

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 РАН, 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. ФАРАХОВ — 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.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 4
Казань, «Медицина», 2017

Адрес редакции журнала “Неврологический вестник”: 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49.
Тел.(843) 238-60-74, 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 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 (Kazan), E.G. MENDELEVICH (Kazan), M.K. MIKHAILOV (Kazan),
R.R. NABIULLINA (Kazan), N.G. NEZANANOV (St. Petersburg), L.M. POPOV (Kazan), Yu.V. POPOV (St. Petersburg),
V.F. PRUSAKOV (Kazan), Yu.P. SIVOLAP (Moscow), V.I. SKVORTZOVA (Moscow), A.A. SKOROMETZ (St.-Petersburg),
N.G. STAROSELTSEVA (Kazan), V.D. TROSHIN (Nizhny Novgorod), A.I. FEDIN (Moscow), A. HAASS (Saarland, Germany),
R.U. KNABRIEV (Moscow), B.D. TSYGANKOV (Moscow), Yu.A. CHELYSHEV (Kazan), L.K. SHAIIDUKOVA (Kazan),
Yu.S. SHEVCHENKO (Moscow), I.I. SHOLOMOV (Saratov), A.A. SHUTOV (Per'm), N.N. IAKHNO (Moscow)

Volume XLIX, issues 4
Kazan, «Medicine», 2017

“Neurological Bulletin” editorial office: 49, Butlerov St., 420012, Kazan, Tatarstan, Russia.
Tel. (843) 238-60-74, e-mail: neurovestnik@mail.ru
In Internet: <http://kazangmu.ru/science-and-innovation/nauchnye-zhurnaly/journal-of-neurology>.

Передовые статьи

Сиволап Ю.П., Дамулин И.В. Кофеин и болезнь Альцгеймера..... 5

Менделевич В.Д. Спектры психических расстройств и проблема терапевтического релятивизма..... 11

Оригинальные статьи

Петрова Н.Н., Янченко М.А. Депрессия и когнитивные нарушения..... 21

Овчинников А.А., Султанова А.Н., Силищева А.С., Чистяков И.А. Формирование положительной самооценки студентов ВУЗа через респондентное обусловливание.... 30

Кряжев М.Г. Особенности клинико-психологического статуса кардиологических пациентов с различным сочетанием черт личностного типа «Д»..... 35

Синицын В.В., Дьяконова Е.Н. Особенности микроциркуляции у больных с рассеянным склерозом в зависимости от типа течения заболевания и степени инвалидизации..... 40

Ерзин А.И., Антохин Е.Ю., Семенова Т.С. «Защитные механизмы и проактивные копинг-стратегии у подростков-гомосексуалов»..... 46

Обзор

Юлдашев В.Л., Азат Раилевич Асадуллин А.Р., Анцыборов А.В., Ахметова Э.А. Синтетические опиоиды: фармакологические свойства, формы потребления, психоактивные эффекты, клиника интоксикации, летальность..... 49

Дискуссии

Зислин И., Резников Е. К вопросу о фабуле, сюжете и тематике бреда. Часть 2..... 55

Исмагилов М.Ф. Синдром вегетативной дисфункции: его издержки и актуальные проблемы..... 62

Носачев Г.Н. «Парадоксы» методологии современной психиатрии (философский и институциональный дискурс)..... 69

Наблюдение из практики

Шутеева Т.В., Никишина В.Б., Петраш Е.А. Неврологический и нейропсихологический статус при энцефалопатии Вернике: клинический случай..... 77

В помощь практическому врачу

Ерзин А.И., Антохин Е.Ю. К вопросу психоаналитической терапии гомосексуальных пациентов..... 86

Краткие сообщения

Бендер Т.Б., Быков Ю.Н. Внешняя ритмическая стимуляция в комплексной терапии пациентов с болезнью Паркинсона..... 89

Editorials

Sivolap Yu.P., Lamulin I.V. Caffeine and Alzheimer's disease.

Mendelevich V.D. Psychiatric spectrum disorders and problem of therapeutic relativism.

Original articles

Petrova N.N., Yanchenko M.A. Depression and cognitive disturbances.

Ovchinnikov A.A., Sultanova A.N., Silisheva A.S., Chistyakov I.A. Formation of classical conditioning and self-esteem in undergraduate students.

Kryazhev M.G. Peculiarities of psychological status of cardiac patients with different combinations of traits of the type D personality.

Sinitin V.V., Dyakonova E.N. Features of microcirculation in multiple sclerosis, depending on the type of course of the disease and the degree of disability.

Erzin A.I., Antokhin Yu., Semenova T.S. Defense mechanisms and proactive coping in adolescent homosexuals.

Review

Yuldashev V.L., Assadullin A.R., Antsyborov A.V., Akhmetova E.A. Synthetic opioids: pharmacological properties, forms of consumption, psychoactive effects, clinical intoxication, mortality.

Discussions

Zislin I., Reznikov E. To the question about the plot, the story and themes of delirium. Part 2.

Ismagilov M.F. Vegetative dysfunction syndrome: its expenditures and actual problems.

Nosachev G.N. The «paradoxes» of methodology of modern psychiatry (philosophical and institutional discourse).

Observance from practice

Shuteeva T.V., Nikishina V.B., Petrash E.A. Neurological and neuropsychological status at Wernicke's encephalopathy: a case report.

To help the practical doctor

Erzin A.I., Antokhin E.Yu. Defense mechanisms and proactive coping in adolescent homosexuals.

Short reports

Bender T.B., Bykov Yu.N. External rhythmic stimulation in the complex therapy of patients with Parkinson's disease.

ОГЛАВЛЕНИЕ

<i>Григорьева Т.С., Якупов Э.З.</i> Взаимосвязь между нарушениями сна, эмоциональным состоянием и когнитивными нарушениями.....	90
<i>Каракулова Ю.В., Борисова Л.И.</i> Синдром клаудикации при стенозе позвоночного канала.....	91
<i>Манышева К.Б., Абакаров М.З.</i> Депрессивные состояния и заболевания полости рта у беременных.....	92
<i>Скорикова В.Г., Кичерова О.А., Рейхерт Л.И.</i> Роль высокочувствительного с-реактивного белка в прогнозировании исхода ишемического инсульта.....	94
<i>Пчелина П.В., Полуэктов М.Г., Табидзе А.А.</i> Сравнительное исследование эффективности зопиклона и когнитивно-поведенческой терапии при хронической инсомнии.....	95
<i>Стаднюк Ю.И.</i> Взаимосвязь между характеристиками акустических когнитивных вызванных потенциалов P300 и копинг-стратегиями у больных височной эпилепсией.....	96
<i>Морозова Е.А., Петрова А.В.</i> Клинические варианты неврологических нарушений у детей, рожденных в I и II физиологических позициях.....	97

Страницы истории

<i>Митрофанов И.А.</i> Работа А.Э. Янишевского в психофизиологической лаборатории Императорского Казанского Университета.....	99
---	----

РЕЦЕНЗИЯ

Рецензия на практическое руководство для врачей «Терапевтические вмешательства в аддиктологии» (автор М.Л. Зобин).....	103
Рефераты статей на татарском языке.....	104

CONTENTS

<i>Grigorjeva T.S., Yakupov E.Z.</i> The relationship between sleep disorders, emotional state and cognitive disorders.	
<i>Karaulova Yu.V., Borisova L.I.</i> Syndrome of claudication at the spinal canal stenosis.	
<i>Manysheva K.B., Abakarov M.Z.</i> Depression and diseases of the oral cavity in pregnant women.	
<i>Skorikova V.G., Kicherova O.A., Reihert L.I.</i> The role of high sensitivity C-reactive protein in predicting outcome of ischemic stroke.	
<i>Pchelina P.V., Poluektov M.G., Tabidze A.A.</i> A comparative study of the effectiveness of zopiclone and cognitive-behavioral therapy for chronic insomnia.	
<i>Stadnuk Yu.I.</i> The relationship between the acoustic characteristics of cognitive evoked potentials P300 and coping strategies in patients with temporal lobe epilepsy.	
<i>Morozova E.A., Petrova A.V.</i> Clinical variants of neurological disorders in children born in the first and second physiological positions.	

Pages of history

<i>Mitrofanov I.A.</i> The work of A.E. Yanishevsky in the psychophysiological laboratory of the Imperial Kazan University.	
---	--

REVIEW FOR A BOOK

Review for a practical guide for physicians “Therapeutic intervention in addictology” (author M. L. Zobin).	
Abstracts of the articles in the Tatar language.	

КОФЕИН И БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Юрий Павлович Сиволоп, Игорь Владимирович Дамулин

*Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова,
119021, Москва, ул. Россолимо, 11/1, e-mail: yura-sivolap@yandex.ru*

Реферат. Предупреждение и лечение болезни Альцгеймера представляет серьезную проблему клинической медицины. Используемые в настоящее время терапевтические подходы при болезни Альцгеймера характеризуются низкой эффективностью, что определяет необходимость поиска новых средств предупреждения и лечения церебральной атрофии. Безусловный теоретический и практический интерес представляют данные о связи между потреблением кофе и снижением риска болезни Альцгеймера, а также свидетельства благотворного влияния кофеина на когнитивные функции и поведение пациентов с деменцией. Связь между потреблением кофе и уменьшением риска развития болезни Альцгеймера и других нейродегенеративных болезней остается не вполне доказанной, и оценка этой связи требует проведения дальнейших корректных научных исследований.

Ключевые слова: умеренное когнитивное расстройство, деменция, болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона, болезнь Гентингтона, кофе, кофеин, параксантин, теобромин, теофиллин, ингибиторы ацетилхолинэстеразы, мемантин.

CAFFEINE AND ALZHEIMER'S DISEASE

Yuri P. Sivolap, Igor V. Damulin

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University,
119021, Moscow, Rossolimo str., 11/1,
e-mail: yura-sivolap@yandex.ru

The prevention and treatment of Alzheimer's disease is a serious problem for clinical medicine. Currently used therapeutic approaches for Alzheimer's disease are characterized by low effectiveness, which determines the need for finding new drugs for preventing and treating cerebral atrophy. The apparent theoretical and practical interest is provided by data on the relationship between coffee consumption and the reduced risk of Alzheimer's disease, as well as evidence of the beneficial effects of caffeine on the cognitive functions and behavior of patients with dementia. The association between coffee consumption and the reduced risk of developing Alzheimer's and other neurodegenerative diseases remains not fully proved, and the evaluation of this relationship requires further correct scientific research.

Key words: mild cognitive impairment, dementia, Alzheimer's disease, Parkinson's disease, Huntington's disease, coffee, caffeine, paraxanthin, theobromine, theophylline, acetylcholinesterase inhibitors, memantine.

Больше всего значимых проблем современного общества и клинической медицины, особенно в развитых странах, что связано с повышением среднего возраста населения, увеличением

удельной доли пожилых лиц и ростом количества индивидов, страдающих церебральной атрофией.

Болезнь Альцгеймера служит главной причиной деменции и составляет до 70% всех ее случаев, а число страдающих ею пациентов во всем мире составляет диапазон от 24 до 30 миллионов человек; предполагается также, что эта величина удваивается каждые двадцать лет и к 2050 г. вырастет вчетверо [17, 21].

Увеличение распространенности болезни Альцгеймера определяет особую важность вопросов ее лечения и предупреждения, а крайне неудовлетворительная эффективность существующих лечебных подходов определяет необходимость поиска новых средств терапии.

Препаратами первой линии при болезни Альцгеймера служат ингибиторы ацетилхолинэстеразы (донепезил, ривастигмин, галантамин) и неконкурентный антагонист глутаматных NMDA-рецепторов мемантин. Наряду с указанными препаратами применение в терапии деменции альцгеймеровского типа находят ницерголин, антиоксиданты (в том числе селегилин и витамин E) и некоторые другие лекарственные средства. Считается, что предупреждению болезни Альцгеймера способствуют уже упомянутые антиоксиданты, эстрогены (в том числе в структуре заместительной гормональной терапии) и нестероидные противовоспалительные средства.

Определенное значение в предупреждении деменции придается высокому уровню преморбидного образования, интенсивным интеллектуальным и физическим нагрузкам, а также своевременному эффективному лечению депрессии, болезней сердца и сосудов, сахарного диабета и расстройств употребления алкоголя. Кроме того, снижение риска развития деменции, по некоторым данным, ассоциировано с курением [21].

Большой интерес, по нашему мнению, представляют весьма обнадеживающие – хотя и небесспорные – данные многочисленных исследований

о способности кофеина предупреждать развитие болезни Альцгеймера и облегчать ее симптомы.

Специалисты Исследовательского центра Флориды (США) по изучению болезни Альцгеймера представили результаты хорошо контролируемых исследований профилактических свойств кофеина в отношении церебральной атрофии с применением трансгенной модели у мышей. Показано, что мыши, получавшие кофеин с питьевой водой, начиная с молодого возраста и до пожилого, демонстрировали более сохранную память и меньший уровень содержания аномального бета-амилоидного белка в ткани мозга, чем животные контрольной группы. Более того, отмеченные различия сравниваемых показателей между животными обеих групп сохранялись в течение одного-двух месяцев после завершения приема кофеина.

Авторы подчеркивают, что обнаруженные благоприятные эффекты связаны именно с действием кофеина, но не его фармакологически активных метаболитов, например, прием мышами теофиллина в сходном эксперименте не сопровождался улучшением когнитивных функций. В обсуждении результатов также указывается, что кофеин – но не кофе без кофеина – у животных с изменениями мозга, аналогичными болезни Альцгеймера, приводил (равно как в сходных наблюдениях у людей) к быстрому снижению бета-амилоида как в плазме крови, так и в мозговом веществе [2].

Еще одно исследование с участием трансгенных мышей с экспериментально сформированной таупатией, моделирующей церебральную атрофию альцгеймеровского типа, показало, что хронический прием кофеина с питьевой водой предотвращает развитие дефицита зрительной и пространственной памяти, причем улучшение когнитивных процессов коррелирует с уменьшением избыточного фосфорилирования таупротейна и замедлением протеолиза [13].

Для оценки потребления кофе на возможность развития церебральной атрофии M.H. Eskelinen et al. (2009) провели исследование CAIDE (Cardiovascular Risk Factors, Aging and Dementia), в которое были включены выжившие участники двух предыдущих исследовательских проектов в Финляндии – North Karelia Project и FINMONICA, наблюдавшиеся в 1972, 1977, 1982 и 1987 гг., возраст участников находился в среднем диапазоне. Спустя 21 год 1409 человек (71% от первичного числа) в возрасте от 65 до 79 лет были обследованы повторно, и деменция диагностирована у 61 из них (в 48 случаях выявлена болезнь Альцгеймера). Обнаружено, что постоянные потребители кофе по сравнению с индивидами, не употреблявшими кофе или употреблявшими его нерегулярно и в минимальных количествах, подвержены меньшему риску развития церебральной атрофии, а также сосудистых болезней, нарушений липидного обмена и симптомов депрессии [7, 8].

Показано, что связь между кофе и риском развития церебральной атрофии ассоциирована с демографическими показателями, образом жизни, состоянием сосудов, эпсилон-4-аллелем аполипротеина E и депрессивными симптомами [7].

Высказано предположение, что регулярное потребление кофе позволяет (по крайней мере, в ряде случаев) оказывать предупреждающее и сдерживающее влияние на нейродегенеративные процессы позднего возраста и позволяет уменьшить риск развития деменции и болезни Альцгеймера на 65% в случае приема 3–5 чашек кофе в день [8]. Примечательно, что отчетливой связи между потреблением чая и риском развития деменции не обнаружено [7].

Несомненный интерес представляет проведенное в 2012 году во Флориде (США) исследование по типу «случай – контроль» с мониторингом плазменной концентрации кофеина (с целью оценки его прогностического значения) в течение 2–4 лет у 124 пациентов в возрасте 65–88 лет с диагнозом умеренного когнитивного расстройства.

Плазменная концентрация кофеина в начале исследования была существенно – на 51% – ниже у пациентов, обнаруживших в дальнейшем прогрессирование умеренного когнитивного расстройства (вплоть до развития деменции) по сравнению с пациентами, когнитивные функции которых оставались стабильными. Более того, ни у одного из пациентов с трансформацией умеренного когнитивного расстройства в деменцию в начале исследования не наблюдалось превышения критического уровня содержания кофеина в крови в 1200 нг/мл (~6 ммоль), тогда как у половины участников со стабильными когнитивными показателями неоднократно отмечено повышение этого уровня.

Исследование завершается выводом о том, что высокая концентрация кофеина в плазме и превышение ее порога в 1200 нг/мл ассоциируется с отсутствием усугубления когнитивного дефицита и снижением вероятности перехода умеренного

когнитивного расстройства в деменцию. Полученные данные, по мнению авторов, служат первым прямым доказательством того, что употребление кофе/кофеина снижает риск развития деменции или позволяет отсрочить ее развитие, особенно у лиц с уже имеющимся умеренным когнитивным нарушением [4].

Четырьмя годами позже в пяти других американских штатах (Висконсин, Милуоки, Северная Каролина, Миннесота, Массачусетс) было предпринято четырехфазное исследование Women's Health Initiative Memory Study с участием 6467 женщин в возрасте 65 лет и старше с ежегодной оценкой когнитивных функций и учетом таких факторов, как гормональная терапия, возраст, раса, уровень образования, индекс массы тела, качество сна, наличие либо отсутствие депрессии, артериальная гипертензия и другие сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, курение и употребление алкоголя.

Показано, что женщины, регулярно употребляющие кофе в относительно больших количествах (в среднем 261 мг кофеина в день), менее склонны к развитию деменции и более легких форм когнитивных расстройств, чем те, потребление кофе у которых измеряется меньшими величинами (в среднем 64 мг кофеина в день). Авторы пришли к ожидаемому выводу о том, что потребление кофе связано обратной пропорцией с вероятностью развития когнитивных нарушений, ассоциированных с возрастом [6].

Исследование, проведенное в Португалии с участием 648 индивидов в возрасте 65 лет и старше, показало дозозависимую способность кофе уменьшать вероятность снижения когнитивных возможностей у женщин при отсутствии значимого аналогичного эффекта у мужчин [20].

О преимущественном и коррелирующем с возрастом нейропротективном влиянии кофеина на женщин сообщают также K. Ritchie et al. (2007), изучившие динамику состояния когнитивных функций и частоту развития деменции в соотношении с потреблением кофеина у 4197 женщин и 2820 мужчин в процессе перспективного когортного исследования, проведенного в трех городах Франции [18].

Примечательно, что, по некоторым данным, кофеин, наряду с самостоятельными с нейропротективными эффектами, усиливает действие ингибиторов ацетилхолинэстеразы, в частности донепезила. В опытах *in vitro* кофеин, донепезил и их сочетание демонстрировали антиоксидантные

свойства при добавлении к гомогенатам мозга крыс [15]. В эксперименте *in vivo* кофеин проявлял дозозависимую способность усиливать антихолинэстеразное действие донепезила, причем малые дозы вещества отмеченного эффекта не проявляли [15].

Возможно, в какой-то мере благотворное нейротропное воздействие кофеина определяется его влиянием на обменные процессы. Как известно, утилизация глюкозы головным мозгом снижается с возрастом и существенно нарушается при болезни Альцгеймера. В условиях недостаточного усвоения глюкозы возрастает роль кетонных тел как резервного источника энергии, и в этой связи заслуживают внимания результаты исследования, проведенного C. Vandenberghe et al. (2017) с целью оценки кетогенного влияния кофеина у десяти здоровых добровольцев.

Употребление кофеина во время завтрака приводило к существенному дозозависимому усилению выработки кетонных тел и одновременно – к повышению уровня свободных жирных кислот в плазме крови [22]. Возможно, отмеченное авторами кетогенное действие кофеина способно представить дополнительную терапевтическую ценность данного вещества для пациентов с нейродегенеративными болезнями.

Определенное значение придается не только способности (не вполне доказанной, по мнению ряда экспертов) кофеина улучшать когнитивное функционирование у пациентов с церебральной атрофией, но и активирующему действию вещества, как его основному и неспецифическому фармакологическому эффекту.

M.A. Kromhout et al. (2014), наблюдавшие 29 пожилых пациентов с деменцией, отмечают отчетливую дозозависимую корреляцию между потреблением кофеина и уменьшением апатии, а также моторных нарушений в дневное время; наряду с указанными положительными эффектами кофеин (особенно употребленный после шести часов вечера) ожидаемо приводил к увеличению количества ночных пробуждений [12]. Практический интерес представляет вопрос величины профилактической дозы кофеина.

Экстраполируя результаты исследования с участием лабораторных животных на человеческий вид, G.W. Arendash и C. Cao (2010) высказывают предположение, что ежедневная доза кофеина для предупреждения болезни Альцгеймера составляет 500 мг, что соответствует примерно 5 чашкам кофе в день [2]; Примеча-

тельно, что эта величина идентична верхнему порогу диапазона, обозначенного процитированными выше финскими исследователями [8].

Наряду с благоприятным действием при деменции альцгеймеровского типа кофеин улучшает состояние пациентов с болезнью Паркинсона [10]. Любопытно, что, в противоположность болезни Альцгеймера, отмеченный терапевтический эффект кофеина при болезни Паркинсона носит безоговорочный характер только у мужчин, у женщин, в связи с конкуренцией кофеина и эстрадиола за цитохром CYP1A2 (фермент, метаболизирующий эстрогены), противопаркинсоническое действие данного вещества требует уточнения [10].

Хотя многие исследования указывают на связь между умеренным потреблением кофе и уменьшением вероятности развития нейродегенеративных заболеваний, сложность патогенеза церебральной атрофии и проблема качества проведенных научных исследований оставляют открытым вопрос о том, каким именно образом кофеин (и, видимо, сопутствующие ему компоненты кофейного зерна) проявляет благотворные нейротропные эффекты [23].

Выступая в роли неселективного антагониста аденозиновых A_1 -рецепторов, кофеин оказывает хорошо известное и доказанное краткосрочное стимулирующее влияние на когнитивные функции. Предполагается, что с этим же основным фармакологическим эффектом вещества связана его способность замедлять развитие нейродегенеративных процессов [9, 14], хотя моделирование бокового амиотрофического склероза у животных позволяет связывать лечебное действие с воздействием также на аденозиновые рецепторы A_2 -типа [10].

Как уже указывалось выше, считается, что способность кофеина предупреждать и смягчать симптомы болезни Альцгеймера обусловлены подавлением синтеза бета-амилоида путем снижения активности бета- и гамма-секретаз (а также, возможно, воздействием на тау-протеины) [2, 13].

Помимо отмеченной выше способности усиливать клинические эффекты донепезила и других ингибиторов ацетилхолинэстеразы, кофеин обладает собственными (хотя и незначительными) антихолинэстеразными свойствами. Подобно собственным активным метаболитам – теобромину и теофиллину – кофеин предотвращает клеточные смерти, а также уменьшает нейрово-

спалительные процессы, что, вероятно, лежит в основе его профилактического действия при церебральной атрофии [15].

Нейропротективное действие кофеина (равно как модафинила) проявляется, в частности, продемонстрированным на животных предотвращением вызванных депривацией сна угнетения нейрогенеза (пролиферации и дифференциации нейронов) и уменьшения синтеза мозгового нейротрофического фактора (brain-derived neurotrophic factor, BDNF) [19].

Аналогичным образом в опытах на животных показано предотвращение вызванных депривацией сна нарушения долгосрочного потенцирования зоны CA1 гиппокампа и ухудшения гиппокамп-зависимых процессов обучения и памяти в условиях радиального лабиринта [1].

По нашему мнению, установленная в эксперименте способность кофеина смягчать неблагоприятные последствия депривации сна представляет особый интерес в связи с часто обсуждаемой возможностью нарушений сна и повышения тревоги при употреблении кофе.

Предполагается также способность кофеина повышать чувствительность инсулиновых рецепторов к инсулину, с которой связывается не только улучшение когнитивных функций, но и благотворное влияние на состояние пациентов с сахарным диабетом [3, 8].

Влияние кофеина на клинические симптомы и течение сахарного диабета имеет особое значение в контексте данного обсуждения в связи с тем, что диабет сам по себе служит причиной когнитивного дефицита и повышает риск развития деменции альцгеймеровского типа [11].

Несмотря на весьма многообещающие, на наш взгляд, данные о благоприятных нейротропных свойствах кофеина, убедительные доказательства его способности предотвращать нейродегенеративные болезни остаются предметом дискуссий. Многие авторы обзоров, рассматривающих терапевтические эффекты кофеина, указывают на сохраняющееся в настоящее время явное преобладание экспериментальных исследований на лабораторных животных над существенно меньшим количеством клинических и эпидемиологических исследований человеческой популяции и отдельных категорий пациентов.

A.J. Carman et al. (2014), констатируя идентификацию вероятных нейропротективных механизмов действия кофеина и других биологически активных компонентов кофе в экспериментах in

in vitro и на животных, указывают на смешанный и неоднородный характер результатов соответствующих эпидемиологических исследований, подчеркивают, что положительные результаты одних работ не подтверждаются результатами других, и обращают внимание на то, что бесспорное подтверждение способности кофе предупреждать снижение когнитивных функций и развитие болезни Альцгеймера до сих пор не подтверждено достаточным количеством двойных слепых плацебо-контролируемых испытаний [5].

По-прежнему требуют уточнения как терапевтические эффекты, так и механизмы действия кофеина при болезни Паркинсона (особенно у женщин), болезни Гентингтона, а также болезни Мачадо–Джозефа и других заболеваний, сопровождающихся нейродегенеративными процессами [10]. Некоторые эксперты подвергают сомнению саму по себе способность кофеина предупреждать развитие нейрокогнитивного дефицита.

По мнению F. Panza et al. (2015), данные о связи между потреблением кофе, чая или изолированного кофеина, а также между плазменной концентрацией кофеина и возможностью перехода мягкого когнитивного расстройства в деменцию носят слишком малочисленный и ограниченный характер и не представляют достаточных оснований для уверенных заключений. Авторы указывают на отсутствие, по данным некоторых исследований, ассоциации между потреблением кофе в середине жизни и развитием деменции, хотя признают, что отдельные наблюдения по типу «случай – контроль» или лонгитудинальные популяционные исследования позволяют констатировать наличие подобной ассоциации [16].

Основываясь на данных обзора эпидемиологических исследований, G.J. Biessels (2010), признает наличие ассоциации между употреблением кофе и уменьшением риска развития деменции, но вместе с тем подчеркивает отсутствие доказанной причинной связи первого и второго [3].

Приведенные нами данные позволяют высказать предположение, что, несмотря на неоднозначный характер результатов оценки связи потребления кофе и органических болезней мозга, ассоциированных с возрастом, полезные эффекты кофеина (и, возможно, других метилксантинов) представляют определенные перспективы для клинической практики, а результаты исследований последних лет способны послужить основой для поиска новых средств лечения

болезни Альцгеймера, болезни Паркинсона и других форм церебральной атрофии.

Очевидно, что возможность лечебного применения кофеина (не только в отношении пациентов с когнитивными нарушениями, но и по другим показаниям, выходящим за пределы настоящей статьи) требует проведения дальнейших клинических исследований с рандомизированным отбором участников, плацебо-контролем и достаточным количеством наблюдений, и целями этих исследований должно быть уточнение соотношения между благотворными и нежелательными эффектами вещества и определение диапазона терапевтической и в то же время безопасной дозы вещества для различных категорий пациентов.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Alhaider I.A., Aleisa A.M., Tran T.T., Alkadhi K.A. Caffeine prevents sleep loss-induced deficits in long-term potentiation and related signaling molecules in the dentate gyrus // *Eur-J-Neurosci.* 2010. Vol. 31 (8). P. 1368-1376. doi: 10.1111/j.1460-9568.2010.07175.x.
2. Arendash G.W., Cao C. Caffeine and coffee as therapeutics against Alzheimer's disease // *J-Alzheimers-Dis.* 2010. Suppl 1. S117–126. doi: 10.3233/JAD-2010-091249.
3. Biessels G.J. Caffeine, diabetes, cognition, and dementia // *J-Alzheimers-Dis.* 2010. Vol. 20 (Suppl 1). S143–S150. doi: 10.3233/JAD-2010-091228.
4. Cao C., Loewenstein D.A., Lin X., Zhang C. et al. High blood caffeine levels in MCI linked to lack of progression to dementia // *J-Alzheimers-Dis.* 2012. Vol. 30 (3). P. 559–572. doi: 10.3233/JAD-2012-111781.
5. Carman A.J., Dacks P.A., Lane R.F. et al. Current evidence for the use of coffee and caffeine to prevent age-related cognitive decline and Alzheimer's disease // *J-Nutr-Health-Aging.* 2014. Vol. 18 (4). P. 383–392. doi: 10.1007/s12603-014-0021-7.
6. Driscoll I., Shumaker S.A., Snively B.M. et al. Relationships between caffeine intake and risk for probable dementia or global cognitive impairment: the Women's Health Initiative Memory Study // *J-Gerontol-A-Biol-Sci-Med-Sci.* 2016. Vol. 71 (12). P. 1596–1602.
7. Eskelinen M.H., Kivipelto M. Caffeine as a protective factor in dementia and Alzheimer's disease // *J-Alzheimers-Dis.* 2010. Vol. 20 (suppl 1). S167–174. doi: 10.3233/JAD-2010-1404.
8. Eskelinen M.H., Ngandu T., Tuomilehto J. et al. Midlife coffee and tea drinking and the risk of late-life dementia: a population-based CAIDE study // *J-Alzheimers-Dis.* 2009. Vol. 16 (1). P. 85–91. doi: 10.3233/JAD-2009-0920.
9. Flaten V., Laurent C., Coelho J.E. et al. From epidemiology to pathophysiology: what about caffeine in Alzheimer's disease? // *Biochem-Soc-Trans.* 2014. Vol. 42 (2). P. 587–592. doi: 10.1042/BST20130229.
10. Kolahdouzan M., Hamadeh M.J. The neuroprotective effects of caffeine in neurodegenerative diseases // *CNS-Neurosci-Ther.* 2017. Vol. 23 (4). P. 272–290. doi: 10.1111/cns.12684.

11. Kouta Y., Sakurai T., Yokono K. [Cognitive dysfunction and dementia associated with elderly diabetes] // *Nihon-Rinsho*. 2006 Vol. 64 (1). P. 119–123.
12. Kromhout M.A., Jongerling J., Achterberg W.P. Relation between caffeine and behavioral symptoms in elderly patients with dementia: an observational study // *J-Nutr-Health-Aging*. 2014. Vol. 18 (4). P. 407–410; doi: 10.1007/s12603-013-0417-9.
13. Laurent C., Eddarkaoui S., Derisbourg M. Beneficial effects of caffeine in a transgenic model of Alzheimer's disease-like tau pathology // *Neurobiol-Aging*. 2014. Vol. 35 (9). P. 2079–2090. doi: 10.1016/j.neurobiolaging.2014.03.027.
14. Nabbi-Schroeter D., Elmenhorst D., Oskamp A. et al. Effects of long-term caffeine consumption on the adenosine A1 receptor in the rat brain: an in vivo PET study with [18F] CPFPX // *Mol-Imaging-Biol*, 2017. doi: 10.1007/s11307-017-1116-4. [Epub ahead of print].
15. Oñatibia-Astibia A., Franco R., Martínez-Pinilla E. Health benefits of methylxanthines in neurodegenerative diseases // *Mol-Nutr-Food-Res*. 2017. Vol. 61 (6). doi: 10.1002/mnfr.201600670.
16. Panza F., Solfrizzi V., Barulli M.R. et al. Coffee, tea, and caffeine consumption and prevention of late-life cognitive decline and dementia: a systematic review // *J-Nutr-Health-Aging*. 2015. Vol. 19 (3). P. 313–328. doi: 10.1007/s12603-014-0563-8.
17. Reitz C., Mayeux R. Alzheimer disease: epidemiology, diagnostic criteria, risk factors and biomarkers // *Biochem-Pharmacol*. 2014. Vol. 88 (4). P. 640–651. doi: 10.1016/j.bcp.2013.12.024.
18. Ritchie K., Carrière I., de Mendonca A. et al. The neuroprotective effects of caffeine: a prospective population study (the Three City Study) // *Neurology*. 2007. Vol. 69 (6). P. 536–545.
19. Sahu S., Kauser H., Ray K. et al. Caffeine and modafinil promote adult neuronal cell proliferation during 48 h of total sleep deprivation in rat dentate gyrus // *Exp-Neurol*. 2013. Vol. 248. P. 470–481. doi: 10.1016/j.expneurol.2013.07.021.
20. Santos C., Lunet N., Azevedo A. et al. Caffeine intake is associated with a lower risk of cognitive decline: a cohort study from Portugal // *J-Alzheimers-Dis*. 2010. Vol. 20 (Suppl 1). S. 175–185. doi: 10.3233/JAD-2010-091303.
21. Semple D., Smyth R. *Oxford Handbook of Psychiatry* (Third Edition). Oxford: Oxford University Press, 2013. 1057 p.
22. Vandenberghe C., St-Pierre V., Courchesne-Loyer A. et al. Caffeine intake increases plasma ketones: an acute metabolic study in humans // *Can-J-Physiol-Pharmacol*. 2017. Vol. 95 (4). P. 455–458. doi: 10.1139/cjpp-2016-0338.
23. Wierzejska R. Can coffee consumption lower the risk of Alzheimer's disease and Parkinson's disease? // *Arch-Med-Sci*. 2017. Vol. 13 (3). P. 507–514. doi: 10.5114/aoms.2016.63599.

Поступила 07.11.17.

СПЕКТРЫ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ
И ПРОБЛЕМА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО РЕЛЯТИВИЗМА

Владимир Давыдович Менделевич

Казанский государственный медицинский университет, кафедра медицинской психологии,
420012, Казань, ул. Бутлерова, д. 49, e-mail: mend@tbit.ru

Реферат. В статье анализируются результаты внедрения спектрального подхода к диагностике психических и поведенческих расстройств, изменившие терапевтическую практику. Отмечается, что психотропные препараты стали назначаться психиатрами не только при обнаружении психопатологических симптомов, но и при выявлении «предболезненных (донозологических) психических расстройств». Делается вывод о том, что перед исследователями и врачами в условиях расширяющейся практики off-label терапии поставлены новые клинические и деонтологические задачи. Значимым становится вопрос об обоснованности психофармакотерапии больных, у которых еще не обнаруживается клинического уровня психических расстройств.

Ключевые слова: спектр психических расстройств, психопатология, терапевтический релятивизм, off-label, психофармакотерапия, доказательная медицина, самолечение.

PSYCHIATRIC SPECTRUM DISORDERS
AND PROBLEM OF THERAPEUTIC RELATIVISM

Vladimir D. Mendeleovich

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

In the article influence of introduction of spectral approach to diagnostics of mental and behavioral disorders on therapeutic tactics is analyzed. It is found that perceptible, psychotropic drugs began to be prescribed and be accepted as self-medication not only at detection of clinical psychopathologic symptoms, but also at identification of “non-clinical disorders”. The conclusion that the new clinical and deontological tasks are set for researchers and doctors in the conditions of the extending practice of off-label of therapy is drawn. Significant is a question of validity of psychopharmacological treatment of preventively patients in whom the clinical level of disorders isn't found yet.

Key words: psychiatric spectrum disorders, psychopathology, therapeutic relativism, off-label, psychopharmacotherapy, evidence-based medicine, self-medication.

В последние годы в очередной раз внимание психиатров привлекла тема разграничения нормы и патологии психической деятельности, разработки научно обоснованных критериев диагностики психических и поведенческих расстройств [3, 4, 7, 12]. Дискуссия возобновилась

в связи с внедрением в практику новых диагностических классификаций (МКБ-11 и DSM-5) и тенденцией включения в круг психиатрических всё новых и новых расстройств [6, 45]. Проблема приобрела еще один ракурс в связи с обсуждением темы «**терапевтического релятивизма**», распространяющейся практики назначения психофармакологических лекарственных средств off-label (вне показаний) и склонностью пациентов прибегать к самолечению [10, 24, 27, 35, 48, 52, 53]. Парадокс психиатрии – «нозологическая диагностика, но симптоматическое лечение» – на деле обернулся тем, что *психотропные препараты стали назначаться не только при обнаружении клинических психопатологических симптомов, но и при выявлении «предболезненных (донозологических) психических расстройств».*

Ситуация усугубилась в связи с разрешением интернистам назначать лечение при психических расстройствах непсихотического уровня (депрессивных, тревожных, аддиктивных) без формального требования постановки психиатрического диагноза. Врачи, прибегающие к подобной фармакотерапии, столкнулись с противоречием. С одной стороны, они убеждены, что превентивное лечение имеет шансы на успех. С другой, понимают, что применение лекарств практически здоровым людям подвергает их рискам побочных эффектов. И был найден путь решения проблемы – врачу предложено решать эту дилемму «в каждом конкретном случае, действуя в интересах больного» [9]. *Таким образом, назначение психофармакотерапии off-label стало приобретать почти правовой статус.*

Возникновение в 80-х годах прошлого века концепции «предболезненных (донозологических) психических расстройств» [1, 15] оказалось вызовом для психиатрической общественности. Определяя предболезненные расстройства как динамические дисфункциональные состояния

субклинического уровня, характеризующиеся нарушением психосоциального функционирования личности, учёные всё же причисляли к ним не только психологические феномены, но и психопатологическую симптоматику. Утверждалось, что предпатологические состояния не являются самостоятельными диагностическими категориями, а относятся к крайним вариантам нормы, которые при воздействии определенных вредностей обнаруживают тропизм к развитию психических расстройств [11]. К ним стали относить «патологически измененную почву», акцентуации характера, психический инфантилизм, пограничную умственную отсталость. При этом обсуждение вопросов терапии и коррекции таких расстройств психиатры старались обходить стороной. Говорилось лишь о необходимости внедрения психологической профилактики.

В дальнейшем различные субклинические психические расстройства, свидетельствующие о недостаточности адаптационно-компенсаторных возможностей организма и его готовности реагировать патологическим образом на внутренние и внешние стрессорные факторы, стали обозначать термином *психопатологический диатез* взамен понятия «предболезнь» [4, 18]. Явления психопатологического диатеза стали рассматриваться внутри спектра преморбидных психических расстройств от ранних признаков нарушения психической жизни (в форме донозологических проявлений), отставленных от манифестации психоза длительным периодом благополучия, до пограничных состояний, находящихся в непосредственной близости к психозам [4]. Речь, как правило, велась о шизофреническом диатезе.

В связи со сложностями психиатрической диагностики С.Ю. Циркин [18] предложил произвести ревизию психопатологических категорий. Он обратил внимание на наличие в психиатрии «неоднозначных симптомов», «ложной и условной симптоматики», а также «искажённо понимаемых категорий». Автор пришёл к выводу о том, что «введение в оборот дезориентирующих понятий создаёт превратные представления о наличии, природе и глубине болезненных психических расстройств» и нарушает адекватный диагностический процесс.

Понятие **«спектр психических расстройств»** стало активно входить в психиатрическую лексику не так давно [39, 44]. Ранее для описания психопатологии использовались понятия «уровень», «регистр», «кластер», «домен». В последнее же

время обнаружился тренд в сторону использования понятий «континуум» и «спектр». Таким образом, можно констатировать факт переключения интересов учёных-психиатров с темы поиска чётких границ между психической нормой и патологией на тему описания континуума феноменов/симптомов, простирающегося от нормы до патологии, и с отказом от разделения расстройств на *nosos* и *pathos*.

Традиционно под понятием *Nosos* подразумевался болезненный процесс, динамическое, текущее образование, заболевание, а под *Pathos* – патологическое состояние, стойкие изменения, результат патологических процессов или порок развития [17]. Обычно эти явления не смешивались, и считалось, что к *Pathos* относятся психопатии (личностные расстройства, умственная отсталость), а к *Nosos* – все психические заболевания (эндогенные, экзогенные, психогенные). Использование терминов «спектр», «континуум», подразумевающих динамику от нормативных значений до болезненных, допускалось исключительно для *Pathos*. Реалии современной психиатрии привели к коренному пересмотру этой концепции. Сегодня о спектральном подходе говорят уже как об общепсихопатологической закономерности, распространяющейся даже на психозы.

Наиболее известным и разработанным признаётся *«аутистический спектр расстройств»*, официально закреплённый в психиатрических классификациях [13, 22]. Под ним понимается вся палитра разделённых по степени тяжести комплексных дезинтегративных нарушений психического развития. Именно в связи с парадигмой спектрального анализа в качестве диагностически-значимого инструментария выступает количественная шкала оценки выраженности детского аутизма («Childhood Autism Rating Scale» – CARS).

Другим известным спектром является *«шизофренический спектр расстройств»*, включающий в классическом варианте такие расстройства личности, шизофреноформные психозы и шизофрению. При обосновании его выделения учёные ссылаются на генетические исследования. Фактически речь идёт о родстве шизофрении и шизотипии. Ведь при шизотипии возможны сходные с шизофреническими преходящие психотические переживания, социальная изоляция, притупление аффекта, когнитивная дезорганизация, но которые

всё же не соответствуют диагностическим критериям этого заболевания [31].

Рубрика «Шизофренический спектр и другие психотические расстройства» в DSM-5 включает [22]: шизотипическое (личностное) расстройство, бредовое расстройство, кратковременное психотическое расстройство, шизофреноформное расстройство, шизофрению, шизоаффективное расстройство, психотическое расстройство, обусловленное злоупотреблением ПАВ, психотическое расстройство вследствие других медицинских состояний, кататонию, связанную с психическими расстройствами, кататонию вследствие других медицинских состояний. В данном контексте термин спектр использовано не как синоним континуума, а как отражение патогенетического сродства перечисленных расстройств.

Помимо аутистического и шизофренического к классическим относится *«аффективный спектр расстройств»*, включающий психотическую депрессию, дистимию, в одной части спектра и гипоманию, психотическую манию, в другой. Некоторые авторы [5], описывая расстройства аффективного спектра, ориентируются на тенденцию трансформации аффективных расстройств с течением времени или при развитии повторных эпизодов – от преобладающих тревожных симптомов к смешанным тревожно-депрессивным состояниям и, далее, к собственно депрессивному синдрому. По мнению В.Н. Краснова [5], данный факт может служить аргументом в пользу единой патогенетической сущности расстройств аффективного спектра. О *«тревожном спектре расстройств»* как об изолированной клинической реальности в психиатрии заговорили не так давно [25, 37].

Анализ континуума депрессивных, тревожных и фобических феноменов [7] продемонстрировал значимость включения в него более широкого круга аффективных реакций и расстройств настроения. Были предложены *синонимические ряды*, включившие эмоциональные переживания различной интенсивности. В депрессивный синонимический ряд вошли: сожаление – грусть – печаль – тоска – скорбь; в тревожный: волнение – беспокойство – тревога – агитация – боязнь (страх) – паника – раптус; в апатический: эмоциональная холодность – безразличие – апатия.

В последний годы отмечается тенденция расширения *«биполярного спектра расстройств»* с включением в него пограничного личностного расстройства [43, 54]. Стали упоминаться

«психосоматический и невротический спектры расстройств» [14]. Необычными представляются попытки выделения *«спектра болезни Альцгеймера»* [40], *«спектра пищевой зависимости»* [42]. Традиционным для наркологии остаётся *«аддитивный спектр расстройств»*, объединяющий в континуум состояния от «бытовых форм пьянства», «употребления с вредными последствиями», алкоголизации и наркотизации до зависимости различной степени выраженности [2].

В выделяемый некоторыми авторами *«обсессивно-компульсивный спектр расстройств»* [21, 33] включаются: импульсивное расстройство личности, сексуальные компульсии, патологический гемблинг, трихотилломания, синдром Туретта, деперсонализационное расстройство, нервная анорексия, дисморфофобическое расстройство, ипохондрия. Некоторые учёные убеждены в существовании *«шизо-обсессивного спектра»* [23].

Особого внимания заслуживают исследования Ц.П. Короленко [3], выделяющего несколько иных спектров психических расстройств: *пограничный, шизофренический, нарциссический, аддитивный, диссоциативный, аффективный, суицидальный и эпилептический*. По мнению автора, **в эпоху постмодерна обнаруживается тенденция увеличения числа клиентов с проблемами психического здоровья, которые вызывают значительные затруднения в их оценке и диагностике в рамках критериев, действующих в настоящее время классификаторов.** Сложность ситуации обусловлена не только тем, что наблюдающиеся клинические проявления во многих случаях не соответствуют критериям нозологической диагностики, но и наличием промежуточных состояний между зонами психического здоровья и психической патологии, где дифференциация между психическим здоровьем и болезнью оказывается крайне затруднительной. Клиенты «промежуточной зоны» в настоящее время испытывают объективные трудности в получении необходимой профессиональной помощи. *Традиционные психиатры могут отказывать им, так как состояние клиентов не находится в границах невротического, личностного и психотического уровней, или в другом варианте психиатры могут пытаться искусственно «втиснуть» клиентов в принятые нозологические формы, расширяя тем самым диагностику того или иного психического заболевания.* Оба этих варианта имеют свои отрицательные стороны. В первом варианте клиент

лишается помощи, во втором – помощь оказывается неадекватной и часто имеет отрицательные биологические и социальные последствия [3]. В связи с перечисленными сложностями, врачи на практике стали выбирать «**диагностический релятивизм**».

данный подход противоречит канонам клинической психиатрии и разрушает основополагающие принципы психической диагностики, к нему обращается всё больше психиатров.

В профессиональном сообществе звучат призывы [20, 29] выстроить «*транснозологичес-*

Таблица

Психозоподобный опыт «здоровых» людей в% (возрастной аспект)

	20–21 год	40–41 год
Кто-то может контролировать мои мысли	38,3	15,2
Окружающие знают мои мысли	18,5	4,7
Наличие чужих (не моих) мыслей	22,6	7
Слуховые галлюцинации	3,2	0,1
Чувство одиночества среди людей	33,8	29,4
Отсутствие чувства близости с окружающими	21,5	22,9
Наличие идей, которые окружающие не разделяют	58	32
Чувство, что люди доминируют надо мной	32	33,9
Чувство, что за мной наблюдают	42,8	33,3
Чувство, что большинству людей нельзя доверять	37,1	29,2

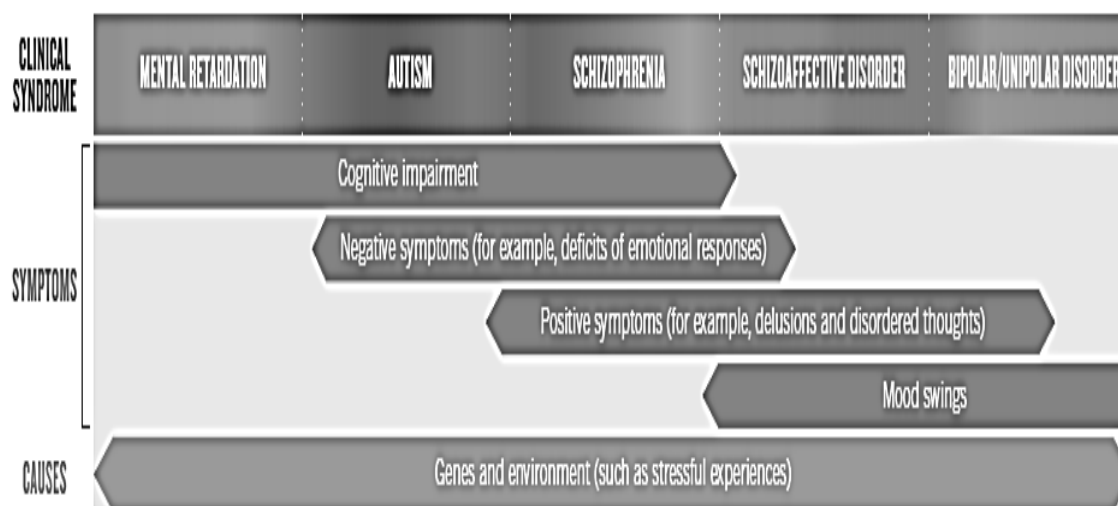


Рис. 1. Транснозологический спектр психических расстройств [28].

Используя транспсихопатологический подход, некоторые авторы [20, 30, 38, 46, 51], вывели проблему спектров на уровень психозов и предложили выделить помимо прочих «*психотический спектр расстройств*» с включением не только клинически определяемых галлюцинаторных и бредовых расстройств, но и «психозоподобного опыта» здоровых людей. По данным исследований W. Rössler, A. Angst et al. [47] такой опыт обнаруживается у достаточно большого числа «обычных людей» (см. табл.). Несмотря на то, что

«*психотический спектр*» с включением в него умственной отсталости, аутизма, шизофрении, шизоаффективного психоза, биполярного/униполярного аффективного расстройства и описания переходных зон (рис. 1). N. Craddock et al. [29] обосновывают данный подход тем, что генетические исследования демонстрируют существование общих вариантов ДНК и сводный риск развития, к примеру, шизофрении и биполярного расстройства. Те же закономерности обнаруживаются и при анализе сходства аутизма, умственной отсталости и шизофрении [28].

Внедрение спектрального подхода в психиатрическую диагностику потребовало пересмотра понятия off-label использования психотропных средств. И в этой сфере стали происходить парадигмальные изменения. Применение лекарств вне официальных показаний, отражённых в формулярах (инструкциях по применению), стало рассматриваться в качестве допустимого. В FDA, к примеру, были разработаны критерии подобной off-label терапии: 1) наличие у пациента тяжелого, угрожающего жизни или серьёзного на длительное время нарушающего качество жизни заболевания; 2) отсутствие специфических средств лечения конкретного заболевания и 3) научные основания, позволяющие предположить, что данным препаратом может быть достигнут лечебный или паллиативный эффект у конкретного пациента [цит. по 52].

Понятие off-label оказалось заложником перехода МКБ от девятой к десятой версии. С появлением новых диагнозов применение многих лекарственных средств формально оказалось off-label, поскольку разработка научной базы для формулирования клинических показаний велась на основе старой классификации и не учитывает новую диагностическую систему.

Обратим внимание на то, что, к примеру, в официальных инструкциях по применению антидепрессантов отмечены разноплановые клинические показания: от нозологического диагноза (большое депрессивное расстройство) у *агомелатина* и *вортиоксетина*, депрессивного синдрома без указания на его шифр по МКБ-10 у *амитриптилина*, *милнаципрана*, *миртазапина*, *тразодона*, *венлафаксина*, *ципрамила*, *пароксетина*, *эсциталопрама*, *флувоксамина*, *флуоксетина* до вторичной профилактики депрессий у *сертралина*. То есть **фактически многие из перечисленных препаратов на практике используются не по показаниям.** Усугубляет проблему то, что обнаруживается противоречие между формулярами лекарственных средств и Федеральными клиническими рекомендациями по терапии. К примеру, в рекомендациях по лечению панического расстройства перечислены практически все антидепрессанты из группы СИОЗС, а также тразодон и агомелатин, тогда как в официальных показаниях паническое расстройство зарегистрировано только у сертралина, эсциталопрама и пароксетина.

В условиях спектрального подхода возникла проблема назначения психофармакотерапии

пациентам, у которых не обнаруживаются психические или поведенческие расстройства, классифицируемые по МКБ или DSM. Фактически речь идёт о психофармакотерапии условно здоровых людей.

Анализ применения антидепрессантов и анксиолитиков врачами общей практики и неврологами показывает, что в качестве терапевтических мишеней специалисты выбирают не нозологические диагнозы, а психопатологические симптомы и синдромы. В таких условиях высока вероятность того, что психотропные препараты могут назначаться пациентам, у которых фактически регистрируются лишь *нозогенные психические реакции*, а не психопатология. Это подтверждается ещё и тем, что в историях болезней пациентов второй (психиатрический) диагноз интернистами, как правило, не выставляется.

Сторонники **терапевтического релятивизма** из числа психиатров считают обоснованным назначение лекарственных средств не только при наличии клинических симптомов, но и при обнаружении предболезненных психических расстройств и девиаций поведения. На практике терапевтический релятивизм распространяется не на всю психопатологию, а в основном на непсихотические и личностные расстройства и такие синдромы как депрессивный, тревожный, астенический, диссомнический.

В современной медицине и, в частности, в психоневрологии, отношение к off-label использованию фармакологических средств не имеет однозначно негативной коннотации. Симптоматическая, а не патогенетическая терапия в ряде случаев рассматривается как оправданная. Кроме того, часто препараты для симптоматической терапии оказываются в свободной продаже, и *решение об обоснованности их применения принимает сам пациент или человек, испытывающий физические или психологические страдания.* Классическим примером из общей медицины можно считать алгический (болевого) синдром.

В центре психологического аспекта проблем алгологии находится изучение механизма «катастрофизации» боли, которая признаётся системообразующей при формировании переживания интенсивности болевых ощущений и его хронизации [49, 50]. Под «катастрофизацией» понимается преувеличение человеком опасности тех или иных явлений, обращение к мыслям, завывающим разрушительную силу того, что было испытано. В случае боли – это драматизация её

возможных негативных медицинских последствий. Когнитивно-поведенческая модель боли демонстрирует алгоритм развития и купирования боли в зависимости от появления у человека страха и механизма «катастрофизации» или совладания с болью. В рамках данной модели беспокойству как психологическому фактору отведено центральное место в развитии болевых синдромов.

мира охват предоставления наркотических анальгетиков находится на уровне 1–36% от необходимого. В Российской Федерации это показатель составляет 8% [34]. Следует отметить, что частота обращения к практике самолечения в различных странах отличается от страновых данных по доступности обезболивающих. А. Benedetti [27] выявлено, что наиболее часто к самолечению

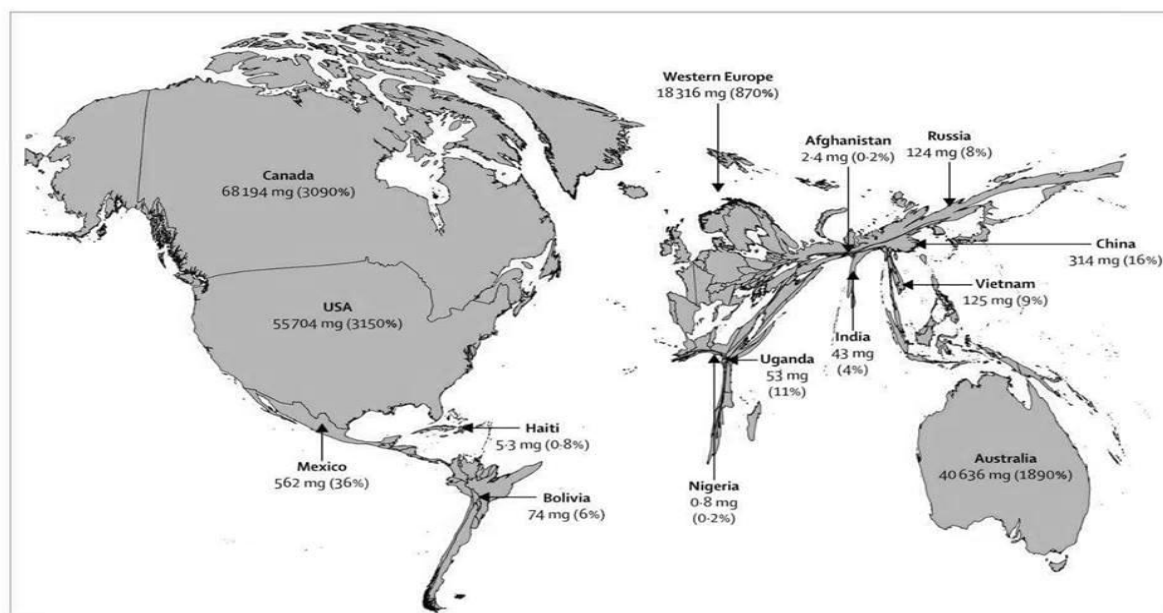


Figure 1: Distributed opioid morphine-equivalent (morphine in mg/patient in need of palliative care, average 2010–13), and estimated percentage of need that is met for the health conditions most associated with serious health-related suffering
Source: International Narcotics Control Board and WHO Global Health Estimates, 2015. See additional online material for methods.

Рис. 2. Соотношение необходимого и реально предоставляемого количества наркотических анальгетиков в разных странах мира (в %) [34].

Использование больными анальгезирующих средств для самолечения или назначение врачами обезболивающих препаратов апеллирует к самооценке пациентом выраженности и интенсивности болевых ощущений. *Не существует методов объективизации данного феномена.* Именно поэтому во многих странах мира была принята концепция максимальной доступности пациентов к анальгетикам, основанной на принципе «боль терпеть нельзя». Возможно именно вследствие этого пациенты стали злоупотреблять обезболивающими. По данным INCB (Международной комиссии по наркотикам) [34], в ряде стран мира обнаружилась тенденция избыточного, а в других недостаточного потребления и назначения наркотических анальгетиков (рис. 2).

Если, в США и Канаде продажи этих лекарств в 2015 году превысили потребность более чем в 30 раз, в Австралии – почти в 20 раз, в Западной Европе – почти в 9 раз, то в остальных странах

прибегают жители ЮАР (14%), США (13%), Австралии и Германии (по 11%), тогда как в Мексике, Швейцарии и Италии таких пациентов почти в полтора раза меньше – около %. В России «основная масса людей откладывает обращение к врачу, и от 52% до 70% предпочитают лечиться самостоятельно» [19].

Правомерно провести параллель между субъективным выбором пациентами обезболивающих и предпочтением «успокаивающих» средств (транквилизаторов, анксиолитиков, антидепрессантов, снотворных) в случаях появления эмоциональных и диссомнических нарушений. При этом также как и при оценке выраженности боли нередко сам человек определяет в каких случаях следует прибегать к психофармакотерапии, а когда «можно перетерпеть». Зачастую объективно у человека может обнаруживаться не клинический (нозологический), а доклинический (предболезненный) уровень переживаний. По

данном исследовании Т. G. DeLoughery [32], проанализировавшего клинические основания назначения антидепрессантов off-label более чем в 100 000 случаев, в число лидеров вошли тревожные (18,5%), инсомнические (10,2%) расстройства и болевой синдром (10,2%). То есть именно те феномены, при которых крайне затруднительна диагностика и объективизация выраженности клинического симптома. Исследование Н. Kaffel et al. [36] показало, что непредписанные врачом бензодиазепины также наиболее часто использовались для купирования депрессии и тревоги (64%), расстройств сна (19%) и боли (17%).

ющих эмоциональные переживания различной интенсивности, сложно провести чёткую границу. Трудно понять, когда заканчивается обычное человеческое переживание (скорбь, печаль, волнение, беспокойство, страх) и начинается психопатологический симптом (депрессия, тревога, фобия). В диагностическом поиске не способен помочь ни критерий выраженности дезорганизации деятельности страдающего, ни параметр длительности эмоционального феномена (две недели для постановки диагноза депрессивного эпизода). *Человек может субъективно крайне тяжело переносить то, что психиатр не считает симптомом.* Таким

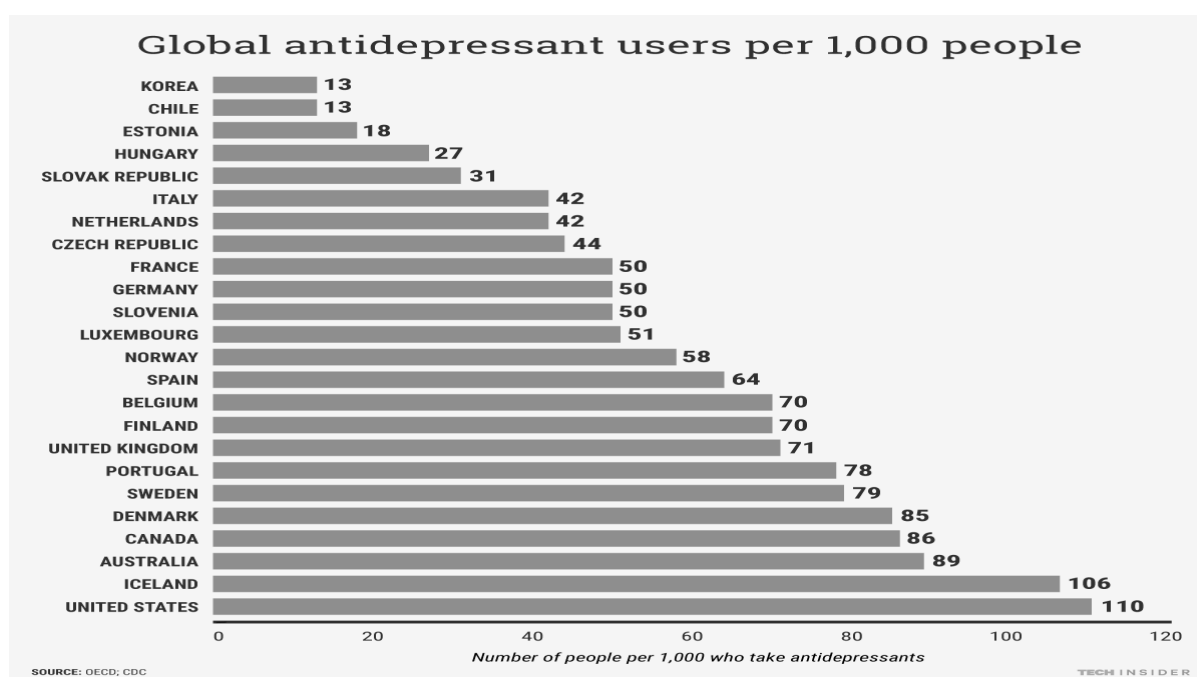


Рис. 3. Число людей, употребляющих антидепрессанты в разных странах мира (на 1000 населения) [41].

Для оценки процесса off-label назначений можно также обратиться к крайне субъективному феномену – «сомнической ангедонии» [8], когда пациент убеждён в наличии у него нарушений сна, существование которых невозможно доказать или опровергнуть, и требует от врача назначения терапии. Таким образом, *врачебное назначение осуществляется исключительно по желанию пациента, а не на основании диагностического заключения.*

Отмечаются существенные различия в частоте назначения антидепрессантов в различных странах мира [41], что можно также рассматривать сквозь призму отношения врачей к внедрению спектрального подхода к диагностике (рис. 3).

Как было показано выше, внутри синонимических рядов (депрессивного и тревожного), включа-

образом, позволительно утверждать, что *назначение анксиолитиков и антидепрессантов off-label, возможно, следует признать оправданным вне нозологической диагностики.*

Анализ официальных показаний успокаивающих средств, находящихся в безрецептурном отпуске (свободной продаже), демонстрирует, что в ряде случаев они не ориентированы на расстройства, классифицируемые в психиатрическом разделе МКБ. В частности, показаниями к назначению *экстракта валерианы* названы не только неврастения, но и «состояния, связанные с длительным нервно-психическим возбуждением; нарушения сна вследствие перевозбуждения, нервного стресса; легкие функциональные нарушения со стороны сердечно-сосудистой и пищеварительной системы». *Афобазол* помимо

прочего показан «при тревожных состояниях у больных с различными соматическими, дерматологическими, онкологическими и другими заболеваниями, а также для облегчения синдрома отмены при отказе от курения». *Персен* разрешается применять при «неврозах, которые не нуждаются в назначении сильнодействующих средств и сопровождаются психоэмоциональным возбуждением, снижением внимания, бессонницей, беспокойством», а *глицин* при «снижении умственной работоспособности и психоэмоциональном напряжении».

Особо следует обратить внимание на обоснованность назначения терапии при донозологических формах злоупотребления алкоголем и наркотиками, в частности, в целях лечения в парадигме «снижения вреда (риска)». Усугубляет проблему существование в МКБ-10 диагностически неоднозначной рубрики «употребление ПАВ с вредными последствиями». Применение некоторых лекарственных «антиалкогольных» средств позиционируется не для целей терапии (формирования ремиссии), а для уменьшения соматических и психических последствий опьянения.

Таким образом, сложившееся в связи с внедрением в современную психиатрию спектрального подхода к диагностике положение ставит перед исследователями и врачами новые сложные терапевтические и деонтологические задачи. В частности, значимым становится вопрос о том, правомерно ли профилактически лечить больных, у которых еще не обнаруживается клинического уровня психических расстройств? Обосновано ли назначать психофармакологические препараты, а не психотерапию в таких случаях? Как относится к самолечению таких «пациентов»? Крайне важно разработать четкие критерии какие именно группы психотропных лекарств допустимо использовать off-label и при каких конкретно донозологических психических состояниях. Так, к примеру, очевидно неприемлемым следует признать практику расширительного назначения антипсихотиков, в частности, с целью коррекции поведения. К недопустимым к off-label применению следует отнести также все шоковые методы терапии, используемые в психиатрии (ЭСТ и прочее).

Терапевтический релятивизм, который сегодня исповедуют многие врачи, оказывающие помощь лицам с пограничными и предболезненными психическими расстройствами, нуждается в правовом и этическом регулировании. Возможно «золотым ключом» к решению проблемы off-

label терапии может стать внедрение расширительного толкования принципа информированного согласия [16, 35]. Проблемы спектрального подхода к диагностике и терапевтического релятивизма бросают вызов принципам и процедурам доказательной медицины и всей системе организации помощи психически больным. Именно поэтому данная тема должна стать предметом пристального внимания со стороны сообщества психиатров.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александровский Ю.А. Предболезненные состояния и пограничные психические расстройства. М.: Литтерра, 2010. 272 с.
2. Бехтель Э.Е. Донозологические формы злоупотребления алкоголем. М.: Рипол Классик, 1986. 272 с.
3. Короленко Ц.П., Шпикс Т.А. Психология и психиатрия спектральных психологических состояний и психических нарушений // Неврологический вестник. 2015. №3. С. 99–101.
4. Коцюбинский А.П., Шейнина Н.С., Пенчул Н.А. Предвестники психического заболевания. Сообщение 1. Психопатологический диатез // Обзорение психиатрии и медицинской психологии. 2013. № 2. С. 3–10.
5. Краснов В.Н. Расстройства аффективного спектра. М., 2011. 432 с.
6. Менделевич В.Д. Психотические расстройства в результате употребления наркотиков: современное состояние проблемы // Наркология. 2014. №7. С. 93–100.
7. Менделевич В.Д. Терминологические основы феноменологической диагностики в психиатрии. М.: Городец, 2016. 128 с.
8. Менделевич В.Д. Диссомнические (инсомнические) расстройства: психоневрологическая дилемма в диагностике и терапии. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2016. №11 (2). С. 21–26.
9. Овчинников Б.В., Костюк Г.П., Дьяконов И.Ф. Технологии сохранения и укрепления психического здоровья. СПб: СпецЛит, 2015. 305 с.
10. Петрова Н.Н., Дорофейкова М.В. Антипсихотики off-label // Психиатрия и психофармакотерапия. 2013. №4. С. 46–52.
11. Понятия здоровья и болезни в психиатрии. Предпатологические состояния психической деятельности и предболезненные психические расстройства: учеб. пособие [под ред. Е.В. Снедкова]. СПб: Издательство СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2012. 36 с.
12. Прохоров А.О., Валиуллина М.Е., Габдреева В.Ш. и др. Психология состояний // Учебное пособие [под ред. А.О. Прохорова]. М., 2011. 624 с.
13. Расстройства аутистического спектра: диагностика, лечение, наблюдение. Клинические рекомендации (протокол лечения) [под ред. Н.В. Симашковой, Макушкина Е.В.]. М. 2015. http://psychiatr.ru/download/2100?view=1&name=Симашкова_Макушкин_клинические_рекомендаций_РАС.pdf
14. Расстройства психосоматического спектра. Патогенез, диагностика, лечение: руководство для врачей

[под ред. Г.И. Сторожакова, В.К. Шамря]. СПб: СпецЛит, 2014. 303 с.

15. Семичов С.Б. Предболезненные психические расстройства. М.: Медицина. 1987. 184 с.

16. Случевская С.Ф. Правовые вопросы использования психотропных средств в психиатрии. 2011. 32 с.

17. Снежневский А.В. Nosos et pathos schizopreniae. В кн.: Шизофрения: мультидисциплинарное исследование. М., 1972. С. 5–15.

18. Циркин С.Ю. Ревизия психопатологических категорий // Независимый психиатрический журнал. 2008. №2. С. 9–14.

19. Шилова Л.С. Куда и почему уходят пациенты из поликлиник? / В сборнике Инновационное развитие экономики России: междисциплинарное взаимодействие. М., 2014. С. 620–626.

20. Adam D. Mental health: On the spectrum // Nature. 2013. Vol. 25. 496 (7446). P. 416–418.

21. Allen A., King A., Hollander E. Obsessive-compulsive spectrum // Dialogues Clin Neurosci. 2003. Vol. 5. P. 259–271.

22. American Psychiatric Association «Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders». Fifth Edition American Psychiatric Publishing. Arlington, VA, 2013. 947 p.

23. Attademo L., De Giorgio G., Quartesan R., Moretti P. Schizophrenia and obsessive-compulsive disorder: from comorbidity to schizo-obsessive disorder // Riv Psichiatr. 2012. Vol. 47 (2). P. 106–115.

24. Baldwin D.S., Kosky N. Off-label prescribing in psychiatric practice // Advances in Psychiatric Treatment. 2007. Vol. 13. P. 414–422.

25. Bandelow B., Michaelis S., Wedekind D. Treatment of anxiety disorders // Dialogues Clin Neurosci. 2017. Vol. 19. P. 93–106.

26. Benedetti A., Pini S., de Girolamo G., Berrocal C., Tundo A., Morosini P., Cassano G.B. The psychotic spectrum: a community-based study // World Psychiatry. 2009. Vol. 8. P. 110–114.

27. Bennadi D. Self-medication: A current challenge // Journal of Basic and Clinical Pharmacy. 2014. Vol. 5 (1). P. 19–23.

28. Burbach J.P., van der Zwaag B. Contact in the genetics of autism and schizophrenia // Trends Neurosci. 2009. Vol. 32. P. 69–72.

29. Craddock N., Owen M.J. The Kraepelinian dichotomy – going, going... but still don gone // British Journal of Psychiatry. 2010. Vol. 196. P. 92–95.

30. David A.S., Ajnakina O. Psychosis as a continuous phenotype in the general population: the thin line between normality and pathology // World Psychiatry. 2016. Vol. 15 (2). P. 129–130.

31. Davies E.J. Developmental aspects of schizophrenia and related disorders: possible implications for treatment strategies // Advances In Psychiatric Treatment. 2007. Vol. 13. P. 384–391.

32. DeLoughery T.G. Treatment Indications for Antidepressants Prescribed in Primary Care in Quebec, Canada, 2006–2015 // JAMA. 2016. Vol. 315 (20). P. 2230–2232.

33. Hollander E. Treatment of obsessive-compulsive spectrum disorders with SSRIs // British Journal of Psychiatry. 1998. Vol. 173 (355). P. 7–12.

34. International Narcotics Control Board and WHO Global Health Estimates. 2015.

35. Jun Yan. With Precautions, Psychiatrists Need Not Shun off-Label Prescribing // Clinical & Research News, 2008. Vol. 6.

36. Kafeel H., Rukh R., Iqbal J., Naveed S. Irrational dispensing and self medication of benzodiazepines by general population of a big city // Journal of Pharmaceutical and Scientific Innovation. 2014. Vol. 3 (2). P. 178–181.

37. Lang P.J., McTeague L.M. The Anxiety disorders spectrum: fear imagery, physiological reactivity, and differential diagnosis // Anxiety Stress Coping. 2009. Vol. 22 (1). P. 5–25.

38. Lawrie S. Whether “psychosis” is best conceptualized as a continuum or incategories is an empirical, practical and political question // World Psychiatry. 2016. №15 (2). P. 126–127.

39. Maser J.D., Akiskal H.S. Spectrum concepts in major mental disorders // Psychiatr Clin N Am. 2002. Vol. 25. P. 11–13.

40. Nuno M.M., Gillen D.L., Dozanhj K.K. et al. Attitudes toward clinical trials across the Alzheimer’s disease spectrum // Alzheimer’s Research & Therapy. 2017. Vol. 9. P. 81–91.

41. OECD. Pharmaceutical consumption. Health in Glance. Paris, 2013. <http://www.oecd-ilibrary.org/docserver/download/8113161ec041.pdf?expires=1509271240&id=id&accname=guest&checksum=F8858E2F51B3F71C1489BE4007DE8F77>

42. Piccinni A., Marazziti D., Vanelli F. et al. Food addiction spectrum: a theoretical model from normality to eating and overeating disorders // Curr Med Chem. 2015. Vol. 22 (13). P. 1631–1638.

43. Pies R., MacKinnon D. Borderline personality disorder and the bipolar disorder spectrum // Psychiatry (Edmont). 2007. Vol. 4 (3). P. 17–21.

44. Prakash J., Mitra A.K. Spectrum Disorder: At Newer horizon in psychiatry // Delhi Psychiatry Journal. 2008. Vol. 11 (2). P. 155–162.

45. Reed G.M., First M.B., Medicna-Mora M.E. et al. Draft diagnostic guidelines for ICD-11 mental and behavioral disorders available for review and comment // World Psychiatry. 2016. Vol. 15 (2). P. 112–113.

46. Riecher-Rössler A., Studerus E. High time for a paradigm shift in psychiatry // World Psychiatry. 2016. №15. P. 131–133.

47. Rössler W., Riecher-Rössler A., Angst J. et al. Psychotic experiences in the general population: a twenty-year prospective community study // Schizophr Res. 2007. Vol. 92 (1-3). P. 1–14.

48. Sugarman Ph., Mitchell A., Frogley C. et al. Off-licence prescribing and regulation in psychiatry: current challenges require a new model of governance // Therapeutic Advances in Psychopharmacology. 2013. Vol. 3 (4). P. 233–243.

49. Sullivan M.J., Bishop S.R., Pivik J. The pain catastrophizing scale: development and validation // Psychol Assess. 1995. Vol. 7. P. 524–532.

50. Turner J.A. Do beliefs, coping, and catastrophizing independently predict functioning in patients with chronic pain? // Pain. 2000. Vol. 85 (1-2). P. 115–125.

51. van Os J, Reininghaus U. Psychosis as a transdiagnostic and extended phenotype in the general population. // World Psychiatry. 2016. №15. P. 118–124.

52. Wittich C.M., Burkle Ch.M., Lanier W.L. Ten common questions (and there answers) about off-label drug use // Mayo Clin Proc. 2012. Vol. 87 (10). P. 982–990.

53. Wong J., Motulsky A., Abrahamowicz M. et al. Off-label indications for antidepressants in primary care: descriptive study of prescriptions from an indication based electronic prescribing system // British Medical Journal. 2017. Vol. 356. P. 603–611.

54. Zimmerman M., Morgam T. The relationship between borderline personality disorder and bipolar disorder // Dialogues Clin Neurosci. 2013. Vol. 15. P. 155–169.

REFERENCES

1. Aleksandrovskii Yu.A. *Predboleznennye sostoyaniya i pogranichnye psikhicheskie rasstroistva*. Moscow: Litterra, 2010. 272 p. (in Russian)
2. Bekhtel' E.E. *Donozologicheskie formy zloupotrebleniya alkogolem*. Moscow: Ripol Klassik, 1986. 272 p. (in Russian)
3. Korolenko Ts.P., Shpiks T.A. *Nevrologicheskii vestnik*. 2015. №3. pp. 99–101. (in Russian)
4. Kotsyubinskii A.P., Sheinina N.S., Penchul N.A. *Obzrenie psikiatrii i meditsinskoi psikhologii*. 2013. № 2. pp. 3–10. (in Russian)
5. Krasnov V.N. *Rasstroistva affektivnogo spektra*. Moscow, 2011. 432 p.
6. Mendelevich V.D. *Narkologiya*. 2014. №7. pp. 93–100. (in Russian)
7. Mendelevich V.D. Terminologicheskie osnovy fenomenologicheskoi diagnostike v psikiatrii. Moscow: Gorodets, 2016. 128 p. (in Russian)
8. Mendelevich V.D. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2016. №11 (2). pp. 21–26. (in Russian)
9. Ovchinnikov B.V., Kostyuk G.P., D'yakonov I.F. *Tekhnologii sokhraneniya i ukrepleniya psikhicheskogo zdorov'ya*. St.Petersburg: SpetsLit, 2015. 305 p. (in Russian)
10. Petrova N.N., Dorofeikova M.V. *Psikiatriya i psikhofarmakoterapiya*. 2013. №4. pp. 46–52. (in Russian)
11. *Ponyatiya zdorov'ya i bolezni v psikiatrii. Predpatologicheskie sostoyaniya psikhicheskoi deyatel'nosti i predboleznennye psikhicheskie rasstroistva: ucheb. posobie* [pod red. E.V. Snedkova]. St.Petersburg: Izdatel'stvo SZGMU im. I.I. Mechnikova, 2012. 36 p. (in Russian)
12. Prokhorov A.O., Valiullina M.E., Gabdreeva V.Sh. et al. *Psikhologiya sostoyaniyu: uchebnoe posobie* [pod red. A.O. Prokhorova]. Moscow, 2011. 624 p. (in Russian)
13. *Rasstroistva autisticheskogo spektra: diagnostika, lechenie, nablyudenie. Klinicheskie rekomendatsii (protokol lecheniya)* [pod red. N.V. Simashkovo, Makushkina E.V.] Moscow, 2015. http://psichiatri.ru/download/2100?view=1&name=Simashkova_Makushkin_klinicheskie_rekomendatsiii_RAS.pdf (in Russian)
14. *Rasstroistva psikhosomaticheskogo spektra. Patogenez, diagnostika, lechenie: rukovodstvo dlya vrachei* [pod red. G.I. Storozhakova, V.K. Shamreya]. St.Petersburg: SpetsLit, 2014. 303 p. (in Russian)
15. Semichov S.B. *Predboleznennye psikhicheskie rasstroistva*. Moscow: Meditsina, 1987. 184 p. (in Russian)
16. Sluchevskaya S.F. *Pravovye voprosy ispol'zovaniya psikhotropnykh sredstv v psikiatrii*. 2011. 32 p. (in Russian)
17. Snezhnevskii A.V. In: *Shizofreniya: mul'tidistsiplinarnoe issledovanie*. Moscow, 1972. pp. 5–15. (in Russian)
18. Tsirkin S.Yu. *Nezavisimyi psikiatricheskii zhurnal*. 2008. №2. pp. 9–14. (in Russian)
19. Shilova L.S. In: *Innovatsionnoe razvitie ekonomiki Rossii: mezhdistsiplinarnoe vzaimodeistvie*. Moscow, 2014. pp. 620–626. (in Russian)

Поступила 31.10.17.

ДЕПРЕССИЯ И КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ

*Наталья Николаевна Петрова, Маргарита Анатольевна Янченко**Санкт-Петербургский государственный университет, кафедра психиатрии и наркологии,
199106 г. С.-Петербург, 21-я линия В.О., д. 8а, e-mail: petrova_nn@mail.ru*

Реферат. В работе обсуждаются современные представления о когнитивных нарушениях при депрессии. Показано влияние когнитивной дисфункции на течение и прогноз заболевания, качество ремиссии. Обосновано выделение когнитивных нарушений как актуальной мишени антидепрессивной терапии, нацеленной не только на уменьшение выраженности депрессивной симптоматики, но и на восстановлении как социального, так и когнитивного функционирования пациентов, достижение когнитивной ремиссии. Приведены результаты пилотного исследования с помощью клинико-шкальной оценки и нейропсихологического тестирования 30 пациентов с депрессией в возрасте $32,0 \pm 6,9$ года в динамике антидепрессивной терапии.

Ключевые слова: депрессия, когнитивные нарушения, антидепрессанты.

DEPRESSION AND COGNITIVE DISTURBANCES

Nataliia N. Petrova, Margarita A. Yanchenko

Saint-Petersburg State University, Department of Psychiatry
and Narcology, St.Peterburg, 199106 г. 21 line Vasilostrovsky,
8a, e-mail: petrova_nn@mail.ru

Modern concepts of cognitive disturbances in depressed patients are discussed. The influence of cognitive dysfunction on the course and prognosis of disorder, quality of remission is shown. The role of cognitive disturbances as one of major targets for antidepressant therapy, aimed not only at reduction of depressive symptoms, but at significant improvement of patients' social and cognitive functioning as well – at cognitive remission was founded. The results of a pilot study using the clinical scale of evaluation and neuropsychological testing in 30 patients with depression at the age of 32.0 ± 6.9 years in the dynamics of antidepressant therapy were shown.

Key words: depression, cognitive disorders, antidepressants.

Известно, что когнитивные нарушения довольно часто встречаются у больных с аффективными расстройствами. Они отмечены в 58,3% случаев рекуррентной депрессии с психотическими симптомами [19]. Наличие у близких родственников больных депрессией сходных по проявлениям когнитивных нарушений позволяет рассматривать их как обусловленные генетической уязвимостью [3].

В острой фазе заболевания у пациентов с депрессивным расстройством нередко наблюда-

ются выраженные нарушения внимания, памяти и исполнительских функций, которые обнаруживаются при выполнении комплексных заданий, требующих осознанных и целенаправленных усилий. При выполнении более простых заданий, ориентированных на автоматизированные навыки, когнитивный дефицит может не обнаруживаться [9]. Дефицит исполнительских функций проявляется нарушениями планирования и решения проблем, когнитивной гибкости, речевой беглости [4]. Выраженные нарушения кратковременной вербальной памяти и нарушения концентрации внимания считаются типичными для больных депрессией [2]. Когнитивные нарушения при депрессии ассоциированы с риском суицида, особенно в молодом возрасте (18-49 лет) [11, 21]. Когнитивные нарушения при депрессии в виде расстройств памяти и способности к принятию решения сопровождаются структурными изменениями в гиппокампе и префронтальной коре [22].

Когнитивный дефицит может не только наблюдаться в рамках депрессивного эпизода, в том числе первого, но и предшествовать развитию депрессии, и сохраняться в период ремиссии [6, 13]. В ряде работ было показано, что в период ремиссии после антидепрессивной терапии у больных депрессией часто выявляются резидуальные когнитивные расстройства в виде нарушения концентрации внимания, памяти, сложности поиска слов, замедленности мышления, умеренных или выраженных нарушений исполнительских функций, процессов вербального научения, скорости психических процессов [14, 23]. Следует отметить, что сниженные результаты тестов на внимание и темп зрительно-моторной деятельности были выявлены независимо от длительности ремиссии депрессии [8].

Наличие резидуальных расстройств памяти у пациентов с рекуррентной депрессией повышают риск рецидива расстройства [12]. Сохраняющиеся в период эутимии когнитивные нарушения в виде

ухудшения концентрации внимания и снижения способности принимать решения затрудняют психосоциальное функционирование, негативно отражаются на семейной адаптации, трудоспособности, обучении больных и требуют прицельной коррекции [4, 7, 18].

Существует мнение, что для когнитивных нарушений при депрессии характерна автономность, и достижение удовлетворительного уровня повседневного функционирования невозможно без восстановления когнитивных функций, то есть без терапевтического воздействия на когнитивную составляющую болезни [6].

Когнитивные симптомы депрессии ассоциированные с большей длительностью депрессивного эпизода, осложняют терапию депрессивных расстройств и негативно сказываются на функциональном выздоровлении. Необходимы исследования для определения таргетной терапии когнитивных нарушений при депрессии [17]. Длительный когнитивный дефицит ухудшает социальное функционирование пациента, поэтому клиницисты должны выявлять и лечить когнитивные симптомы для улучшения функционального исхода терапии депрессии. Согласно R.S. McIntyre et al. [16] эффективность антидепрессивной терапии проявляется редукцией депрессивного расстройства, улучшением показателей памяти, внимания, скорости психомоторной реакции.

Так, на примере 142 больных с большим депрессивным эпизодом, достигших ремиссии (уровень депрессии менее 7 баллов по шкале Гамильтона), было продемонстрировано наличие нарушений профессионального функционирования вследствие плохой концентрации внимания, что позволило авторам сделать вывод о необходимости, помимо симптомов заболевания, учитывать, в том числе, уровень функционирования, качество жизни, модифицировать и продолжать терапию, несмотря на достижение ремиссии согласно клинико-шкальной оценке [24].

Однако данные о характере влияния различных антидепрессантов на когнитивные функции больных депрессией не однозначны. Имеются свидетельства, что когнитивные нарушения при депрессии, особенно исполнительских функций, плохо поддаются лечению традиционными антидепрессантами [10]. Отмечено, антихолинергические эффекты трициклических антидепрессантов (ТЦА) могут проявляться в ухудшении долговременной памяти в связи с блокадой холинергичес-

ких рецепторов гиппокампа [5]. Есть мнение, что влияние антидепрессантов на сниженные при депрессии показатели кратковременной памяти незначительно, в том числе и ТЦА. Отмечено, что оперативная память наиболее положительно реагирует на терапию ТЦА и в меньшей степени – на СИОЗС. При этом, терапия ТЦА усугубляет нарушения внимания, обуславливая затруднения концентрации. При лечении СИОЗС функция внимания (особенно при дополнительном применении ноотропов) претерпевала положительную динамику. Показатели времени реакции не имели динамики в ответ на антидепрессивную терапию. Параметры нейродинамической активности, исполнительного функционирования, силы и стрессоустойчивости нервной системы нормализовались в ответ на терапию СИОЗС. Лечение ТЦА позитивно влияло на исполнительное функционирование (вероятно, за счет влияния на аффективный компонент), но негативно на динамические показатели [1].

Richard S.E. Keefe et al. осуществили анализ 43 англоязычных публикаций (PubMed и EMBASE), посвященных оценке когнитивных функций при депрессии в условиях фармакологической монотерапии или аугментации терапии большой депрессии [10]. Большинство исследований свидетельствуют о положительном воздействии на когниции фармакотерапии депрессии, но какая-либо закономерность изменений в конкретных областях когнитивного функционирования не прослеживается. Только 12% исследований сопоставляли результаты активного лечения с плацебо или контрольной группой здоровых людей. В плацебо-контролируемых исследованиях было показано, что только вербальная память улучшается при монотерапии, в то время как наибольший эффект лечения с применением аугментации отмечен для зрительной памяти. Авторы делают вывод, что положительный эффект лечения депрессии не был однозначно показан в отношении когнитивных функций и исследование эффектов лечения в отношении конкретных областей когнитивного функционирования было бы полезным.

Целью нашего пилотного исследования явилось изучение когнитивного функционирования больных депрессией в динамике антидепрессивной терапии. В задачи исследования входило: изучить структуру и выраженность когнитивных нарушений у больных депрессией, оценить влияние клинических характеристик

на когнитивное функционирование больных, выявить особенности когнитивных расстройств у больных депрессией в зависимости от характера антидепрессивной терапии. С помощью клинико-шкальной оценки и нейропсихологического тестирования были обследованы в динамике лечения 30 пациентов с депрессией в возрасте $32,0 \pm 6,9$ года. Критериями включения пациентов в исследование явились: возраст до 50 лет; уровень образования не ниже полного среднего образования общеобразовательной школы; вне обострения хронических соматических заболеваний. Критерии исключения: наличие выраженной органической патологии, ЧМТ в анамнезе.

Таблица 1

Характеристика выраженности депрессивных расстройств

№	Показатель MADRS	Выраженность (баллы) медиана значений
1	Наблюдаемая печаль	2,00 [2,00; 4,00]
2	Высказываемая редкая печаль	4,00 [2,00; 4,00]
3	Внутреннее напряжение	3,00 [2,00; 4,00]
4	Ухудшение сна	4,00 [2,00; 4,00]
5	Нарушение аппетита	2,00 [2,00; 2,00]
6	Трудность концентрации	2,00 [2,00; 2,50]
7	Усталость	2,00 [2,00; 4,00]
8	Утрата способности чувствовать	2,00 [2,00; 2,00]
9	Пессимистические мысли	2,00 [2,00; 4,00]
10	Суицидальные мысли	2,00 [0,00; 2,00]

Методы исследования включали клинико-шкальную оценку с использованием шкалы депрессии Монтгомери-Асберг (MADRS), а также нейропсихологические методики (Тест «Комплексная фигура Рея-Остеррита», Краткая оценка когнитивных функций при аффективных расстройствах (ВАС-А), Корректурная проба в модификации Л.И. Вассермана. Статистическая обработка данных проводилась с применением критерия Шапиро–Франсиса, критерия Ливиня, критерия Стьюдента и Хи-квадрат.

Из приведенных в табл. 1 данных видно, что в клинической картине депрессии у обследованных пациентов преобладали гипотимия, внутреннее напряжение, отражающее наличие тревожного компонента расстройства, нарушения сна. Выраженность депрессии составила в среднем по группе $26,7 \pm 3,11$ балла по MADRS, что соответствует депрессивному эпизоду умеренной

тяжести. У 41,7% больных имелась умеренная выраженность депрессии ($27,00 \pm 1,00$ балла по MADRS). У 33,3% пациентов была выявлена легкая степень депрессии ($22,50 \pm 1,50$ балла) и у 25% – выраженная депрессия ($32,6 \pm 0,89$ балла по MADRS).

Результаты корректурной пробы продемонстрировали некоторое снижение уровня активного внимания и умственной работоспособности («индекс утомляемости» $0,95 \pm 0,03$ балла). По данным исследования когнитивной сферы больных депрессией с помощью Комплексной фигуры Рея большинство показателей когнитивного функционирования находились в пределах нормы (табл. 2). Обнаружено снижение показателей по параметрам горизонтальной экспансии в немедленном воспроизведении и отставленного воспроизведения. Эти нарушения имеют 62,5% пациентов.

Обследование по ВАС-А выявило, что все пациенты с депрессией имели те или иные когнитивные нарушения (табл. 3). Наиболее типичными и выраженными оказались когнитивные нарушения моторики и внимания (91,7% пациентов).

Результаты корреляционного анализа (табл. 4) свидетельствуют, что уровень депрессии негативно влияет на такие когнитивные функции, как рабочая память, скорость психомоторной реакции, вербальная беглость, регуляторные функции, планирование и решение задач (тест Башня Лондона). Наличие тревожного компонента депрессии усугубляет когнитивные нарушения по параметрам рабочей памяти ($r = -0,42$; $p < 0,05$) и психомоторному компоненту ($r = -0,53$; $p < 0,05$).

Пациенты составили три равных группы сравнения в зависимости от характера антидепрессивной терапии: больные, получавшие антидепрессанты из групп СИОЗС, СИОЗСН и ТЦА (табл. 5).

Исходно между больными, получавшими различную антидепрессивную терапию, существенных различий не наблюдалось ни по одному из показателей когнитивного функционирования, что подтверждается результатами попарного количественного анализа (табл. 6). При этом во всех трех группах сравнения функции внимания и моторики ниже нормы.

Оценка динамики уровня депрессии свидетельствует о большей эффективности антидепрессантов новых поколений, при этом ремиссия на момент проведения повторного обследования

**Характеристика когнитивных функций больных депрессий по результатам теста
«Комплексная фигура Рея–Остеррита»**

№	Показатель теста «Комплексная фигура Рея–Остеррита»	Медиана значений показателя (баллы)
1	Наличие и точность копирования	62,00 [62,00; 64,00]
2	Наличие и точность немедленного воспроизведения	65,00 [59,00; 71,00]
3	Наличие и точность отставленного воспроизведения	66,00 [57,00; 71,00]
4	Объем немедленного сохранения	62,00 [47,00; 71,00]
5	Объем отставленного сохранения	52,00 [42,00; 60,00]
6	Организация	50,00 [41,00; 56,00]
7	Наличие образующих элементов копирования	100,00 [100,00; 100,00]
8	Точность образующих элементов копирования	100,00 [100,00; 100,00]
9	Наличие кластеров копирования	100,00 [100,00; 100,00]
10	Точность кластеров копирования	100,00 [100,00; 100,00]
11	Расположение кластеров копирования	100,00 [100,00; 100,00]
12	Наличие деталей копирования	100,00 [100,00; 100,00]
13	Расположение деталей копирования	100,00 [100,00; 100,00]
14	Фрагментация копирования	84,00 [49,00; 100,00]
15	Планирование копирования	65,00 [65,00; 65,00]
16	Аккуратность копирования	100,00 [100,00; 100,00]
17	Вертикальная экспансия копирования	100,00 [100,00; 100,00]
18	Горизонтальная экспансия копирования	100,00 [100,00; 100,00]
19	Редукция копирования	100,00 [100,00; 100,00]
20	Ротация копирования	100,00 [100,00; 100,00]
21	Персеверация копирования	100,00 [100,00; 100,00]
22	Конфабуляция копирования	100,00 [100,00; 100,00]
23	Наличие образующих элементов немедленного воспроизведения	100,00 [100,00; 100,00]
24	Точность образующих элементов немедленного воспроизведения	100,00 [100,00; 100,00]
25	Наличие кластеров немедленного воспроизведения	100,00 [85,75; 100,00]
26	Точность кластеров немедленного воспроизведения	100,00 [100,00; 100,00]
27	Расположение кластеров немедленного воспроизведения	74,00 [74,00; 90,25]
28	Наличие деталей немедленного воспроизведения	99,00 [91,00; 99,00]
29	Расположение деталей немедленного воспроизведения	100,00 [100,00; 100,00]
30	Фрагментация немедленного воспроизведения	52,50 [47,00; 100,00]
31	Планирование немедленного воспроизведения	60,00 [48,00; 73,00]
32	Аккуратность немедленного воспроизведения	100,00 [100,00; 100,00]
33	Вертикальная экспансия немедленного воспроизведения	100,00 [100,00; 100,00]
34	Горизонтальная экспансия немедленного воспроизведения	28,00 [28,00; 100,00]
35	Редукция немедленного воспроизведения	100,00 [100,00; 100,00]
36	Ротация немедленного воспроизведения	100,00 [100,00; 100,00]
37	Персеверация немедленного воспроизведения	100,00 [100,00; 100,00]
38	Конфабуляция немедленного воспроизведения	100,00 [100,00; 100,00]
39	Наличие образующих элементов отставленного воспроизведения	100,00 [100,00; 100,00]
40	Точность отставленного воспроизведения	100,00 [100,00; 100,00]
41	Наличие кластеров отставленного воспроизведения	72,00 [72,00; 80,00]
42	Точность кластеров отставленного воспроизведения	100,00 [100,00; 100,00]
43	Расположение кластеров отставленного воспроизведения	75,00 [75,00; 85,00]
44	Наличие деталей отставленного воспроизведения	90,00 [90,00; 96,75]
45	Расположение деталей отставленного воспроизведения	100,00 [100,00; 100,00]
46	Фрагментация отставленного воспроизведения	57,00 [48,00; 100,00]
47	Планирование отставленного воспроизведения	64,00 [56,00; 64,00]
48	Аккуратность отставленного воспроизведения	100,00 [100,00; 100,00]
49	Вертикальная экспансия отставленного воспроизведения	100,00 [81,00; 100,00]
50	Горизонтальная экспансия отставленного воспроизведения	35,00 [35,00; 100,00]
51	Редукция отставленного воспроизведения	100,00 [100,00; 100,00]
52	Ротация отставленного воспроизведения	100,00 [100,00; 100,00]
53	Персеверация отставленного воспроизведения	100,00 [100,00; 100,00]
54	Конфабуляция отставленного воспроизведения	100,00 [100,00; 100,00]

Таблица 3
Число пациентов с когнитивными нарушениями по ВАС-А (%)

Показатель когнитивных функций	Число больных
Нарушения вербальной памяти	12,5
Нарушения рабочей памяти	100,0
Нарушения моторики	87,5
Нарушения беглости речи	29,2
Нарушения зрительно-моторной координации	66,7
Нарушения планирования, регуляторной функции, способности решения задач	20,8

Представленные на рис. 3 данные свидетельствуют, что наибольшая динамика когнитивных нарушений в процессе лечения обнаружена по результатам выполнения двигательного теста.

У больных, достигших ремиссии депрессии, все показатели когнитивных функций находились в пределах нормативных значений, при этом, независимо от вида антидепрессивной терапии, наблюдалась отчетливая положительная динамика по параметрам рабочей памяти, моторики, внимания, исполнительных функций. Наибольшая динамика была отмечена по результатам двигательного теста во всех трех группах

Таблица 4
Взаимосвязи между выраженностью депрессии (суммарный балл MADRS) и когнитивными нарушениями

Показатель когнитивных функций	Коэффициент корреляции, r	Достоверность, p
Рабочая память	-0,335415034	0,011092433
Психомоторный компонент	-0,461253637	0,023287841
Вербальная беглость	-0,419157833	0,041469011
Планирование, регуляторная функция, способность к решению задач	-0,320281689	0,012705708

Таблица 5
Характеристика больных, получавших антидепрессанты разных групп

№	Показатель	СИОЗС	СИОЗСН	ТЦА
1	Возраст (лет)	28,12±4,67	27,00± 6,61	41,00±7,09
2	Пол женский/мужской (%)	75,0/25,0	62,5/37,5	75,0/25,0
3	Давность заболевания (лет)	7,22±7,58	6,97± 7,43	13,00±7,78
4	Число пациентов, получавших антидепрессант в средней терапевтической/высокой дозировке (%)	62,5/37,5	37,5/62,5	62,5/37,5

когнитивного функционирования пациентов была достигнута во всех наблюдениях. Наибольшая эффективность наблюдалась при терапии СИОЗСН: установлено снижение выраженности депрессии по MADRS на 86,24%. При терапии СИОЗС динамика выраженности симптоматики составила 83,0%, а при лечении препаратами группы ТЦА – 76,36%. Динамику выраженности депрессии в зависимости от терапии иллюстрирует рис. 1.

Статистически достоверная положительная динамика в процессе антидепрессивной терапии отмечается в отношении всех когнитивных функций, кроме вербальной памяти (рис. 2).

сравнения (p=0,000). Следует отметить, что показатели рабочей памяти у больных, получавших терапию ТЦА, несколько ниже по сравнению с пациентами из групп СИОЗС и СИОЗСН. Выявлено умеренное негативное влияние терапии препаратами группы ТЦА на вербальную память у 62,5% пациентов. Терапия СИОЗСН отчетливо улучшает вербальную память (p=0,002). На показатели рабочей памяти наибольшее положительное влияние в равной мере оказывали препараты из групп СИОЗС и СИОЗСН. Вербальная беглость и внимание претерпели наибольшую положительную динамику при терапии СИОЗСН (p=0,012). Исполнительные функции достоверно

Таблица 6

Результаты попарного количественного анализа показателей ВАС-А в группах сравнения на старте терапии

№	Показатель ВАС-А	Достоверность различий групп СИОЗС и СИОЗСН, р	Достоверность различий групп СИОЗС и ТЦА, р	Достоверность различий групп ТЦА и СИОЗСН, р
1	Вербальная память	1,000	0,378	0,378
2	Рабочая память	1,000	1,000	1,000
3	Двигательный тест	1,000	1,000	1,000
4	Вербальная беглость	1,000	1,000	1,000
5	Шифровка	1,000	1,000	1,000
6	Башня Лондона	0,362	1,000	1,000
7	Суммарный показатель	1,000	0,712	0,137

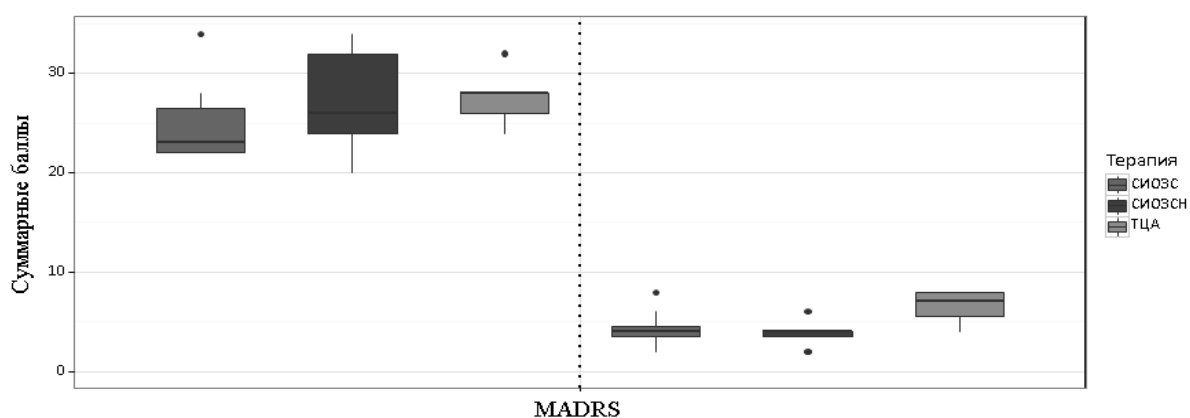


Рис. 1. Динамика выраженности депрессии (MADRS) в зависимости от терапии.

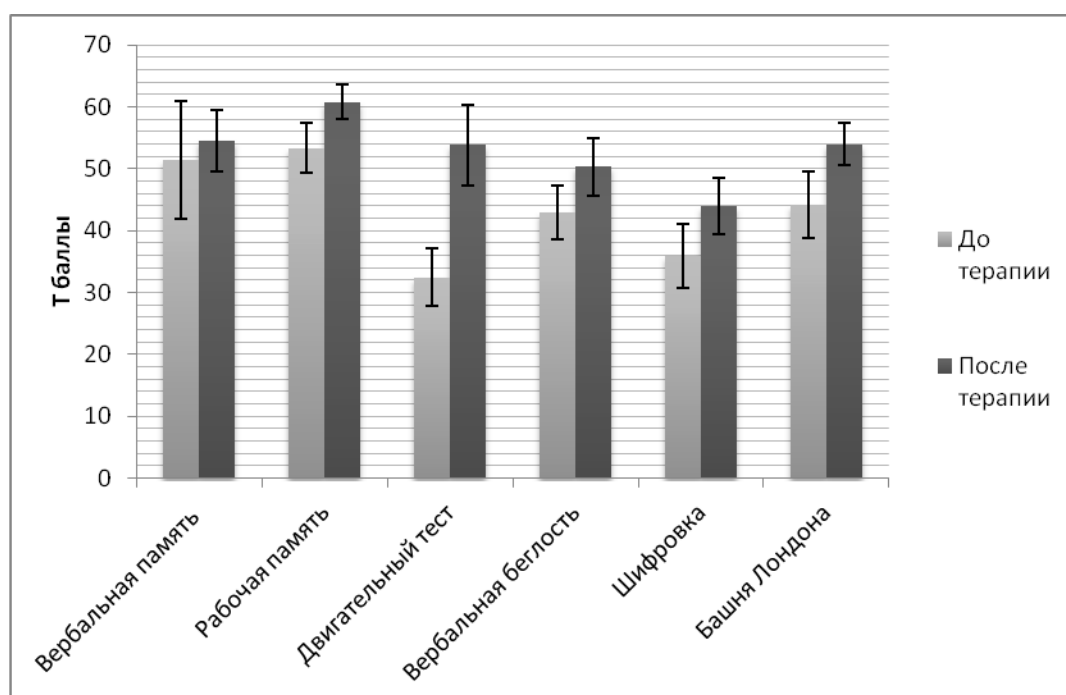


Рис. 2. Когнитивные показатели в динамике терапии.

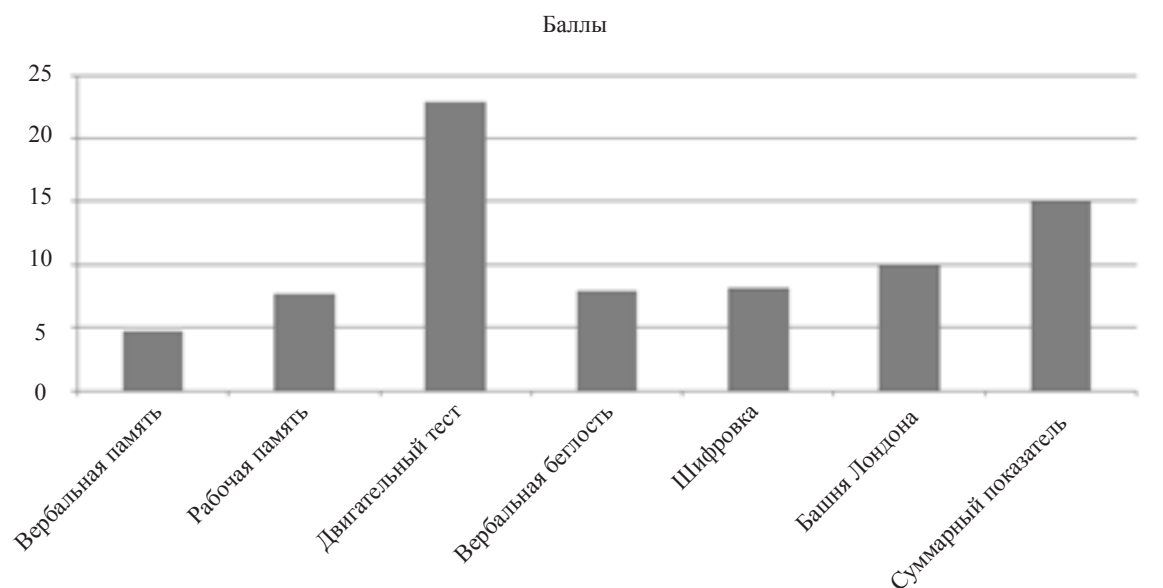


Рис. 3. Изменение когнитивных показателей процессе терапии депрессии.

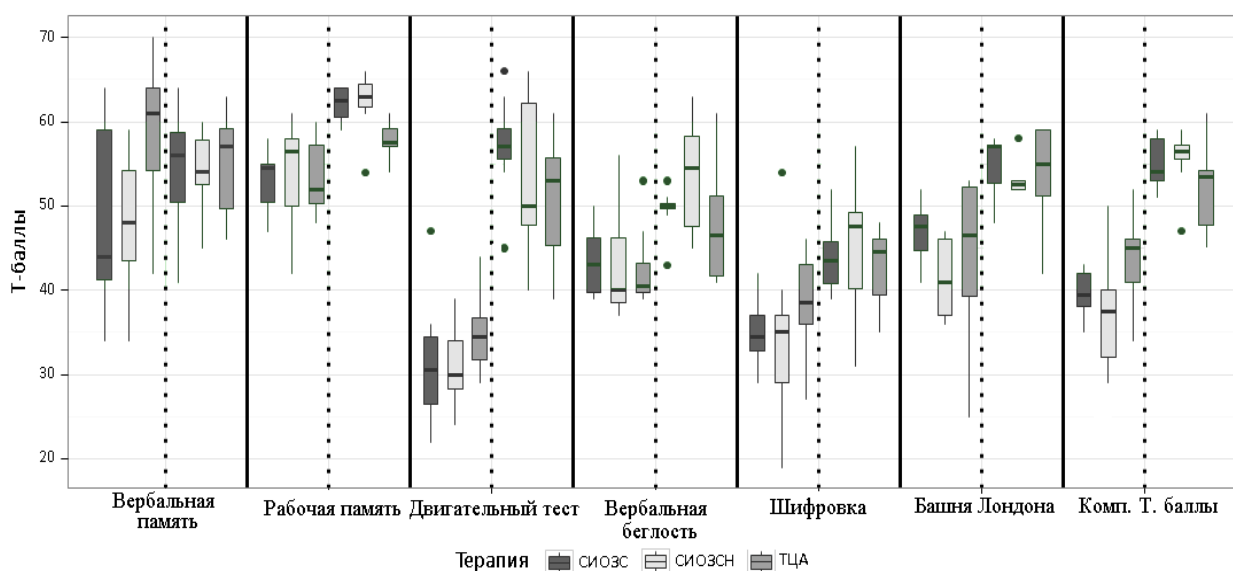


Рис. 4. Сравнительная характеристика когнитивных функций в динамике терапии антидепрессантами различных групп (ВАС-А).

улучшились на фоне нивелирования депрессии во всех группах сравнения ($p=0,004$; $0,018$ и $0,050$, соответственно), в большей степени – в группе СИОЗСН. Суммарный показатель продемонстрировал выраженную положительную динамику при терапии СИОЗС и СИОЗСН, незначительную – при терапии ТЦА (рис. 4, табл. 7).

Показатели вербальной памяти и зрительно-моторной координации (тест «Шифровка») обнаружили определенную тенденцию в процессе терапии в зависимости от дозировок антидепрессантов. Положительная динамика вербальной

беглости на фоне терапии и СИОЗС, и ТЦА была более выраженной при использовании среднетерапевтических дозировок. При терапии СИОЗСН более значимая положительная динамика наблюдалась на фоне высоких дозировок препаратов. Зрительно-моторная координация претерпевала большую положительную динамику при использовании высоких дозировок антидепрессантов из группы СИОЗС и, напротив, среднетерапевтических дозировок ТЦА. Эффективность СИОЗСН в отношении этой когнитивной функции от дозировок не зависела (рис. 5).

Таблица 7

Попарная количественная сравнительная оценка динамики когнитивных функций до и после терапии в группах сравнения

№	Показатель ВАС-А	Группы пациентов, достоверность различий, р		
		СИОЗС	СИОЗСН	ТЦА
1	Вербальная память	1,000	1,000	1,000
2	Рабочая память	0,002	0,002	0,221
3	Двигательный тест	0,000	0,000	0,000
4	Вербальная беглость	0,455	0,012	0,455
5	Шифровка	0,118	0,064	1,000
6	Башня Лондона	0,050	0,004	0,018
7	Суммарный показатель	0,000	0,000	0,006

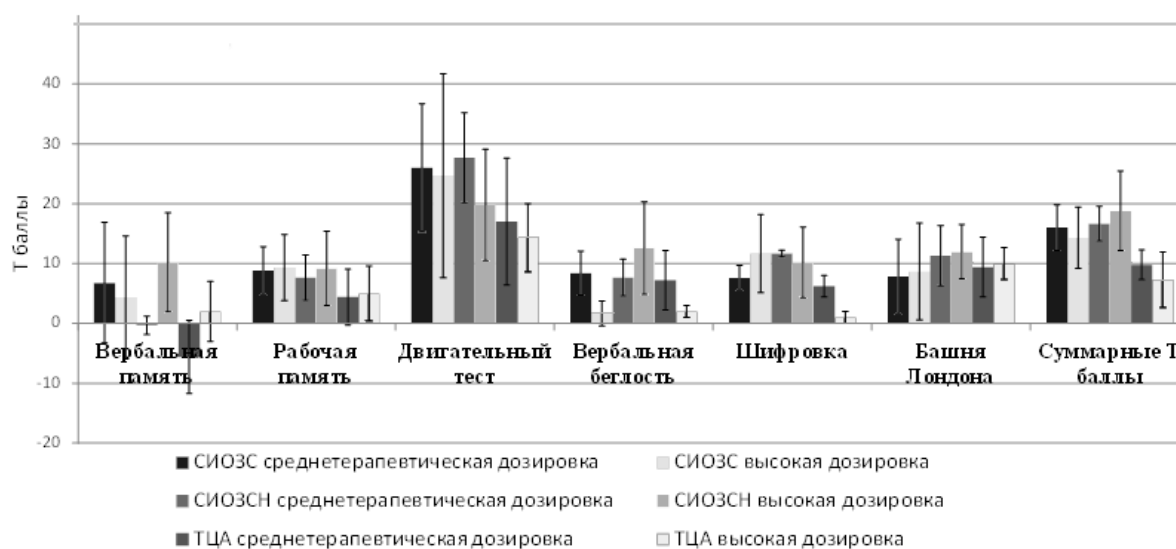


Рис. 5. Сравнительная динамика когнитивных функций в зависимости от дозировки антидепрессантов (ВАС-А).

Заключение. У всех пациентов с депрессией установлено наличие когнитивных нарушений в виде уменьшения психомоторной скорости и ухудшения зрительно-моторной координации, что соответствует данным J.P Roiser и B.J Sahakian [20]. Выявлена зависимость между уровнем депрессии и выраженностью когнитивных нарушений, что подтверждает предположение о параллелизме между тяжестью депрессивной симптоматики и когнитивной дисфункции [15]. При достижении ремиссии депрессии наблюдается нормализация когнитивного функционирования больных, причем имеются особенности динамики когнитивных функций на фоне терапии антидепрессантами различных групп. Терапия

ТЦА в некоторой степени негативно влияет на показатели вербальной памяти больных депрессией. Препараты группы СИОЗСН отличаются в лучшую сторону от антидепрессантов групп сравнения. Таким образом, по нашим предварительным данным, современные антидепрессанты предпочтительны для коррекции когнитивных нарушений при депрессии.

Конфликт интересов отсутствует.

Исследование поддержано грантом Российского научного фонда (проект №14-50-00069), Санкт-Петербургский государственный университет.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахалкин Р.В., Маслова М.А., Файзуллоев А.З. Влияние антидепрессивной терапии на когнитивные нарушения у больных с депрессивными расстройствами // Рос. психиатр. журн. 2015. № 4. С. 80–83.
2. Ершов Б.Б., Тагильцева А.В., Петров М.В. Современные исследования когнитивного дефицита при аффективных расстройствах: нейропсихологический подход (обзор литературы) // Вестник ЮУрГУ. Серия: Психология. 2015. №3 С.65–76.
3. Arts B., Jabben N., Krabbendam L. J. van Os Meta-analyses of cognitive functioning in euthymic bipolar patients and their first-degree relatives // *Psychological Medicine*. 2008. Vol. 38 (6). P. 771–785.
4. Austin M.P., Mitchell P., Goodwin G.M. Cognitive deficits in depression: possible implications for functional neuropathology // *Br. J. Psychiatry*. 2001. Vol. 178. P. 200–206.
5. Campbell S, MacQueen G. The role of the hippocampus in the pathophysiology of depression // *J Psychiatry Neurosci*. 2004. Vol. 29(6). P. 417–426.
6. Conradi H.J., Ormel J., de Jonge P. Presence of individual (residual) symptoms during depressive episodes and periods of remission: a 3-year prospective study // *Psychol. Med*. 2011. Vol. 41. № 6. P. 1165–1174.
7. Evans V.C., Iverson G.L., Yatham L.N., Lam R.W. The relationship between neurocognitive and psychosocial functioning in major depressive disorder: a systematic review // *J. Clin. Psychiatry*. 2014. Vol.75, N 12. P. 1359–1370.
8. Hasselbalch B.J., Knorr U., Hasselbalch S.G. et al. Cognitive deficits in the remitted state of unipolar depressive disorder // *Neuropsychology*. 2012. Vol. 26(5).
9. Iosifescu D.V. The relation between mood, cognition and psychosocial functioning in psychiatric disorders // *Europ. Neuropsychopharm*. 2010. Vol. 22 (3). P. 499–504.
10. Keefe RSE, McClintock SM, Roth RM, et al. Cognitive effects of pharmacotherapy for major depressive disorder: a systematic review // *J Clin Psychiatry*. 2014. Vol. 75(8). P. 864–876.
11. Laraa E., Olayaa B., Garina N., et al. Is cognitive impairment associated with suicidality? A population-based study // *European Neuropsychopharmacology*. 2015. Vol. 25. P. 203–213.
12. Maeshima H., Baba H., Satomura E. et al. Residual Memory Impairment in Remitted Depression May Be a Predictive Factor for Recurrence // *J Clin Psychiatry*. 2016. Vol. 77(2). P. 247–251.
13. Marazziti D., Consoli G., Picchetti M. Cognitive impairment in major depression // *Europ. J. of Pharm*. 2010. Vol. 626 (1). P. 83–86.
14. McClintock S.M., Husein M.M., Greer T.L. Association between depression severity and neurocognitive function in major depressive disorder: a review and synthesis // *Neuropsychology*, 2010. Vol. 24 (1). P. 9–34.
15. McDermott L.M., Ebmeier K.P. A meta-analysis of depression severity and cognitive function // *J Affect Disord*. 2009. Vol. 119(1–3). P. 1–8.
16. McIntyre RS, Cha DS, Soczynska JK, et al. Cognitive deficits and functional outcomes in major depressive disorder: determinants, substrates, and treatment interventions // *Depress Anxiety*. 2013. Vol. 30(6). P. 515–527.
17. Papakostas G.I. Cognitive symptoms in patients with major depressive disorder and their implications for clinical practice (Review Article) // *J Clin Psychiatry*. 2014. Vol. 75(1). P. 8–14.
18. Papakostas G.I., Culpepper L. Understanding and Managing Cognition in the Depressed Patient (CME Academic Highlights) // *J Clin Psychiatry*. 2015. Vol. 76(4). P. 418–425.
19. Reichenberg A., Harvey P.D., Bowie C.R. et al. Neuropsychological function and dysfunction in schizophrenia and psychotic affective disorders // *Schizophr. Bull*. 2009. Vol. 35. P. 1022–1029.
20. Roiser J.P., Sahakian B.J. Hot and cold cognition in depression // *CNS Spectr*. 2013. Vol. 18. № 3. P. 139–149.
21. Stewart J.G. et al. Cognitive Control Deficits Differentiate Adolescent Suicide Ideators From Attempters // *J Clin Psychiatry*. 2017. Vol. 78 (6). P. e614–e621.
22. Trivedi M.H., Greer T.L. Cognitive dysfunction in unipolar depression: Implications for treatment // *Journal of Affective Disorders*. 2014 Vol. 152–154. P. 19–27.
23. Zajecka J. Residual Symptoms in Major Depressive Disorder: Prevalence, Effects, and Management (Academic Highlights) // *J Clin Psychiatry*. 2013. Vol. 74(4). P. 407–414.
24. Zimmerman M., Martinez J.A., Attiullah N. et al. Why do some depressed outpatients who are in remission according to the Hamilton Depression Rating Scale not consider themselves to be in remission? // *J Clin Psychiatry*. 2012. Vol. 73(6). P. 790–795.

REFERENCES

1. Akhapkin R.V., Maslova M.A., Faizulloev A.Z. *Ros. psikiatr. zhurn*. 2015. № 4. pp. 80–83. (in Russian)
2. Ershov B.B., Tagil'tseva A.V., Petrov M.V. *Vestnik YuUrGU. Seriya: Psikhologiya*. 2015. №3 pp. 65–76. (in Russian)

Поступила 28.10.17.

ФОРМИРОВАНИЕ ПОЛОЖИТЕЛЬНОЙ САМООЦЕНКИ СТУДЕНТОВ ВУЗА
ЧЕРЕЗ РЕСПОНДЕНТНОЕ ОБУСЛОВЛИВАНИЕ

*Анатолий Александрович Овчинников, Аклима Накиповна Султанова,
Анна Сергеевна Силищева, Иван Александрович Чистяков*

*Новосибирский государственный медицинский университет,
630091, Новосибирск, Красный проспект, 52, e-mail: sultanova.aklima@yandex.ru*

Реферат. Целью данной работы явилось выяснение возможности модификации имплицитной самооценки. В качестве модификатора самооценки использовалась методика обусловливания самооценки (Self-Esteem Conditioning Task), для оценивания имплицитной самооценки использовался тест имплицитных ассоциаций (IAT), для оценивания эксплицитной самооценки использовались опросник самоуважения Розенберга и опросник оценки собственного тела. В ходе данного исследования было выявлено значимое различие между уровнями имплицитной самооценки у экспериментальной и контрольной групп, что подтверждает нашу гипотезу о возможности модификации имплицитной самооценки с помощью респондентного обусловливания. Эти данные свидетельствуют в поддержку теорий, согласно которым, имплицитная самооценка не является стабильным конструктом, который может быть сформирован только один раз за жизнь и с тех пор остается неизменным. Модификация имплицитной самооценки действительно является непростой задачей, однако существуют методы, способствующие ее решению, к ним относится методика обусловливания самооценки (Self-Esteem Condition Task).

Ключевые слова: респондентное обусловливание, самооценка, имплицитные процессы, имплицитный ассоциативный тест.

FORMATION OF CLASSICAL CONDITIONING
AND SELF-ESTEEM
IN UNDERGRADUATE STUDENTS

Anatoly A. Ovchinnikov, Aklima N. Sultanova,
Anna S. Silishcheva, Ivan A. Chistyakov

¹Novosibirsk State Medical University,
630091, Novosibirsk, Krasny Prospekt, 52,
e-mail: sultanova.aklima@yandex.ru

The purpose of this work was to elucidate the possibility of modifying implicit self-esteem. Self-esteem Conditioning Task was used as a self-esteem conditioning modifier, an implicit association test (IAT) was used to evaluate implicit self-esteem, and Rosenberg's self-esteem questionnaire and a self-assessment questionnaire were used to assess the self-assessment. In the course of this study, a significant difference was found between the levels of implicit self-esteem in the experimental and control groups, which confirms our hypothesis about the possibility of modifying implicit self-esteem by means of respondent conditioning. These data support the theories according to which, implicit self-esteem is not a stable constructor that can be formed only once per lifetime and has since remained unchanged. Modifying an implicit self-assessment is indeed a difficult task, but there are methods that can do this, including the Self-Esteem Condition Task.

Key words: respondent conditioning, self-estimation, implicit processes, implicit associative test.

Одним из важных факторов, влияющих на социальный контекст существования индивидов, являются убеждения – относительно людей, природных, социальных явлений, убеждения о самом себе. Уверенность в себе, самооценка, самоуважение – связанные друг с другом понятия, которые строятся на определенном убеждении человека о том, какой он есть [1, 4, 14, 17]. В научной литературе ведется полемика о том, какую самооценку признать оптимальной и как ее достичь. Очевидно, что высокая самооценка более «полезная» для личности, поэтому низкую самооценку необходимо повышать. При этом, слишком завышенная самооценка негативно воспринимается социумом. Самооценка играет доминирующую роль в моделировании поведения, но вопросы разработки критериев оптимальности самооценки до сих пор остаются нерешенными [9, 14]. Несмотря на интерес к вопросам структуры самооценки, её параметров, многие современные исследователи сходятся в том, что имеет значение не столько завышенность или заниженность самооценки, сколько гармоничность её параметров, ее устойчивость, конгруэнтность осознанной и неосознанной самооценок, как один из важнейших параметров так называемой «оптимальной» самооценки [3, 15]. Именно благодаря открытию эксплицитно-имплицитной диссоциации удалось развить концепцию четырех видов самооценок, которая затем переросла в концепцию оптимальной самооценки. В этом взгляде на самооценку, важнейшим критерием является конгруэнтность имплицитной и эксплицитной самооценки [11, 12].

S.L. Koole et al. [13] рассмотрели связь между имплицитной самооценкой и автоматическим мышлением. Сначала они продемонстрировали, что люди склонны оценивать буквы, с которых начинаются их имена, более позитивно, чем

остальные буквы алфавита. Авторы предположили, что это связано именно с имплицитным предпочтением самого себя. В следующем эксперименте респонденты давали свои ответы в советательном порядке, что привело к смягчению данной тенденции. Наконец, имплицитная и эксплицитная самооценки оказались соотносены только в случае быстрого ответа респондента либо, когда он отвечал во время когнитивной нагрузки. Таким образом, авторы сделали вывод о том, что явление имплицитной самооценки обусловлено оценками самого себя, активирующимися автоматически, без сознательной рефлексии.

Результаты последующих исследований показали, что во многих случаях обнаруживается слабая корреляция между осознанными и неосознанными убеждениями, что привело исследователей к мысли о существовании имплицитно-эксплицитной диссоциации [19]. Такой эффект достигается модификацией эксплицитного аттитюда посредством внешних воздействий и размышлений о проблеме на сознательном уровне. В свою очередь, имплицитная установка остается неизменной и, в ситуации автоматической, спонтанной реакции, активизируется именно она. По данным многих исследователей, именно имплицитные процессы во многом могут лучше предсказывать определенные виды поведения. М.К. Nock et al. [16] выявили поведенческий маркер, который отличает суицидентов от других людей, находящихся в дистрессе. Этим маркером оказались имплицитные ассоциации между образом смерти или самоубийства и образом себя. Кроме того, автоматические ассоциации со смертью/самоубийством и образом себя продемонстрировали связь с примерно шестикратным увеличением шансов совершить попытку самоубийства в течение следующих шести месяцев, что превышает предсказательную ценность известных до этих факторов риска, таких как депрессия и суицидальные попытки в анамнезе. Другие работы доказывают, что именно имплицитная самооценка лучше эксплицитной предсказывает невербальное тревожное поведение, негативное настроение в ответ на угрожающую ситуацию, а также настойчивость в выполнении задач и социально нежелательное поведение в ответ на неудачу [2, 7, 10, 11, 18]. Эмпирические исследования подтверждают возможность модификации аттитюдов с помощью павловского научения [5, 6].

Целью данного исследования явилось выяснение возможности модификации имплицитной самооценки с помощью респондентного обусловливания. Исследование включало в себя следующие задачи: изучить имплицитную и эксплицитную самооценку, а также образ собственного тела у респондентов после экспериментального воздействия. Выборка была сформирована из 42 студентов Новосибирского государственного медицинского университета, проживавших в городе Новосибирск. По результатам рандомизации были сформированы две эквивалентные группы по 21 человеку. Диагностика эксплицитной самооценки проводилась с помощью опросника самоуважения Розенберга (Rosenberg's Self-Esteem Scale), который состоит из 10 вопросов в формате шкалы Лайкерта с 4 уровнями («полностью согласен», «согласен», «не согласен», «абсолютно не согласен»). В бланке ответов они обозначены соответственно 4, 3, 2 и 1. При обработке результатов каждому ответу респондента присваивался балл от 1 до 4 в соответствии с этими четырьмя градациями. Имплицитная самооценка оценивалась при помощи имплицитного ассоциативного теста (A. Greenwald, D. McGhee J. Schwartz, 1998). Тест проводился с использованием компьютера, индивидуально. Для запуска скрипта использовалась программа Inquisit Millisecond 5. Слева и справа на экране демонстрировались понятия (категории). В центре экрана появлялся стимул, относящийся к той или иной категории. Респондент должен быстро отнести стимул к понятию справа или слева при помощи клавиатуры.

В исследовании категориями стали понятия «Я» и «Другие». Данные категории демонстрировались слева и справа на экране, в то время как задача респондента была отнести появляющийся в центре экрана стимул к правому или левому понятию. Далее категории менялись, ими становились слова, обозначающие оценку («Хорошо» и «Плохо»). Стимулами становились прилагательные, которые можно было однозначно отнести к той или иной категории (напр. «Классно», «Агония»). В следующем задании категории соединялись («Я» и «Хорошо» – слева, «Другие» и «Плохо» – справа). Стимулы для первой и второй пар категорий демонстрировались в смешанном порядке. Через несколько повторений категории менялись местами («Я» и «Плохо» – слева, «Другие» и «Хорошо» – справа). Схема тестирования представлена в таблице.

Схема имплицитного ассоциативного теста

Блок	Количество проб	Функция	Левая кнопка	Правая кнопка
1	20	Обучение	Я	Другие
2	20	Обучение	Хорошо	Плохо
3	20	Обучение	Я + Хорошо	Другие + Плохо
4	40	Тест	Я + Хорошо	Другие + Плохо
5	20	Обучение	Другие	Я
6	20	Обучение	Другие + Хорошо	Я + Плохо
7	40	Тест	Другие + Хорошо	Я + Плохо

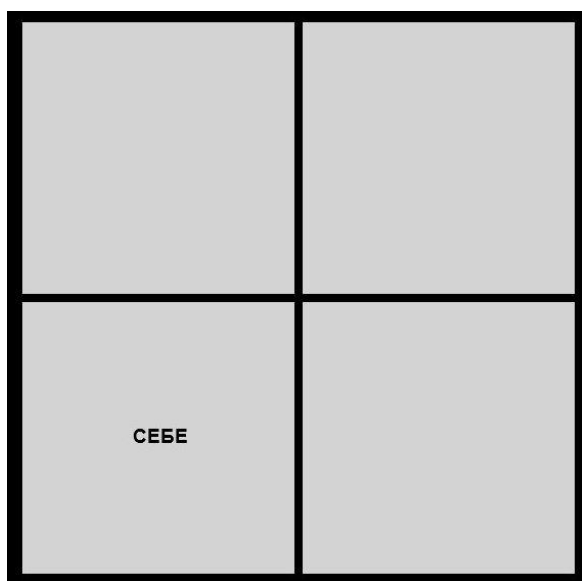


Рис. 1. Одно из появляющихся относящихся к респонденту слов.

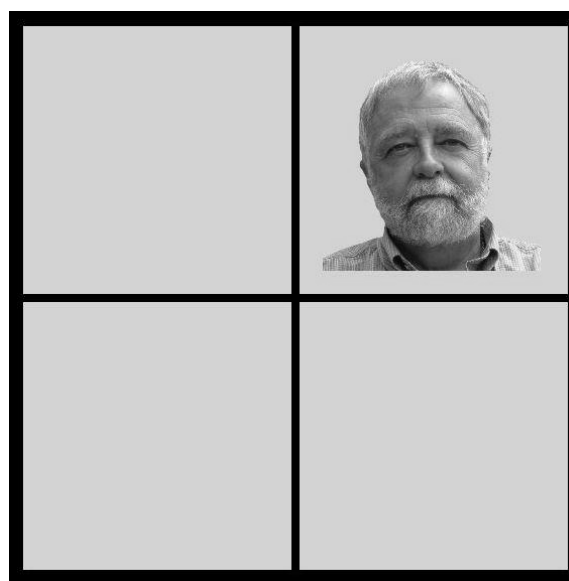


Рис. 2. Одно из лиц, появляющихся после нажатия на слово.

Результаты подсчитывались по алгоритму, описанному в работе А. Greenwald et al. [8]. Вычислялось среднее значение времени реакции в 4 и 7 блоках, разница в средних делилась на обобщенное стандартное отклонение 4 и 7 блоков.

Экспериментальное воздействие – задание на модификацию самооценки. На экране компьютера располагались четыре серых квадрата, в одном из которых одно за другим появлялись слова, которые могли относиться к респонденту (например, я, мой, свой) или к категории «Другие» (например, он, они, другой). Задача респондента – нажать на слово левой кнопкой мыши. Слова появлялись в случайном порядке в одном из четырех квадратов (рис.1).

После нажатия на слово, в данном квадрате появлялось изображение человека с либо улыбающимся, либо грустным, либо нейтральным выражением лица. В экспериментальной группе после

нажатия на слово, относившееся к респонденту, появлялся портрет улыбающегося человека (10 вариантов), а при нажатии на слово, относившееся к категории «Другие», появлялся портрет человека с грустным (10 вариантов) или нейтральным (10 вариантов) выражением лица (рис. 2). В контрольной группе после любого слова с 50% вероятностью появлялось либо улыбающееся, либо нейтральное/грустное лицо. Всего в методике использовались 10 слов и 30 фотографий. Процедура состояла из 140 предъявлений.

Анализ результатов производился в программной среде R версии 3.3.2 с использованием пакета compute.es. Для сопоставления средних значений в 2 группах использовался t-критерий Стьюдента для независимых выборок. Пропорции сопоставлялись при помощи критерия Хи-квадрат Пирсона. Размер эффекта оценивался как стандартизированное различие средних значений (d Коэна).

Дизайн эксперимента. Рандомизированный слепой контролируемый эксперимент с пост-тестом. Респонденты распределялись по группам случайным образом, сопоставление по демографическим параметрам не выявило статистически значимых различий ($t(40)=-0,14$; $p=0,89$ для возраста и $X^2(1)=1,05$; $p=0,31$ для процента девушек). Респонденты не знали, в какую группу их распределили, экспериментатору был известен данный факт. Исследование состояло из четырех этапов: сбора демографических данных, экспериментального воздействия, оценки имплицитной самооценки и оценки эксплицитной самооценки.

Результаты исследования. По данным шкалы самоуважения Розенберга, большинство респондентов обеих групп набрали $30\pm 0,4$ балла. По данным опросника образа собственного тела, большинство респондентов обеих групп набрали $14\pm 7,5$ балла. Пороговое значение для оценки отношения к телу как неудовлетворительного – 13. Обработка опросника образа собственного тела также не выявила значимых различий между экспериментальной и контрольной группами. Тест подсознательных ассоциаций показал, что уровень имплицитной самооценки у экспериментальной и контрольной групп значительно отличаются. Средний результат экспериментальной группы $0,7\pm 0,3$ балла. Средний результат контрольной группы $0,4\pm 0,4$ балла. Небольшое или отсутствующее предпочтение «Я» – $<0,15$; небольшое предпочтение «Я» – $0,15-0,35$; умеренное предпочтение «Я» – $0,35-0,65$; сильное предпочтение «Я» – $>0,65$.

Более высокий балл в экспериментальной группе может говорить об успешном воздействии, проведенном в ходе эксперимента. Чтобы убедиться в значимости различий между группами, мы использовали t-критерий Стьюдента. Мощность сопоставления 63%.

В ходе данного исследования, было выявлено значимое различие между уровнями имплицитной самооценки у экспериментальной и контрольной групп, что подтверждает нашу гипотезу о возможности модификации имплицитной самооценки с помощью респондентного обусловливания. Эти данные свидетельствуют в поддержку теорий, согласно которым, имплицитная самооценка не является стабильным конструктом, который может быть сформирован только один раз за жизнь и с тех пор остается неизменным. Модификация имплицитной самооценки действительно является непростой задачей, однако существуют

методы, способные на это, к ним относится методика обусловливания самооценки (Self-Esteem Condition Task).

Кроме того, важным моментом является факт неизменности эксплицитной самооценки после прохождения данной методики. Это значимо из-за существующей имплицитно-эксплицитной диссоциации. В тех случаях, когда эксплицитная самооценка завышена, а имплицитная занижена, для формирования оптимальной самооценки, важным оказывается изменение именно имплицитного аттитюда, без вмешательства в эксплицитный.

Заключение. В ходе данного исследования, было выделено несколько возможных дальнейших направлений в изучении вопроса об эксплицитной и имплицитной самооценке, а также их модификации. Во-первых, в существующих работах по модификации имплицитной самооценки с помощью методики обусловливания, остается открытым вопрос о продолжительности влияния данной методики на самооценку. Этой цели может послужить лонгитюдное исследование. Во-вторых, не раскрыт до конца вопрос о предикторах эффективности данной методики. В своем исследовании мы часто сталкивались с положительной эмоциональной реакцией на исследование у респондентов, связанной с тем, что исследование компьютеризированное. В дальнейших исследованиях можно раскрыть, влияет ли данная реакция на эффективность методики, а также, будет ли разница в результатах, если предоставлять данную методику не на ноутбуке, а на планшетном компьютере или на смартфоне. В-третьих, данный метод касается не только изменения самооценки, а практически любого имплицитного аттитюда, в том числе предубеждений насчет пола, национальности и т.д., а также имплицитных установок, которые могут быть связаны с определенными нозологическими единицами (например, анорексия, депрессия) или с определенным типом поведения (например, суицидальное поведение). В дальнейшем, можно рассмотреть особенности модификации данных конструктов при разных заболеваниях, длительность эффекта и эффективность метода в сочетании с психотерапией или тренинговой деятельностью. Также может быть раскрыта оценка возможного влияния теста имплицитных ассоциаций на методику обусловливания самооценки; возможно ли использовать их совместно и с какой частотой должно производиться измерение имплицитной самооценки, чтобы без искажений продемонстрировать изменения в ней.

ЛИТЕРАТУРА

1. Baccus J.R., Baldwin M.W., Packer D.J. Increasing Implicit Self-Esteem through Classical Conditioning // *Psychological Science*. 2004. Vol. 15, No.7. P. 498–502.
2. Bosson J.K., Brown R.P., Zeigler-Hill V., Swann W.B. Self-enhancement tendencies among people with high explicit self-esteem: The moderating role of implicit self-esteem // *Self and Identity*. 2003. Vol. 2. P. P. 169–187.
3. Buracchio T.J., Mattek N.C., Dodge H.H. et al. Executive function predicts risk of falls in older adults without balance impairment // *BMC Geriatr*. 2011. Vol. 11. P. 74. doi: 10.1186/1471-2318-11-74.
4. Chu A.H.Y., Ng S.H.X., Koh D. et al. Reliability and validity of the self- and interviewer-administered versions of the Global Physical Activity Questionnaire (GPAQ) // *PLoS ONE*. 2015. Vol. 10(9) doi: 10.1371/journal.pone.0136944. e0136944.
5. Ewing D., Allen C., Kardes F. Conditioning Implicit and Explicit Brand Attitudes Using Celebrity Affiliates // *Advances in Consumer Research*. 2008. Vol. 35. P. 592–599.
6. Gawronski B., LeBell E. Understanding patterns of attitude change: When implicit measures show change, but explicit measures do not // *Journal of Experimental Social Psychology*. 2008. Vol. 44. P. 1355–1361.
7. Greenwald A.G., McGhee D., Schwartz J. Measuring Individual Differences in Implicit Cognition: The Implicit Association Test // *Journal of Personality and Social Psychology*. 2000. Vol. 74, No. 6. P. 1464–1480.
8. Greenwald A.G., Nosek B.A., Banaji M.R. Understanding and Using the Implicit Association Test: I. An Improved Scoring Algorithm // *Journal of Personality and Social Psychology*. 2003. Vol. 85(2). C. 197–216.
9. Herrmann S.D., Heumann K.J., Der Ananian C.A., Ainsworth B.E. Validity and reliability of the global physical activity questionnaire (GPAQ) // *Measurement in Physical Education and Exercise Science*. 2013. Vol. 17(3). P. 221–235. doi: 10.1080/1091367X.2013.805139.
10. Hetts J.J., Sakuma M., Pelham B.W. Two roads to positive regard: Implicit and explicit self-evaluation and culture // *Journal of Experimental Social Psychology*. 1999. Vol. 35. P. 512–559.
11. Jordan C.H., Logel C., Spencer S.J. et al. The Heterogeneity of Self-esteem: Exploring the Interplay between Implicit and Explicit Self-esteem // *Attitudes: Insights from the New Implicit Measures*. 2008. P. 251–284.
12. Kernis. M.H. Toward a Conceptualization of Optimal Self-Esteem // *Psychological Inquiry: An International Journal for the Advancement of Psychological Theory*. 2003. Vol. 14(1). P. 1–26.
13. Koole S.L., Dijksterhuis A., van Knippenberg A. What's in a name: Implicit self-esteem and the automatic self // *Journal of Personality and Social Psychology*. 2001. № 80. P. 669–685.
14. Lagersted-Olsen J., Korshøj M., Skotte J. et al. Comparison of objectively measured and self-reported time spent sitting // *International Journal of Sports Medicine*. 2014. Vol. 35(6). P. 534–540. doi: 10.1055/s-0033-1358467.
15. Müller C., Winter C., Rosenbaum D. Aktuelle objektive Messverfahren zur Erfassung körperlicher Aktivität im Vergleich zu subjektiven Erhebungsmethoden // *DZSM*. 2010. Vol. 61(1). P. 11–18.
16. Nock M.K., Park J.M., Finn C.T. et al. Measuring the Suicidal Mind: Implicit Cognition Predicts Suicidal Behavior // *Psychological Science*. 2010. Vol. 21(4). P. 511–517.
17. Olsson S.J., Ekblom Ö., Andersson E. et al. Categorical answer modes provide superior validity to open answers when asking for level of physical activity: a cross-sectional study // *Scandinavian Journal of Public Health*. 2016. Vol. 44(1). P. 70–76. doi: 10.1177/1403494815602830.
18. Spalding L.R., Hardin C.D. Unconscious unease and self-handicapping: Behavioral consequences of individual differences in implicit and explicit self-esteem // *Psychological Science*. 1999. Vol. 10(6). P. 207–230.
19. Wilson T., Lindsey S., Schooler T. A Model of Dual Attitudes // *Psychological Review*. 2000. Vol. 107, № 1. P. 101–126.

Поступила 03.11.17.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА
КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМ СОЧЕТАНИЕМ
ЧЕРТ ЛИЧНОСТНОГО ТИПА «Д»*Михаил Гаврилович Кряжев**Казанский государственный медицинский университет, кафедра психиатрии и наркологии,
42012 Казань, ул. Бутлерова 80, e-mail: kryazhev@bk.ru*

Реферат. При обследовании 170 кардиологических пациентов были сформированы 4 группы по критерию наличия или отсутствия черт «негативной аффективности» (NA) и «социальной ингибиции» (SI), образующих в сочетании «тип Д личности». У 1-й группы (non-NA) & (non-SI) показатель депрессии (HADS-D) был на уровне нормы, тогда как у 2-й (NA) & (non-SI), у 3-й (non-NA) & (SI) и у 4-й (NA) & (SI) групп показатели депрессии были на пограничном уровне. Показатели тревоги (HADS-A) у 1 и 3-й групп были на уровне нормы, тогда как у 2 и 4-й они были на клинически значимом уровне. Не было обнаружено межгрупповых различий по показателям когнитивного функционирования (MoCA) и комплаентности (MGS). Полученные данные не соответствуют тезису об отличиях пациентов с типом Д от остальных. Однако при объединении 1, 2 и 3-й групп в группу «не-Д» и при последующем сравнении групп «Д» и «не-Д» возникли артефакты в виде значимых различий по показателям астении, тревоги и депрессии, более высоких в группе «Д». Следовательно общепринятый дизайн исследований с формированием только двух групп не подтверждает конструктивную валидность модели «тип Д личности».

Ключевые слова: негативная аффективность, тип личности Д, депрессия, тревога, психологическая реабилитация.

PECULIARITIES OF PSYCHOLOGICAL STATUS OF
CARDIAC PATIENTS WITH DIFFERENT COMBINATIONS
OF TRAITS OF THE TYPE D PERSONALITY

Mikhail G. Kryazhev

Kazan State Medical University, Department of psychiatry
and narcology, 420012, Kazan, Volkov street, 80,
e-mail: kryazhev@bk.ru

To examine the cardiac patients (n=170), four experimental groups were formed in according with presence or absence «negative affectivity» (NA) and «social inhibition» (SI), which are two traits of model «type D personality». There were no significant differences between all groups in terms of cognitive assessment (MoCA) and compliance (MGS). The average index of depression (HADS-D) in the group № 1 (non-NA)&(non-SI) was «normal» level, while in groups № 2 (NA)&(non-SI), № 3 (non-NA)&(SI) and № 4 (NA)&(SI) the average indices of depression were on the same «borderline» level. Differently, in the 1-st and the 3-rd groups both average indices of anxiety (HADS-A) and asthenia (MFI) were on the same «normal» level, while in the 2-nd and the 4-th groups they were at the same «abnormal» level. However, when the indices of 1-st, 2-nd and 3-rd groups have been grouped in the united group «non-D», the posterior comparisons of the «D» and the «non-D» groups

there have been found some artifacts in the form of significant intergroup differences. Compared with the «non-D» group, patients of the «D» group were characterized by more severe asthenia, anxiety and depression. Therefore, the generally used study design with two compared groups («D» and «non-D») does not allow to judge about the construct validity of the model of «type D personality».

Key words: negative affectivity, social inhibition, type D personality, asthenia, anxiety, depression, psychological rehabilitation.

В комплексной кардиореабилитации одной из задач вторичной профилактики является оценка реабилитационного потенциала, для чего ещё на дооперационном этапе требуется скрининг пациентов на наличие психопатологических симптомов тревожно-депрессивного характера, а также на наличие определенных личностных особенностей – тех, которые негативно влияют на течение болезни и на прогноз [1, 4]. В последнее десятилетие в список таких особенностей всё чаще включаются «черты личности типа Д» (TDP, type D personality). Этот тип определяется как «склонность испытывать негативные эмоции и подавлять самовыражение», что делает личность типа Д уязвимой к хроническому стрессу [14]. Факторная личностная модель TDP, предложенная J. Denollet [12], как и все такого рода модели, построена по принципу «тип личности – это сочетание черт личности». Однако черты (traits) в таких моделях – это конструкты, теоретические построения. Их соответствие действительности нуждается в доказательствах, поэтому для любой факторной модели личности актуальным всегда является вопрос о её конструктивной валидности [15].

Модель TDP является сочетанием двух конструктов: «негативная аффективность» (NA, negative affectivity) и «социальная ингибиция» (SI, social inhibition). Такого рода сочетание в

дисперсионном анализе определяется взаимодействием факторов, которое позволяет объяснить то, что не объясняется прямыми влияниями тех или иных факторов, но может быть объяснено сочетанием влияний этих факторов. Так, взаимодействие факторов (= сочетание черт) NA и SI объясняет, согласно модели Denollet, почему некоторые кардиологические больные имеют плохой прогноз – причина в том, что они принадлежат к личностному типу Д [11, 14].

Модель TDP первоначально была предложена Denollet лишь в качестве предиктора плохого прогноза для некоторых кардиологических больных. В дальнейшем тип Д был ассоциирован с «классическими» психологическими факторами кардиологического риска: с симптомами тревоги и депрессии [8, 12]. Кроме того, тип Д был включен в список «мишеней» для психологической (когнитивно-поведенческой) интервенции [16, 20]. В настоящее время по инициативе J. Denollet задача диагностики и коррекции TDP включена в рекомендации Европейского общества кардиологов по психологической реабилитации кардиологических больных [5]. Однако с позиций доказательной медицины уровень этой рекомендации не может быть признан достаточно высоким, так как сам конструкт TDP не является достаточно валидным [10, 18, 21]. В рутинной же практике психологической реабилитации очень важно различать принципиальное и непринципиальное. Так, диагностика и коррекция симптомов тревожно-депрессивного характера – это крайне важный процесс (доказательность: класс I, уровень A) [1, 4]. Но если модель TDP категорически несостоятельна, можно ли считать обоснованной рекомендацию скрининга личностных особенностей кардиологических больных на предмет соответствия этой модели?

Актуальность вопроса о включении TDP в число «мишеней» при комплексной кардиореабилитации стала предпосылкой для настоящего исследования. Целью явилось изучение клинико-психологических особенностей кардиологических пациентов в зависимости от их принадлежности к типу Д. В исследование было включено 170 пациентов (125 мужчин и 45 женщин) в возрасте от 41 до 69 лет (средний возраст $60,7 \pm 6,6$ года), проходивших обследование и лечение в разных кардиологических отделениях МКДЦ г. Казани в период обследования и лечения за период январь–март 2017 г. Критериями включения являлись: возрастной диапазон 40–70 лет, наличие

хронической кардиопатологии (ГБ 3-й степени, ИБС, атеросклероз, ХСН), отсутствие деменции, согласие на участие в обследовании. Дизайн исследования был основан на правилах полного факторного эксперимента, согласно которым при изучении влияний двух двухуровневых факторов необходимо изучение описательной статистики всех возможных комбинаций. Поэтому все пациенты были разделены на 4 экспериментальные группы. В группу 1 были включены пациенты без NA и без SI: (non-NA)&(non-SI); в группу 2 – с NA, но без SI: (NA)&(non-SI); в группу 3 – с SI, но без NA: (non-NA)&(SI), в группу 4 (TDP) – и с NA, и с SI: (NA)&(SI). Для определения принадлежности пациентов к одной из групп была использована 14-пунктовая шкала выявления личностного типа Д (DS14, 14-item Type D Scale). DS14 содержит две субшкалы, каждая из которых позволяет оценить свою «черту» (NA, SI) в диапазоне 0–28 баллов. Критерием наличия черты является набранная по семи пунктам «своей» субшкалы сумма 10 и более баллов [6].

Оценка клинико-психологических особенностей пациентов включала в себя две оценки: эмоционального состояния и когнитивного уровня. Для диагностики симптомов тревожно-депрессивного характера использовалась Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS, Hospital Anxiety and Depression Scale). Как и DS14, HADS содержит две субшкалы, каждая из которых позволяет оценить выраженность соответствующей симптоматики – тревоги (A) или депрессии (D) – в диапазоне 0–28 баллов. Критерием наличия тревожно-депрессивных симптомов является набранная по семи пунктам «своей» субшкалы сумма более 10 баллов, меньшая сумма 8–10 баллов трактуется лишь как вероятность соответствующей симптоматики, а сумма 0–7 баллов – как отсутствие симптомов. Данные, полученные на отечественной выборке с помощью HADS, показывают, что распространенность тревожных и депрессивных расстройств возрастает по мере утяжеления артериальной гипертензии, но при этом практически не зависит от пола кардиологических пациентов [2]. Поэтому в нашем исследовании пациенты не подразделялись на подгруппы по гендерному признаку.

Для оценки функционального состояния использовалась Многомерная шкала оценки астении (MFI, Multidimensional Fatigue Inventory). Её интегральный показатель лежит в диапазоне 20–100 баллов, если он превышает 60 баллов, то астения расценивается как значимо выраженная

[22]. Уровень когнитивного функционирования оценивался с помощью Монреальской шкалы когнитивной оценки (MoCA, Montreal Cognitive Assessment). Максимально возможная оценка – 30 баллов, оценка ниже 26 баллов указывает на когнитивное снижение: умеренное когнитивное расстройство (21–25 баллов) или деменцию (ниже 20 баллов) [3]. COMPLAINTность пациентов оценивалась с помощью шкалы Мориски–Грин (MGS, Morisky-Green Scale). COMPLAINTными считаются пациенты, набравшие 4 балла по MGS, не COMPLAINTными – набравшими 0–2 балла [19].

Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась с помощью модуля непараметрической статистики, входящего в пакет программ Statistica 6.0. При выявлении различий в уровне исследуемого признака использовался U-критерий Манна–Уитни, при выявлении различий в распределении исследуемого признака – χ^2 критерий Пирсона. Выбранный критерий статистической значимости: $p < 0,05$. Решение о незначимости различий (NS, not significant) принималось при $p \geq 0,1$.

21,1% в 4-й. Однако межгрупповые различия по распределению частот встречаемости пациентов с нормальным когнитивным уровнем незначимы (все $p \geq 0,1$).

Средние показатели астении во всех группах – на уровне значимой выраженности, при этом межгрупповые различия незначимы у 2 и 4-й, а также у 1 и 3-й групп (все $p \geq 0,1$). Все остальные межгрупповые различия значимы ($_{1,2} p = 0,001$; $_{1,4} p = 0,008$; $_{2,3} p =$ $_{3,4} p = 0,02$). Средний показатель депрессии в 1-й группе соответствовал уровню отсутствия симптомов и был значимо ниже показателей остальных групп (все $p < 0,001$), которые соответствовали пограничному уровню. Не было обнаружено значимого различия между 2, 3 и 4-й группами как по средним значениям, так и по распределениям показателей разной степени выраженности депрессии (все $p > 0,1$). Средние показатели тревоги в 1 и 3-й группах соответствовали уровню нормы и значимо не различались ($p > 0,1$). Аналогично значимо не различались ($p > 0,1$) средние показатели тревоги во 2 и 4-й группах, но они соответствовали клиническому

Таблица

Общие характеристики экспериментальных групп ($\mu \pm \sigma$)

Показатели	Группа 1 (non-NA)&(non-SI)	Группа 2 (NA)&(non-SI)	Группа 3 (non-NA)&(SI)	Группа 4 (NA)&(SI)
n (%)	81 (47,6 %)	30 (17,6 %)	21 (12,4 %)	38 (22,4 %)
Age	60,8±6,7	60,6±5,6	57,7±9,9	62,1±4,0
NA	4,7±2,7	14,7±3,6	6,3±1,5	14,5±3,1
SI	2,9±2,2	4,9±1,3	13,3±4,8	14,2±3,7
HADS-A	5,0±2,7	11,2±3,3	6,1±2,2	10,4±3,8
HADS-D	3,8±2,7	9,2±3,6	9,0±3,2	8,1±4,3
MFI	54,7±11,0	63,6±12,4	53,7±11,4	59,2±12,1
MoCA	24,1±2,3	23,2±2,1	24,1±2,2	23,4±1,7
MGS	2,4±1,14	2,2±1,3	2,0±1,1	1,9±1,5

Результаты и обсуждение. В таблице представлены усредненные показатели по четырем группам. Группы оказались сопоставимыми между собой по возрасту и по показателю COMPLAINTности – межгрупповые различия незначимы (все $p \geq 0,1$).

Также не было обнаружено значимых межгрупповых различий (все $p \geq 0,1$) по показателю когнитивного уровня. Средние показатели в каждой группе соответствовали уровню умеренного когнитивного расстройства (21–25 баллов по MoCA). В группах, конечно, были пациенты с когнитивным уровнем нормы (26–30 баллов): 25,9% в 1-й группе, 20% во 2-й, 28,6% в 3-й,

уровню патологии. Между этими парами групп с низким и с высоким уровнями тревоги различия были значимы как по средним значениям, так и по распределениям показателей разной степени выраженности тревоги (все $p < 0,001$).

На рис. 1 представлены средние значения показателей тревоги и депрессии в группах, а на рис. 2 и 3 – распределения этих показателей.

В соответствии с задачами исследования, средние показатели астении, тревоги и депрессии в 1, 2 и 3-й группах были объединены в одну группу «не-Д», которая в качестве контрольной обычно используется для валидации модели TDP. Такой дизайн исследований изначально был

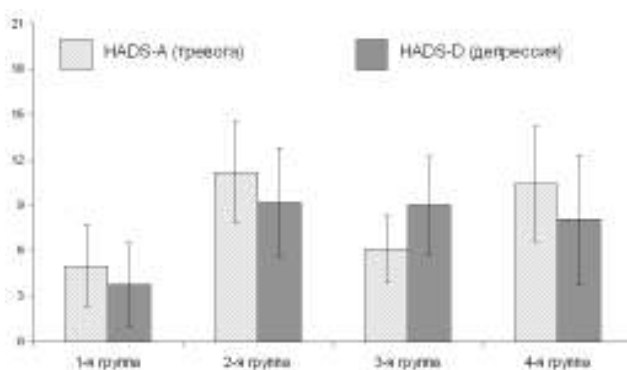


Рис 1. Средние показатели тревоги и депрессии в группах.

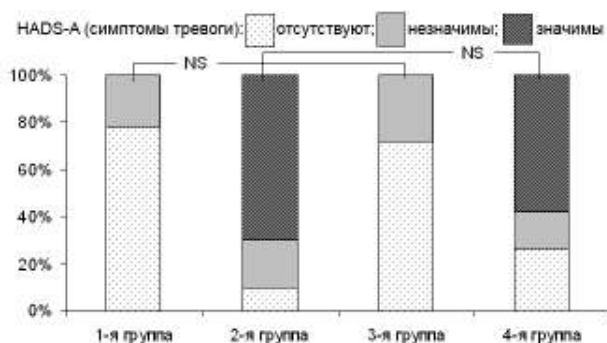


Рис 2. Распределение уровней симптомов тревоги в группах.

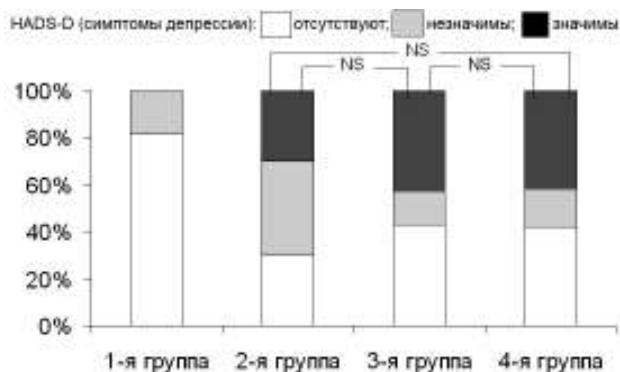


Рис 3. Распределение уровней симптомов депрессии в группах.

задан самим автором этой модели J. Denollet [11] и по каким-то причинам стал общепринятым [7, 9]. Однако если в соответствии с правилами планирования эксперимента экспериментальных точек должно быть четыре, то некорректно сравнивать группу «D» с группой «не-D». Для проверки этого предположения полученные (после объединения показателей трех групп) показатели группы «не-D»

были далее сопоставлены с показателями 4-й группы («D»). Оказалось, что при этом возникают значимые различия между группами «D» и «не-D». Так, в группе «D» средний показатель тревоги ($10,4 \pm 3,8$) оказался значимо выше ($p=0,000$) этого показателя в группе «не-D» ($6,6 \pm 3,7$). Аналогично и средний показатель депрессии в группе «D» ($8,1 \pm 4,3$) оказался значимо выше ($p=0,007$) этого показателя в группе «не-D» ($5,8 \pm 3,9$). Также и показатель астении в группе «D» ($60,4 \pm 12,1$) оказался значимо выше ($p=0,03$) этого показателя в группе «не-D» ($56,5 \pm 12,0$). На этом основании можно было бы сделать неправомерный вывод, что пациенты с типом личности D гораздо более астеничны, тревожны и депрессивны, чем другие кардиологические пациенты.

Существует соответствие между результатами нашего и результатами другого исследования [17], дизайн которого был также основан на формировании четырех экспериментальных групп. При этом средние показатели тревоги (HADS-A) в группах NA и D (в нашем исследовании это 2 и 4-я группы) оказались одинаковы и имели один и тот же высокий уровень, а в группах Ref и SI (в нашем исследовании это 1 и 3-я группы) эти показатели были также одинаковы и имели один и тот же низкий уровень [17]. Можно найти также определенное соответствие между результатами нашего и некоторых других исследований с аналогичным дизайном, которые рассмотрены в обзоре [23].

Итак, согласно результатам нашего исследования (и некоторых других), у кардиологических пациентов на выраженность тревоги оказывает влияние только фактор NA, а на выраженность депрессии – или фактор NA, или фактор SI. При этом – и это главное – сочетание факторов NA и SI не приводит к более тяжелому уровню тревоги и депрессии, чем в случае изолированного влияния этих факторов. Однако этот факт не соответствует конструкту TDP, основанному на понятии взаимодействия факторов, в котором фактор SI является специфическим модератором, усиливающим негативное влияние фактора NA [13].

Согласно Ferguson E. et al. [15], модель TDP не является категориальной, и результаты настоящего исследования подтверждают эту экспертную оценку. Применительно к рутинной практике психологической реабилитации это означает, что не могут быть признаны достаточно обоснованными рекомендации скринирования личностных особенностей кардиологических больных на предмет их соответствия модели TDP.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коронарное шунтирование больных ИБС: реабилитация и вторичная профилактика. Российские клинические рекомендации. М., 2016.
2. Ларева Н.В., Валова Т.В. Тревога и депрессия у больных пожилого возраста, страдающих артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца // Сибирский медицинский журнал. 2013. № 2. С. 53–56.
3. Левин О.С. Алгоритмы диагностики и лечения деменции. М., 2014.
4. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы: реабилитация и вторичная профилактика. Российские клинические рекомендации. М., 2014.
5. Педерсен С.С., Купер Н., Деноле Дж. Психологические факторы и заболевания сердца / Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов. Гл. 35. М., 2011. С. 1332–1352.
6. Пушкарев Г.С., Кузнецов В.А., Ярославская Е.И., Бессонов И.С. Надежность и валидность русскоязычной версии шкалы DS14 у больных ишемической болезнью сердца // Российский кардиологический журнал. 2016. № 6. С. 50–54.
7. Райх О.И. Тип личности Д у больных с атеросклерозом различной локализации: распространенность, влияние на качество жизни: дисс. канд. мед. наук. Кемерово, 2012.
8. Сумин А.Н. Поведенческий тип личности Д (дистрессорный) при сердечно-сосудистых заболеваниях // Кардиология. 2010. Т. 50. № 10. С. 66–73.
9. Сумин А.Н., Райх О.И., Индукаева Е.В., Артамонова Г.В. Взаимосвязь типа личности Д и метаболического синдрома по данным исследования ЭССЕ-РФ в Кемеровской области // Артериальная гипертензия. 2016. Т. 22. № 1. С. 73–85.
10. Coyne J.C., Jaarsma T., Luttik M.L. et al. Lack of prognostic value of type D personality for mortality in a large sample of heart failure patients // Psychosomatic medicine. 2011. Vol. 73 (7). P. 557–562.
11. Denollet J., Sys S., Stroobant N.; et al. Personality as independent predictor of long-term mortality in patients with coronary heart disease // Lancet. 1996. № 347. P. 417–421.
12. Denollet J. DS14: Standard Assessment of Negative Affectivity, Social Inhibition, and Type D Personality // Psychosomatic Medicine. 2005. № 67. P. 89–97.
13. Denollet J., Pedersen S.S., Ong A.T.; et al. Social inhibition modulates the effect of negative emotions on cardiac prognosis following percutaneous coronary intervention in the drug-eluting stent era // European Heart Journal. 2006. № 27. P. 171–177.
14. Denollet J., Pedersen S.S., Vrints C.J., Conraads V.M. Usefulness of type D personality in predicting five year cardiac events above and beyond current symptoms of stress in patients with coronary heart disease // American Journal of Cardiology. 2006. № 97. P. 970–973.
15. Ferguson E., Williams L., O'Connor R.C. et al. A taxometric analysis of type-D personality // Psychosomatic Medicine. 2009. Vol. 71 (9). P. 981–986.
16. Gilmour J., Williams L. Type D personality is associated with maladaptive health-related behaviours // Journal of Health Psychology. 2012. Vol. 17 (4). P. 471–478.
17. Kupper N., Denollet J. Type D personality is associated with social anxiety in the general population // International Journal of Behavioral Medicine. 2014. № 21. P. 496–505.
18. Meyer T., Hussein S., Lange H.W., Herrmann-Lingen C. Type D personality is unrelated to major adverse cardiovascular events in patients with coronary artery disease treated by intracoronary stenting // Annals of Behavioral Medicine. 2014. Vol. 48 (2). P. 156–162.
19. Morisky D.E., Green L.W., Levine D.M. Concurrent and predictive validity of self-reported measure of medical adherence // Medical Care. 1986. Vol. 24. P. 67–73.
20. Nyklíček I., van Beugen S., Denollet J. Effects of mindfulness-based stress reduction on distressed (type D) personality traits: a randomized controlled trial // Journal of Behavioral Medicine. 2013. Vol. 36 (4). P. 361–370.
21. O'Dell K.R., Masters K.S., Spielman G.I., Maisto S.A. Does type-D personality predict outcomes among patients with cardiovascular disease? A meta-analytic review // Journal of psychosomatic research. 2011. Vol. 71 (4). P. 199–206.
22. Smets E.M., Garssen B., Bonke B. et al. The multidimensional fatigue inventory (MFI) psychometric qualities of an instrument to assess fatigue // Journal of Psychosomatic Research. 1995. № 39. P. 315–325.
23. Zala Krushansinh J. A Comparative Study of Type-D Personality, Depression and Ego Strength among Psychosomatic Diseases and Normal People. PhD dissertation. Saurashtra University, Rajkot, 2013.

REFERENCES

1. *Koronarnoe shuntirovanie bol'nykh IBS: reabilitatsiya i vtorichnaya profi-laktika. Rossiiskie klinicheskie rekomendatsii.* Moscow, 2016. (in Russian)
2. Lareva N.V., Valova T.V. *Sibirskii me-ditsinskii zhurnal.* 2013. № 2, pp. 53–56. (in Russian)
3. Levin O.S. *Algoritmy diagnostiki i lecheniya dementsii.* Moscow, 2014. (in Russian)
4. *Ostryi infarkt miokarda s pod'emom segmenta ST elektrokardiogrammy: re-abilitatsiya i vtorichnaya profilaktika. Rossiiskie klinicheskie rekomendatsii.* Moscow, 2014. (in Russian)
5. Pedersen S.S., Kuper N., Denole Dzh. In: *Bolezni serdtsa i sosudov. Rukovodstvo Evropeiskogo obshchestva kardiologov.* Gl. 35. Moscow, 2011. pp. 1332–1352. (in Russian)
6. Pushkarev G.S., Kuznetsov V.A., Yaroslavskaya E.I., Bessonov I.S. *Rossiiskii kardiologicheskii zhurnal.* 2016. № 6. pp. 50–54. (in Russian)
7. Raikh O.I. *PhD dissertation (Medicine).* Kemerovo, 2012. (in Russian)
8. Sumin A.N. *Kardiologiya.* 2010. Vol. 50. № 10. pp. 66–73. (in Russian)
9. Sumin A.N., Raikh O.I., Indukaeva E.V., Artamonova G.V. *Arterial'naya gipertenziya.* 2016. Vol. 22. № 1. pp. 73–85. (in Russian)

Поступила 26.06.17

ОСОБЕННОСТИ МИКРОГЕМОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ С РАССЕЯННЫМ
СКЛЕРОЗОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ И СТЕПЕНИ
ИНВАЛИДИЗАЦИИВладислав Владимирович Синицын¹, Елена Николаевна Дьяконова²¹Городская клиническая больница №1, 153003, г. Иваново, ул. Парижской Коммуны, д. 5,²Ивановская государственная медицинская академия, кафедра неврологии и нейрохирургии ИПО,
153012, Ивановская обл., г. Иваново, Шереметевский просп., д. 8, e-mail: vlad308@yandex.ru

Реферат. Изучено функциональное состояние микрогемодициркуляции у больных рассеянным склерозом в зависимости от типа течения и степени инвалидизации, дана характеристика нарушений. Установлено, что при ремитирующем типе течения заболевания преобладает спастический, при вторично-прогрессирующем – застойный тип микроциркуляторных нарушений. Выявлена прямая зависимость тяжести нарушения микрогемодициркуляции у больных РС от нарастания степени инвалидизации по шкале EDSS и скорости прогрессирования, что позволяет рекомендовать дифференцированный подход к симптоматической терапии. Полученные данные могут быть применены для оптимизации прогноза рассеянного склероза, повышения результативности лечебных и реабилитационных мероприятий.

Ключевые слова: рассеянный склероз, микроциркуляция, факторы риска прогрессирования заболевания.

FEATURES OF MICROCIRCULATION IN MULTIPLE
SCLEROSIS, DEPENDING ON THE TYPE OF COURSE
OF THE DISEASE AND THE DEGREE OF DISABILITYVladislav V. Sinitsin¹, Elena. N. Dyakonova²¹Municipal clinical hospital №1, 153003, Ivanovo, Parizhskoy Kommuny str, 5, ²Ivanovo State Medical Academy, Department of Neuroscience and Neurosurgery. Ivanovo, Ivanovo region., 153012 Sheremetevsky prospect, 8, e-mail: vlad308@yandex.ru.

The functional state of the microvasculature was studied in patients with multiple sclerosis (MS) with different types of progression and degree of disability. Characteristic of the revealed dysfunction was given. It was found that the predominant type of the microcirculation disorders in patients with relapsing-remitting MS was spastic type; with secondary progressive MS it was stagnant type. The direct dependence of the severity of microhemocirculation disturbances in MS patients on the increase in the degree of disability on the EDSS scale and the rate of progression was revealed, which allows us to recommend a differentiated approach to symptomatic therapy in these patients. The obtained data can be applied to optimize the forecast of multiple sclerosis and improvement of the effectiveness of treatment and rehabilitation measures.

Key words: multiple sclerosis, microhemocirculation, risk factors for disease progression.

Последние годы характеризуются повышенным вниманием к проблемам рассеянного склероза (РС) и значительными успехами в понимании патогенеза его развития. Однако до настоящего времени РС является не излечимым и до конца не изученным заболеванием, что диктует необходимость определять актуальные направления исследования, осуществлять поиск новых методов обследования и потенциальных терапевтических мишеней для его лечения. Течение РС характеризуется клиническим полиморфизмом, сопровождающимся разнообразными морфологическими особенностями, что подтверждает возможность существования различных механизмов развития заболевания и его осложнений. В этой связи ряд исследователей подчеркивает важность сосудистого компонента, не случайно, что одна из первых теорий патогенеза РС была сосудистая, основанная на типичной локализации очагов демиелинизации вокруг мелких сосудов, особенно вен [12]. Микроциркуляция (МЦ) является основным звеном, которое определяет состояние гомеостаза в органах и тканях, изучению этого процесса при различной патологии уделяется все больше внимания. Ведущую роль в нарушении микрогемодициркуляции играет расстройство капиллярного кровотока, начинающегося снижением его скорости и переходящего в капиллярный стаз, которое может сопровождаться внутрисосудистыми и внесосудистыми нарушениями [3, 14]. В настоящее время не предложено исчерпывающих количественных методов определения нарушений микроциркуляции при РС и возможности применения полученных результатов для прогнозирования прогрессирования заболевания и его лечения. Таким образом, состояние микроциркуляции при РС остается не достаточно изученной и актуальной проблемой.

Цель: выявить особенности состояния микрогемоциркуляции у пациентов с различным типом течения РС и оценить возможность использования полученных данных для прогнозирования прогрессирования данного заболевания.

Материалы и методы. Обследовано 100 больных (60 женщин и 40 мужчин) с достоверным диагнозом РС (согласно критериям McDonald W.I., 2010). У 70 был ремиттирующий тип течения РС (РРС), у 30 – вторично-прогрессирующий тип течения РС (ВПРС). Длительность заболевания составила $5 \pm 1,5$ года, степень выраженности функциональ(ных расстройств по EDSS – $4 \pm 1,5$ балла. Скорость прогрессирования (СП) рассчитывалась как отношение показателя инвалидизации EDSS в баллах к длительности болезни в годах [8]. Возраст исследуемых пациентов составил $36 \pm 11,3$ года. Функциональные расстройства у больных рассеянным склерозом представлены в табл. 1.

Протокол исследования МЦ включал следующие показатели:

1. ПМ – показатель микроциркуляции (перфузии ткани кровью) за единицу времени в зондируемом объеме (перфузионных единиц – пф. ед.).

2. СКО (среднее квадратичное отклонение колебаний доплеровских сигналов от среднего значения за единицу времени) или уровень флакса.

3. Анализ ЛДФ-граммы по диапазонам частоты гемодинамических ритмов колебаний тканевого кровотока от 0,01 до 1,2 Гц [3,4]. Очень низкочастотные (0,01–0,03 Гц) колебания VLF (влияние гуморально-метаболических процессов на состояние МЦ). Низкочастотные (0,05–0,15 Гц) колебания LF (связаны с деятельностью вазомоторов в стенках артериол, флаксмоции). Характеризуют развитие спазма сосудов микроциркуляторного русла. Высокочастотные (0,2–0,3 Гц) колебания HF (обусловлены изменением давления в венозном

Таблица 1

Функциональные расстройства у больных рассеянным склерозом с ремиттирующим и вторично-прогрессирующим типом течения, средний балл по EDSS (баллы)

Тип течения РС	Функциональные расстройства, n (%)							Средний балл по шкале EDSS
	зрительные	пирамидные	мозжечковые	чувствительные	черепно-мозговые нервы	тазовых органов	психопатологические	
РРС (n=70)	14 (20,0)	38 (54,3)	26 (37,1)	21 (30,0)	15 (21,4)	16 (21,4)	42 (60,0)	2,0 \pm 1,0
ВПРС (n=30)	19 (63,3)	30 (100)	30 (100)	24 (80,0)	21 (70,0)	23 (76,7)	26 (86,7)	4,0 \pm 2,0
ВСЕГО (n=100)	33 (33,0)	68 (68,0)	56 (56,0)	45 (45,0)	36 (36,0)	39 (39,0)	68 (68,0)	3,5 \pm 2,5

Группу контроля составили 30 здоровых, сопоставимых по полу и возрасту людей. Всем пациентам проводился стандартный неврологический осмотр. Для исследования и анализа особенностей микрогемоциркуляции использовали метод лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) с применением лазерного анализатора капиллярного кровотока «ЛАКК-04» (НПО «Лазма», Россия 2013 г). Пациенту в положении сидя, на тыльной поверхности 4 пальца правой кисти фиксировали световодный зонд [6], длительность записи составляла 6 мин. Для регистрации и обработки ЛДФ применялось программное обеспечение для операционных систем Windows. Вначале изучался базальный кровоток, затем МЦ после проведения функциональной окклюзионной пробы (с пережатием верхней конечности в зоне плеча манжеткой тонометра до 240 мм рт. столба в течение 30 с).

отделе микрососудов). Пульсовые (1,0–1,2 Гц) колебания CF (зависят от скорости движения эритроцитов в микрососудах). Активный механизм модуляции кровотока: значения VLF, LF, а пассивный – HF, CF колебания спектра.

4. Индекс флаксмоций ИФМ= $ALF/(AHF+ACF)$, уменьшался при снижении влияния механизмов активной модуляции (при спазме приносящих артериол), при повышении влияния механизмов пассивной модуляции, (при венозном застое крови).

5. Для оценки функционального состояния микрососудов проводилась окклюзионная проба. Анализ ЛДФ-граммы проводился по следующим показателям активности: АЕ – эндотелиальная, АН – нейрогенная, АМ – миогенная, АR – респираторный ритм, АС –кардиоритм, К – коэффициент изменения амплитуды колебаний.

Статистическая обработка производилась с использованием пакета программ Statistics 6,0 с применением параметрического и непараметрического методов (критерии Стьюдента, Манна–Уитни). Для оценки связи двух признаков применялась ранговая корреляция по Спирмену. Прогностическая значимость вычислялась по методу Кульбака. Различия считались достоверными с значимости уровня $p < 0,05$.

LF-колебаний кровотока, одновременно нарастал вклад HF-колебаний (до 10–12% против 4–7% у здоровых), CF-колебаний (до 2–4% против 1,1 у здоровых). Показатели ПМ, флакса (СКО), ИФМ были ниже нормы. Спастический тип нарушения МЦ преобладал при РРС и являлся одним из ранних признаков нарушения капиллярного кровотока. При спастико-атоническом типе нарушения МЦ наряду со спазмом артерий

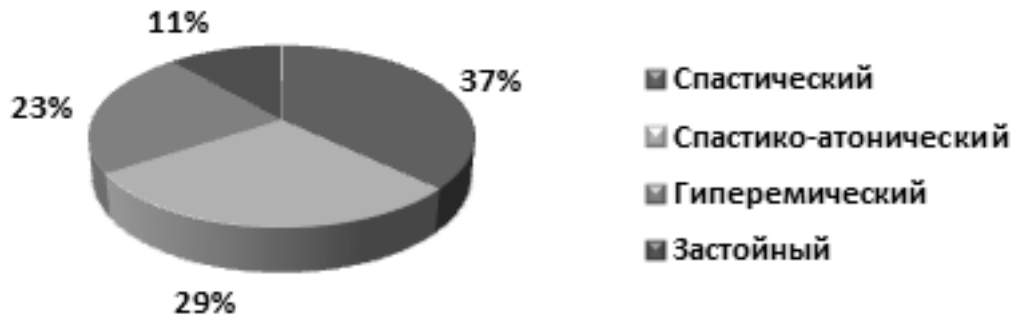


Рис. 1. Типы нарушения микроциркуляции у больных РРС с ремиттирующим типом течения.

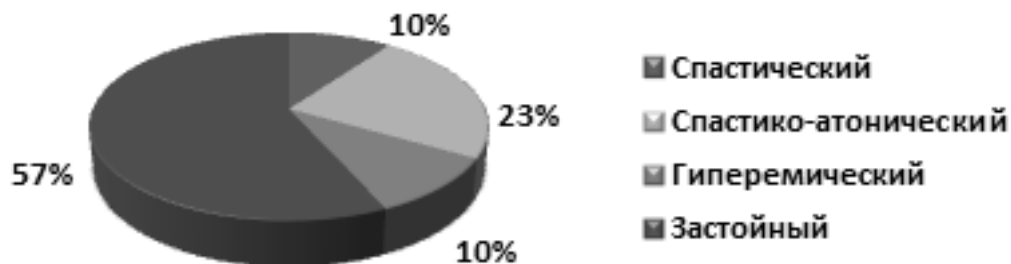


Рис. 2. Типы нарушения микроциркуляции у больных РРС с вторично-прогрессирующим типом течения.

Результаты. Анализ типов микроциркуляции показал, что у больных с РРС нарушения МЦ встречались в 80% случаев. Преобладал спастический тип нарушения, он выявлялся в 37,1%, гиперемический был в 22,9%, спастико-атонический – в 28,6%, застойный – в 11,4% (рис. 1). У больных ВПРС нарушения МЦ отмечались в 100% случаев. Наиболее часто встречался застойный тип, он регистрировался в 56,7% случаев, спастико-атонический тип отмечался в 23,3% случаев, спастический – в 10%, гиперемический – в 10% (рис. 2).

Спастический тип нарушения МЦ характеризовался развитием явлений спазма в артериальной части русла, что отражалось на ЛДФ-грамме снижением уровня сигнала и его ритмической структуры: снижалась амплитуда вазомоций (до 15% против 20–25% у здоровых), в общей мощности спектра снижался вклад

регистрировались патологические изменения в венах, преимущественно с явлениями застоя в тканях. Причем чем значительнее были застойные явления, тем выше показатели ПМ и ниже показатели флакса (СКО). Показатели ИФМ снижались (до 0,8 усл. ед. против 1,9–2,3 у здоровых), что подтверждало снижение эффективности регуляции активных модуляций тканевого кровотока. Данный тип нарушения МЦ встречался как при РРС, так и при ВПРС и соответствовал наиболее выраженным нарушениям микроциркуляции.

Гиперемический тип нарушения МЦ характеризовался увеличением объема артериальной крови в микрососудистом русле и сопровождался снижением амплитуды вазомоций. Показатели ПМ были выше, а флакса (СКО) ниже нормативных значений, что соответствует повышению уровня тканевого кровотока. Амплитуда HF-, CF-ритмов возрастала в 2–3 раза против нормы, что приво-

ОСОБЕННОСТИ МИКРОГЕМОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ И СТЕПЕНИ ИНВАЛИДИЗАЦИИ

дило к снижению ИФМ. Данные расстройства свидетельствовали о нарушении регуляторных гемодинамических функций приводящих к снижению притока крови в микрососуды. Гиперемический тип нарушения МЦ чаще встречался при РРС .

с повышением тонуса скелетных мышц) до 3,5 баллов и более, что характерно для развития спастического состояния артериол, замедления кровотока и усугубления застойных явлений в микрососудах и тканях. При увеличении тяжести РС в частотно-амплитудном спектре регистриро-

Таблица 2

Показатели ЛДФ-граммы у больных рассеянным склерозом в зависимости от типа течения заболевания и степени выраженности функциональных расстройств

Показатели микроциркуляции	РРС (n=70) EDSS (в баллах)				ВППС (n=30) EDSS (в баллах)			
	1,0-1,5 (n=12)	2,0-2,5 (n=25)	3,0-3,5 (n=21)	4,0-4,5 (n=12)	1,0-1,5 (n=2)	2,0-2,5 (n=9)	3,0-3,5 (n=8)	4,0-4,5 (n=11)
ПМ, пф. ед.	2,7±1,54	2,8±0,91	4,4±0,82	7,6±1,32	4,1±0,34	6,3±0,63	6,8±0,44	8,0±0,12*
Индекс флаксмоций, у.е.	2,05±0,1	1,91±0,12	1,21±0,7	1,10±0,8	1,86±0,21	1,62±0,52	0,86±0,22*	0,79±0,16**
Сосудистый тонус, у.е.	8,2±0,07	6,3±0,04	4,4±0,07	3,9±0,03	7,8±0,04	5,2±0,03	3,8±0,02	3,4±0,01*
Вклад частотного диапазона в общую мощность спектра ЛДФ-граммы (%)								
VLF	51±2,4	50±1,6	48±2,3	46±1,8	49±2,6	47±1,9	45±2,6	42±2,8
LF	36±1,4	35±2,3	34±1,4	30±2,6	33±2,4	29±1,6	26±1,4	19±2,1**
HF	8±1,7	10±1,3	12±2,2*	15±1,7	7±1,6	11±1,4	14±1,5*	17±2,4*
CF	3±2,3	4,6±1,8	5,2±1,9*	6±1,3*	3,8±1,4	5±1,6	7±2,1*	8±1,5**

*p<0,05 , **p<0,01 – достоверные различия между группами наблюдения.

Застойный тип нарушения МЦ развивался при нарастании застойных явлений в микрососудах и сопровождался замедлением скорости кровотока. На ЛДФ-граммах регистрировалось повышение уровня сигнала и ПМ, а так же снижение показателей флакса (СКО) до 0,23 пф. ед. и ИФМ до 1,20 пф.ед. Определялось снижение амплитуды низкочастотных колебаний (VLF и LF) с одновременным нарастанием амплитуды высокочастотных (HF и CF), что соответствовало значительному уменьшению степени активных механизмов регуляции функции микроциркуляции и деятельности вазомоторов. Данный тип нарушения МЦ встречался чаще при ВППС. Уровень МЦ и вклад частотных составляющих в показатели общей мощности спектра ЛДФ-граммы зависели от типа течения РС и степени выраженности функциональных расстройств по EDSS (табл. 2).

Изменения параметров ЛДФ-граммы были более выражены у больных с ВППС: уровень сигнала – показателя ПМ повышался и достигал 8,0±0,12 пф. ед., одновременно уменьшался ИФМ (и уровень СКО) в прямой зависимости от нарастания функциональных расстройств по EDSS (особенно при нарушениях в пирамидной системе

валось уменьшение амплитуды низкочастотных колебаний (VLF, LF), и увеличение амплитуды высокочастотных (HF, CF), что обусловлено угнетением активности миогенного и нейрогенного вазомоторного механизма и является диагностическим критерием нарушения МЦ и тканевой гемодинамики.

После применения функциональных проб проводилась оценка функционального резерва МЦ и реактивности микрососудов (табл. 3).

Показатель резерва капиллярного кровотока (РКК), после окклюзионной пробы в группе контроля составил 413,8±28,3% и показал наличие достаточного резерва капиллярного кровотока (прирост >200%), что характеризуется высоким уровнем кровенаполнения тканей от базального значения до окклюзии и в период реактивной гиперемии. Время полувосстановления (T½) тканевого кровотока до исходного уровня составляло 25,9±5,4 с, что обусловлено низкой реактивностью микрососудов и отсутствия в них спазма.

У больных РС РКК был существенно ниже, чем в группе контроля и составил 312,9±38,66% у больных РРС и 265,8±21,51% у больных ВППС с более высокой степенью функциональных нару-

Таблица 3

Сравнительная характеристика реактивности микрососудов в исследуемых группах по данным окклюзионной пробы

Показатели	РРС (n=70)	ВППС (n=30)	Группа контроля (n=30)
М исх. пф. ед.	3,93±0,4	4,16±0,7	3,62±0,64
М окл. пф. ед.	1,1±0,3	0,9±0,04*	1,36±0,29
ПМ макс.пф.ед.	12,3±0,1	11,06±0,03*	18,6±0,8*
РКК%	312,9±38,66, *	265,8±21,51**	413,8±28,3*
T ½, с	16,3±3,6**	11,2±1,2*	25,9±5,4**
T max, с	8,8±1,08	4,5±1,3	11,8±1,2

*p<0,01; ** p<0,001– достоверные различия с группой контроля; *p<0,0; **p<0,001 – достоверные различия между группами РРС и ВППС.

шений ($p<0,01$). Уменьшение времени полу-восстановления свидетельствует о нарастании склонности сосудов у больных РС к спазму, что проявляется более высокой реактивностью сосудов: $T_{1/2}$ в группе контроля составил $25,9\pm 5,4$ с, в группе РРС – $16,3\pm 3,6$ с и у больных ВППС (с более высокими показателями по шкале EDSS) – $11,2\pm 1,2$ с ($p<0,01$). Уменьшение значения «биологического нуля» указывало на повышение уровня застоя: ПМ макс. у здоровых – $18,6\pm 0,8$ пф. ед., у больных РРС – $12,3\pm 0,1$ пф. ед., у больных ВППС (с более высокой степенью инвалидизации) – $11,2\pm 1,2$ пф. ед. ($p<0,01$). Показатели окклюзионной пробы демонстрировали сохранность компенсаторных механизмов у больных РС с EDSS до 1,5 баллов, значительное снижение адаптационных возможностей при достижении степени функциональных расстройств 3,5 балла и выше ($p<0,05$). При проведении корреляционного анализа была выявлена положительная умеренная связь между степенью нарастания расстройств МЦ и скоростью прогрессирования РС ($r=301$; $p<0,001$). Анализ значений амплитуды колебаний кровотока после окклюзионной пробы выявил различные механизмы нарушения МЦ у больных с разными типами течения РС. У больных РРС значение амплитуд эндотелиальной и нейрогенной активности было снижено на 35% и 49%, а миогенной – на 28%. Полученные данные подтверждают существенное влияние у больных РРС на процессы активной модуляции кровотока эндотелиальной, нейрогенной и миогенной дисфункции. Это связано с затруднением притока и наличием спазма в артериолах (вазоконстрикция

с последующей ишемией в тканях). Значение эндотелиальной дисфункции в патогенезе РС подтверждают и другие авторы [11, 12]. У больных ВППС при анализе амплитуд ЛДФ-граммы после окклюзионной пробы на модуляцию кровотока оказывало влияние кроме эндотелиальной, нейрогенной и миогенной активности, так же респираторной и кардио-активности (AR, AC). Полученные данные подтверждают у больных ВППС нарушения МЦ в виде спазма приносящих сосудов и затруднения венозного оттока (застой в микрокапиллярном русле). В результате, после снятия окклюзии, на ЛДФ-грамме регистрируется лишь незначительный прирост ПМ по отношению к исходной величине. Выявлена прямая зависимость тяжести нарушения МЦ с нарастанием степени инвалидизации по шкале EDSS и скоростью прогрессирования РС.

Таким образом, установлено, что у больных РРС и ВППС страдает функциональное состояние системы микроциркуляции, что характеризуется нарушением базального кровотока с компенсаторным напряжением при РРС преимущественно активных механизмов регуляции тканевого кровотока (наличие эндотелиальной, нейрогенной и миогенной дисфункции). У больных ВППС отмечается исходный спазм приносящих микрососудов и венозный застой, а так же истощение резерва капиллярного кровотока. Причины низкого функционального резерва у больных ВППС связаны с наличием в исходном состоянии венозного застоя крови. Выявленные нарушения характеризуются снижением адаптационных возможностей сосудистого тонуса и требуют адекватной коррекции

с назначением сосудистых препаратов. ЛДФ позволяет осуществлять мониторинг состояния микроциркуляции в процессе медикаментозного лечения сосудистых расстройств при РС и контролировать его эффективность. Полученные данные могут быть использованы для оценки прогрессирования и активности заболевания, оптимизации прогноза, повышения результативности проведения лечебных и реабилитационных мероприятий у больных РС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Власов Я.В., Чураков М.В., Беркович Р., Синеок Е.В. Оценка пациентами эффективности терапии рассеянного склероза // Практическая медицина. 2017. т. 1, №1 (102). С. 78–87.
2. Гулевская Т.С., Моргунов В.А. Патоморфология рассеянного склероза и родственных ему демиелинизирующих заболеваний центральной нервной системы. В кн.: Рассеянный склероз. Избранные вопросы теории и практики [Под ред. Завалишина И.А., Головкина В.И.]. М., 2000. С. 284–336.
3. Козлов В.И. Расстройства тканевого кровотока: патогенез. Классификация и коррекция // Ангиология и сосудистая хирургия. 2006. Т. 12 (прилож.). С. 3–4.
4. Козлов В.И. Развитие системы микроциркуляции. М., 2012. 328 с.
5. Козлов В.И., Азизов Г.А., Гурова О.А., Литвин Ф.Б. Лазерная доплеровская флоуметрия в оценке состояния и расстройств микроциркуляции крови. М., 2012. 32 с.
6. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови [Под ред. Курпаткина А.И., Сидорова В.В.]. М., 2005. С. 67.
7. Малкова Н.А., Иерусалимский А.П. Рассеянный склероз. Новосибирск, 2006. 198 с.
8. Малкова Н.А. Течение рассеянного склероза в Западной Сибири: Дисс. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 1988.
9. Морозов М.В. Морфофункциональное состояние микроциркуляции в коже различных топографо-анатомических областей тела: Автореф. кан. мед. наук. М., 2008. 22 с.
10. Рассеянный склероз [Под ред. Гусева Е.И., Завалишина И.А., Бойко А.Н.]. М.: Реал Тайм, 2011. 528 с.
11. Рузина Н.Д., Кимова М.В., Шмидт Т.Е. и др. Демиелинизация и рассеянный склероз: современная концепция патогенеза и ее значение для клинической практики // Арх. Пат. 2009. № 3. С. 48–52.
12. Спирина Н.Н., Спирин Н.Н., Бойко А.Н. Эндотелиальная дисфункция при рассеянном склерозе и возможности ее коррекции препаратами альфа-липоевой кислоты // Медицинский Совет. 2015. № 18. С. 68–73.

13. Хамидулла А.А. Современные аспекты диагностики и лечения рассеянного склероза // Нейрохирургия и Неврология Казахстана. 2016. №1 (42). С. 24–30.

14. Alexander J.S., Zivadinov R., Maghzi A.H. et al. Multiple sclerosis and cerebral endothelial dysfunction: Mechanisms // Pathophysiology. 2011 Feb. Vol. 18(1). P. 3–12.

15. Kurtzke J.F. Rating neurologic impairment in multiple sclerosis. Expanded disability status scale (EDSS) // Neurology. 1983. Vol. 33. P. 1944–1952.

16. Polman C.H., Reingold S.C., Banwell B. et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria // *Ann Neurol*. 2011 Feb. Vol. 69(2). P. 292–302.

REFERENCES

1. Vlasov Ya.V., Churakov M.V., Berkovich P., Sineok E.V. *Prakticheskaya meditsina*. 2017. Vol. 1, №1 (102). pp. 78–87. (in Russian)
2. Gulevskaya T.S., Morgunov V.A. In: *Rasseyannyy skleroz. Izbrannyye voprosy teorii i praktiki* [Pod red. Zavalishina I.A., Golovkina V.I.]. Moscow, 2000. pp. 284–336. (in Russian)
3. Kozlov V.I. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya*. 2006. Vol. 12 (prilozh.). pp. 3–4. (in Russian)
4. Kozlov V.I. *Razvitie sistemy mikrotsirkulyatsii*. Moscow, 2012. 328 p. (in Russian)
5. Kozlov V.I., Azizov G.A., Gurova O.A., Litvin F.B. *Lazernaya dopplerovskaya floumetriya v otsenke sostoyaniya i rasstroistv mikrotsirkulyatsii krovi*. Moscow, 2012. 32 p. (in Russian)
6. *Lazernaya dopplerovskaya floumetriya mikrotsirkulyatsii krovi* [Pod red. Kurpatkina A.I., Sidorova V.V.]. Moscow, 2005. P. 67. (in Russian)
7. Malkova N.A., Ierusalimskii A.P. *Rasseyannyy skleroz*. Novosibirsk, 2006. 198 p. (in Russian)
8. Malkova H.A. *PhD dissertation (Medicine)*. Novosibirsk, 1988. (in Russian)
9. Morozov M.V. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. Moscow, 2008. 22 p. (in Russian)
10. *Rasseyannyy skleroz* [Pod red. Guseva E.I., Zavalishina I.A., Boiko A.N.]. Moscow: Real Taim, 2011. 528 p. (in Russian)
11. Ruzina N.D., Kimova M.V., Shmidt T.E. et al. *Arkh. Pat.* 2009. № 3. pp. 48–52. (in Russian)
12. Spirina N.N., Spirin N.N., Boiko A.N. *Meditsinskii Sovet*. 2015. № 18. pp. 68–73. (in Russian)
13. Khamidulla A.A. *Neirokhirurgiya i Nevrologiya Kazakhstana*. 2016. №1 (42). pp. 24–30. (in Russian)

Поступила 17.10.17.

ЗАЩИТНЫЕ МЕХАНИЗМЫ И ПРОАКТИВНЫЕ КОПИНГ-СТРАТЕГИИ
У ПОДРОСТКОВ-ГОМОСЕКСУАЛОВ*Александр Игоревич Ерзин¹, Евгений Юрьевич Антохин¹, Татьяна Сергеевна Семенова²*¹*Оренбургский государственный медицинский университет, кафедра клинической психологии и психотерапии, 460000, г. Оренбург, ул. Советская, д. 6, e-mail: k_klinpsilpsit@orgma.ru,*²*Оренбургская областная клиническая психиатрическая больница №1, 460006, г. Оренбург, ул. Цвиллинга, д. 5*

Реферат. Нарушения психического здоровья лиц с гомосексуальной идентичностью формируются благодаря стрессовым факторам, связанным с дискриминацией, стигматизацией и самостигматизацией. Преодоление последствий стресса осуществляется благодаря защитным механизмам психики и копинг-стратегиям. Целью данного исследования было уточнение структуры психологической защиты и выявления ведущих стратегий стресс-преодолевающего поведения у подростков-гомосексуалов. Было обследовано 100 подростков (22 юноши и 78 девушек; средний возраст $14,5 \pm 2,1$ года). Методы: Шкалы Кинси; «Индекс жизненного стиля»; методика «Проактивное совладающее поведение». Было установлено, что распространенные механизмы психологических защит среди подростков с гомосексуальной идентичностью включают в себя вытеснение, отрицание проблем и рационализацию. Среди проактивных копинг-стратегий гомосексуалы используют преимущественно превентивное преодоление и стратегическое планирование. Проведенное исследование позволит в перспективе разработать программы клинико-психологического вмешательства, направленного на работу с защитными механизмами и копингами у гомосексуалов с целью интрапсихического преодоления негативного влияния стигмы.

Ключевые слова: защитные механизмы, копинг, гомосексуальность, подростки, ЛГБТ, стресс.

DEFENSE MECHANISMS AND PROACTIVE
COPING IN ADOLESCENT HOMOSEXUALS

Alexander I.Erzin¹, Evgeny Yu.Antokhin¹,
Tatiana S.Semenova²

¹Orenburg State Medical University,
Department of Clinical Psychology and Psychotherapy,
460000, Orenburg, Sovetskaya str, 6,
e-mail: k_klinpsilpsit@orgma.ru, ²Orenburg Regional Clinical
Psychiatric Hospital No. 1, 460006, Orenburg, Zwillling str, 5

Mental health disorders of persons with homosexual identity are formed due to stress factors associated with discrimination, stigmatization and self-stigmatization. Overcoming the effects of stress is due to the defense mechanisms and coping strategies. The purpose of this study was to clarify the structure of psychological defense and leading strategies of coping behavior in adolescent homosexuals. 100 adolescents were examined (age

14.5 ± 2.1), including 22 males and 78 females. It was found that widespread defense mechanisms among adolescents with homosexual identity include repression, denial of problems and rationalization. Among proactive coping strategies, homosexuals use predominantly preventive coping of strategic planning. The conducted research will allow in the future developing programs of psychological intervention aimed at working with defense mechanisms and coping in homosexuals to overcome the negative influence of stigma.

Key words: defense mechanisms, coping, homosexuality, adolescents, LGBT, stress.

В 1973 году Американская психиатрическая ассоциация приняла решение, в соответствии с которым гомосексуальность была исключена из перечня психических расстройств [5]. В 1990 году ВОЗ также исключила гомосексуальность из МКБ [8]. Несмотря на это, во многих странах мира, в т.ч. в экономически развитых, демократических обществах многие люди негативно относятся к представителям ЛГБТ-сообщества [4]. Социальная дискриминация и стигма влияют на психическое здоровье гомосексуалов, приводя к стрессовым расстройствам, дистимии, зависимости от психоактивных веществ, суицидам [8–9]. Особенно травматична дискриминация и стигматизация подростков. Около 64% гомосексуальных подростков подвергаются травле среди их сверстников [8]. При этом психическое состояние подростков осложняется, если негативное отношение начинает исходить со стороны близких людей [9]. Следствие этого – многие ЛГБТ-подростки страдают от депрессии и невротических расстройств. Тем не менее, вопреки неприятию обществом гомосексуальных отношений, далеко не все подростки страдают от стрессовых расстройств. Возникновению

дистимии, тревожных и психосоматических расстройств препятствуют механизмы психологической защиты и копинг-стратегии, которые сглаживают влияние стигмы.

Впервые проблема защитных механизмов была затронута З. Фрейдом. Исследованию механизмов психологической защиты личности посвящены работы А. Адлера, А. Фрейд, К. Хорни, Н. Мак-Вильямс и др. Основная задача защитных механизмов – редукция тревоги и иных негативных переживаний посредством искажения восприятия реальности или самого себя. В противоположность этому, копинг-стратегии направлены на осознанное совладание со стрессовой ситуацией, либо ее когнитивную переоценку. Теме копинг-поведения посвящено множество работ [2]. Необходимо отметить, что совладающее поведение – это особая форма реализации деятельности, в которой выражаются общие, специфические и индивидуальные характеристики личности в тяжелых жизненных ситуациях [2]. Проактивное копинг-поведение, в свою очередь, объединяет процессы целеполагания, прогнозирования и творческого решения проблем [2, 3, 6]. В литературе имеется ряд работ [7, 11, 12], посвященных изучению защитной структуры личности у ЛГБТ-лиц, однако, роль механизмов психологической защиты и копингов в процессе совладания со стигматизацией по-прежнему нуждается в прояснении.

Материалы и методы. Было обследовано 100 подростков в возрасте 14–16 лет ($M=14,5\pm 2,1$), соответствующих как минимум одному критерию гомосексуальности. Выборка набиралась с помощью интернет-сообщества «Дети-404. ЛГБТ-подростки», а также в Центре Семейной психотерапии, г. Оренбург, ООКПБ №1. Применялись: «Шкала Кинси» [10]; опросник Плутчика Келлермана Конте «Индекс жизненного стиля» [1]; методика «Проактивное совладающее поведение» Л. Аспинвалл, Е. Грингласс, Р. Шварцера, С. Тауберта в адаптации Е. Старченковой [2]. Расчеты проводились в программе IBM SPSS Statistics 22.

Результаты и обсуждение. Шкала Кинси позволила установить, что 60% респондентов были исключительно гомосексуальными, 23,3% подростка были преимущественно гомосексуальны, «случайно гетеросексуальными», 5 (16,7%) подростков были преимущественно гомосексуальны, но больше, чем случайно гетеросексуальными.

Как показал первичный анализ, наиболее распространенными защитными механизмами среди подростков-гомосексуалов являются вытеснение (19,97), отрицание (18,23) и рационализация (19,80). Чуть менее выраженной, но также на высоком уровне оказалась защиты «Регрессия» (18,80). Реже всего, по нашим данным, гомосексуальные подростки используют механизмы «Проекция» (5,33), «Гиперкомпенсация» (4,87) и «Замещение» (12,77). Полученные результаты позволяют судить о низкой личностной зрелости опрошенных подростков, что выражается в склонности избегать осознания имеющихся проблем, вытеснять их или вовсе отрицать их наличие. Преобладание примитивных защитных механизмов значительно повышает риск невротизации.

Далее, согласно полученным данным, структура проактивного копинг-поведения выглядит следующим образом: «Стратегическое планирование» (83,9), «Превентивное преодоление» (70,4), «Проактивное преодоление» (67,8), «Рефлексивное преодоление» (63,3), «Поиск инструментальной поддержки» (52,4), «Поиск эмоциональной поддержки» (54). Это указывает на то, что подростки с гомосексуальностью склонны ожидать более неблагоприятный исход какой-либо жизненной ситуации, тщательно к ней готовиться, продумывая поэтапно свою деятельность. Накопление личностных ресурсов для более успешного совладания с потенциальным стрессом менее свойственно респондентам. Реже других копинг-стратегий подростки-гомосексуалы прибегают к информационной и эмоциональной поддержке. Последнее может свидетельствовать об отсутствии прочных доверительных социальных связей, обиде, недоверии, отчужденности, что во многом соответствует анамнестическим данным опрошенных.

Корреляционный анализ показал, что большинство проактивных копингов отрицательно взаимосвязано с защитными механизмами ($p\leq 0,01$). Поиск эмоциональной поддержки, однако, позитивно связан с механизмом «Замещение». Вероятно, это связано с тем, что подростки-гомосексуалы, страдающие от стигматизации, перенаправляют агрессивную энергию на близкие отношения, получая возможность эмоционального отреагирования.

Заключение. Стрессовые расстройства весьма распространены среди ЛГБТ-представителей. В комплексе со стигматизацией некоторые личностные образования способны повышать риск невротизации гомосексуальных подростков. Наше исследование показало, что ведущими защитными механизмами у таких лиц являются вытеснение и отрицание. В совокупности с недостаточным использованием проактивных копингов, эти примитивные психологические защиты представляют угрозу субъективному благополучию гомосексуальных подростков и поэтому нуждаются в психокоррекции и психотерапии. В свою очередь, использование этих аспектов в качестве «мишеней» клинико-психологического вмешательства представляется перспективным и требует дальнейших исследований.

Публикация подготовлена в рамках поддержанного РФФИ научного проекта № 16-36-01050.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вассерман Л.И., Ерышев О.Ф. и др. Психологическая диагностика индекса жизненного стиля / Пособие для психологов и врачей. Санкт-Петербург, 2005.
2. Водопьянова Н.Е. Психодиагностика стресса. СПб: Питер, 2009. 336 с
3. Ерзин А.И. О проактивном совладающем поведении // Психолог. 2013. № 1. С. 89–100.
4. Ерзин А.И., Семенова Т.С. В борьбе со стигмой. Психологическое благополучие гомосексуальных подростков: монография. М.: БИБЛИО-ГЛОБУС, 2016. 144 с.
5. Кон И.С. Важное решение Американской психологической ассоциации. [Электронный ресурс] / Gay.ru. – Режим доступа: http://www.gay.ru/science/kon/remark/apa_2009_kon.html (дата обращения: 17.06.2017).
6. Старченкова Е.С. Концепция проактивного совладающего поведения // Вестн. С.-Петерб. ун-та. Сер. 12. Вып. 2. Ч. 1. 2009. С. 198–206.
7. Allen D.J. The role of personality and defense mechanisms in the adjustment to a homosexual identity // J Homosex. 2001. Vol. 42(2). P. 45–62.
8. Barrientos-Delgado J., Cárdenas-Castro M., Gómez-Ojeda F. Socio-demographic characteristics, subjective well-being, and homophobia experienced by a sample of gay men from three cities in Chile // Cad Saude Publica. 2014. Vol. 30(6). P. 1259–1269.
9. Frost D.M., Lehavot K., Meyer I.H. Minority stress and physical health among sexual minority individuals // J Behav Med. 2015. Vol. 38(1) P. 1-8. doi: 10.1007/s10865-013-9523-8. Epub 2013 Jul 18.
10. Kinsey A.C., Pomeroy W.B., Martin C.E. Sexual Behavior in the Human Male. Philadelphia, PA: W.B. Saunders, 1948.
11. Kwon P. Resilience in lesbian, gay, and bisexual individuals // Pers Soc Psychol Rev. 2013 Vol. 17(4). P. 371–383.
12. Ngamake S.T., Walch S.E., Raveepatarakul J. Validation of the Coping with Discrimination Scale in sexual minorities // J Homosex. 2014. Vol. 61(7). P. 1003–1024.

REFERENCES

1. Vasserman L.I., Eryshev O.F. et al. *Psikhologicheskaya diagnostika indeksa zhiznennogo stilya*. Posobie dlya psikhologov i vrachei. St.Petersburg, 2005. (in Russian)
2. Vodopyanova N.E. *Psikhodiagnostika stressa*. St.Petersburg: Piter, 2009. 336 p. (in Russian)
3. Erzin A.I. *Psikholog*. 2013. № 1. pp. 89–100. (in Russian)
4. Erzin A.I., Semenova T.S. *V bor'be so stigmoi. Psikhologicheskoe blagopoluchie gomoseksual'nykh podrostkov: monografiya*. Moscow: BIBLIO-GLOBUS, 2016. 144 c. (in Russian)
5. Kon I.S. *Vazhnoe reshenie Amerikanskoi psikhologicheskoi assotsiatsii*. [Elektronnyi resurs] / Gay.ru. – Rezhim dostupa: http://www.gay.ru/science/kon/remark/apa_2009_kon.html (data obrashcheniya: 17.06.2017). (in Russian)
6. Starchenkova E.S. *Vestn. S.-Peterb. un-ta. Ser. 12. Вып. 2. Ч. 1*. 2009. pp. 198–206. (in Russian)

Поступила 24.11.17.

**СИНТЕТИЧЕСКИЕ ОПИОИДЫ: ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА,
ФОРМЫ ПОТРЕБЛЕНИЯ, ПСИХОАКТИВНЫЕ ЭФФЕКТЫ,
КЛИНИКА ИНТОКСИКАЦИИ, ЛЕТАЛЬНОСТЬ**

**Владимир Лабибович Юлдашев¹, Азат Раилевич Асадуллин¹,
Андрей Викторович Анцыборов², Эльвина Аслямовна Ахметова¹**

¹Башкирский государственный медицинский университет,
г. Уфа, ул. Ленина, д. 3, e-mail: droar@yandex.ru, ²Медицинский центр «Мобильная медицина»,
г. Ростов-на-Дону, ул. Максима Горького, д. 130, e-mail: andrei.v.ancyborov@gmail.com

Реферат. За последние 17 лет употребление новых психоактивных веществ (НПАВ) демонстрирует быстрый рост во всем мире. В течение 2015 г. Европейским мониторинговым центром по наркотикам и наркозависимости (EMCDDA) было зарегистрировано более 560 НПАВ. Несмотря на то, что наиболее популярными соединениями среди потребителей являются синтетические каннабиноиды и производные катинона (β -кето-амфетамины), не так давно на нелегальном рынке рекреационных наркотиков появились новые синтетические опиоиды. К данным веществам прежде всего относятся фентанил и его аналоги, а также соединения с различной химической структурой: АН-7921, МТ-45 и U-47700. В настоящем обзоре описаны основные фармакологические свойства данной группы НПАВ, основные формы потребления, психоактивные и побочные эффекты. Особое внимание уделено летальным случаям, и тяжелой интоксикации, вследствие употребления данных веществ. Цель: обобщение накопленных научных данных о синтетических опиоидах. Материалы: использовались две основные базы репрезентативных данных: PubMed, Google Scholar последних лет, тематические сайты, форумы для специалистов. Методы: поиск научных источников проводился с использованием двух репрезентативных баз данных (PubMed и Google Scholar). Для поиска литературных источников, мы использовали следующие ключевые слова, и их сочетания: NPS, synthetic opioids, fentanyl, illicit fentanyls, particular designer analogs of fentanyl, МТ-45, АН-7921, U-47700, toxicity. В настоящий обзор были включены только те публикации, которые были доступны на английском языке. Все отобранные для обзора публикации были отфильтрованы на основе анализа абстрактов, для определения их релевантности в рамках обзора.

Ключевые слова: новые психоактивные вещества, синтетические опиоиды, фентанил, МТ-45, АН-7921, U-47700, интоксикация, летальность.

**SYNTHETIC OPIOIDS: PHARMACOLOGICAL
PROPERTIES, FORMS OF CONSUMPTION,
PSYCHOACTIVE EFFECTS, CLINICAL INTOXICATION,
MORTALITY**

Vladimir L. Yuldashev¹, Azat R. Asadullin¹, Andrey V.
Antsyborov², Elvina A. Akhmetova¹.

¹Bashkir State Medical University, Ufa, 3 Lenin Str.,
e-mail: droar@yandex.ru, ²Medical Center «Mobile Medicine»,
Rostov-on-Don, Maxim Gorky Str., 130,
e-mail: andrei.v.ancyborov@gmail.com

For the past 17 years, the use of new psychoactive substances (NPS) has shown rapid growth worldwide. During 2015, the

European Monitoring Center for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA) registered more than 560 NPS. Despite the fact that the most popular compounds among consumers are synthetic cannabinoids and cathinone derivatives (β -keto-amphetamines), not so long ago new synthetic opioids appeared on the illegal market of recreational drugs. Fentanyl and its analogs, as well as compounds with different chemical structures, are among these substances: АН-7921, МТ-45 and U-47700. This review describes the main pharmacological properties of this group of NPS, the main forms of consumption, psychoactive and side effects. Particular attention is paid to lethal cases, and severe intoxication, due to the use of these substances.

Key words: new psychoactive substances, synthetic opioids, fentanyl, МТ-45, АН-7921, U-47700, intoxication, lethality.

В последние 15–17 лет, во всем мире и нашей стране, несмотря на законодательные меры и усилия со стороны силовых структур, наблюдается быстрый рост рекреационного употребления новых психоактивных веществ (НПАВ). В период с 2008 по 2015 годы на территории 102 государств, было выявлено в общей сложности 644 НПАВ [26]. В течение 2015 года Европейским мониторинговым центром по наркотикам и наркозависимости (EMCDDA) было зарегистрировано более 560 НПАВ [2]. Большинство НПАВ, на сегодняшний день можно приобрести через Интернет в нелегальных интернет-магазинах или у мелких продавцов. Все более популярными делаются покупки НПАВ из сегмента так называемой «темной сети» Интернет, или DarkNet [1, 2, 7, 8]. Основу данного класса составляют производные и аналоги существующих наркотических веществ, контролируемых государством, а также аналоги лекарственных препаратов, находящихся на особом учете. Основными представителями класса НПАВ на сегодняшний день принято считать следующие группы веществ: синтетические каннабиноиды, синтетические

катиноны, фенэтиламины, пиперазины, кетамин и фенциклидин – подобные вещества, триптамины, бензофураны и опиоиды [17]. Наиболее популярными веществами, входящими в понятие НПРАВ, являются синтетические каннабиноиды и синтетические катиноны. В последние годы на нелегальном рынке рекреационных наркотиков, появились новые вещества-представители класса синтетических опиоидов [2, 5, 26]. Дизайнерские опиоиды представляют особую серьезную проблему для профессионального сообщества, по причине высокого аддиктивного потенциала. Данные вещества часто продаются под видом героина, вводя в заблуждение потребителей, и по данной причине потенциально увеличивая риск летальности [25]. Многие из веществ, входящих в понятие синтетические опиоиды, являются производными широко используемых лекарственных средств, чаще всего – фентанила. Не так давно появились новые синтетические опиоиды, типа АН-7921, МТ-45 и U-47700, с химической структурой, отличной от лекарственных веществ, и рекреационных наркотиков.

Фентанил, Карфентанил, и нефармацевтические фентанилы (NPF). Фентанил, или N-фенил-N-[1-(2-фенилэтил) пиперидин-4-ил] пропанамида, был впервые синтезирован Полом Янссеном и его исследовательской группой из Janssen Pharmaceutical (Бельгия) в 1960 г. в качестве опиоидного анальгетика. В медицинской практике стал использоваться в 1960-х годах в качестве внутривенного анестетика под торговым названием Sublimaze [21]. Вновь синтезированный препарат являлся мощным агонистом μ -опиоидных рецепторов, с доказанной активностью в 50–100 раз превышающую морфин. Фентанил демонстрировал способность быстрого проникновения через гематоэнцефалический барьер, по причине его высокой липофильности. Действие препарата отличалось быстрым началом и короткой продолжительностью. Препарат стали использовать при выполнении общей и региональной анестезии, а также при лечении болевого синдрома различного генеза. На мировом фармацевтическом рынке фентанил доступен в следующих формах выпуска и торговых названиях: таблетки для перорального применения Actiq®, таблетки для рассасывания «Fentora™», сублингвальных таблеток Abstral®, сублингвального спрея Subsys™, назального спрея Lazanda®, трансдермального пластыря Duragesic®, и инъекционных форм [20]. Помимо основных анальгетических эффектов, фентанил

и его аналоги способны угнетать дыхание, вызывать миоз, сонливость, и эйфорию. При этом, эйфорический компонент менее выражен, в сравнении с героином, или морфином [21]. К наиболее распространенным побочным эффектам относятся следующие проявления: тошнота, головокружение, рвота, повышенная утомляемость, цефалгии, запор. Длительное употребление фентанила демонстрирует рост толерантности, формирование явлений психической и физической зависимости. Характерными симптомами отмены фентанила являются: повышенное потоотделение, тревога, диарея, боль в крупных суставах, кишечная колика, интенционный тремор, «гусиная кожа» [20, 21]. По причине «узкого терапевтического окна» употребление фентанила в качестве рекреационного наркотика, представляет определенную опасность, особенно для потребителей, сочетающих употребление фентанила, с «классическими» опиоидами. Высокие дозы Фентанила могут привести к смерти вследствие остановки дыхания, и отека легких. Подобные фатальные проявления могут возникать при сочетанном употреблении фентанила с кокаином, алкоголем, бензодиазепинами [13, 21]. Наиболее распространенными методами неотложной терапии, интоксикации фентанилом, являются введение налоксона, оксигенация, интубация, и инфузионная терапия, направленная на коррекцию соматических нарушений [21]. Ввиду того, что фентанил и его структурные аналоги обладают высоким аддиктивным потенциалом и способностью вызывать тяжелые токсические реакции, оборот всех фентанилов контролируется на международном уровне [27].

Основные потребляемые дозы фентанила и продолжительность действия в сравнении с морфином и героином представлены в таблице.

Новое поколение синтетических опиоидов: АН-7921, U-47700 и МТ-45. Начиная с 2010 г. на нелегальном рынке рекреационных наркотиков, стали появляться новые, мощные, синтетические опиоиды, структурно отличающиеся от фентанила. На сегодняшний день наиболее известны и изучены три вещества данного класса: АН-7921, U-47700 и МТ-45.

АН-7921 или 3,4-дихлор-N-[[1-(диметиламино)циклогексил] метил] бензамид впервые был синтезирован в середине 1970-х годов группой исследователей из Университета Астон, Бирмингем (Великобритания) в сотрудничестве с фармацевтической компанией Allen & Hanburys

Дозы и продолжительность действия синтетических опиоидов в сравнении с «классическими» наркотиками опиной группы

Форма потребления/ Вещество	Дозы			Продолжительность действия		
	малые	средние	высокие	начало	общая длительность	период последей- ствия
Морфин: интраназально внутривенно/ внутримышечно	5/10мг	15/20 мг	>30мг	10–30мин. 0–1мин.	4–5 часов 2–4 часа	1–12 часов 1–12 часов
Героин: интраназально курение внутривенно	7,5–20мг 5–15мг –	20–35мг 15–25мг 5–10мг	35–50мг. – 8–15мг	10–15мин. 5–10мин. 0–5мин.	3–6 часов 3–5 часов 4–5 часов	1–24 часа 1–24 часа 1–24 часа
Фентанил: интраназально трансдермально буккально инсуффляции	10–25 мкг 12,5 мкг/час – –	25–50 мкг 25–50 мкг/час – –	50–75мкг 50–100 мкг/час – –	– 2–4 часа 15–30 мин. 15–30 мин.	– 48–72 часа 1–4 часа 1–4 часа	– – – –
Ацетилфентанил перорально	1–3 мг	3–5 мг	5–7 мг	минуты	часы	1–8 часов
Акрилоилфентанил инсуффляции	5–12,5мкг	12,5–25мкг	25–47,5 мкг	1–5мин.	10–30 мин.	1–2 часа
Бутирилфентанил перорально	0,4–0,8 мг	0,8–1,5 мг	1,5–3,0 мг	15–30 мин.	3–4 часа	1–4 часа
4-Флюоробутирил- фентанил инсуффляции	0,3 мг	0,6–0,9 мг	0,9–1,2 мг	минуты	30–60 мин.	–
4-Метоксибутирил- фентанил перорально инсуффляции	– –	– –	– –	5–15мин. 1–2 мин.	45–120 мин. 30–75 мин.	1–2 часа 1–2 часа
Фуранилфентанил перорально инсуффляции	0,3–0,5 мг 0,2–0,4 мг	0,5–0,9 мг 0,4–0,8 мг	0,9–1,6 мг 0,8–1,6 мг	– 1–10 мин.	– 1–3 часа	– 1–3 часа
АН-7921 перорально	5–10 мг	10–25 мг	>25 мг	15–45 мин.	6–8 часов	1–6 часов
U-47700 перорально инсуффляции внутривенно	5–7,5 мг	7,5–15 мг	15–25 мг	15 мин. 15 мин 0–1мин	5–7 часов 3–4 часа 1–2 часа	1–4 часа 1–4 часа 1–4 часа
MT-45 перорально	30–45 мг	45–60 мг	>60 мг	30–45 мин.	4–6 часов	2–3 часа

Ltd. в качестве мощного опиоидного анальгетика. По причине высокого аддиктивного потенциала вещества и выраженной токсичности, АН-7921 так и не появился на фармацевтическом рынке. Соединение действует как агонист μ -опиоидных рецепторов, однако, при высоких дозах, может вызывать стимуляцию κ -опиоидных рецепторов. В исследованиях на животных АН-7921 продемонстрировал типичное морфиноподобное действие: антиноцицепцию, угнетение дыхания, седацию,

миоз, понижение температуры тела [4, 11]. На нелегальном рынке рекреационных наркотиков Европы АН-7921, впервые появился в июле 2012 года [11]. В 2013 г., вещество было замечено в Японии, в нелегальных магазинах, в разделе «легальные наркотики», наряду с синтетическими каннабиноидами и синтетическими катинонами [23]. АН-7921 продается в виде свободного основания или в виде гидрохлорида соли как порошок белого цвета [4]. АН-7921 на тема-

тических форумах потребителей и в ряде СМИ может обсуждаться под названием «Doxulam» [21]. В доступных источниках представлено очень мало информации о формах потребления и используемых дозах АН-7921. Можно с уверенностью говорить о том, что наркотическое вещество употребляется перорально, интраназально, с помощью курения и очень редко парентеральным способом. Согласно данным EMCDDA, в 2014 году, власти Швеции сообщили о шести случаях тяжелой интоксикации, связанных непосредственно с употреблением АН-7921, наличие вещества в биологических средах было подтверждено аналитическими методами. Клинические проявления интоксикации АН-7921, включали в себя следующие нарушения: нарушения ритма сердца, кризовое повышение АД, эпилептические проявления. Первый летальный случай, напрямую связанный с употреблением АН-7921, был зафиксирован в Норвегии, в декабре 2012 г. [4].

U-47700 или 3,4-дихлор-N-[2-(диметиламино)циклогексил]-N-метилбензамид. Наиболее известные сленговые названия – «Поддельный морфин» и «U4». Является структурным изомером АН-7921, действуя как селективный агонист μ -опиоидных рецепторов. Синтезирован в 1970-х годах, сотрудником концерна Uprjohn, химиком Якобом Шмушковичем, в качестве опиоидного анальгетика, не вызывающем явлений зависимости [22]. В лабораторных условиях, U-47700 демонстрирует морфиноподобные эффекты у лабораторных моделей. На этапе доклинических исследований U-47700 демонстрировал потенциал в 7,5 раз превышающий морфин, и в 10 раз слабее, в сравнении с Фентанилом [10]. Вещество не изучалось на людях, по данной причине его фармакокинетические характеристики остаются не известными. На нелегальном рынке рекреационных наркотиков U-47700 был впервые замечен в Швеции в октябре 2014 года. В дальнейшем веществом было идентифицировано в изъятых силовыми структурами порошках, таблетках и жидкостях, на территории многих европейских странах, а также США [16]. В последние 3-4 года U-47700, набирает популярность на различных форумах потребителей наркотиков, в качестве «легальной» альтернативы «классическим» опиатам-морфину/героину. В драг-маркетах U-47700 обычно продается в виде белого порошка. Информации о формах потребления, и употребляемых дозах U-47700, на сегодняшний день очень мало. Известно, что наркотик употребляется перорально, интрана-

зально, ректально, посредством курения, парентерально, в также комбинацией перечисленных путей. Согласно сообщениям потребителей на форумах, U-47700 действует значительно дольше, в сравнении с АН-7921. В течение 2016 года в США было зарегистрировано большое количество случаев тяжелой интоксикации, связанной с употреблением U-47700. Клинические симптомы интоксикации включали следующие нарушения: угнетение дыхания, цианоз, миоз, угнетение сознания различной степени глубины, повышенную сонливость, тахикардию, тошноту, тревогу, боли в эпигастральной области. В большинстве случаев с симптоматикой удалось справиться, используя внутривенные инфузии налоксона. [18].

MT-45 или 1-циклогексил-4-(1,2-дифенилэтил)пиперазин, также известен как IC-6, CDEP, NSC 299236. Синтезирован в 1970-х годах компанией Dainippon Pharmaceuticals Co. (Япония), как альтернатива морфину в качестве анальгезии [15]. Свободный амин MT-45 представляет собой бесцветное твердое вещество. Дигидрохлорид соли MT-45-порошок белого цвета, в виде чего чаще представлен в нелегальных драг-маркетах. MT-45 существует в двух энантиомерных формах. Рацемический MT-45 и его энантиомер S-MT-45 способны оказывать опиоидоподобное анальгетическое действие на лабораторных моделях. По силе воздействия S-MT-45 является более мощным, чем морфин. Данные лабораторных исследований, свидетельствуют о том, что MT-45 обладает выраженным аддиктивным потенциалом. Психотропный спектр активности MT-45 является достаточно сложным, и включает воздействие на δ - и κ -опиоидные рецепторы, а также взаимодействие с молекулярными мишенями не опиоидной структуры, которые в настоящее время еще не полностью изучены. Информации о формах потребления и используемых дозах MT-45 в доступной литературе представлено мало. Из сообщений на форумах потребителей известно, что MT-45 употребляется перорально, интраназально, ректально, парентерально. Парентеральный способ употребления является более распространенным [6, 19]. По данным EMCDDA в Европейских странах MT-45, был впервые выявлен в Швеции в декабре 2013 г. В 2014 году Helander et al., опубликовали серию клинических наблюдений из девяти случаев, связанных с тяжелой интоксикацией MT-45, зарегистрированных в период с ноября 2013 по февраль 2014

года в рамках проекта STRIDA. Все пациенты были лицами мужского пола. Средний возраст находился в диапазоне от 17 до 32 лет. В четырех случаях МТ-45 являлся единственным веществом, идентифицированным в биологических образцах. В остальных случаях, помимо МТ-45, было обнаружено несколько других психоактивных веществ: карбокси-ТГК, пиразолам, убромазепам, декстрометорфан, метиопропамин, 3-метоксифенциклидин, 3-метилметкатинон. Плазменная концентрация МТ-45 находилась в диапазоне от 6 до 157 (в среднем 60) нг/мл. Клинические проявления у большинства представленных пациентов напоминали таковые, как и при опиоидной интоксикации среднетяжелой и тяжелой степени: угнетение уровня сознания вплоть до развития комы (у 7), угнетение функции внешнего дыхания (у 7), миоз (у 3). В 4 случаях описывались неврологические нарушения: парестезия в руках и ногах, мышечная слабость в верхних конечностях, мозжечковая атаксия, спазм аккомодации, и различные нарушения слуха, вплоть до глухоты [12].

Применение налоксона в лечении острой интоксикации синтетическими опиоидами. Налоксон – полусинтетический, конкурентный, антагонист опиоидных рецепторов. Препарат имеет самое мощное влияние в отношении μ -опиоидных рецепторов, а также способен блокировать δ - и κ -рецепторы. Налоксон является «золотым стандартом» для лечения передозировки опиоидов [14, 24]. Применение налоксона быстро купирует клинические проявления передозировки опиоидов, в частности, угнетение дыхания. Своевременное применение препарата порой имеет решающее значение для предотвращения летального исхода вследствие передозировки опиоидов. С целью снижения вреда от употребления опиоидов в ряде стран приняты законодательные процедуры, позволяющие медицинским учреждениям распространять налоксон среди «заинтересованных лиц», к которым относятся сотрудники силовых структур, социальные работники и наркозависимые. Наряду с нивелированием явлений интоксикации, вызванной употреблением опиоидов, налоксон может вызывать или усиливать синдром отмены опиатов у зависимых пациентов. Препарат можно вводить внутривенно, внутримышечно, подкожно, интраназально (с помощью специальных форм). Стартовая доза налоксона должна составлять от 0,4 до 2 мг/кг массы тела для взрослых и 0,01 мг/кг

массы тела у детей при внутривенном введении. В случаях, когда внутривенное введение препарата невозможно, можно рассмотреть возможность внутримышечного и подкожного введения. Интраназальный путь введения налоксона чаще требует применения более высоких доз, в диапазоне 4 мг. Интраназальное введение препарата можно повторять с интервалами в 2-3 минуты, пока пациент не дышит самостоятельно, со скоростью респираторной поддержки более 10 вдохов/мин [14].

Заключение. В течение последних 10 лет наблюдаются значительные изменения в потреблении и доступности рекреационных наркотиков в разных странах мира, включая нашу страну. Наряду с этими явлениями, отмечается рост НПАВ. Наиболее распространенными НПАВ являются структурные модификации синтетических каннабиноидов и синтетических катинонов. На нелегальном рынке рекреационных наркотиков не так недавно появился целый ряд различных синтетических опиоидов, представляющих собой модифицированные аналоги фентанила и соединения различной химической структуры: АН-7921, U-47700, и МТ-45. При написании настоящего обзора мы не обнаружили ни одного исследования, посвященного распространенности употребления синтетических аналогов фентанила и других синтетических опиоидов. Косвенную информацию об распространенности данных веществ и их популярности в среде потребителей можно получить лишь с посещением тематических форумов зависимых пациентов. Психоактивные эффекты, оказываемые данной группой НПАВ сходны с таковыми, что возникают при употреблении героина: ощущение релаксации, эйфория, седация, сонливость. Большая часть синтетических опиоидов впервые была синтезирована в стенах фармацевтических концернов с целью поиска эффективных анальгетиков с минимальными побочными эффектами, в сравнении с «классическими» наркотическими анальгетиками. По причине высокой токсичности вновь синтезированных веществ и высокого аддиктивного потенциала, последние не были выведены на массовый фармацевтический рынок. Вновь синтезированные соединения чаще всего являются агонистами опиоидных рецепторов по силе воздействия, превышающие «классические опиоиды», такие как морфин и героин. Клиника интоксикации, вызванной употреблением синтетических опиоидов, во многом сходна с таковой,

что и при употреблении «классических опиоидов». Хочется особо подчеркнуть, что применение обычных тестов на наркотики окажется неэффективной мерой при выявлении синтетических опиоидов. Возрастающее число случаев тяжелой интоксикации, связанных напрямую с употреблением синтетических опиоидов, указывает на то, что данную группу НПВВ следует рассматривать как представляющую серьезную угрозу для здоровья населения. Мультидисциплинарное исследование данной группы НПВВ (фармакология, фармакокинетика, токсикология, методы лабораторной диагностики последствия длительного употребления) поможет профессиональному сообществу в борьбе за жизнь и здоровье пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асадуллин А.Р., Галеева Е.Х., Лисовская С.Б. и др. Подход к классификации «дизайнерских» наркотических средств и новых потенциально опасных химических веществ // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2016. №4. С. 51–59.
2. Анцыборов А.В., Мрыхин В.В. Синтетические каннабиноиды: распространённость, механизмы формирования зависимости, психические нарушения, связанные с употреблением. Современное состояние проблемы // Интерактивная наука. 2017. №4 (14). С. 39–51.
3. EMCDDA. European Drug Report 2016: Trends and Developments. (2016). Доступен по адресу: <http://www.emcdda.europa.eu/edr2016> проверено 02.09.2017.
4. EMCDDA. EMCDDA–Europol Joint Report on a New Psychoactive Substance: AH-7921. (2016).
5. EMCDDA. EMCDDA–Europol 2015 Annual Report on the Implementation of Council Decision 2005/387/JHA in Accordance with Article 10 of Council Decision 2005/387/JHA on the Information Exchange, Risk Assessment and Control of New Psychoactive Substances. (2016).
6. EMCDDA. MT-45. Report on the Risk Assessment of MT-45 in the Frame- work of the Council Decision on New Psychoactive Substances. (2016).
7. EMCDDA. The Internet and Drug Markets. (2016). Доступен по адресу: http://www.emcdda.europa.eu/publications/insights/internet-drug-markets_en проверено 02.09.17.
8. EMCDDA. European Drug Market: In Depth Analysis. (2016).
9. EMCDDA. EMCDDA–Europol Joint Report on a New Psychoactive Substance: N-Phenyl-N-[1-(2-Phenylethyl) Piperidin-4-yl] Acetamide (Acetylfentanyl).
10. Harper N. J., Veitch G. B. A., Wibberley D. G. 1-(3, 4-Dichlorobenzamidomethyl) cyclohexyldimethylamine and related compounds as potential analgesics // Journal of medicinal chemistry. 1974. Vol. 17 (11). P. 1188–1193.
11. Hayes A. et al. Determination of receptors that mediate opiate side effects in the mouse // British journal of pharmacology. 1983. Vol. 79(3). P. 731–736.

12. Helander A., Bäckberg M., Beck O. MT-45, a new psychoactive substance associated with hearing loss and unconsciousness // Clinical toxicology. 2014. Vol. 52 (8). P. 901–904.
13. Hull M. J. et al. Fatalities Associated with Fentanyl and Co-administered Cocaine or Opiates // Journal of forensic sciences. 2007. Vol. 52 (6). P. 1383–1388.
14. Joint Meeting of the Anesthetic and Analgesic Drug Products and the Drug Safety and Risk Management Advisory Committees October 5, 2016. (2017).
15. Natsuka K. et al. Synthesis and structure-activity relationships of 1-substituted 4-(1, 2-diphenylethyl) piperazine derivatives having narcotic agonist and antagonist activity // Journal of medicinal chemistry. 1987. Vol. 30 (10). P. 1779–1787.
16. Nikolaou P. et al. U-47700. An old opioid becomes a recent danger // Forensic Toxicology. 2017. P. 1–9.
17. Papaseit E. et al. Emerging drugs in Europe // Current opinion in psychiatry. 2014. Vol. 27 (4). P. 243–250.
18. Schneir A. et al. Near death from a novel synthetic opioid labeled U-47700: emergence of a new opioid class // Clinical toxicology. 2017. Vol. 55 (1). P. 51–54.
19. Siddiqi S. et al. Understanding the availability, prevalence of use, desired effects, acute toxicity and dependence potential of the novel opioid MT-45 // Clinical Toxicology. 2015. Vol. 53 (1). P. 54–59.
20. Stanley T. H. The fentanyl story // The Journal of Pain. 2014. Vol. 15 (12). P. 1215–1226.
21. Suzuki J., El-Haddad S. A review: fentanyl and non-pharmaceutical fentanyls // Drug & Alcohol Dependence. 2017. Vol. 171. P. 107–116.
22. Szmuszkovicz J. 2-(Phenylmethylene) cycloalkylamines and-azetidines: пат. 4540690 США. 1985.
23. Uchiyama N. et al. Two new-type cannabimimetic quinolinyl carboxylates, QUPIC and QUCHIC, two new cannabimimetic carboxamide derivatives, ADB-FUBINACA and ADBICA, and five synthetic cannabinoids detected with a thiophene derivative α -PVT and an opioid receptor agonist AH-7921 identified in illegal products // Forensic Toxicology. 2013. Vol. 31 (2). P. 223–240.
24. United Nations Office on Drugs and Crime. Opioid Overdose: Preventing and Reducing Opioid Overdose Mortality, Discussion Paper UNODC/WHO 2013. New York: United Nations, 2013.
25. United Nations Office on Drugs and Crime. November 2016 – UNODC: Deaths Associated with Use of Emerging Synthetic Opioids. (2017).
26. United Office on Drugs and Crime. UNODC World Drug Report 2016.
27. United Nations Office on Drugs and Crime. Fentanyl and its analogues – 50 years on. Glob Smart Update (2017) 17: 3–7.

REFERENCES

1. Asadullin A.R., Galeyeva Ye.K.H., Lisovskaya S.B. et al. *Sibirskiy vestnik psikiatrii i narkologii*. 2016. №4. pp. 51–59. (in Russian).
2. Antsyborov A.V. *Interaktivnaya nauka*. 2017. № 4 (14). pp. 39–51.

Поступила 02.10.17.

К ВОПРОСУ О ФАБУЛЕ, СЮЖЕТЕ И ТЕМАТИКЕ БРЕДА. ЧАСТЬ 2

*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.

Бред — это совокупности связанных текстов/нарративов, в которых больной наделяет «особыми качествами» (особым смыслом) либо себя самого, либо кого-то или что-то из окружающего мира, базирующихся на основании кардинального слома смысла личностного и имеющих устойчивость ко всем базовым смыслам личности, существующим до такого перелома. Согласно В. Шмид [43], в нарративе можно выделить: а) событие; б) историю «смыслопорождающей отбор ситуации»; в) наррацию — «композицию, организующую элементы событий в искусственном порядке»; г) презентацию наррации, когда «нарративный текст... является доступным эмпирическому наблюдению» [57].

В дополнение к критериям В. Шмидт можно и нужно, по нашему мнению, указать на критерий *финальности*. Под этим мы понимаем то, что в самый первый момент наррации автору (в отличие от слушающего) известен финал рассказа (можно даже сказать, что нарратив появляется тогда, когда прояснен финал). Финальность, по сути, является квинтэссенцией и воплощением смысла всей текстовой / нарративной деятельности.

Эта черта нарратива интересно проявляется в ситуации клинического интервью. Для врача-диагноста финал истории может быть

совершенно неизвестен, более того — казаться абсолютно не связанным с общей канвой повествования, представленной пациентом. Для автора же бредового нарратива никаких противоречий здесь нет. На уровне предложения такой рассказ для больного будет обладать максимальной иллюкативной силой, а на уровне целого рассказа — максимальной достоверностью. Более того, бредовое смыслопорождение, т.е. резкое преобладание смысла над предметной соотнесенностью, подчеркивает важность финала. Концовка определяется смысловой мотивацией рассказчика — для чего и для кого я это произвожу.

Здесь уместно сделать одно клиническое замечание: если функция «финальности» действительно существует в качестве элемента, то можно будет наблюдать в клинике слом, затрагивающий именно этот отдельный элемент. Мы предполагаем, что обозначаемое в клинике как «соскальзывание», «ассоциативная слабость», часто может быть рассмотрено именно как нарушение/ослабление функции финальности. Врач же, только услышав весь рассказ, может определить его смысл. Для него более важен зачин, чем финал, поэтому смысл высказывания часто ускользает от внимания диагноста.

Пример: Высказывание «Меня преследуют враги, ЦРУ, КГБ» и т.д. относится к бреду преследования. Но фраза «Меня преследуют агенты разведки, чтобы вытащить из меня страшные секреты, которыми я владею...» — бред. Бред чего? Сочетания величия и преследования? Еще более интересным примером может служить выделение «бреда притязания» [55, 24], когда в структуру псевдотематической/содержательной классификации включаются и вовсе нетематические, несодержательные примеры. Но ведь такое выделение единицы бреда есть по сути квинтэссенция смешивания мотива («я притязую на ...») как компонента мотивационной сферы рассказчика и единицы мотива/сюжета применительно к содержанию наррации. Логично возникает вопрос: является ли, например, бред, высокого происхождения тоже бредом притязания или нет?

Рассматривая динамику наррации, нужно обратиться к работам М. Бахтина. По Бахтину, существуют две линии нарратива, представляющие для нас особенный интерес: событие рассказывания и событие, о котором рассказывается [6]. Нам представляется, что такое разделение важно и в клиническом интервью. Для пациента, который «бредит», это разделение будет сохраняться. А для диагноста, маркирующего нарратив как бред, две нарративные линии сливаются в одну и на первый план выступает именно событие рассказывания. Такое слияние приводит к тому (или является следствием того), что для врача нет разделения на реальность текстовую и реальность внетекстовую. Чаще всего осознание необходимости такого разделения приходит к психиатру только тогда, когда он вынужден писать судебно-психиатрическое заключение. Это приводит к тому, что врач в тексте заключения, дабы избежать оценочных суждений, использует формулировки типа «обследуемый утверждает, что ...», переводя прямую речь в косвенную на уровне логической процедуры. Таким образом, он попросту уходит от денотата прямого предложения. А денотатом, по Фреге, является истина или ложь: «Мы вынуждены, таким образом, признать, что денотатом предложения является его истинностное значение [Wahrheitswert] – «истина» или «ложь»; других истинностных значений не бывает. Всякое повествовательное предложение в зависимости от денотатов составляющих его слов может, таким образом, рассматриваться как имя, денотатом которого (если, конечно, он существует) будет либо истина, либо ложь» [53].

Наиболее ярко сцепка концовка – смысл будет проявляться в симуляции бреда, т.е. там, где мотивационный компонент наррации представлен в чистом виде. При этом никакого нарушения функции финальности мы наблюдать не будем. Симуляция бреда должна происходить именно по чисто сюжетным линиям, известным симулянту, без каких либо вариаций.

Почему происходит путаница в терминологии? Как нам кажется, приведенные примеры достаточно ясно показывают путаницу в терминологии. Терминологическая размытость лежит и в основе одной из классификаций бреда. А это означает, что перед нами проблема практическая и гораздо более сложная. Только ленивый не критиковал тематическую классификацию за ее неполноту, открытость, пересекаемость классов. Но на обломках старой системы, выстраивается новая, еще более спорная. В чем же состоит проблема?

На поверхности можно выделить несколько узловых точек. Во-первых, нефилософичность и нефилологичность всей сферы психиатрического образования. Во-вторых, понятийная нечеткость и пересекаемость терминологии филологической (в научном смысле этого слова), психологической и бытовой. Так, понятие «мотив», в филологическом понимании, – элементарная единица наррации. А в психологии – часть мотивационной сферы.

Нам принципиально важно понять, почему такая классификационная тенденция имеет место и так живуча. На наш взгляд, главная причина в том, что психиатрическая классификация по темам **отражает и продолжает наивную картину мира** самих диагностов. Она привычна, понятна и входит в универсальную культуру медицины и не медицины. Такая картина мира строится на нарративе, но не признает его существования, причем отражает попытку врачей на подсознательном уровне разрешить глубинный парадокс, присущий любой области знания, – парадокс бесчисленного множества разнообразных примеров и вариаций, с одной стороны; их явную и скрытую схожесть – с другой.

Под наивной философией диагноста мы понимаем следующие основные моменты: неразличение текста и внетекстовой реальности (не ставится вопрос, что же мы анализируем – бред как феномен или рассказ о бреде); неотрефлексированность собственного языкового поведения; отсутствие метаязыка описания клинических феноменов; использование собственного непонимания в качестве диагностического маркера (примером может служить маркирование бреда как бизарного именно на основании несовпадения сюжетной базы врача с сюжетной базой нарратора).

Другой причиной живучести такой системы является пренебрежение психиатрами текстом (текст не выделен из общего набора вербальных и невербальных симптомов и не исследован). Еще одна причина – исторически сложившееся у психиатров пренебрежение содержанием бреда: «Важно не что, а как». Это не оставляет содержательной стороне бреда никакого шанса на значимость.

В психиатрии не существует необходимости и стремления понять текст (в широком смысле этого слова), и происходит это не по чьей-то злой воле, исключившей язык, нарратив, дискурс, текст из области внимания психиатров, а по совер-

шенно объективным причинам. Для врача нет (опять же по причине работы на уровне наивной философии) разницы между текстом и реальностью. Врач искренне считает (хотя и не всегда так поступает), что, диагностируя пациента, он анализирует бред, а диагностируя бред, диагностирует пациента.

Именно неразделенность текста внетекстовой сущности, по нашему мнению, и является сутью наивной философии диагноста. Но иногда врач успешно разделяет текст и внетекстовую реальность: это происходит, когда он диагностирует симуляцию. Именно тогда врач начинает четко дифференцировать рассказ о болезни и состояние, но снова – чисто интуитивно. В сознании врача сосуществуют и борются между собой две абсолютно естественные тенденции: с одной стороны, понимание бесконечного разнообразия рассказов больных (которое абсолютно совпадает с бесконечным разнообразием самих клинических случаев), с другой, желание, необходимость и возможность вычленивать хоть какие-то устойчивые единицы, блоки, которые можно будет объединить в классы подобий.

Это общая когнитивная ситуация. Букв/фонем относительно мало. Слов, составленных из них, много, но они поддаются подсчету. А предложения и тексты входят в класс неисчисляемых сущностей. Нот только семь, а музыкальных произведений бесконечное множество. Этот же принцип лежит в основании языка как семиотической системы. Французский лингвист А. Мартине обозначил его как двойное членение. Единицы первого членения – знаки, обладающие звуковой формой и значением. Список этих знаков принципиально открыт. Но существует и второе членение, например на звуки, которые сами по себе значением не обладают; количество их строго ограничено в каждом языке. Такое строение языка дает важнейшую экономию, разрешая образовывать бесконечное число знаков, используя ограниченный набор признаков [29].

Проведенный критический обзор приводит нас к неутешительному выводу: мы имеем дело с псевдоклассификацией. *Классификация по сюжетам, мотивам, содержанию, наполнению (в том смысле, который в него вкладывают врачи) вообще не является классификацией, а лишь отражает изменчивое, бытовое, поветрие.* Еще одно необходимое замечание: при выделении содержания бреда смешиваются самоопределения пациентов («меня преследуют» – бред

преследования) и определения диагностов («в меня влюблен президент США» – бред любовного очарования). Критиковать такую негомогенную систему по существу непродуктивно. Улучшить такую классификацию нельзя в принципе. Но понять корни ее происхождения необходимо.

Обсуждение. Для дальнейшего продвижения нужно выбрать определенную логику поиска и критики. Но в основе поиска лежат несколько принципиальных вопросов: Как определить единицу содержания? Как перейти от бесконечного списка тем к ограниченному списку? Здесь таится опасность. Бред – это не только текст. Мы стремимся найти единицу текста. Рассматривая ситуацию клинически, даже принимая текст как важную составляющую, мы основываемся на эмоциях.

Попробуем теперь (с достаточной долей осторожности) свести две системы – филологическую и теоретико-психиатрическую. Сделать это можно на основании: признания за бредом статуса нарратива; признания многослойности такого нарратива; понимания, на каком нарративном уровне мы работаем, к чему и какая категоризация может быть применена.

В качестве диагностическо-классификационной единицы термин *фабула* должен быть отринут как не имеющий отношения к собственно нарративу бреда. Фабула – лишь *элемент восприятия врача* в плоскости оценки реальных событий, стоящих «перед» нарративом. Используя этот критерий, врач оценивает не содержание, а лишь достоверность – недостоверность события, лежащего в основании рассказа. Было бы неправильно говорить, что *фабула* в качестве диагностическо-классификационной единицы совершенно неважна. Мы этого и не утверждаем. Данный термин имеет колоссальную значимость для понимания всей структуры диагностической процедуры, и не только в области психиатрии. Но снова подчеркнем – не для классификации бредового содержания. Используя термин *фабула*, врачи подразумевают не фабулу, а сюжет.

Мы можем себе позволить говорить о соотношении фабулы и бредового сюжета. Это мостик, соединяющий реальность, отраженную в сознании пациента, и генезис нарратива. Но мы не должны, а **точнее не можем** классифицировать бредовый нарратив по его фабуле. «Важно понимать, что ни фабула, ни сюжет не являются первичной реальностью нарратива как исходного, явленного нам в коммуникативном акте изложения событий.

Фабула и сюжет – это только два соотнесенных измерения нарратива, создаваемых в процессе его целостной интерпретации. Таким образом, мы можем заключить, что фабула произведения одна, сюжетов произведения много. Фабула реконструируется, сюжеты конструируются» [48].

Неправомерно говорить о «вариантах фабулы... Доминирующее место занимает бред физического воздействия с различными вариантами фабулы (идеи преследования, метаморфоза, одержимости, благожелательного воздействия и т. д.)» [4]. Фабульная структура суть переменная структура, поэтому, если мы и говорим о вариантах фабулы, то должны говорить только о вариантах изложения событий у одного и того же пациента, а не о сравнении содержания бредового переживания у разных пациентов. Надо понимать, что, сравнивая тексты, в частности, тексты бреда, мы можем обнаружить сходство фабулы, но выражающееся в разных сюжетах, разных сюжетных интерпретациях. И противоположную картину – сходство сюжета и разные фабулы, лежащие в их основе [см. 41].

Не могут быть признаны удовлетворительными следующие суждения типа: «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» [45]. Фабула не имеет отношение ни к *концепции бреда*, ни к общей *направленности бредовых суждений*.

В отличие от термина «фабула» термин «мотив» для описания бреда до сегодняшнего дня практически не применялся. По нашему мнению, это произошло по нескольким причинам. Во-первых, концепт «мотив» для психиатров однозначно соотнесен с мотивационной сферой. Во-вторых, этот термин обрел свою принципиальную значимость в классических фольклористических работах В. Проппа, а врачи достаточно мало осведомлены о них. В-третьих, несмотря на хорошую формализованность, а может, именно благодаря ей, термин этот, а точнее применение этого термина не очень просто.

Мотив соотнесен с глубинными устойчивыми, реальными структурами бредового нарратива, имеющими максимальную культурную нагруженность. Именно здесь мы можем говорить о архетипических мотивах и вообще об архетипии. В этом контексте необходимо обозначить два вида мотивов: 1. Мотив суть *функция*, в пропповском

понимании, есть элементарная структура. Исследование, проведенное на базе анализа волшебной сказки, положило основу целому направлению в области исследования текстов [42]. По Проппу, главными, постоянными и устойчивыми элементами волшебной сказки являются функции действующих лиц. Причем число таких функций ограничено, и они имеют четкую последовательность. 2. Мотив в понимании Ю. Березкина рассматривается как более широкое понятие. «Наши мотивы ближе сюжетам (*tale-types*), но отличаются от них, поскольку *не делятся на варианты*» [8]. Еще одно важное для нас отличие заключается в том, что в отличие от пропповских мотивов данная классификация, основанная не на анализе волшебной сказки, а на анализе огромного корпуса текстов мифологического и немифологического порядков, учитывает и конкретную характеристику действующих лиц. «Тексты на определенный сюжет легко заимствуются, но ареалы зооморфных трикстеров стабильны и вовсе не обязательно коррелируют с ареалами соответствующих видов животных. Протагонистами одних и тех же сюжетов в Передней Азии неизменно будут лиса или шакал, в тропической Африке и Индокитае – заяц, на западе Индонезии и в Малайзии – карликовый олень» [7].

Нам представляется, что на сегодняшний день эта эмпирическая *классификация по мотивам* наиболее близка к существующей классификации бреда, сплетаясь с другими, иногда совершенно разнородными ветвями классификаций. «Для В. Проппа фабула – это перечень действий, а сюжет – это связь мотивов [41]. В контексте нашего анализа бреда такое деление представляется чрезвычайно важным. «Одно и то же действие будет иметь разные функции в зависимости от сюжета» [41].

Рассмотрим простейший пример: Больной заявляет: «На меня все смотрят» – и это суть действие. Понятно, что функция будет совершенно различна в зависимости от сюжета. При бреде преследования – «они смотрят, потому что подозревают, хотят навредить, извести меня». То же самое *действие* (а под действием мы понимаем не *смотрение на меня*, а мое *распознавание* такого влияния) при бреде величия» имеет совершенно другой смысл: «смотрят, так как опознают во мне выдающуюся личность, завидуют мне».

Таким образом, принимая данное определение фабулы и сюжета, мы должны признать, что список и последовательность действий (т. е. фабула) не будет иметь для нас ровно никакого

значения, и только функция в сюжете приобретает свой смысл.

Ранее мы рассматривали два подобных варианта, выделяя именно два типа бредовых нарративов. Имеющийся материал указывает на существование двух крупных групп бредовых текстов, отличающихся статусом больного как персонажа собственного текста. В одной из этих групп субъект повествования, т.е. «я» больного выступает как носитель некоторого особого качества, положительного или отрицательного. Больной определяет себя как лицо, выделенное из людской массы редким свойством, дарованным ему одному или небольшой общности ему подобных. Такие тексты характеризуются активной ролью «я»: вся ситуативная и пространственная сторона этих бредов связывается с ним и замыкается на него. В терминах субъектно-объектных отношений (актантной системы) «я» служит деятельным субъектом (*агентом*) текста. Этот вариант типичен, например, для выделяемых традиционной психиатрической феноменологией мессиянского бреда, бреда изобретательства, бреда высокого происхождения, бреда особой значимости, бреда физического недостатка и т.п. Тексты первой группы отражают некоторое состояние больного, его эгоцентричную картину мира и часто лишены событийного плана. В текстах второй группы субъект повествования – «обычный человек», которого якобы преследуют, которому изменяют, которого изводят и т.д. Это происходит не в связи с его личностными свойствами, а по не зависящим от него причинам. Такой бред фиксируется на фигуре «другого»: неверная жена, различные службы безопасности и иностранные разведки, террорист и криминальные группировки, неопределяемые враждебные силы, соседи, которые вредят и т. д. В терминах субъектно-объектных отношений (актантной системы) «я» выступает как пассивный объект (*пациент*) текста. «Другому» приписываются особые качества и возможность неконтролируемого воздействия на больного. Клинические случаи, когда в ядерной структуре бреда одновременно присутствуют «я» как *агент* и «я» как *пациент* не выявлены» [20].

Пытаясь наложить сетку фольклорных (сказочных) мотивов на клинический опыт, мы сможем выделить некоторые значимые параллели с клиникой: например, мотив страдающего праведника (дистонный бред); мотив бедного сиротки (в бреду – изводят, травят); мотив незащищенных гонений; мотив контакта с духом;

мотив превращения; мотив брачных испытаний; мотив соперника, мотив вражды и т. д. [32].

Видимо, мотивная классификация, т.е. классификация по минимальным содержательным единицам, должна быть, хотя бы чисто теоретически, признана оптимальной. Если такая классификация будет разработана, она сможет быть лишённой многих недостатков, присущих современным классификациям. Но на сегодняшний день это лишь теория, нуждающаяся в подтверждении на широком клиническом материале. Что же требуется для ее разработки? Во-первых, упорядочение терминологии. Во-вторых, отказ от терминологии старой и неверной. И в-третьих, попытка проанализировать собственное мышление, вычленив в нем самый мотив, сюжет и их динамику. А это самое сложное.

Термин «*содержание*» является семантически нейтральным и может употребляться для описания клинического случая, особенно на этапах постановки диагноза как общая категория, но ни при окончательной его формулировке и не как классификационный элемент. Классификация бреда по содержанию, на основании нечеткой терминологии неэффективна, так как количество *тем* (в том виде, как они интуитивно определены клиницистами) принципиально бесконечно и вариабельно и объединение неverifiedируемых тем в группы проблемы не решит.

Мотивно-сюжетная структура должна быть положена в основу содержательной классификации бреда. Эти мотивы будут являться минимальными единицами содержания, и список окажется конечным и непересекающимся. Например, внешне схожие мотивы *преследуемый герой* и *несчастный герой* представляют собой два разных мотива, объединенных только предикатом *преследовать*; в сюжете это разная развертываемость в различные сюжеты, но с тем же общим компонентом – *преследование*.

Создается впечатление, что мотив как свернутая, «эмбриональная форма сюжета» [36] в тексте бреда уже сам содержит не только ядро сюжета, но и смысловое ядро личностного уровня, важнейшее для формирования бреда (см. определение бреда, данное выше). Именно два этих узловых элемента позволяют развернуться в сюжет разной степени сложности. Но если оба этих ядерных момента не анализировать, микросюжет сыграет злую шутку с диагностом. Микросюжет легко обнаруживается и становится, по сути, первым элементом нарратива, выделенным врачом. Именно он чаще всего и дает заголовок бреду.

Рассмотрим пример, описанный нами ранее и обозначенный как «эго-дистонный бред» [66], соединяющий в себе элементы бреда величия (я – пророк или я – мессия) и неготовность, нежелание пациента принять такую высокую роль. Этот бред совершенно не укладывается в прокрустово ложе существующих классификаций. Если мы возьмем формальные критерии, текст этот может быть отнесен к обычному мегаломаническому бреду, или бреду величия. Однако более детальный анализ показывает существование внутри такого бреда идей самообвинения и ясно выраженное желание не принимать на себя высокую пророческую функцию. То есть в данном случае мы должны определить его по содержанию как смешанный. Но при этом будем вынуждены признать, что две совершенно противоположные позиции «смешиваются». А это странно и вряд ли может быть списано на шизофреническую амбивалентность.

Таким образом, мы можем говорить о применимости мотивно-сюжетного подхода для более строгой классификации содержательной стороны бреда. И базовый сюжет в нашем случае определяем не как «бред смешанного содержания» и не как «бред величия», а как бред с мотивом «страдающий праведник» [1]. Мотивно-сюжетная классификация, если она и будет построена, даст возможность создать указатели бредовых сюжетов и мотивов по образцу уже существующих в фольклористике [7, 8, 25] и структурировать настоящие транскультуральные и исторические сравнения содержательного компонента бреда.

*Мужайтесь, о други, боритесь прилежно,
хоть бой и неравен, борьба безнадежна!*

Ф. Тютчев

Заключение. Желание исследователей в любой области, работающей с текстами, будь то искусствоведение, музыкология, культурология, лингвистика, фольклористика или сомнология, выделить элементарную единицу текста и построить на этой основе классификацию таких единиц существует в науке веками. Психиатрия в части анализа/неанализа текста в процессе своего развития такого искусства избежала.

Бред каждым больным изобретается и каждый раз больным сознанием выстраивается как новый, *разовый текст*. В то же время каждый автор использует для его построения готовые, сформированные блоки – лексические, стилистические, семантические. Такой выбор есть продукт

сочетания совершенно разных векторов текстопорождения – от базовых нейрофизиологических к психологическим и, конечно, культурных. Правильное и четкое выделение единиц текста должно способствовать наиболее правильному пониманию содержательной стороны бредового нарратива.

Складывается парадоксальная ситуация. С одной стороны, тематические выделения занимают умы психиатров, и на этой основе выстраиваются все новые и новые классификации. С другой стороны, значимость содержательной стороны бреда в повседневной клинической практике остается очень невысокой, и создается впечатление, что ею все больше и больше пренебрегают. Учитывая (или не учитывая) критику, представленную выше, напрашивается вопрос: а нужна ли вообще классификация бреда, основанная на его содержании, если базовые термины столь неполно определены?

Ответ однозначный. Конечно, нужна. Тематическая классификация – не пустая классификация. Как созданная одной из первых она, безусловно, значима в историческом плане, но, что гораздо более важно, – в плане психологическом: оба – и врач, и пациент – работают на анализе/продукции нарративов и выстраивании сюжетов и в обыденной жизни. Но более всего тематическая классификация отражает не способ понимания психотической реальности пациента, а психологию диагноста и именно его, врача, понимание реальности. В конкретной диагностической процедуре одним из центральных моментов диагноза бреда является наложение фабульно-мотивационно-сюжетной структуры, созданной автором (пациентом), на фабульно-мотивационно-сюжетную структуру диагноста. При этом ни пациент, ни врач не делают это сознательно.

На наш взгляд, довольно спорное утверждение А. Зайцевой-Пушкаш «Уже один тот факт, что различные психиатрические школы мира, независимо друг от друга, *пришли к стандартной* (! – выделено нами. – И.З.) классификации бреда по тематическому критерию... причем задолго до установления официального международного консенсуса по данному вопросу, говорит о многом» [19] указывает лишь на два обстоятельства: во-первых, что психиатрические подходы унифицированы, и, во-вторых, что типология тематического деления *у диагностов может быть сравнена*. Остается открытым вопрос о существовании универсальности бредовых тем. Но прежде, чем мы попытаемся на него ответить, нужно определить, какой элемент текста рассматривается

или будет рассматриваться как универсальный или архитипический. Не ответив, нет смысла обсуждать вопрос о вечности определенных тем. Как подчёркивает С.Ю. Неклюдов, «на статус условно “универсального” способны претендовать, во-первых, семантические элементы, относящиеся к разным категориям фольклорно-мифологической традиции (темы, семы, модели, семантические оппозиции), и, во-вторых, организующие их (реализующие их) структуры (морфология), причем подобные структуры могут быть выявлены наиболее убедительным образом – в силу своего присутствия практически в любом тексте, тогда как единицы содержательного плана представлены столь неравномерно, что может говорить об их “всеобщности” приходится лишь реконструктивно и с большими натяжками» [37].

Начиная нашу работу, мы ставили перед собой несколько задач. Первая задача заключалась не только в критике слабости терминологии, но и в попытке понять ее причины. Но, прежде всего, проблему необходимо обозначить. В основе терминологической путаницы лежит доминирование наивной философии врача-диагноста, не разделяющего текст и реальность, психологию говорящего и психологию слушающего. Вторая задача заключалась в представлении (в очень сжатом и упрощенном виде) некоторых элементов филологической терминологии, в ее противоречивости, динамичности и системности. Третья задача состояла именно в приложении такой терминологии для описания широко известных клинических феноменов. Продемонстрировать для врачей текстовость (нарративность), вербальность бреда, поставив под сомнение стройную и закостенелую систему наивной философии, господствующую в голове психиатра при диагностике бредящего пациента. Эта наивная система дает нам лишь иллюзию непротиворечивости.

Критикуя классификацию бреда, мы не ставили задачу поменять ее на новую, а только стремились выделить те смысловозначительные структуры, на основании которых может быть построена классификация, учитывающая содержательную сторону бреда. В рамках нашей работы стоит отметить, что психиатрия еще не достигла уровня понимания роли языка в душевной патологии и уровня языкового анализа, существующего сегодня, например в афазиологии [5, 59] или в психотерапии [38], не говоря уже о филологии. Причин этому немало. О них частично мы говорили в предыдущих работах [21, 22] и выше, в данной статье. Выводы наши неутешительны. Существующие классификации, использующие

псевдофилологическую терминологию, по сути, классификациями не являются, а представляют собой нестрогие, негомогенные содержательные наборы признаков, объединенных лишь по внешним характеристикам. Клинические феномены и феномены лингвистические не рассматриваются ни по элементам, ни по единицам и очень часто анализируются абсолютно вне контекста. Отсюда еще один вывод: анализ фабулы – мотива – сюжета в контексте психиатрии может улучшить, хоть в какой-то степени, и саму психопатологическую терминологию и методологию.

Но уточнение терминологии, предложенное нами, вряд ли даст возможность построить простую, доступную и, главное, рабочую классификацию. Базовая терминология сложна и, более того, в своем использовании ограничена только бредовыми феноменами. Но первый шаг сделать необходимо. Например, при сравнении, чтобы избежать неточностей и нелепостей, можно и нужно сравнивать фабулу с фабулой, мотив с мотивом, сюжет с сюжетом. Опыт показывает, что в среде психиатров существует внутреннее сопротивление таким новациям и непонимание их важности. Сложно убедить в необходимости чего-то нового. Да и вряд ли эффективно. Внутреннее сопротивление проявляется как минимум в двух областях психиатрической диагностики. Во-первых, в нечеткой терминологии для описания нечеткого феномена. Отсюда более чем столетняя неудовлетворенность врачей самим определением феномена бреда (редкая работа, посвященная феномену бреда, не начинается с сегоования на сложность его определения). Мы видим размытость терминологии именно как одну из попыток (возможно, бессознательных) справиться с этой сложностью. И во-вторых, применение четкой терминологии для описания нечеткого феномена. Примером может служить использование термина *бизарность* для описания *вычурного, непонятного по содержанию* бреда.

Внутреннее сопротивление в нашем контексте является стимулирующим фактором для продолжения работы. Вспомним классический психоанализ и попробуем проанализировать источник такого сопротивления. Вот, по сути, что мы пытались в данной статье и сделать.

Список литературы был опубликован в части 1 статьи в журнале «Неврологический вестник», вып. 3, 2017 г.

Поступила 28.04.17.

**СИНДРОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ:
ЕГО ИЗДЕРЖКИ И АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ***Максум Фасахович Исмагилов**Казанский государственный медицинский университет, кафедра неврологии, нейрохирургии и
медицинской генетики. 420049, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49, e-mail: ritagiza@mail.ru*

Реферат. Актуальность названной тематики объясняется тем, что вегетативные расстройства являются одной из актуальных и социально значимых проблем современной медицины, обусловленной их огромной распространенностью, сложностью в диагностическом и терапевтическом отношениях. Тем не менее, интернисты, в том числе неврологи, крайне недостаточно осведомлены в этой области. В статье рассматривается необходимость подготовки специалиста-вегетолога, который бы обладал суммой знаний, имеющих отношение к вегетативной нервной системе. Для решения этой проблемы рассматривается создание службы постдипломной специализации врача-вегетолога. Также обсуждается многообразие терминологии вегетативных расстройств с рекомендацией целесообразности использования термина «вегетативная дисфункция» как адекватного термина для обозначения разнообразных вегетативных расстройств.

Ключевые слова: вегетативная нервная система, вегетативные нарушения, вегетативная дисфункция, врач-вегетолог.

VEGETATIVE DYSFUNCTION SYNDROME:
ITS EXPENDITURES AND ACTUAL PROBLEMS

Maksum F. Ismagilov

Kazan State Medical University, Department of neurology,
neurosurgery and medical genetics,
420049, Kazan, 49 Butlerov st., e-mail: ritagiza@mail.ru

The relevance of the named subjects is explained by the fact that vegetative dysfunction is one of the most pressing and socially significant problems of modern medicine due to their enormous prevalence, the complexity of the diagnostic and therapeutic relationship. However, junior physicians, including neurologists, are not very well aware in this field. The article discusses the necessity of training specialists-vegetologists that would have had an amount of knowledge pertaining to the autonomic nervous system. To resolve this problem, it is needed to create a post-graduate service, specializing in vegetology. We also discuss the diversity of vegetative disorders terminology with the recommendation of the appropriateness of the use of the term “vegetative dysfunction” as an adequate term to refer to a variety of autonomic disorders.

Key words: vegetative nervous system, autonomic disorders, vegetative dysfunction, vegetologists.

Неврологам хорошо известно, что в пределах нервной системы (НС) выделены **анимальная (АНС) и вегетативная (ВНС) системы.**

Если АНС обеспечивает контакт организма с окружающей средой и миром, то ВНС регулирует **деятельность организма в целом, обеспечивая функцию всех внутренних органов и систем, обмен веществ, теплопродукцию, а также согласованную работу этих систем в целях успешной реализации любых форм деятельности организма – физической, психической и др.**

Деятельность всех отделов НС неразрывно взаимосвязана. Специалистом, оценивающим состояния НС в целом является невролог. Самые сложные и трудные в диагностическом и терапевтическом отношениях довольно часто являются больные с вегетативной патологией. Врач, слабо ориентирующийся в ВНС, не понимает сущности многих болезней. К нашему стыду даже **значительное число неврологов не имеет ясного представления о методах исследования ВНС, критериях диагностики и лечения вегетативных синдромов, порою доводя ситуацию с больным к катастрофе.**

Приведу один клинический пример:

Молодая женщина, 26 лет, Т.А.И. госпитализирована в 2015г. в неврологическое отделение с сильными головными болями и болями внизу живота с диагнозом: **последствия субтотальной колэктомии (17.04.2012г.) по поводу хронических запоров, резекции сегментов тонкой кишки (20.04.2012г.) по поводу их непроходимости и тотальной колэктомии (31.08.2012г.) с последующим развитием спаечной болезни и кольпита.** Кроме того, у пациентки диагностированы двухсторонний нефроптоз, аденома левой почки и узловой зоб. За последние годы она подверглась 8-кратно оперативным вмешательствам под общим наркозом.

В неврологическом отделении ей выставлен диагноз: **постгипоксическая и дисметаболическая энцефалопатия с дисфункцией пирамидных и чувствительных систем, вестибуло-атактическими расстройствами на фоне гипертензионно-гидроцефального синдрома с расширением субарахноидальных пространств**, подтвержденный МРТ-исследованием (10.12.2015г.). В течение последних двух лет у больной развивается в тяжелой степени железодефицитная анемия (гемоглобин снизился до 64 г/л), повысилась СОЭ (до 34) и на фоне частой тошноты и постоянных болей в животе развился **астено-невротический синдром с эпизодами затрудненного дыхания и панических явлений**. Головные боли стали носить гипертензионный характер (распирающие, сопровождающиеся тошнотой, нередко рвотой), проявляющиеся преимущественно в горизонтальном положении. Больная может заснуть лишь в полужаком положении, из-за чего резко нарушился сон.

Кожные покровы бледные и влажные на ощупь. Стала полнеть. АД в пределах 80-90/60-65 мм рт. ст., пульс в пределах 80-85 уд/мин. Акт дефекации болезненный, стул жидкий до 8-10 раз в сутки. Отмечаются ортостатические липотимии. Качество жизни резко ухудшилось. Недавно больной установлена 2-я группа инвалидности. Биопсия кишечного материала выявила незначительное утолщение мышечного слоя толстого кишечника.

Напрашиваются вопросы:

Как и почему молодая женщина превратилась в тяжелого инвалида с прогрессирующим ухудшением качества жизни? Кто ответственен за такой исход?

Почему многократно оперировали на ее кишечнике из-за лишь выраженных запоров при отсутствии каких-либо пороков развития или опухолевидных образований?

Каков был первичный диагноз до оперативных вмешательств?

К сожалению дооперационного **диагноза не было**. А был только симптом – **упорные запоры**.

Используя крылатую фразу – **«95% диагноза – это хорошо собранный анамнез!»**, мы по фактам собрали у пациентки анамнез заболевания.

Анамнез жизни и заболевания. Наша пациентка родилась при нормальных родах от матери, которая страдала ортостатическими синкопами на фоне низкого АД, плохо переносила духоту и баню, в раннем возрасте страдала энурезом. Сама пациентка в дошкольном возрасте часто болела простудными заболеваниями (ангины, гайморит, бронхиты, ОРВИ), имели место астматические приступы. Следовательно, в раннем возрасте наша пациентка относилась к «часто болеющим детям», что считается признаком **ваго-**

тонической вегетативной конституции. К 14-15 годам пациентка стала плохо переносить баню, где даже теряла сознание. АД фиксировалось в пределах 80-90/55 мм рт. ст. В этом возрасте появились болезненные месячные и начали ее беспокоить длительные запоры.

В 20-летнем возрасте пациентка вышла замуж, дважды беременела, роды разрешались из-за слабости родовой деятельности кесаревым сечением.

Таким образом, анализ вышеприведенных фактов позволяет нам без сомнения утверждать, что у этой молодой пациентки с рождения проявлялись признаки **ваготонической вегетативной конституции**, к концу пубертатного периода выразившаяся усилением дисфункции желудочно-кишечного тракта и трахеи с бронхами, в форме упорных запоров, тошноты и астматических приступов, снижением деятельности сердечно-сосудистой системы с артериальной гипотензией, сопровождавшиеся ортостатическими синкопами.

Такую больную **нельзя было оперировать** по поводу запоров. А лечить с использованием препаратов белладонны, снижающих функцию парасимпатической нервной системы, растительной диеты, ЛФК, параллельно усиливая функцию симпатического отдела ВНС (препараты кальция, витамин «С» и димефосфон).

Следует отметить, что препараты белладонны устраняют спазм и сокращения кишечника и всего пищеварительного тракта, исчезают мучительные боли внизу живота, успокаивают приступы астмы, уменьшают частоту позывов и затруднения при мочеиспускании, повышают обмен веществ.

Эффект действия препарата продолжается несколько часов, что хорошо иллюстрируется на рис. 2.

Виновниками тяжелого состояния нашей пациентки явились врачи-интернисты, в первую очередь, неврологи, не сориентировавшиеся в данной клинической ситуации, вероятно, из-за смутных представлений о ВНС. Данное наблюдение – это **истинная ятрогения**, связанная с безграмотностью медицинских кадров. Является истиной то, что если врач плохо ориентируется в ВНС, то он не понимает сущности многих болезней. Приведенное нами клиническое наблюдение ярко свидетельствует об этом.

Среди множества причин данного явления в вегетологии **есть и объективные**.

Откройте настольную книгу практического врача «Классификация болезней, травм и причин смерти» с шифрами нозологических форм.



Рис. 1. Рентгенологический вид кишечника (после приема бария) у больного со склонностью к запорам на фоне ваготонической вегетативной конституции.



Рис. 2. Радиологический вид кишечника у этого же больного после приема препаратов белладонны.

Клинические формы вегетативных нарушений разбросаны во многих разделах. В частности, они представлены в разделе V – «Психические расстройства», в разделе VI – «Болезни нервной системы и органов чувств», в разделе XIV – «Врожденные аномалии».

Обратите внимание на шифр 306 раздела V, куда отнесены большинство патологических проявлений центральных структур ВНС под названием либо «Вегетативная дистония», либо «Вегетативно-сосудистая дистония», либо «Нейроциркуляторная дистония», либо «Вегетативная дисфункция». Практический врач конечно же ориентируется на такие официальные руководства. Это оправдывает его **некомпетентность**.

С позиции такого подхода, в какой-то мере узаконенного, для практического врача все больные с вегетативными расстройствами на одно лицо – по аналогии со взглядом европейца на представителей других рас: например, все африканцы, все китайцы или японцы на одно лицо, по лицам их трудно отличить. Такой подход оправдывает действия врача и, в итоге, отсутствия четкого вегетативного диагноза страдает наш пациент.

Вегетология – это **висцерология**, наука о внутренних органах, об аппарате управления ими. Вегетативные расстройства являются одной из актуальных проблем современной медицины. Это обусловлено в первую очередь **огромной распространенностью вегетативных нарушений**. Практически нет таких патологических состояний, в развитии и течении которых не играла бы роль ВНС. Так называемые **функциональные нарушения** деятельности сердечно-сосудистой

и дыхательной систем, желудочно-кишечного тракта в практике педиатров, врачей подростковых кабинетов, терапевтов и неврологов прочно занимают первое место [6, 8, 17].

Клиника вегетативных синдромов – это живая модель расстройств всех систем организма, сумма всех субъективных нарушений, существующих в природе. Естественно, что в ряде наблюдений вегетативные симптомы доминируют и связаны с конкретным органом, в других они скромно представлены в клинической картине болезни. **Самые трудные и сложные в диагностическом и терапевтическом отношении – это больные с вегетативной патологией.**

В связи со слабостью критериев диагностики вегетативных синдромов, в данный разряд попадают самые разнообразные состояния, протекающие под маской **функциональных расстройств**.

Многообразные симптомы нарушений функции внутренних органов, расцениваемые справедливо как вегетативные, являются **дистантными проявлениями висцеральной проекции первичного повреждения одного из уровней ВНС**.

Функциональные нарушения нейровегетативной регуляции могут быть начальной обратимой стадией заболеваний различных органов и систем, истоки большинства которых прослеживаются в детском возрасте. Не будучи купированы на ранних этапах онтогенеза, они могут привести к развитию уже органических **нейродистрофических процессов** в органах, способствуя формированию висцеро-соматических заболеваний взрослых [2, 3, 7, 9, 13, 16, 17, 18, 19, 20].

Следовательно, в основе **разнообразных проявлений первичной патологии органов лежат расстройства функционирования сегментарных и надсегментарных отделов ВНС**. Отсюда становится понятным почему более 90% патологии человечества **вегетозависимые болезни**: либо **симпатозависимые** (гипертоническая болезнь, инфаркты миокарда, нарушения мозгового кровообращения, мигрень и др.), либо **вагозависимые** (болезни ЛОР-органов, верхних дыхательных путей, бронхиты, пневмонии, болезни желудочно-кишечного тракта, болезни почек, мочевыводящих путей и мочевого пузыря и др.).

Несмотря на чрезвычайную важность данного раздела внутренней, соматической медицины, **к нему относятся без должного внимания**.

Обратите внимание на то, какое место отводится **разделу ВНС** при оформлении **истории болезни пациента** в наших неврологических стационарах. Это, между прочим, касается не только Республики Татарстан, но и всех регионов России, включая и столицу Москву.

В разделе **«Неврологический статус»** истории болезни, как правило, подробно описывается состояние функции структур **анимальной нервной системы** (ЧМН, чувствительность, движение, координация и т.д.), а о **ВНС** или ни слова, или отмечается небрежно и кратко, например, состояние кожных покровов кистей и стоп, наличие или отсутствие трофических нарушений и никаких попыток описания **состояния вегетативных функций** организма с учетом **функционально-динамического принципа**: вегетативный тонус, вегетативная реактивность и вегетативное обеспечение деятельности.

Подавляющее большинство наших коллег-неврологов далеки от возможности описания у больных **личностных особенностей**, его **эмоционально-психического статуса**, практически не владеют личностными тестами, необходимыми при оценке состояния **лимбико-ретикулярного комплекса** пациента (Кольцо Папеца).

При такой ситуации разумеется на такого стационарного больного даже при необходимости нет заключения о состоянии ВНС.

Для объективности мы просмотрели **образцы историй болезней казанских неврологических отделений** (РКБ, ДРКБ, ГКБ №7, ГКБ №18, ЖДКБ). В историях болезней некоторых отделений вообще отсутствует раздел «Вегетативная нервная система» или состояние ВНС больного

охарактеризовано лишь несколькими словами, как я уже отметил об этом выше.

Посмотрите на **программу подготовки врачей** в медицинских ВУЗах: **разделу ВНС отведено всего 3-4 часа**.

Институты усовершенствования врачей, как правило, **не проводят циклы специализации по вегетативной патологии**.

В СССР и начальном этапе перестроечного периода в РФ существовала одна лаборатория – **центр по вегетативной патологии** в 1-м Московском институте (теперь академия). Там ежегодно могли пройти стажировку по ВНС не более 150 врачей. Это же капля в море, если принять во внимание то, что в России около 18000 неврологов. Сейчас кажется этой Московской лаборатории уже нет.



Проф. А.М. Вейн (1926 – 2003)

Это связано со смертью (2003г.) **творца и куратора лаборатории проф. А.М. Вейна**, который являлся моим учителем по вегетативной патологии. Под его руководством я выполнил докторскую диссертацию (1986 г.). Будучи главным внештатным неврологом Минздрава Республики Татарстан в начале 90-х годов прошлого столетия, мне удалось создать в Казани (второй в России), аналогичный Московскому, **центр вегетативной патологии** (Приказ МЗРТ № 7555 от 11 сентября 1991г.).

Солидный штат лаборатории (13 чел.), современная диагностическая аппаратура (нейромиограф, система мозгового картирования, тепловизор, эхоэнцефалограф, установка для доплерографии, сканер-сонограф), биохимическая лаборатория с возможностью генетических исследований, один из первых в республике компьютерный класс, доступ к мировым источникам современных

научных разработок позволили нашему центру стать не только диагностическим, консультативным, но и методическим, научным центром, на базе которого началось совершенствование знаний врачей республики по вегетативной патологии и стала возможной подготовка нужных здравоохранению специалистов-**вегетологов**. К большому сожалению, центр, востребованный представителями практического здравоохранения, просуществовал около трех лет и в годы т.н.перестройки был закрыт на волне необдуманных решений и необузданных действий ряда руководителей здравоохранения г. Казани. Нами были сделаны неоднократные попытки возрождения центра, оставшиеся безуспешными.

Диагностика и лечение вегетативных нарушений порою требует участия нескольких специалистов-терапевтов, неврологов, психологов, психиатров, эндокринологов. В идеале необходим специалист, который обладал бы суммой знаний, имеющих отношение к ВНС. Такого специалиста можно было бы назвать **вегетологом**. Перед практическим здравоохранением остро стоит задача подготовки подобных специалистов.

Упомянутые выше и другие проблемы вегетологии, т.е. висцерологии, могут и должны быть решены путем создания специализированной службы – **кафедры постдипломной специализации по вегетологии**.

Пользуясь возможностью, хочу отметить о **существовании нечеткости в определениях клинических нарушений, связанных с патологией ВНС**.

В клинической практике существует множество определений вегетативных расстройств. Так, наиболее часто встречаются, как мы уже отметили, в употреблении термины «**вегето-сосудистая дистония**», «**вегетативная дистония**» [6, 11], «**нейроциркуляторная дистония**» [12, 15], «**нейроциркулярная астения**», «**вегетативный невроз**», «**вегетоз**» [14] и т.п.

В психиатрической практике клинические проявления вегетативных расстройств рассматриваются как **соматоформные расстройства**. В МКБ-10 эти соматоформные расстройства объединены в группу с невротическими и связанными со стрессом дисфункциями.

В понятиях «нейроциркуляторная дистония», «вегето-сосудистая дистония», «вегетативная дистония» термин «**дистония**» предполагает и означает расстройства не сосудистого тонуса, а нарушение механизма его регуляции, т.е. приме-

няется вместо понятия «**дисфункция**». Следовательно, в обсужденных ситуациях речь идет о нарушении функции аппаратов вегетативной регуляции, оказывающей одновременное воздействие (вероятно, неравномерной интенсивности во всех направлениях) на многие органы: как на структуры сосудов, сердца, так и на структуры бронхов, желудочно-кишечного тракта, органов мочеполовой системы и т.д. Поэтому ряд отечественных исследователей [1, 4, 7, 8, 10, 20] правомерно полагают, что все понятия вегетативных нарушений, включающие термин «**дистония**», **недостаточно полно отражают состояние нейровегетативной регуляции** систем организма.

Исходя из того, что в таких случаях наблюдается не только нарушение тонуса сосудов, но и расстройства функций нескольких или многих органов и систем (имеет место полисистемный тип нарушений вегетативной регуляции сердечно-сосудистой, пищеварительной, дыхательной, терморегуляционной, потоотделительной и др. систем) авторы полагают, что эти состояния будут правильно называть «**вегетативной дисфункцией**» (**ВД**).

Лично я, как автор данной лекции, присоединяюсь к вышеупомянутым исследователям и настойчиво рекомендую всем коллегам, в первую очередь, неврологам придерживаться термина «**вегетативная дисфункция**» во избежание разночтения в понимании сущности вегетативных расстройств любого происхождения.

Клиническая симптоматика при **ВД** приводит к значительным субъективным и объективным расстройствам индивидуума. Налицо порою **грубые вегетативные нарушения**: резко выраженный цианоз, гипергидроз кистей и стоп, разлитой красный или белый дермографизм, пятнистая гиперемия на коже лица, шеи и груди, усиленная саливация либо сухость во рту и глазу, гипо- или гипертония, выраженная лабильность пульса с тенденцией к колебаниям АД, повышенная возбудимость мышц (мелкий тремор век и пальцев рук, оживление сухожильных рефлексов, симптом мышечного валика и Хвостека), резко положительный или извращенный рефлекс Ашнера, ортостатические феномены с тенденцией к коллаптоидным реакциям и др.

Как правило, объективные признаки вегетативных расстройств при **ВД** сочетаются с активными жалобами пациента на головную боль, головокружения (чаще при перемене положения) в транспорте или душном помещении, боли в

области живота и сердца колющего, давящего, сжимающего характера, замирание сердца или сердцебиение, нарушение ритма дыхательных движений и т.п. Эти лица в большинстве своем отличаются эмоциональной лабильностью, быстрой утомляемостью, нередко тревогой на фоне подавленного настроения и даже страхом, либо депрессией, снижением работоспособности и нарушением сна. Вариант такого обобщенного врожденного синдрома ВД отражают не только особенности организации и реагирования ВНС, но и достаточно полно отражают наличие **вегетативно-висцеральных симптомов** в сочетании с **особенностями личности и эмоционального реагирования**. Такая связь вегетативно-органных и эмоциональных симптомокомплексов является отражением целостности структурно-функциональной организацией центральных (лимбико-ретикулярный комплекс – ЛРК) и периферических (симпатических и парасимпатических) отделов ВНС. Важным критерием заинтересованности ЛРК является констатация клинического **«психо-вегетативного синдрома»**.

Конституциональные особенности ВНС определяют функциональные способности и реактивные возможности человека. Судьба появившейся на свет человеческой особи, ее физиологические отправления, ее способности и возможности адаптироваться к постоянно меняющимся условиям среды, ее достижения и благополучие, ее неудачи и, наконец, ее недуги и болезни в определенной степени определены **типом вегетативного реагирования**, т.е. **конституциональным вегетативным портретом**, запрограммированном в наследственном коде (геноме) индивидуума.

Подчеркнем еще раз: **тип вегетативной конституции** определяет **предрасположенность к полифакториальным или полигенным** (ваго- и симпатозависимым) **заболеваниям** и определяет **клинические варианты многочисленных проявлений ВД** (перманентные, пароксизмальные, локальные и генерализованные).

В рамках обсуждения терминологии вегетативных расстройств любопытны высказывания в своих последних лекциях известного невролога и ведущего вегетолога нашей страны А.М. Вейна, являвшегося твердым сторонником терминов **«вегето-сосудистая дистония»** или **«вегетативная дистония»**, ссылаясь на дружбу с Н.К. Боголеповым (он был сторонником термина **«вегетативная дисфункция»**).

А.М. Вейн говорил: *«... сейчас, на склоне лет, я думаю, что-то в этом термине («вегетативная дисфункция») было, ... во всем мире никто не говорит «вегетативная дистония», ... под термином «дистония» подразумевают «мышечную дистонию» (т.е. заболевание мышц)»*. Тем не менее, далее А.М. Вейн говорит: *«... было бы точнее и правильно все вегетативные расстройства называть «вегетативной дисфункцией», но опять же существует традиция и мы продолжаем настойчиво использовать термин «вегетативная дистония»* [5].

Последнее высказывание патриарха отечественной вегетологии еще более убеждает в целесообразности, главное в адекватности выше приведенных нами доводов о том, что термин **«вегетативная дисфункция»** более емкое и более корректное понятие, чем другие, и несомненно достаточно хорошо отражает все многообразие нарушений нейровегетативной регуляции.

Пора менять наше отношение к обсуждаемой проблеме. Все течет, все меняется, конечно же и термины аксиом и постулатов.

Похоже, что в этом плане лед уже тронулся. Буквально на днях я пролистал переизданную в 2010г. нашими коллегами-москвичами **«Лекции (А.М. Вейна) по неврологии неспецифических систем мозга»** и я с удивлением заметил то, что на страницах этих переизданных лекций ни разу не встречалось выражение **«вегетативная дистония»**, вместо него использовался термин **«вегетативная дисфункция»**. Это отраднo, т.к. ученики и последователи научного наследия А.М. Вейна уже меняются и при описании вегетативных синдромов используют более корректное понятие **«вегетативная дисфункция»**.

В одной из своих лекций тот же А.М. Вейн сказал, что *«... величие ученого определяется количеством лет, на которое он задержал развитие науки; чем крупнее ученый, тем на большее количество лет за ним идет задержка. Я хорошо знаю (продолжил далее А.М. Вейн), что наша точка зрения, которую мы поддерживаем (имеется в виду названия вегетативных расстройств), потом будет подправляться нашими учениками и последователями и, возможно со временем они совсем от нее уйдут, что будет правильно, потому что в этом заключается развитие науки»*. На примере выше отмеченного уже видно, что был прав А.М. Вейн, когда говорил, *«ученики и последователи будут подправлять необходимое»*.

Далее А.М. Вейн сказал: «... *Не уходя вперед, надо обязательно отдавать должное тем, кто ранее внес определенный вклад в те или иные исследования*». Здесь, вероятно, он имел в виду о том, чтобы последователи и ученики не забывали и чттили своих учителей.

Уважаемые коллеги! Здесь мы полностью солидарны с А.М. Вейном. Мы, Казанские неврологи **высоко чтим то, что сделано нашими учителями, величайшими неврологами отечества (В.М. Бехтеревым, Л.О. Даркшевичем, Л.И. Омороковым, Я.Ю. Попелянским, И.И. Русецким, А.М. Вейном, Л.О. Бадаляном и многими другими) и считаем, что как их ученики и последователи, мы должны продолжить и развивать их дела!**

Да, мы обязаны продолжать и развивать дела наших учителей и предков!

Исходя из выше приведенного текста, «**развивать**» – значит:

а) стране нужны **врачи-вегетологи (нейро-эндокринологи)**, владеющие принципами деятельности **лимбико-ретикулярно-гипоталамо-гипофизарного комплекса ВНС** (схематично представлен на рис. 3);

б) в целях ликвидации некомпетентности врачей-неврологов следует открыть **циклы специализации по вегетативной патологии** при одном из институтов усовершенствования врачей Российской Федерации;

в) внедрять в практику врачей-неврологов термин «**вегетативная дисфункция**», как более корректно объединяющей многообразие клинических проявлений вегетативной дисрегуляции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Архангельский Г.В. // Журн. невропатол. и психиатр. 1969. Вып. 7. С. 1305–1306.
2. Бадалян Л.О. // Журн. невропатол. и психиатр. 1984. вып. 10. С. 1441–1446.
3. Белоконов Н.А. Неревматические кардиты у детей. М.: Медицина, 1984. 216 с.
4. Боголепов Н.К. // Журн. невропатол. и психиатр. 1954. Вып. 5. С. 415–425.
5. Вейн А.М. Семь лекций на Россолимо. М.: Нейромедиа, 2004. 220 с.
6. Заболевания вегетативной нервной системы (руководство для врачей) [Под ред. А.М. Вейна]. М., 1991. 624 с.
7. Исмагилов М.Ф. Церебральные вегетативные нарушения пубертатного периода: Дисс. ... докт. мед. наук. Казань, 1986. 440 с.
8. Исмагилов М.Ф. // Неврол. вестн. 1995. Т. XXVII, вып. 1-2. С. 49–56.
9. Климов А.Н. Превентивная кардиология. М., 1977. С. 260–279.
10. Левин В.М., Рутенбург Э.С. Врачебная профес-

сиональная консультация подростков. Л.: Медицина, 1965. 236 с.

11. Маркелов Г.И. Заболевания вегетативной нервной системы. Киев: Госмедиздат УССР, 1948. 684 с.
12. Покалев Г.М., Трошин В.Д. // Журн. невропатол. и психиатр. 1986. Вып. 8. С. 1256–1257.
13. Покалев Г.М. Нейроциркуляторная дистония. Н. Новгород: Изд-во НГМИ, 1994. 300 с.
14. Русецкий И.И. Клиническая нейровегетология. М.: Медгиз, 1950. 292 с.
15. Савицкий Н.Н. // Клин. мед. 1964. Т. 42, № 3. С. 20–25.
16. Сердюковская Г.Н. // Вопр. охраны материнства и детства. 1992. Т. 27, № 12. С. 25–28.
17. Тополянский В.Д., Струковская М.В. Психосоматические расстройства. М.: Медицина, 1986. 384 с.
18. Schulte W. Evolution clinique de la puberte de la fille // Arch. Franc. Pediat. 1972. Vol. 29, NQ 2. P. 155–168.
19. Spyckerellex W., Deschamps I. Le “risque” Cardiovasculaire chez l’adolescent // Cocur. 1984. Vol. 15-16. P. 715–730.
20. Eppinger H., Hess L. Die Vagotomie. In: Samml. Klin. Abhandl. Uber Pathol. Und Therapie, Hrsg. Von G. Noorden. Berlin, 1910.

REFERENCES

1. Arkhangel'skii G.V. Zhurn. nevropatol. i psikiatr. 1969. № 7. pp. 1305–1306. (in Russian)
2. Badalyan L.O. Zhurn. nevropatol. i psikiatr. 1984. № 10. pp. 1441–1446. (in Russian)
3. Belokon' N.A. Nerevmaticheskie kardity u detei. Moscow: Meditsina, 1984. 216 p. (in Russian)
4. Bogolepov N.K. Zhurn. nevropatol i psikiatr. 1954. № 5. pp. 415–425. (in Russian)
5. Vein A.M. Sem' lektsii na Rossolimo. Moscow: Neiromedia, 2004. 220 p. (in Russian)
6. Zabolevaniya vegetativnoi nervnoi sistemy (rukovodstvo dlya vrachei) [Pod red. A.M. Veina]. Moscow, 1991. 624 p. (in Russian)
7. Ismagilov M.F. MD dissertation (Medicine). Kazan, 1986. 440 p. (in Russian)
8. Ismagilov M.F. Nevrol. vestn. 1995. № 1-2. pp. 49–56. (in Russian)
9. Klimov A.N. Preventivnaya kardiologiya. Moscow, 1977. pp. 260–279. (in Russian)
10. Levin V.M., Rutenburg E.S. Vrachebnaya professional'naya konsul'tatsiya podrostkov. Leningrad: Meditsina, 1965. 236 p. (in Russian)
11. Markelov G.I. Zabolevaniya vegetativnoi nervnoi sistemy. Kiev: Gosmedizdat USSR, 1948. 684 p. (in Russian)
12. Pokalev G.M., Troshin V.D. Zhurn. nevropatol. i psikiatr. 1986. № 8. pp. 1256–1257. (in Russian)
13. Pokalev G.M. Neirotsirkulyatornaya distoniya. N. Novgorod: Izd-vo NGMI, 1994. 300 p. (in Russian)
14. Rusetskii I.I. Klinicheskaya neurovegetologiya. Moscow: Medgiz, 1950. 292 p. (in Russian)
15. Savitskii N.N. Klin. med. 1964. Vol. 42, № 3. pp. 20–25. (in Russian)
16. Serdyukovskaya G.N. Vopr. okhrany materinstva i detstva. 1992. Vol. 27, № 12. pp. 25–28. (in Russian)
17. Topolyanskii V.D., Strukovskaya M.V. Psikhosomaticheskie rasstroistva. Moscow: Meditsina, 1986. 384 p. (in Russian)

Поступила 19.10.17.

«ПАРАДОКСЫ» МЕТОДОЛОГИИ СОВРЕМЕННОЙ ПСИХИАТРИИ (ФИЛОСОФСКИЙ И ИНСТИТУЦИОНАЛЬНЫЙ ДИСКУРС)

Геннадий Николаевич Носачев

*Самарский государственный медицинский университет,
СКДЦ клиник Самарского государственного медицинского университета,
443099, г. Самара, ул. Чапаевская, д.89, e-mail: nosachev.g@mail.ru*

Реферат. В статье (дискурсе) обсуждаются основные тезисы статьи В.Д. Менделевича, посвященной двойственному отношению в современной психиатрии (в МКБ-10) к пациентам с личностными, поведенческими и сексуальными расстройствами. С позиций философии науки, теории познания разбираются вопросы методологии психиатрии и некоторых ее разделов, преимущественно включающих поведенческие и личностные расстройства (синдромы отклоняющегося поведения), их междисциплинарный характер. Предлагаются пути решения методологических «парадоксов» в психиатрии и некоторых ее разделах.

Ключевые слова: методология психиатрии, поведенческие, личностные и сексуальные расстройства, пути разрешения «парадоксов» методологии.

THE “PARADOXES” OF METHODOLOGY MODERN
PSYCHIATRY (PHILOSOPHICAL AND
INSTITUTIONAL DISCOURSE)
Gennady N. Nosachev

Samara State Medical University, SKDTS clinics 443099,
Samara, Chapayevskaya str., 89, e-mail: nosachev.g@mail.ru

The article (discourse) discusses the main theses of the article by V. Mendelevich, dedicated to ambivalent relation to modern psychiatry (ICD-10) to patients with personal, behavioral, and sexual disorders. From the standpoint of the philosophy of science, theory of knowledge, the issues of the methodology of psychiatry and some of its sections, mainly including behavioral and personality disorders (syndromes of deviant behavior), their interdisciplinary character are considered. Ways to solve the “paradoxes” in psychiatry and some of its sections are suggested.

Key words: methodology of psychiatric, behavioral, personality, and sexual disorders, ways of resolving the “paradoxes” of the methodology.

Большинство врачей никогда не задумывается даже на мгновение над смыслом таких терминов как «болезнь» (disease) или «заболевание» (illness).

Роберт Кенделл. (цит. по [1])

В том, что в последнее 30-летие современная психиатрия переживает кризис, сомнений становится все меньше и меньше, хотя отечественная психиатрическая общественность еще полностью не осознала ни его наличие, ни его нарастание как в теоретической и практической

областях, так и во всей психиатрии [4, 22, 24, 31, 32] и отдельных ее разделах, в частности, в наркологии [31, 32]. Из всех нейронаук кризис особенно ярко проявляется в психиатрии как в смежной междисциплинарной науке между медициной и психологией, так как она быстро подпадает под влияние философии постмодерна, вслед за другими гуманитарными (аксиологическими) науками (от чего свободны, к счастью, другие медицинские (биологические) науки (метанауки). На психиатрию оказывают влияние глобализация, постглобализация, либерализм и другие социальные, политические и экономические проблемы текущего времени.

«Возмутитель спокойствия» профессор В.Д. Менделевич в новом веке с упорным постоянством, заслуживающим уважения, выступает с критическими и дискуссионными вопросами по психиатрии [23] и особенно по ее разделу – наркологии (аддиктологии [18 – 23, 35]. Несомненным успехом следует считать проведенную им в конце 2016 года, конференцию «Современная психиатрия: постмодернистские тенденции и перспективы развития» (Казань, 09.12.2016 г.), где он определил свою философскую позицию в психиатрии и ее разделе наркологии. По существу, поставлена основная проблема – философско-методологический подход (направление) в рамках философии науки, включая философию психиатрии [1, 12] как направление будущего развития отечественной психиатрии и наркологии.

Целью дискурса является методологический анализ отдельных положений автора [23] по клинической и социальной психиатрии и наркологии с позиций методологии и философии науки как проявления постмодерна. Обсудить все поднимаемые проблемы (парадоксы) в одной статье [20] невозможно, ограничимся некоторыми наиболее методологически значимыми для психиатрии.

Тезис 1. «Современная психиатрия изобилует разнообразными методологическими парадоксами» [23].

Тезис 2. «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 «преимущества больного, вместо социального отторжения (экслюзии) и дискриминации он обретает статус «страдающего» и нуждающегося в медицинской помощи» [23].

Тезис 3. «Продолжает существовать двойственное отношение к пациентам с личностными расстройствами, в частности, с нарциссической, а также наркологической патологией» [23].

Тезис 4. «Он (путь на включение различных поведенческих девиаций в психиатрические классификации) не привел к повышению эффективности медико-центрированной помощи «новым пациентам», не защитил их от стигматизации, не улучшил отношение общества к психиатрии. Пришло время сменить научную парадигму» [23].

Автор статьи В.Д. Менделевич (далее – оппонент, дискуссионный участник) считает основным тезисом (стремительной проблемой) парадоксы методологии в психиатрии, особенно диагностики, включая психические и поведенческие расстройства (класс F) в МКБ-10.

Отметим, что существует общая методология философии науки и есть методология конкретной науки, в частности, психиатрии. При этом следует помнить, что изначально психиатрия является смежной наукой (между биологической медициной и психологией). Смежными (междисциплинарными) являются и основные разделы психиатрии. Весьма образно о методологии писал отечественный философ В.А. Канке [6–10]: «Ратуем за такую методологию научного познания, которая, опираясь на достижения суб- и метанаук, достигает этических высот» [8].

Вернемся к психиатрии как к основной науке, предметом которой является патология психической деятельности человека (субъекта, пациента, личности). В наши дни, в период преобладания философии постмодернизма (его краткая характеристика: агонистика языковых игр, нестабильность, множественность, неопределенность и др.) и возникшей «моды» на обилие нейронаук (нейропсихиатрия, нейробиология, нейропсихоанализ, социальная нейронаука, интерперсональная нейробиология и др.), включая клинические нейронауки (психиатрия, неврология,

клиническая психология с психодиагностикой), исследователи многих из них не затрудняют себя выделением предмета науки¹. Наблюдается также экспансия неврологии в психиатрию с тенденцией считать психические заболевания и расстройства «болезнями мозга» [22, 24, 33, 38], т.е. смещение предмета науки. Опираясь на философию науки и методологию научного познания, психиатрия как смежная (междисциплинарная) наука, исходит из следующих диад: «норма – патология», «здоровье – болезнь», «адаптация – дезадаптация» и «компенсация – декомпенсация».

Оппонент строит свои сомнения на основе критических замечаний МКБ-10, в частности диагностики психических и поведенческих расстройств в «диаде» «нездоровье – болезнь».

Диагностика (диагноз) является специфической формой познания, представляющей процесс распознавания болезни [5, 13, 16, 33, 36, 37] с опорой на предмет и методы исследования в данной медицинской дисциплине (субнауке). По мнению В.И. Крылова, «диагностика в клинической медицине основывается на тесно связанных между собой компонентах. Технический компонент диагностики включают в себя общие и специальные, лабораторные и инструментальные методы выявления признаков болезни. Семиотическая диагностика связана с оценкой диагностического и прогностического значения симптомов и синдромов болезни. Наконец, логический компонент диагностического процесса отражает специфические особенности клинического мышления в процессе познания болезни» [16].

В МКБ-10 [17] понятия «патология», «болезнь», «дезадаптация» объединены термином «расстройство»², который обобщает синдромальный и нозо-

¹Предмет науки – референтный, а не ментальный или языковой уровень науки, т.е. это то, что она изучает [6]. Предмет психиатрии – патология психической деятельности как функции головного мозга, метод – клинко-психопатологический. Предмет неврологии – патология морфологии головного мозга, метод исследования – клинко-неврологический. Предмет клинической психологии (прикладной и практической медицинской психологии) – высшие корковые (локальные) функции (нейропсихология) и высшая психическая деятельность (патопсихология), метод исследования – клинко-психопатологический (клинко-психодиагностический).

²Во всей классификации используется термин «расстройство», поскольку термины «болезнь», «заболевание» вызывают при их использовании еще большие сложности. «расстройство» не является точным термином, но здесь под ним подразумевается клинически определенная группа симптомов или поведенческих признаков, которые в большинстве случаев причиняют страдание и препятствуют личностному функционированию. Изолированные социальные отклонения или конфликты без личностных дисфункций не должны включаться в группу психических расстройств [17]. Понятие «личность» не раскрывается.

логический, поведенческий, личностный, динамический подходы из разных международных классификаций, т.е. априори МКБ-10 носит эклектический характер, а, следовательно, неудивительно и отсутствие единой методологии, кроме клиничко-статистической, так необходимой ВОЗ. Как образно заметил В.А. Точилев, анализируя МКБ-10 [34], ее следовало бы назвать Международной классификацией расстройств (МКС). Помимо термина «расстройство» в МКБ-10 как дополнительные используются «дисфункции» и «повреждения».

Исторически каждая последующая МКБ увеличивает число терминов, рубрик, категорий, отражая усредненные взгляды, подходы и принципы части членов ВОЗ, но последние МКБ тяготеют к американским классификациям в ущерб европейским и практически игнорируя российские.

Следует согласиться с В.И. Крыловым, что «возможность различной интерпретации ключевых психопатологических понятий дает основание говорить о существовании «терминологического хаоса», порождающего систематические ошибки при оценке психического состояния» [15], т.е. при диагностике психических и поведенческих расстройств. Если клинические описания психических расстройств в МКБ-10 даются с достаточно четкими определениями и критериями диагностики, то определение понятия «поведение» практически отсутствует, а если и присутствуют в нозологических единицах и в рубриках, а также отдельных синдромах, то с недостаточно четкими критериями диагностики.

Оппонент прав, что основной задачей МКБ-10 является диагностика, в которой впервые предлагается многоосевая диагностика основных психических расстройств. Диагностических подходов в психиатрии множество. Базовым положением биопсихосоциальной концепции диагностики психического расстройства (заболевания), соответственно, является единство трех глобальных факторов (в разных соотношениях): биологического, психологического и социального.

Следовательно, холистический подход [14] в диагностике включает в себя три диагноза: биологический диагноз («болезнь мозга»), психологический диагноз и социальный диагноз, которые вместе составляют функциональный диагноз [13, 33]. В нём учитываются как индивидуальные особенности организма и органа (мозга), так и индивидуальность психики субъекта деятель-

ности и личности пациента, особенности его микро- и макросоциума.

Еще одним важным постулатом функционального диагноза являются «адаптационно-компенсаторные механизмы» его составляющих в формировании как неврологических, так и психопатологических симптомов и синдромов заболевания. Базовые биологические характеристики биологического диагноза включают в себя генетические, органические и иммунно-эндокринные, лабораторные и параклинические исследования. Из них формируется клиничко-соматический (неврологический) и клиничко-психопатологический синдромальный диагноз, с диапазоном от непсихотических до психотических, от позитивных до негативных расстройств. Но биологический диагноз не включает в себя клиничко-психологический метод с использованием клинической психодиагностики и не выстраивается на нём. И хотя клиническая (нейро- и патопсихология) психология формально отнесена к клиническим нейронаукам, она является самостоятельным междисциплинарным разделом прикладной и практической психологии, частично медицины, преимущественно психиатрии, и не может быть отнесена в состав биологического диагноза (несмотря на исследовательскую «моду» в соматической медицине, включая неврологию; даже в психиатрии нейропсихологические исследования стали заменять классическое патопсихологическое исследование).

Психологический диагноз, по мнению А.П. Коцюбинского, – «результат исследования аспектов структуры личности пациента и особенности его функционирования с целью выявления уникальных психологических особенностей больного, уточнения клиничко-психологической структуры нарушений и потенциала их восстановления» [13]. Психологический диагноз может быть основой оптимального профессионального самоопределения личности, а в клинической медицине может способствовать как клинической диагностике болезни (расстройства), так и решению диагностических, лечебных и реабилитационных мероприятий.

При нарастающем развитии психодиагностики, как раздела психологии, задачи и их практическое исполнение в мышлении психологического диагноза остаются плохо разработанными как с позиций собственно психологии, так и с позиций клинической медицины. Между тем, именно психологический диагноз позво-

ляет, с одной стороны, поставить и провести дифференциацию клинического диагноза, со второй – понять роль пациента в практической деятельности врача и медицинского учреждения, с третьей – решить отдельные вопросы реабилитации и терапии, а также прогноза и последующей превенции. Не менее актуальными являются такие вопросы психодиагностики как: 1) разрыв между нарастающим обилием психологических тестов (опросников) и возможностями современной психологической науки и клинической практики; 2) недостаточная разработанность вопросов о научных основах постановки психологического диагноза, особенно с учетом того, что современная психодиагностика в большей степени является математической статистикой (норма, надежность, валидность), чем клинико-психологической теорией; 3) разработки психодиагностических методик, ориентированных на психолога-исследователя, которые, в настоящее время чаще используются неспециалистами, что приводит к клиническим курьезам замены психологического исследования на якобы клиническое; 4) незавершенность процесса формирования терминологического аппарата психологического диагноза; 5) отсутствие в современной психологии, особенно клинической, концептуальных схем, позволяющих достаточно четко и полно объяснить факты из различных областей использования психологического диагноза, их взаимосвязей и т.д. [29].

Диагностика как практическая деятельность осуществляется в целях познания преобразования реального состояния объекта (субъекта), что осуществляется от общего к единичному, от главного к второстепенному, и познания сущности объекта от части к целому, от науки к практике. Диагностика базируется на научно-практической деятельности, когда исследует «... больного в лице врача вся современная мировая клиническая медицина» [37]. При этом необходимо знать структуру объекта диагностики, способы его обследования, стадии постановки диагноза. В психологии объектом исследования является человек (субъект) как система «второго порядка» [37], а не первого.

Психологический диагноз включает в себя также: из личностных характеристик – ценностные ориентации, в том числе психическое здоровье; интрапсихические отношения (конфликты); психологические адаптационно-компенсаторные механизмы – психологические

защиты, копинг-стратегии и внутреннюю картину болезни (здоровья). Психологический диагноз – прерогатива только клинического психолога, хотя конкретные диагностические задачи ставятся врачами, на разных этапах диагностики от предварительного до заключительного в виде синдромального – нейропсихологического или патопсихологического, а не клинического диагноза.

Целесообразно вспомнить, что широкое, но методологически непродуманное использование ряда психологических опросников и тестов для подтверждения клинко-психопатологического диагноза, в частности, деменции привело к появлению «терминологического хлама» в виде нелепого диагноза (например, «преходящая деменция», а в наркологии – «наркозависимый»). На этот факт указывают также А.П. Коцюбинский с соавт. [18]: «можно различать первичную и вторичную негативную симптоматику (нейроклинический дефицит – Г.Н.)... Вторичные (псевдодефицитарные) негативные расстройства привнесены в картину болезни другими факторами, такими как депрессия, необычный дефект терапии, продуктивными расстройствами, явлениями госпитализма» [13].

Социальный диагноз включает в себя социальные характеристики личности (социальный статус и межличностные конфликты), социальные компетенции и внешние социальные ресурсы (семья и внесемейные окружение и отношения).

Таким образом, интегративные характеристики функционального диагноза позволяют своевременно выявлять психические и поведенческие расстройства (заболевания), выявить клинику, провести дифференциальную диагностику, определить затруднения (дезадаптацию, снижение, нарастание нарушений) познавательной деятельности, прогнозировать и управлять течением болезни, разработав лечебно-профилактические, реадaptационные и социально-реабилитационные мероприятия. Все особенности функционального диагноза распространяются и на большинство наркологических заболеваний.

Если функциональный диагноз при психических расстройствах (нозологиях), включая наркологические, относительно ясен и достаточно семантически и логически обоснован, то диагностика поведенческих и личностных расстройств благодаря МКБ-10 происходит преимущественно на синдромальном (и даже симптомальном) уровне. В МКБ-10 в разделе F6 «Расстройства зрелой личности и поведения взрослых» указы-

вается, что «раздел включает ряд клинически значимых состояний поведенческих типов, которые имеют тенденцию к устойчивости и являются выражением характеристик свойственного индивидууму стиля жизни и способа отношения к себе и другим» [17]. А в F60 «Специфические расстройства личности» – «это тяжелое нарушение характерологической конституции и поведенческих тенденций индивидуума, вовлекающее обычно несколько сфер личности и почти всегда сопровождающееся личностной и социальной дезинтеграцией» [17]. Таким образом, в комментариях к МКБ-10 определений (терминов) «поведение» и «личность» практически нет, они расплывчаты и взаимно пересекаются. К сожалению, указанные термины практически отсутствуют в общей психопатологии³, а расстройства личности присутствует только в частной психиатрии.

Патология, расстройства личности, а также психиатрическая этология и поведенческие расстройства – темы для других статей (дискуссий). Оппонент обсуждает преимущественно социальные аспекты педофилии и наркомании как расстройств, относящихся к социальной психиатрии. «Социальная психиатрия представляет самостоятельный раздел психиатрии, изучающий влияние факторов социальной среды на психическое здоровье; их связь с распространенностью, возникновением, клиническими проявлениями и течением психических расстройств, а также возможности социальных воздействий в терапии, реабилитации и профилактике психической патологии. Предмет социальной психиатрии – общественное психическое здоровье» [34]. На наш взгляд, более точно: соотношение «нормы – патологии» и «здоровье – болезнь» в обществе, их влияние на конкретного индивида (пациента, субъекта, личности). То есть методология социальной психиатрии имеет свои методы, цели и задачи раздела психиатрии при диагностике психических, поведенческих и личностных расстройств в микро- и макросоциуме.

Знаменитый социолог современности Э. Гидденс дает следующее определение социологии: «Социология – это изучение общественной жизни человека, изучение групп и общества... Предметом является поведение людей как социальных существ... Объектом социологии является общество в целом» (цит. [по 10]). Или, как считает В.А. Канке, «предметом социологии является ее объектное, поведенческое, ментальное и

языковое представление» [10]. Объединяющей наукой в отношении отклоняющегося (девиантного) поведения становится частный раздел социологии – девиантология (или социология девиантности и социального контроля), включающая в себя социальные аспекты вышеперечисленных наук и специалистов [26]. Я.И. Гишинский дает следующее определение: «Девиантология – это наука, изучающая социальные девиации (девиантность) и реакцию общества на них (социальный контроль)... Девиантология в перспективе может стать более общей теорией девиаций в природе и обществе (на физическом, биологическом, социальном уровнях организации мироздания)» [2].

Ц.П. Короленко и Т.А. Донской [11], делят все поведенческие девиации на две большие группы: нестандартное и деструктивное поведение. В свою очередь деструктивное разделяется на внешнедеструктивное и внутридеструктивное поведение. Внешнедеструктивное поведение делится на аддиктивное и антисоциальное. Аддиктивное поведение предполагает использование каких-то веществ со специфической активностью с целью ухода от реальности и получения желаемых эмоций или удовлетворения потребностей, в первую очередь, биологических и менее – социальных. Пьянство и алкоголизм, наркотизм и наркомания, с точки зрения поведения, относятся к аддиктивному поведению.

В последующие годы, в том числе благодаря активному участию оппонента [18-23, 35] понятие «аддикция» в наркологии превратилось в понятия «аддиктивное влечение» – «аддиктивное поведение» – «аддиктивная личность», и даже предлагается новая парадигма (смежная дисциплина) – «аддиктология»⁴ («аддиктивная медицина»), а по существу это девиантология. Методологическое осмысление части этих определений мы отразили в наших опубликованных статьях [25, 27, 30], а также в тех, которые находятся в портфеле журнала «Вопросы наркологии»⁵.

³Только у В.А. Жмурова в «Большом толковом словаре терминов психиатрии» есть термин «Поведение – родовой термин, охватывающий движения, действия, поступки, деятельность, другие процессы и реакции организма». Но автор уклонился от определения термина «личность», заменив его понятием «структура личности» в представлениях ряда отечественных психологов. Мы пытались выделить соответствующие разделы в книге «Семиотика психических заболеваний» [28].

⁵Носачев Г.Н., Носачев И.Г. Методологический анархизм в наркологии. Дискурс 3. Проблемы дифференциации или синтеза психопатологических и поведенческих расстройств (симптомы невербального поведения) и ... Дискурс 4. Соотношения поведенческих образований и личности в наркологии и девиантологии.

Наркология как раздел психиатрии не могла ни включиться в междисциплинарные связи и вместе с клинической наркологией появилась социальная наркология, включившаяся в девиантологию и существующая в ней в виде медицинской и психологической классификации. Если клиническая наркология представлена, в том числе и в МКБ-10 (F1), в виде синдромальных и нозологических подходов, то сексуальная патология рассматривается как синдром (даже симптом) при расстройстве зрелой личности⁶, включая педофилию – сексуальное предпочтение детей⁷. Уже из этих скромных ссылок ясно, что педофилия может быть явлением этно- и социокультуральным в одних странах и патологией в других.

Я.И. Гишинский, исследуя социальный генезис девиантологии, приходит к выводу, что «не существует какой бы то ни было единой (пусть «интегративной» или «синтетической») и специфической причины девиантности как социального феномена в силу следующих обстоятельств: 1. Причинно-следственная связь – лишь одна из форм взаимосвязей и взаимозависимостей между элементами целого, системы, причем связь, достаточно жесткая и более или менее отчетливо выделяемая лишь на уровне относительно простых, механических систем. Уже биологические, а тем более социальные системы, нелинейны, стохастичны, что выделить «причину – следствие» оказывается принципиально невозможно. В этом отношении социальные процессы «ближе» квантовой физике, нежели классической механике; 2. Социальные девиации... – социальный конструкт, не имеющий качественной определенности в реальной действительности. Нельзя найти специфическую причину конструкта, причудливо меняющегося во времени и пространстве по воле законодателя, власти или общественного мнения; 3. Проявления девиантности столь различны по содержанию – преступность и самоубийства, злоупотребление алкоголем и коррупция, наркотизм и терроризм, сексуальные отклонения и нарушение традиций, – что, конечно же, нет и не может быть какой-то единой порождающей их причины; 4. Вероятно, имеются обстоятельства (факторы), наличие которых делает более или менее вероятным девиантное поведение, а уж какую оно примет форму – чаще всего зависит от случайности, в современной науке играет неизмеримо большую объяснительную роль, нежели причинность, жесткая детерминированность». [2]. По существу, сегодня имеется две основных

классификации: психологическая и медицинская, последняя определяет многие социальные и правовые оценки и решения.

Таким образом, к настоящему времени поведение как форма сложной человеческой деятельности, имеющей в своей структуре и биологические (и даже генетические), и стереотипно наученные психические, и социальные, и этнокультуральные, и этические составляющие, изучаются разными науками (психология, социология, психиатрия, включая наркологию, физиология, патофизиология, правоведение, культурология и др.). Философия науки и доказательная медицина, а вслед за ними – и организация здравоохранения и медицинское право требуют единого подхода в вопросах не только диагностики, но особенно в вопросах реабилитации. Так выглядит с методологической точки зрения современная отечественная клиническая наркология, хотя ее организационно-правовые, реабилитационные составляющие далеки от совершенства.

Любая наука начинается с признаков и понятий, далее идут предложения и законы, но в первую очередь – с понятий и принципов⁸. До сих пор в наркологии наркологические термины были весьма условны и даже противоречивы, многие из них устарели и не отвечают хотя бы современной психиатрии (симптомы и синдромы). Например, в настоящее время конкурируют между собой термины «патологическое влечение» и «аддиктивное влечение» (новая парадигма) или «дегра-

⁶Впервые четкие критерии зрелой личности сформулировал Г. Олпорт, а позже дополнил А. Маслоу (1971). Вот некоторые из них: Более эффективное или «блгтийное» восприятие реальности. 2. Принятие себя, других и природы во всех проявлениях без сверхкритики, недостатков, без вины, страха и тревоги... 9. Общественный интерес... 14. Креативность – способность к творчеству, естественная и спонтанная. 15. Преданность важнейшим, фундаментальным ценностям бытия, сопротивление «окультуриванию», независимость от всего случайного, отжившего, нездорового [28].

⁷Различают следующие варианты педофилии: 1) Любовь к мальчикам, не достигшим 16 лет – педофилия; 2) Любовь к юношам, достигшим 16 лет – эфебофилия; 3) Любовь к девочкам, не достигшим 16 лет – корефилия; 4) Любовь к девушкам, достигшим 16 лет – партенофилия.

⁸Понятие – разновидность концептов, обладающих языковой и ментальной формой, которым на уровне референтов теории соответствуют их признаки, т.е. свойства и отношения [6]. С.М. Барлина [1] предлагает концептуальную и интерпретативную модели анализа психиатрических терминов в философии психиатрии. Принцип – положение теории, позволяющее интерпретировать содержание научных законов, используемых в теории других концептов, поэтому изложение теории должно начинаться с формулировки принципов [6].

дация личности» и психоорганический синдром. Не решается и основной вопрос: является наркологическое заболевание биологическим (физиологическим, патологическим) или психологическим (социальным)? Всё это создает проблемы понимания.

Последовательность общей философии науки выстраивает В.А. Канке: «Теория состоит из различных концептов, в качестве которых функционируют, в частности, понятия, теоретические законы, принципы» [7]. И далее: «Единство научно-теоретического строя свидетельствует о том, что его предметом является один и тот же объект».

В любой момент существования гражданское общество, особенно профессиональное сообщество, нуждается, во-первых, в синхронном оперативном адресном общении как в средстве согласования взаимодействия людей, во-вторых, в диахронном общении как в средстве передачи информации от поколения к поколению, от человека к человеку, в-третьих, в разных вариантах дискурса (от бытового до философского).

ЛИТЕРАТУРА

1. Бардина С.М. Две основные стратегии работы с понятиями в современной философии психиатрии // Неврологический вестник. 2016. № 4. С. 92–94.
2. Гишинский Я.И. Девиантология. СПб: Изд-во «Юридический центр Пресс», 2004. 520 с.
3. Егоров А.Ю., Сабо А., Фельсендорфф С. Модели спортивной аддикции // Вопросы психологии. 2016. № 3. С. 96–109.
4. Зислин И. Почему постмодернизм не угрожает современной психиатрии? Тезисы и вопросы к проблеме // Неврологический вестник. 2016. № 4. С. 71–75.
5. Казначеев В.Н., Куинов А.Д. Клинический диагноз. Новосибирск, 1992. 254 с.
6. Канке В.А. Философия науки. Краткий энциклопедический словарь. М.: Омега-Л, 2008. 329 с.
7. Канке В.А. Общая философия науки. М.: Омега-Л, 2009. 354 с.
8. Канке В.А. Методология научного познания. М.: Изд-во «Омега-Л», 2013. 255 с.
9. Канке В.А. История, философия и методология психологии и педагогики: учеб. пособие для магистров. М.: Изд-во Юрайт, 2014. 487 с.
10. Канке В.А. История, философия и методология социальных наук: учеб. для магистров. М.: Изд-во Юрайт, 2016. 572 с.
11. Короленко Ц.П., Донской Т.А. Семь путей к катастрофе. Новосибирск: Наука, 1990. 348 с.
12. Косилова Е.В. Психиатрия: опыт философского анализа. М.: Проспект, 2014. 272 с.
13. Коцюбинский А.П., Шейнина Н.С., Аристова Т.А. и др. Функциональный диагноз в психиатрии // Обзорение психиатрии и медицинской психологии, 2011. № 1. С. 4–8.
14. Коцюбинский А.П. Холистический подход при диагностике психических расстройств // Обзорение психиатрии и медицинской психологии. 2015. №4. С. 22–30.
15. Крылов В.И. Клиническая психопатология и доказательная медицина (проблема методологии диагноза). Психиатрия и психофармакотерапия // Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина. 2011. №4. С. 9–13.
16. Крылов В.И. Клиническая диагностика психических и поведенческих расстройств: семиотический и логический аспекты. // Психиатрия и психофармакотерапия П.Б. Ганнушкина. №3. С. 22–25.
17. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике. Перевод на русский язык под ред. Ю.Л. Нуллера и С.Ю. Циркина. СПб: АДДИС, 1994. 300 с.
18. Менделевич В.Д. Аддиктивное влечение: теоретико-феноменологическая оценка // Наркология. 2010. № 5. С. 94–100.
19. Менделевич В.Д., Зобин М.Л. Аддиктивное влечение. М.: МЕДпресс-информ, 2012. 264 с.
20. Менделевич В.Д. Концепция «патологического влечения к ПАВ» сквозь призму канонов современной клинической психиатрии и принципов доказательной медицины // Вопросы наркологии. 2012. № 1. С. 133–143.
21. Менделевич В.Д. Проблема дифференциации психопатологических расстройств и поведенческой патологии (на модели физиологически обусловленных расстройств волевой регуляции) // Рос. психиатр. журн. 2013. № 5. С. 54–60.
22. Менделевич В.Д. Наркология в зеркале психиатрии // Вопросы наркологии. 2016. № 5-6. С. 123–136.
23. Менделевич В.Д. Больничный по педофилии и инвалидность по наркологии // Неврологический вестник. 2017. № 3. С. 5–10.
24. Незнанов Н.Г., Морозов П.В., Мартынихин И.А. «Куда идешь?» // Психиатрия и психофармакотерапия им П.Б. Ганнушкина. 2011. №4. С. 2–9.
25. Носачев Г.Н., Носачев И.Г., Киселева Ж.В. От наркологии к аддиктологии или все-таки психиатрии? / Материалы третьих антинаркотических чтений проф. препод. состава, студентов и практик работников, посвященных десятилетию действия Федерального закона «О наркотических средствах и психотропных веществах» 04.04/2008 г. Самара. 2008. С. 166–173.
26. Носачев Г.Н., Корякин С.А., Киселева Ж.В. Девиантология – социальный контроль – аддиктология – превентивная наркология // Известия Самарского научного центра Российской академии наук. 2009. Т.11, №1 (6). С. 101–106.
27. Носачев Г.Н. Методологический анархизм в наркологии: Дискурс 1. Феноменология и синдромология аддикции // Вопросы наркологии. 2015. № 6. С. 63–73.
28. Носачев Г.Н., Романов Д.В., Носачев И.Г. Семиотика психических заболеваний. Общая психопатология: учебное пособие. М.: ФОРУМ: ИНФРА-М. 2015. 336 с.
29. Носачев Г.Н. Роль и место психологического диагноза в клинической психологии и медицине / Психологические исследования. Самара. Изд-во СамГУ, 2015. В.11. С. 132–147.
30. Носачев Г.Н. Методологический анархизм в наркологии: Дискурс 2. Кризис психодиагностики аддиктивного влечения // Вопросы наркологии. 2016. № 1. С. 95–104.

31. Носачев Г.Н. Наркология с позиций философии науки и деятельности // Неврологический вестник. 2016. № 4. С. 77–81.
32. Носачев Г.Н. Отечественная наркология в зеркале постмодерна // Неврология. 2017. № 8. С. 94–101.
33. Носачев Г.Н. Синдром деменции в понимании неврологов и психиатров (методология диагноза). Научный обзор // Российский психиатрический журнал. 2017. № 5. С. 41–48.
34. Психиатрия: национальное руководство [Под ред. Т.В. Дмитриевой, В.Н. Краснова, Н.Г. Незнанов, В.Я. Семке, А.С. Тиганов]. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2009. 1000 с.
35. Руководство по аддиктологии [Под ред. проф. В.Д. Менделевича]. СПб: Речь, 2007. 768 с.
36. Тарасов К.В., Беликов В.К., Фролов А.М. Логика и семиология диагноза. М., 1989. 326 с.
37. Чернорук А.В. Диагностика внутренних болезней. М., 1953. 238 с.
38. Katschnig H. Are psychiatrisis an endangered species? Observations on internal and external challenges to the profession // World Psychiatry. 2010. №9. P.21–28.
17. *Mezhdunarodnaya klassifikatsiya boleznei (10-i peresmotr). Klassifikatsiya psikhicheskikh i povedencheskikh rasstroistv. Klinicheskie opisaniya i ukazaniya po diagnostike.* Perevod na russkii yazyk pod redaktsiei Yu.L. Nullera i S.Yu. Tsirkina. St.Petersburg: ADDIS, 1994. 300 p. (in Russian)
18. Mendelevich V.D. *Narkologiya*. 2010. № 5. pp. 94–100. (in Russian)
19. Mendelevich V.D., Zobin M.L. *Addiktivnoe vlechenie*. Moscow: MEDpress-inform, 2012. 264 p. (in Russian)
20. Mendelevich V.D. *Voprosy narkologii*. 2012. № 1. pp. 133–143. (in Russian)
21. Mendelevich V.D. *Ros. psikiat. zhurn.* 2013. № 5. pp. 54–60. (in Russian)
22. Mendelevich V.D. *Voprosy narkologii*. 2016. № 5-6. pp. 123–136. (in Russian)
23. Mendelevich V.D. *Nevrologicheskii vestnik*. 2017. № 3. pp. 5–10. (in Russian)
24. Neznanov N.G., Morozov P.V., Martynikhin I.A. *Psikhiatriya i psikhofarmakoterapiya im P.B. Gannushkina*. 2011. №4. pp. 2–9. (in Russian)
25. Nosachev G.N., Nosachev I.G., Kiseleva Zh.V. *Materialy tret'ikh antinarkoticheskikh chtenii prof.-prepod. sostava, studentov i prakt. rabotnikov, posvyashchennykh desyatiletuyu deistviya Federal'nogo zakona «O narkoticheskikh sredstvakh i psikhotropnykh veshchestvakh» 04.04.2008.* Samara. 2008. pp. 166–173. (in Russian)
26. Nosachev G.N., Koryakin S.A., Kiseleva Zh.V. *Izvestiya Samarskogo nauchnogo tsentra Rossiiskoi akademii nauk*. 2009. T.II. №1 (6). pp. 101–106. (in Russian)
27. Nosachev G.N. *Voprosy narkologii*. 2015. № 6. pp. 63–73. (in Russian)
28. Nosachev G.N., Romanov D.V., Nosachev I.G. *Semiotika psikhicheskikh zabolovani. Obshchaya psikhopatologiya: uchebnoe posobie*. Moscow: FORUM: INFRA-M. 2015. 336 p. (in Russian)
29. Nosachev G.N. *Psikhologicheskie issledovaniya*. Samara. Izd-vo SamGU, 2015. Vol.11. pp. 132–147. (in Russian)
30. Nosachev G.N. *Voprosy narkologii*. 2016. № 1. pp. 95–104. (in Russian)
31. Nosachev G.N. *Nevrologicheskii vestnik*. 2016. № 4. pp. 77–81. (in Russian)
32. Nosachev G.N. *Nevrologiya*. 2017. № 8. pp. 94–101. (in Russian)
33. Nosachev G.N. *Rossiiskii psikiatricheskii zhurnal*. 2017. № 5. pp. 41–48. (in Russian)
34. *Psikhiatriya: natsional'noe rukovodstvo* [Pod red. T.V. Dmitrievoi, V.N. Krasnova, N.G. Neznanov, V.Ya. Semke, A.S. Tiganov]. Moscow: GEOTAR-Media. 2009. 1000 p. (in Russian)
35. *Rukovodstvo po addiktologii* [Pod red. prof. V.D. Mendelevicha]. St.Petersburg: Rech', 2007. 768 p. (in Russian)
36. Tarasov K.V., Belikov V.K., Frolov A.M. *Logika i semiologiya diagnoza*. Moscow, 1989. 326 p. (in Russian)
37. Chernoruk A.V. *Diagnostika vnutrennikh boleznei*. Moscow, 1953. 238 p. (in Russian)

Поступила 20.11.17.

**НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ И НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС
ПРИ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ВЕРНИКЕ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ**

*Татьяна Владимировна Шутеева, Вера Борисовна Никишина,
Екатерина Анатольевна Петраш*

*Курский государственный медицинский университет,
305041, г. Курск, ул. К.Маркса, д. 3, e-mail: petrash@mail.ru*

Реферат. Представленный клинический случай энцефалопатии Вернике является типичным с точки зрения классической тетрады симптомов на момент манифестации заболевания и мнестического дефекта в форме нарушения консолидации. Уникальностью является его манифестация на фоне язвенной болезни. Выявленные функциональные нарушения являются остаточными на фоне органической компенсации и подтверждают неалкогольную природу описанного наблюдения. На функциональном уровне нетипичность случая проявляется в нарушении реципрокной координации движений, а также симулятивных проявлениях.

Ключевые слова: энцефалопатия Вернике, нейропсихологические проявления, неврологические симптомы, клинический случай.

**NEUROLOGICAL AND NEUROPSYCHOLOGICAL
STATUS AT WERNICKE'S ENCEPHALOPATHY:
A CASE REPORT**

Tatyana V. Shuteeva, Vera B. Nikishina, Ekaterina A. Petrash

Kursk State Medical University, Department of Health
Psychology and Correctional Psychology,
305033, Kursk, K. Marx str., 3, e-mail: petrash@mail.ru

Presented clinical case of Wernicke's encephalopathy is typical from the point of view of classical tetrad of symptoms at the time of onset of the disease and amnesic defect in the form of violations of consolidation. The uniqueness of the described clinical case is its manifestation on the background of a peptic ulcer. The identified functional disorders are on the background of residual organic compensation and support of non-alcoholic nature of the described clinical case of Wernicke's encephalopathy. At the functional level, the uniqueness of the case is manifested in violation of the reciprocal coordination of movements, as well as simulative manifestations.

Key words: Wernicke's encephalopathy, neuropsychological symptoms, neurological symptoms, clinical case.

Энцефалопатия Вернике – неврологический синдром с низкой распространенностью (от 0,4 до 2,8 на 100 тыс. населения) [3] и тяжелым течением, причиной которого являются нарушения превращения тиамин (витамина В1) в тиаминпирофосфат, выполняющий роль активной части ТПФ-зависимых ферментов, которые, выступая в роли катализаторов биохимических процессов, поддерживают метаболизм

нервной ткани. Дефицит тиамин приводит к недостатку внутриклеточного тиаминдифосфата, и, как следствие, метаболическим изменениям в центральной нервной системе [5]. В клинических описаниях энцефалопатия Вернике характеризуется тетрадой следующих симптомов: офтальмоплегия, нистагм, атаксия, помрачение сознания. По данным исследователей патоморфологической основой заболевания являются дегенеративные изменения серого вещества в околожелудочковой и околососудистой области с вовлечением гипоталамуса, медиодорсальных ядер зрительного бугра, мамиллярных тел и покрышки среднего мозга с вторичным глиозом, кровоизлияниями и гибелью нейронов [5, 6].

Широкий диапазон клинических проявлений энцефалопатии Вернике привел к необходимости систематизации диагностических критериев, которая была предложена D. Caine (1997) и включала в себя две группы: диагностические критерии для пациентов с алкогольной зависимостью (наличие не менее двух проявлений из перечисленных: недоедание, глазодвигательные нарушения, признаки поражения мозжечка, изменение психического статуса) и пациентов с отсутствием зависимости (изменение психического статуса при отсутствии других симптомов) [8]. Энцефалопатия Вернике, не сопряженная с алкогольной зависимостью, описывается редко и встречается на фоне беременности [1], у пациентов с хроническим диализом [12], в хирургической практике [7, 10], при онкологических заболеваниях [13]. При этом детализация клинических проявлений энцефалопатии Вернике у пациентов, не страдающих алкогольной зависимостью, в целом ряде научных исследований не представлена [6, 8, 10].

Дегенеративные изменения головного мозга, составляющие патоморфологическую основу энцефалопатии Вернике, также составляют

морфологическую основу функциональных нарушений со стороны высших психических функций, которые компенсируются в большинстве случаев при своевременном начале лечения как при алкогольной манифестации, так и при отсутствии алкогольной зависимости. Тем не менее, в анализируемых исследовательских работах сходной тематики, не представлено описание того, как патоморфологические нарушения головного мозга проявляются на функциональном уровне.

Ряд авторов [1, 7, 9, 10–13], отмечают в качестве основного нарушения со стороны высших психических функций нарушение памяти, проявляющееся в форме фиксационной амнезии. Данное нарушение является стойким, у большинства пациентов в ремиссии сохраняются провалы в памяти, конфабуляции, нарушение последовательности событий. Нарушения праксиса (кинестического, динамического, пространственного) [7, 13], как правило, являются нестойкими и компенсируются на фоне проводимой терапии.

Неврологический статус: в сознании, на вопросы отвечает по существу, несколько заторможен. Менингеальных симптомов нет. Зрение снижено, определяется выпадение центральных полей зрения с обеих сторон, грубый горизонтальный и вертикальный нистагм, слабость аккомодации. Движения в конечностях сохранены, сила снижена до 4 баллов в ногах (преимущественно в дистальных отделах). Физиологические глубокие рефлексы с конечностей несколько оживлены без расширения рефлексогенных зон, отмечается рефлекс Бабинского с обеих стоп. В позе Ромберга падает, координаторные пробы (верхнюю и нижнюю) выполняет с интенцией. Расстройств чувствительности не выявлено.

Результаты функциональной диагностики. По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) от 22.04.2016 г. на серии МР-томограмм взвешенных по T1 и T2 в аксиальной, сагиттальной и фронтальной проекциях визуализированы суб- и супратенториальные структуры. Определяется ранее не визуализируемая (на МРТ от января 2016 г.) симметричная перивентрикулярная инфильтрация вокруг III желудочка на уровне тамамусов шириной до 0,2–0,3 см.



Рис. 1. МРТ пациента Б. (35 лет) на момент обращения в остром периоде заболевания.

Целью исследования было выявление особенностей неврологического и нейропсихологического статуса при энцефалопатии Вернике на примере анализа конкретного клинического случая.

Пациент Б., 35 лет, астенического телосложения (при росте 174 см масса тела – 64 кг), был госпитализирован в апреле 2016 г., после того как в течение последних двух недель усилились головные боли, ухудшилось зрение на оба глаза, появилась выраженная шаткость при ходьбе. Предъявлял также жалобы на снижение внимания, головокружение, затруднения при ходьбе и стоянии, неоднократную в течение дня рвоту. Ухудшение состояния больного наблюдалось с января 2016 г. Симптоматика нарастала в течение 4 месяцев.

Обследование пациента осуществлялось с использованием следующих методов: аппаратные методы функциональной диагностики (МРТ); клинко-диагностический метод; набор функциональных нейропсихологических проб.

Перидуктальная инфильтрация по ходу водопровода мозга с инфильтративными изменениями четверохолмной пластинки (без достоверного ее увеличения в размерах). Инфильтративные изменения по заднему контуру продолговатого мозга – уровень нижней части ромбовидной ямки и отверстия Мажанди. Справа ориентировочно на границе M1-M2 сегментов СМА определяется очаговое гипоинтенсивное включение, размерами 0,35x0,45 см, без перифокальных изменений окружающих структур. Желудочки мозга не расширены, форма их не изменена. Боковые желудочки мозга симметричны. Дополнительных образований в области мосто-мозжечковых углов не выявлено (рис. 1).

Результаты клинической диагностики. Проведенные пациенту Б. анализы крови на онкомаркеры, на маркеры аутоиммунных заболеваний, на антитела к деамидированным пептидам глиаина, на антитела к кардиолипину и антитела к $\beta 2$ -гликопротеину указывают на отрицательный результат по исследуемым показателям. По результатам анализа крови для

Результаты обследований Пациента Б. (35 лет)

Диагностическое исследование	Результаты
Анализ крови для диагностики паранеопластических энцефалитов	Yo-1, Hu, Ri, Ma, amphiphysin, антитела к NMDA-рецептору (суммарные IgG+A+M) отрицательные. Данных, указывающих на паранеопластический энцефалит, нет
Исследование содержания микроэлементов в волосах	алюминий 3,049 мкг/г (норма 5,6–50,0), стронций 8,381 мкг/г (норма 0–6,0), германий 0,796 мкг/г (норма 0–0,5). Несмотря на наличие отклонений, клинических признаков отравления стронцием и германием не выявлено, клинический и биохимический анализы крови, УЗИ органов брюшной полости – в норме
Патоморфологический анализ биоптата скелетной мышцы	слабо выраженные признаки аутоиммунных нарушений мышечной ткани
Анализ крови на антитела к кардиолипину на антитела к β 2-гликопротеину	IgG 0,1(0–9 Ед/мл), IgM 0,1 (0–9 Ед/мл); волчаночный антикоагулянт не обнаружен; данных в пользу антифосфолипидного синдрома нет
УЗИ почек	эхогенность паренхимы в обеих почках повышена
Общий анализ крови	24.04.2016: Hb175; эр. 5,5; гематокрит 49%; тромбоциты 175; л 9; глюкоза 7,48. 30.04.2016: Hb 157г/л; эр. 4,97; цветовой показатель 0,9; лей. 13, 9; п 6, с 65; л 18; м 11, СОЭ 6. 11.05.2016: Hb 147; эр. 4,7; лей. 8,7; п 2, с 46, э 2, л 44, м 6, СОЭ 24;
Биохимический анализ крови	25.04.2016: общ.белок 75,93; мочевина 8,66; билирубин 12,6-2,3-10,3; АСТ 19,6; АЛТ 12,2; холест. общ. 4,4. 29.04.2016: общий белок 79,6, мочевина 23,65, креатинин 139, 81. 30.04.2016: общий белок 58,2, мочевина 12,31, креатинин 106,03, билирубин 12, 3-2,0-10,3, АСТ 23,2, АЛТ 11,6, амилаза 282 хлор 88, калий 4,9, глюкоза 4,05 ммоль/л. 6.05.2016: общий белок 67, мочевина 4,75, креатинин 108,15, билирубин 9,6-2,3-7,3, АСТ 27,9, АЛТ 21,7, амилаза 386
Общий анализ мочи	25.04.2016: белок 0 г/л, эпителий 1-2 в п/з, лейкоциты 1-2 в п/з
ФГДС	28.04.2016: хронический гастрит, стеноз привратника, выраженная рубцово-воспалительная деформация пилоробульбарного отдела желудка, осложнившаяся субкомпенсированным стенозом
R-графия органов грудной клетки	лёгкие и сердце без видимых патологических изменений
Электрокардиография	регулярный синусовый ритм, гипертрофия левого желудочка, метаболические нарушения в миокарде

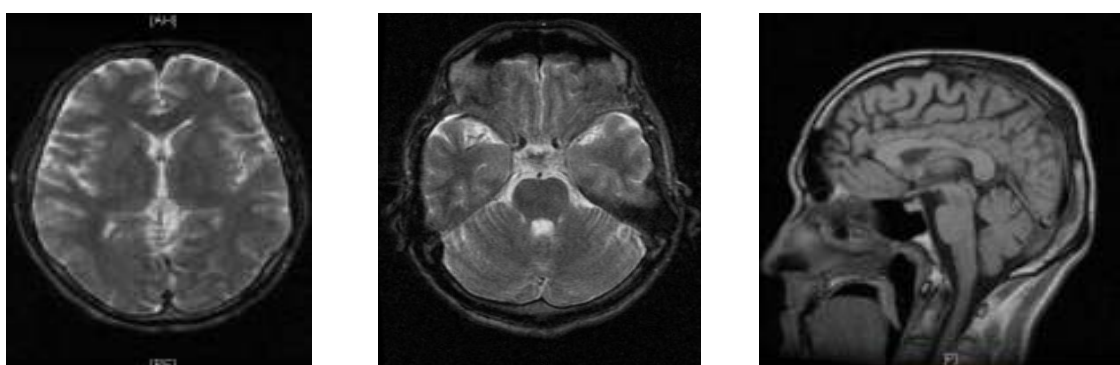


Рис.2. Результаты МРТ пациента Б. (35 лет) от 22.11.2016.

ДНК-диагностики митохондриальных заболеваний отклонений от нормы не обнаружено.

В рамках дифференциально-диагностического поиска был проведен ряд клинических исследований, результаты которых представлены в табл. 1.

В результате обследования у пациента, длительно страдающего язвенной болезнью желудка, был выявлен

субкомпенсированный рубцовый стеноз пилоробульбарного отдела, что привело к многократной рвоте, нарушению обмена электролитов, витаминов группы В, а это, в свою очередь, способствовало развитию энцефалопатии Вернике.

Лечение. Пациент в течение 7 дней получал тиамин по 100 мг/сут, магния сульфат 2 г в/в каждые 8 часов,

Схема нейропсихологической диагностики функциональных нарушений высших психических функций при энцефалопатии Вернике

Название	Процедура проведения
1	2
Право-левая ориентировка	Испытуемому предлагается: Показать свою левую руку Показать правую ногу экспериментатора Показать правую руку экспериментатора, сидящего со скрещенными руками Проба может модифицироваться с помощью инструкции показывать конечности на себе, глядя в зеркало
Показ предметов правой и левой рукой	Экспериментатор предлагает испытуемому разными руками показать различные предметы, например: Показать книгу правой рукой (книга находится рядом с правой рукой); Показать окно левой рукой (окно слева от испытуемого); Показать часы левой рукой (часы висят на стене справа от испытуемого); Показать письменный стол правой рукой (стол расположен слева от испытуемого) и т.д.
Различение правой и левой сторон по рисункам (для детей дошкольного и младшего школьного возраста)	Заключается в просьбе к ребенку нарисовать себя в полный рост без каких-либо других ограничений. После того как рисунок закончен, ребенку предлагается показать на нем, где правая и левая рука или нога. Если возникают ошибки, то аналогичная просьба повторяется в отношении его собственного тела – ребенка на себе просят показать левую и правую конечности. Если рисунок оказался сюжетным или включающим какие-то предметы либо других людей, животных, то дополнительно могут быть заданы вопросы об их расположении по отношению к «основному персонажу» и друг к другу
Показ частей своего тела и лица (для детей дошкольного и младшего школьного возраста)	Экспериментатор называет различные части тела (глаз, колено, брови, локоть, подбородок, ресницы, плечо и др.) и просит испытуемого показать их на себе. Другим вариантом данной пробы является такой, при котором акцент смещается на эффективность оценки расположения частей тела и лица по отношению друг к другу. Например. Н. Я. Семаго и М. М. Семаго предлагают для исследования детей следующую инструкцию и процедуру: «Закрой глаза и скажи, что у тебя над/под глазами, под/над подбородком, нал лбом, под губами» и т. п. «А что у тебя находится сбоку от носа, сбоку от уха», «...над плечами», «...под шейей», «...под коленями» и т.п. В ситуации, когда ребенку трудно выполнить задание с закрытыми глазами, ему предлагается сделать это с опорой на зрительный анализатор
Проба Хеда (наглядная форма)	В самом простом случае экспериментатор, сидящий напротив испытуемого, показывая, предлагает ему воспроизвести положение одной своей руки (правой – для правой, левой – для левой, а не зеркально) – фронтальное, горизонтальное или саггитальное. В более сложных сериях испытуемый должен воспроизвести положение руки, прикасающейся к одноименному или противоположному уху или глазу. В еще более сенсублизированной варианте необходимо одновременно воспроизвести положение двух рук, из которых правая прикасается к носу, а левая – к правому уху и т.д. Каждый раз испытуемый сталкивается с необходимостью преодоления тенденции к зеркальному воспроизведению позы. Используются и другие варианты взаимного положения рук и тела: «Голосование» Рука горизонтально перед грудью Ладонь горизонтально под подбородком Левая рука – правая щека Левый кулак под правой ладонью ребром Правая рука – левое ухо. левая рука – правая щека
Проба Хеда (речевая форма)	Те же движения выполняются по речевой инструкции. Несмотря на кажущееся сходство с предыдущей формой, тест адресован к иным психическим функциям – он оценивает владение понятиями «право – лево» и речевую регуляцию двигательных актов

Окончание таблицы см. далее.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ И НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС
ПРИ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ВЕРНИКЕ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Окончание таблицы.

1	2
Воспроизведение положения руки по отношению к лицу (Д. И. Вассерман и соавт.)	Экспериментатор, сидя напротив испытуемого, показывает на себе или демонстрирует по заранее подготовленным рисункам 6 вариантов позы одной из рук, определенным образом расположенной по отношению к лицу. Испытуемый должен на себе их воспроизвести. По сути, это – лаконичный вариант использования проб Хеда
Перенос позы с одной руки на другую	Исследователь придает руке испытуемого ту или иную позицию и предлагает с закрытыми глазами воспроизвести этот жест другой рукой
Воспроизведение соотносительного положения кистей двух рук	Экспериментатор, стоя напротив испытуемого, показывает на себе или демонстрирует по заранее подготовленным рисункам несколько позиций рук, которые испытуемый должен повторить. Часть проб требует ориентации человека в пространственном положении одной руки, а часть – двух При более простом варианте этой пробы экспериментатор располагается рядом с испытуемым, снимая тем самым для последнего необходимость мысленно перекодировать изображение с правой руки на левую и наоборот
Дорисовывание недостающих частей тела	Испытуемому предлагается несколько картинок со схематичными (обычно) изображениями лица и тела, на которых не хватает каких-то анатомических фрагментов (носа, губ, глаз, уха, кисти, ноги и др.). Необходимо дорисовать недостающую часть
Показ пальцев по подражанию	Испытуемому предлагается повторить несколько поз руки (вытянуть II и III, II и V пальцы, сложить пальцы в кольцо, положить II и III пальцы друг на друга и т.д.). При этом желательно, чтобы человек как можно меньше контролировал собственные движения зрением, вплоть до возможности экранирования кисти «работающей руки» от глаз. Исследования проводятся для обеих рук
Показ пальцев по подражанию (детский вариант)	Ребенку предлагается, не глядя на свою руку, вслед за экспериментатором воспроизвести различные конфигурации пальцев: а) все пальцы выпрямлены и сомкнуты, ладонь повернута вперед; б) I палец поднят вверх, остальные собраны в кулак; в) II палец выпрямлен, остальные собраны в кулак; г) II и III пальцы расположены в виде буквы V; д) II и V пальцы выпрямлены, остальные собраны в кулак; е) II и III пальцы скрещены, остальные собраны в кулак; ж) II и III пальцы выпрямлены и расположены в виде буквы V, а I, IV и V пальцы собраны в щепоть («зайчик»); з) I и II пальцы соединены кольцом, остальные – выпрямлены
Показ пальцев по вербальной инструкции	Испытуемому зачитывается вербальная инструкция, в соответствии с которой он должен с закрытыми глазами последовательно показать: указательный палец, мизинец, средний, большой, мизинец, безымянный. Исследование может попеременно производиться на правой и левой руке и по примерной схеме: правая рука – V I III II IV I IV II; левая рука – II IV I V III IV II III. Разновидностью данной пробы является такая, при которой испытуемого просят не показывать соответствующие пальца, а касаться ими стола
Называние пальцев	Экспериментатор на себе, вытягивая, показывает указательный палец, большой, мизинец, средний, безымянный, средний и просит испытуемого их назвать. Пальцы показываются попеременно, то на правой, то на левой руке, причем каждый раз меняется положение кисти в пространстве

регидратацию, метаболические препараты. Ему была проведена резекция желудка с устранением стенозирования. Состояние пациента на фоне лечения значительно улучшилось, он был выписан на амбулаторное наблюдение с соответствующими рекомендациями. После выписки амбулаторно в течение 2 месяцев пациент получал адекватное питание, витамины группы В в комплексе (нейробион по 1 т – 2 раза в день), нейрометаболитцераксон (питьевой) по 1000 мг/сут.

Повторная госпитализация. При повторном обследовании пациенту было проведено МРТ-исследование головного мозга. По результатам МРТ в динамике от

22.11.2016 участков патологического сигнала в веществе головного мозга не выявлено, срединные структуры не смещены, желудочковая система обычной формы и размеров. Субарахноидальные пространства полушарий мозга в пределах возрастной нормы. Базальные цистернальные пространства не деформированы. Область краниовертебрального перехода без особенностей (рис. 2).

В неврологическом статусе отмечался горизонтальный нистагм негрубый, других координаторных, а также двигательных и чувствительных расстройств выявлено не было.

Нейропсихологическое обследование пациента осуществлялось с использованием блока функциональных нейропсихологических проб (табл. 2). Количественная оценка выполнения нейропсихологических проб оценивалась по четырем параметрам (точность выполнения, темп выполнения, координированность движений при выполнении пробы, дифференцированность движений), каждому из которых присваивался соответствующий балл по шкале, предложенной Л.И. Вассерман (1997): 0 баллов (отсутствие ошибок или «неспецифические» ошибки для той или иной пробы, свойственные и здоровым испытуемым, например, такие как орфографические ошибки при письме и др.); 1 балл (слабовыраженные нарушения; отмечается ряд мелких погрешностей, исправляемых самим испытуемым практически без участия экспериментатора; нижняя нормативная граница); 2 балла (нарушения средней степени тяжести высших психических функций; испытуемый в состоянии выполнить задание после нескольких попыток, развернутых подсказок и наводящих вопросов); 3 балла (грубые расстройства высших психических функций; задание недоступно для выполнения даже после подробного многократного разъяснения со стороны экспериментатора) [2].

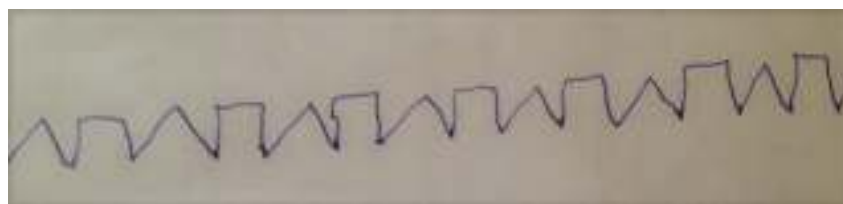


Рис. 3. Результаты выполнения графической пробы.

Методика «Ханойская башня» представляет собой эксперимент, задача которого формулируется следующим образом: дано три стержня; на первый стержень нанизано 3 диска разного размера в порядке их уменьшения. Необходимо переложить диски на третий стержень за минимальное число операций, соблюдая следующие правила: за один раз можно переносить лишь один диск; больший диск запрещается класть на меньший. При выполнении методики фиксируются следующие показатели: время выполнения задачи; количество ходов; количество ошибок; количество возвратов к начальному этапу; применяемая стратегия выполнения задачи («проб и ошибок» или «изначального планирования») [4].

Результаты нейропсихологического обследования на ноябрь 2016 г.: на момент исследования контактен, на вопросы отвечает по существу. Речь вялая, громкая. Эмоции, мимика, интонация голоса адекватны ситуации исследования. Визуальный контакт поддерживает. В жестике сдержан. Инструкцию понимает и удерживает, результатами исследования не интересуется. Работоспособность снижена. Во времени, местности и собственной личности ориенти-

рован. Затрудняется назвать свой возраст, при этом год рождения указывает верно.

В ходе исследования профиля латеральной организации установлен левополушарный профиль латеральной организации головного мозга. В ходе исследования внимания методикой «Таблицы Шульте» получены следующие результаты: 80 с, 72 с, 83 с, 93 с, 93 с. Темп работы медленный, ошибок не допускает, числа не пропускает. Кривая работоспособности имеет гипостенический характер, что указывает на истощаемость. Устойчивость внимания и работоспособность снижены. При исследовании слухоречевой памяти методикой «10 слов» обнаружено следующее: кривая запоминания – 5, 6, 6, 5. С отсроченным воспроизведением не справился. На просьбу экспериментатора вспомнить слова, пациент ответил: «Какие слова? Что-то было, но я их не помню». Отмечается снижение удержания материала.

Сила и тонус мышц снижены. Грубая моторика на правую и левую руку ослаблена. Позный и символический праксис не нарушен. При исследовании динамического праксиса пробой «Кулак–ребро–ладонь» выявлено следующее: темп медленный, при выполнении проговаривает последовательность элементов. В 8

из 12 раз после элемента «кулак» выполняет элемент «ладонь», но, замечая ошибку, тут же возвращается к элементу «ребро» и заканчивает последовательность верно. Частота ошибок увеличивается при увеличении темпа и исключении зрительного контроля (закрывании глаз). Отказывается выполнять не проговаривая. Различий в выполнении правой и левой рукой не обнаружено.

В пробе на графический праксис «Заборчик» показатели следующие: отклонение от горизонтальной линии – 10 градусов; темп медленный, время выполнения 135 секунд; к концу выполнения увеличивает темп, перестает стараться и придерживается образца. Линии неровные, последовательность элементов не нарушена, прерывался один раз (рис. 3).

При исследовании реципрокной координации получены следующие результаты: темп выполнения медленный, в 5 из 12 раз делал паузу, чтобы определить какая рука следующая. Под конец выполнения пробы нарушается синхронность. Пространственный и оральный праксис не нарушен. В ходе исследования тактильного гнозиса получены следующие результаты: в пробах на локализацию прикосновений темп

медленный, долго раздумывал перед тем как указать точку касания, ошибок не допускал. При исследовании глубокой чувствительности нарушений не обнаружено. В пробах на стереогноз предметы указывал верно, описывал характеристики, дважды при пассивном контакте (монетка, ключ) и один раз при ошупывании (колпачок от ручки).

При исследовании зрительного гнозиса получены следующие результаты: предметный, буквенный, цветовой и лицевой гнозис в норме. Без труда справляется с чтением текста и высчитыванием примеров. При исследовании слухового гнозиса нарушений не выявлено. Экспрессивная и импрессивная речь в норме.

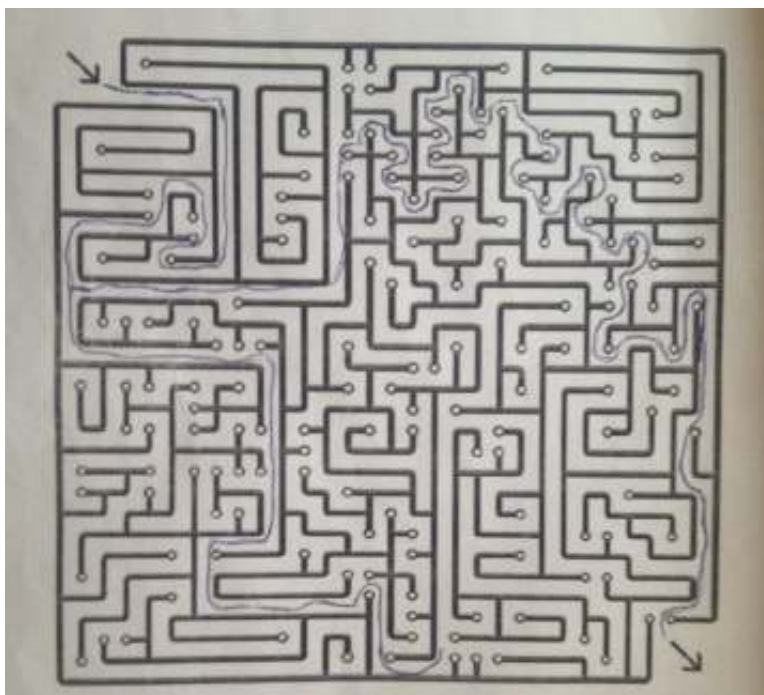


Рис. 4. Результаты выполнения функциональной пробы «Лабиринт».

При исследовании мышления методикой «сравнение понятий» получены следующие результаты: снижение уровня обобщения, понятия сравнивает по конкретным признакам (день–ночь «днём светло, ночью темно, а общего нет»; дуб–берёза «это деревья, а отличаются листьями и выглядят по-разному»; ворона–самолёт «они оба летают, но самолёт железный, а ворона живая»). При выполнении методики «толкование пословиц» интерпретирует примеры с опорой на конкретные признаки (Куй железо пока горячо – надо ковать пока горячо, а то остынет и затвердеет железо). Методику «классификация предметов» выполняет верно, группы формирует по общему признаку. Сюжетные картины описывает без подробностей, указывает детали лишь касательно сути происходящего.

При исследовании счетных операций (устный счет в пределах сотни) пациент демонстрировал отказные реакции, утверждая, что не может решить задаваемые

При исследовании антиципации получены следующие результаты: проба «Ханойские башни» выполнялась в двух вариациях – классическая и с ограниченным числом ходов. В классическом варианте – темп медленный, совершенно 24 движения дисков (нормативные 15), допущены 3 ошибки, общее время выполнения 195 секунд. Долго раздумывал над следующим шагом, не справлялся без помощи экспериментатора. При выполнении вариации с ограниченным числом ходов действия выполняет без предварительного планирования. В процессе работы на вопрос: «Сколько действий вы уже совершили?» отвечает, что не считал, так как итак сложно. Общее время выполнения 295

секунд. При выполнении пробы «Лабиринт» пациент не проследивает движение, заходит в очевидные тупики, долго ищет выход в скоплении закрытых путей. Справляется с заданием лишь с подсказки (рис. 4).

В поведении пациента проявлялись симулятивные реакции. Пациент все время акцентировал внимание на том, что он ничего не помнит и демонстрировал это, обращаясь к нейропсихологу, читая его имя с листа, на все конкретные вопросы о том, что ел сегодня, какие передачи смотрел и т.д., отвечал: «не помню». В ситуации, когда психолог попросил пациента достать из кармана деньги и пересчитать их, после чего деньги положили под лист бумаги, и оставили на столе до завершения исследования. Когда пациенту в конце исследования вернули деньги, он сказал, что это не все деньги. Пациента спросили, сколько не хватает, на что он верно назвал недостающую сумму – 156 рублей. Данные реакции являются свидетельством того, что пациент симулирует мнестические нарушения.

Заключение: в ходе исследования выявлено снижение внимания и работоспособности, снижение способности к удержанию запоминаемого материала, ослабление грубой моторики на правую руку, негрубые нарушения динамического праксиса, незначительное нарушение реципрокной координации, снижение уровня обобщения, значительное ухудшение процесса антиципации, быстрая утомляемость. На фоне органической компенсации выявлены функциональные нарушения, являющиеся остаточными. Мотивация на симулятивное поведение.

Обсуждение. Типизацией дебюта энцефалопатии Вернике считается внезапное появление тетрады симптомов: нарушения психического статуса, офтальмоплегия; нистагм, атаксия, и такая клиническая картина соответствовала клиническому случаю Пациента Б. Наиболее выраженными проявлениями в остром периоде являются изменения неврологического и психического статуса: пространственная дезориентация, когнитивные нарушения со снижением памяти, нарушения концентрации внимания, на что также указывают в своих исследованиях ряд авторов [7, 11]. Описанная симптоматика обусловлена поражением ядер таламуса и сосцевидных тел. При неалкогольной энцефалопатии Вернике изменение интенсивности сигнала при проведении МРТ-исследования обусловлено, в первую очередь, нарушением регуляции тиамин-зависимых метаболических процессов, а не атрофическими нарушениями, что выявлено в представленном описании клинического случая. После назначенного лечения органические, неврологические и нейропсихологические проявления полностью или в основном уходят, так описывают в более 70% случаев [1, 5, 7, 8, 9, 10, 11].

Вывод. В представленных научных исследованиях указывается, что выход из энцефалопатического синдрома Вернике может проходить без последствий со стороны морфологических изменений с частичным или выраженным мнестическим дефектом, проявляющимся в нарушении консолидации. С этой точки зрения представленный клинический случай является типичным. Типичен он также с точки зрения классической тетрады симптомов на момент манифестации заболевания (офтальмоплегия; нистагм; атаксия; помрачение сознания). Отсутствие атрофических нарушений и изменение интенсивности сигнала

МРТ указывают на неалкогольную природу энцефалопатии Вернике.

Нетипичность описанного клинического случая выявляется на функциональном уровне и проявляется в нарушении реципрокной координации движений и выраженным снижением антиципации. Ранее подобные нарушения в описании клинических проявлений энцефалопатии Вернике не описывались. У пациента, описываемого в нашем наблюдении, заболевание манифестировало на фоне язвенной болезни, что также не является типичным для данной нозологии. Специфичными проявлениями уникальности описанного клинического случая являются симуляция пациентом мнестических нарушений (по типу фиксационной амнезии) и нарушения счетных операций. Нарушение антиципации проявляется в том, что пациент не может учитывать внешние окружающие факторы при планировании своих действий в краткосрочной перспективе (построение траектории выхода из лабиринта, построение стратегии действий при построении Ханойской башни). Выявленные функциональные нарушения являются остаточными на фоне органической компенсации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Василенко В.Н., Пеннер В.А., Мироненко М.О., Ковалик В.С. Энцефалопатия Вернике: клиническое наблюдение у беременной // Украинский неврологический журнал. 2014. № 2 (31). С. 73–76.
2. Вассерман Л.И., Дорофеева С.А., Меерсон Я.А. Методы нейропсихологической диагностики. СПб: Стройлеспечать, 1997. 360 с.
3. Долгова С.Г., Котов А.С., Матюк Ю.В. и др. Острая мозжечковая атаксия у молодой женщины: энцефалопатия Вернике? // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2015. № 7(4). С. 27–32.
4. Окулов С.М., Лялин А.В. Ханойские башни [Электронный ресурс]. 2-е изд. (эл.). Электрон. текстовые дан. (1 файл pdf : 248 с.). М. : БИНОМ. Лаборатория знаний, 2015. (Развитие интеллекта школьников). Систем. требования: AdobeReader XI; экран 10».
5. Сиволап Ю.П., Дамулин И.В. Синдром Вернике–Корсакова // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2014. №4. С. 76–80.
6. Сиволап Ю.П., Дамулин И.В. Энцефалопатия Вернике и Корсаковский психоз: клинико-патфизиологические корреляты, диагностика и лечение // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2013. Т. 113, №6. Вып. 2. С. 20–26.
7. Bataller R., Salmerón J.M., Muñoz J.E. et al. Pyloric stenosis complicated by Wernicke-Korsakoff syndrome // Gastroenterol Hepatol. 1997 Mar. Vol. 20(3). P. 131–133.

8. Caine D., Halliday G.M., Kril J.J., Harper C.G. Operational criteria for the classification of chronic alcoholics: identification of Wernicke's encephalopathy // *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1997 Jan. Vol. 62(1). P. 51–60.
9. La Pia S., AgataSpitaleri D.L., Vitolo S. et al. Post-gastrectomy Wernicke-Korsakoff syndrome: clinical study of 2 cases // *Riv Neurol*. 1988 May-Jun. Vol. 58(3). P. 121–123.
10. Nolli M., Barbieri A., Pinna C. et al. Wernicke's encephalopathy in a malnourished surgical patient: clinical features and magnetic resonance imaging // *Acta Anaesthesiol Scand*. 2005 Nov. Vol. 49(10). P. 1566–1570. doi: 10.1111/j.1399-6576.2005.00879.x
11. Onieva-González F.G., Blanco-Fernández G., Munuera-Romero L. et al. Wernicke's encephalopathy after cephalic pancreaticoduodenectomy // *Rev Esp Enferm Dig*. 2011 Nov. Vol. 103(11). P. 594–596.
12. Ueda K., Takada D., Mii A. et al. Severe thiamine deficiency resulted in Wernicke's encephalopathy in a chronic dialysis patient // *Clin Exp Nephrol*. 2006 Dec. Vol. 10(4). P. 290–293. doi: 10.1007/s10157-006-0440-9
13. Yae S., Okuno S., Onishi H., Kawanishi C. Development of Wernicke encephalopathy in a terminally ill cancer patient consuming an adequate diet: a case report and review of the literature // *Palliat Support Care*. 2005 Dec. Vol. 3(4). P. 333–335. doi: 10.1017/S1478951505050509.

REFERENCES

1. Vasilenko V.N., Penner V.A., Mironenko M.O., Kovalik V.S. *Ukrainskii nevrologicheskii zhurnal*. 2014. № 2 (31). pp. 73–76. (in Russian)
2. Vasserman L.I., Dorofeeva S.A., Meerson Ya.A. *Metody neiropsikhologicheskoi diagnostiki*. St.Petersburg: Stroilespechat', 1997. 360 p. (in Russian)
3. Dolgova S.G., Kotov A.S., Matyuk Yu.V. et al. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika*. 2015. № 7(4). pp. 27–32. (in Russian)
4. Okulov S.M., Lyalin A.V. *Khanoiskie bashni* [Elektronnyi resurs]. 2-e izd. (el.). Elektron. tekstovye dan. (1 fail pdf : 248 s.). Moscow: BINOM. Laboratoriya znaniy, 2015. (Razvitie intellekta shkol'nikov). Sistem. trebovaniya: AdobeReader XI; ekran 10". (in Russian)
5. Sivolap Yu.P., Damulin I.V. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika*. 2014. №4. pp. 76–80. (in Russian)
6. Sivolap Yu.P., Damulin I.V. *Zhurnal nevrologii i psikhiatrii im. S.S. Korsakova*. 2013. Vol. 113. №6 (2). Pp. 20–26 (in Russian)

Поступила 27.10.17.

**К ВОПРОСУ ПСИХОАНАЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ
ГОМОСЕКСУАЛЬНЫХ ПАЦИЕНТОВ**

Александр Игоревич Ерзин, Евгений Юрьевич Антохин

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

Реферат. В статье освещены общие представления о психотерапии пациентов с гомосексуальностью в историческом контексте развития психоанализа. Выделены основные цели психоаналитического процесса с учетом специфики контингента пациентов. Описаны структура гомосексуальности и современные психоаналитические теории ее формирования. Основной посыл авторов состоит в том, что психоаналитическую терапию можно использовать для интеграции сексуальной ориентации в продуктивный образ жизни пациентов, для достижения самопонимания и самопринятия.

Ключевые слова: гомосексуальность, психоанализ, стигма, стресс, каминг-аут, психотерапия.

TO THE ISSUE OF PSYCHOANALYTIC THERAPY
OF HOMOSEXUAL PATIENTS

Alexander I. Erzin, Evgeny Yu. Antokhin

Orenburg State Medical University, Department of Clinical
Psychology and Psychotherapy, 460000, Orenburg,
Sovetskaya str, 6, k_klinpsilpsit@orgma.ru

The article highlights general ideas about the psychotherapy of patients with homosexuality in the historical context of the development of psychoanalysis. The main goals of the psychoanalytical process are determined taking into account the specificity of the patients. The structure of homosexuality and modern psychoanalytic theories are described. The main idea of the authors is that psychoanalytic therapy can be used to integrate sexual orientation into the productive life of patients, to achieve self-understanding and self-acceptance.

Key words: homosexuality, psychoanalysis, stigma, stress, coming-out, psychotherapy.

Как отметил William G. Herron et al. [3] в прошлом психоанализ рассматривался в качестве средства помощи гомосексуальным мужчинам и женщинам «изменить сексуальную ориентацию на гетеросексуальную». Эти попытки были основаны на концепции, полагающей, что гомосексуализм является патологическим явлением и, следовательно, нуждается в «исправлении». Однако современные исследования, в том числе в рамках психоаналитической теории, ставят под сомнение это ложное предположение о патологии, равно как и цель терапии, заключа-

ющуюся исключительно в сексуальной реориентации.

Сегодня в подавляющем большинстве исследований психоанализ рассматриваются как метод лечения, способный облегчить многочисленные проблемы, в частности, улучшить сексуальное функционирование человека. Безусловно, сюда относится и проблема гомосексуальности. По мнению W.G. Herron et al. [3], сначала необходимо выяснить, что означает гомосексуальность для самого пациента? Хочет ли он «изменить» свою сексуальную ориентацию или заявляет о том, что гомосексуальность является вторичной по отношению к другим проблемам, таким как тревога и депрессия? Целью анализа пациента может стать чувство вины из-за гомосексуализма, или желание оставить сексуальную ориентацию такой, какая она есть, и сосредоточиться на других проблемах, которые могут вызывать тревогу.

Выяснив это в ходе терапевтического процесса, важно информировать пациента о том, что роль психотерапевта заключается в том, чтобы помочь ему исследовать свою жизнь во временной перспективе, включая прошлое, настоящее и будущее. Психоаналитик объясняет, что большая часть поведенческих моделей пациента была бессознательно детерминирована, и что благодаря сочетанию конституционных предрасположенностей и научению развитие его личности с течением времени привело к актуальному жизненному стилю. Пациенты должны быть готовы исследовать свою жизнь в целом. В этом процессе они могут осознать, что их цели для терапии не такие, как те, с которыми они пришли на первый сеанс, или что они не могут полностью достичь своей первоначальной цели. Основной посыл состоит в том, чтобы через психоаналитический процесс пациенты смогли обнаружить бессознательный материал, доступный для анализа и поведенческих изменений.

Аналитический процесс может использоваться для решения ряда возможных изменений в поведении. W.G. Herron et al. [3] справедливо замечают, что хотя может показаться, что психоанализ может изменить сексуальную ориентацию человека, на самом деле это ограниченное достижение, которое случается изредка и не является продолжительным.

Во второй половине прошлого столетия существовала сильная тенденция среди психоаналитиков пытаться «вылечить» гомосексуальных мужчин и женщин. Например, Socaríés отражает эту позицию, поскольку рассматривает всех гомосексуалов патологическими и поэтому нуждающимися в «лечении». W.G. Herron et al. [3] согласны с тем, что гомосексуальность, как и многие другие формы сексуального выражения, может быть частью структуры нарушения личности пациента. Однако не существует доказательств того, что гомосексуальная ориентация автоматически эквивалентна психопатологии. На самом деле, самая общая цель лечения гомосексуальных пациентов в психоанализе – это интеграция сексуальной ориентации в продуктивный образ жизни. Можно использовать аналитический процесс для облегчения самопонимания, свободного от оценочных суждений по конкретной сексуальной ориентации. Эта точка зрения согласуется с позитивной стороной амбивалентности нашей культуры в отношении гомосексуализма. Общество медленно начинает приходить к пониманию, что исключительная гомосексуальность является лишь частью целого ряда сексуальных проявлений человека, наряду с асексуальностью, бисексуальностью и исключительной гетеросексуальностью. Ни одна из этих сексуальных ориентаций не считается патологической. И такая точка зрения упрочила свои позиции в 1974 году в связи с исключением гомосексуализма из списка психических расстройств в DSM.

Не столь давно возможность оказания психотерапевтических услуг людям, которые, возможно, желают распознать, изучить и принять свою гомосексуальную ориентацию, возникла в рамках модели, отличной от классического психоанализа. Thompson [3] упомянул о возможности гомосексуализма как адаптивного решения некоторых межличностных проблем. L. Ovesey, W. Gaylin, H. Hendin [5] предложили существование дополнительных мотивов гомосексуализма, такие как власть и зависимость. S.A. Mitchell [4] рекомендовал исследовать психодинамику гомосексу-

ализма и не считал его болезнью. Перспектива психоанализа, направленного на достижение благополучной гомосексуальной идентичности, была предложена J.D. Hencken и W.T. O'Dowd [2]. Достоинство такой терапии включает в себя:

- расширение психоаналитической теории развития для интеграции современных социальных и биологических концепций;
- использование психоаналитических интерпретаций для понимания смысловых систем клиента;
- использование психоаналитических концепций для изучения взаимосвязи между гендерными, половыми ролями, сексуальной ориентацией, личностью и сексуальностью.

Психоанализ можно рассматривать как одну из психологических теорий развития с акцентом на терапевтическом применении. Психоанализ позволяет пациенту научиться делать жизненный выбор на основе понимания себя, своих глубинных мотивационных источников. В определенной мере, сексуальная ориентация является таким выбором (но не сознательным, а основанным на конституциональных особенностях и пережитых в ранние годы жизни событиях). Гомосексуальная ориентация формируется в условиях ограниченного осознания со стороны индивида. Психоаналитический метод направлен на помощь в прояснении цели и последствий любой сексуальной ориентации.

Психоаналитический подход подчеркивает значение поведения человека в контексте истории его жизни. Серьезные суждения терапевта о «патологии» или «нормальности» сексуальной ориентации не свойственны психоаналитическому подходу. Также не должны быть оценочными суждения пациента. Действительно, психоаналитический акцент на бессознательной мотивации может позволить гомосексуальным клиентам сделать более осознанный выбор в отношении целей лечения. Акцент на структуре личности пациента, осторожность в отношении автоматического приравнивания сексуальной ориентации к уровням межличностных отношений и развития Эго – все это разительно отличается от традиционных психоаналитических концепций гомосексуализма. A.P. Bell [1] предположил, что при проведении терапии с гомосексуальными клиентами более полезно не рассматривать их как обеспокоенных, прежде всего, своими сексуальными проблемами, а, скорее, рассматривать их как лиц, которые имеют различные межличностные и

интрапсихические стили поведения. Мау поддерживает данную позицию [3].

Одной из важнейших целей является использование психоанализа в качестве основы развития познания пациентом самого себя и собственных предпочтений, их принятия.

Чтобы терапия была более эффективной, пациент должен активно участвовать в аналитическом процессе и преодолевать тревогу, порожденную процедурой самораскрытия и самопознания. Акцент терапии делается на этапах, наиболее связанных с проблемами, вызывающими серьезную озабоченность у пациента, хотя весь жизненный цикл неотъемлемо связан с сексуальным функционированием. Не следует полагать, что сексуальная ориентация является индикатором способности человека успешно функционировать в жизни в целом. В частности, ошибочно считать, что наличие гетеросексуальности автоматически предопределяет наличие хороших межличностных отношений или отсутствие невротических симптомов. И наоборот: отсутствие нарушений психического здоровья и способность устанавливать прочные связи с другими не указывают на наличие гетеросексуальности.

Современные концептуальные схемы психоаналитической традиции представляет собой интеграцию Эго-психологии и теории объектных отношений [3]. Основная идея заключается в том, что человек претерпевает непрерывность развития, которое включает в себя периоды прогресса и регресса, а основной упор делается на прогрессе личностного развития.

При проведении терапии с лицом, считающим себя гомосексуалом, для психотерапевта представляют интерес различные компоненты сексуальной идентичности пациента. К ним относятся биологический пол, гендерная идентичность, социальная роль и сексуальная ориентация [6].

J.D. Hencken и W.T. O'Dowd's [2] предложили подход к формированию гомосексуальной идентичности, который включает в себя осознание, принятие поведения и общественную идентификацию. В обоих случаях авторы концентрируются

на опыте гомосексуалов, но не предполагают вероятного генезиса гомосексуальной идентичности. Психоанализ довольно четок в отношении того, почему люди становятся гетеросексуальными, но он недостаточно четко объясняет гомосексуальную идентичность.

В свою очередь, W.G. Herron et al. [3] полагают, что сексуальная ориентация определяется многими обстоятельствами, и, прежде всего, психологическими факторами, возникающими относительно рано в жизни. Если биологические аспекты сексуального влечения нормальны, ключевыми факторами выступают образ Я и самовосприятие человека, их взаимодействие с образами и представлениями о других людях, особенно родителях. В ходе физического и психического развития сексуальная ориентация приобретает индивидуальное значение. Представленная в образах модель сексуального удовлетворения формируется из воображаемой идентификации, и в какой-то момент претворяется в жизнь.

Публикация подготовлена в рамках поддерживаемого РФФИ научного проекта № 16-36-01050.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bell Alan P. & Weinberg Martin S., Homosexualities. A Study of Diversity Among Men & Women. New York: Simon and Schuster, 1978.
2. Hencken J.D., O'Dowd W.T. Coming out as an aspect of identity formation // Gay Academic Union Journal. 1977. Vol. 1. P. 18–22.
3. Herron W.G., Kinter T., Sollinger I., Trubowitz J. Psychoanalytic Psychotherapy for Homosexual Clients: New Concepts // Journal of Homosexuality. 1982. Vol. 7, Issue 2-3. P. 177–192.
4. Mitchell S.A. The Psychoanalytic Treatment of Homosexuality Some Technical Considerations // Studies in Gender and Sexuality January. 2002. Vol. 3(1). P. 23–59
5. Ovesey L., Gaylin W., Hendin H.: A. Psychodynamic Formulation for Psychotherapy of Male Homosexuality // Arch. Gen. Psych. 1963. Vol. 9. P. 19–31,
6. Shively M.G., De Cecco J.P. Components of Sexual Identity // Journal of Homosexuality 1977. Vol. 3 (1). P. 41–48.

Поступила 24.11.17.

УДК 616.858:615.84

**ВНЕШНЯЯ РИТМИЧЕСКАЯ СТИМУЛЯЦИЯ
В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ
С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА****Т.Б. Бендер, Ю.Н. Быков**

*Иркутский государственный медицинский
университет, кафедра нервных болезней, г. Иркутск,
e-mail: garopenko_21@mail.ru, bykov1971@mail.ru*

Цель исследования: изучение эффективности использования метода внешней ритмической стимуляции в составе комплексной терапии пациентов с болезнью Паркинсона (БП). Для раскрытия данной цели были сформулированы следующие научные задачи: оценить клинические проявления моторных и немоторных нарушений при БП [2, 5], проанализировать влияние на их динамику комплексной терапии с использованием метода внешней ритмической стимуляции [3,4]. **Материалы и методы.** Были проведены опрос, неврологический осмотр пациентов, тестирование по следующим шкалам: Монреальская шкала оценки когнитивных функций (Montreal Cognitive Assessment- MoCa), госпитальная шкала тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale – HADS), унифицированная шкала оценки БП (United Parkinson Disease Rate Scale, UPDRS), шкала двигательных расстройств по Хен–Яру, шкала оценки вегетативных нарушений. Было обследовано 50 пациентов, из них 37 женщин, 13 мужчин, средний возраст составил 69 лет.

Средняя продолжительность заболевания $5,42 \pm 0,43$ года, темп прогрессирования заболевания – умеренный (70%), быстрый (12%), медленный (18%). Все больные были разделены на 2 группы: в контрольную (30 человек) вошли пациенты с БП, получавшие стандартную противопаркинсоническую (препараты леводопы, агонисты дофаминовых рецепторов, амантадины) и симптоматическую (антидепрессанты, анксиолитики, ноотропные препараты) терапию [1], в основную (20 человек) – пациенты с БП, которые помимо медикаментозной терапии проходили курс внешней ритмической стимуляции звуковыми импульсами. Стимуляция проводилась на протяжении 14 дней, по 5-7 минут 2 раза в день с использованием компьютерной программы, разработанной Ю.Н. Быковым, Т.Б. Бендер, установленной на мобильное устройство (смартфон).

Обработка полученных результатов проводилась с помощью параметрических методов статистики. Количественные данные были представлены средними значениями и стандартной ошибкой среднего ($M \pm m$).

Результаты. У 74% пациентов зарегистрирована акинетико-ригидно-дрожательная форма БП, у 16% – акинетико-ригидная, у 2% – дрожательная, у 8% – ригидно-дрожательная. Согласно шкале двигательных расстройств по Хен–Яру: 1-я стадия заболевания была у 2% пациентов, 2-я – у 18%, 3-я – у 72%, 4-я – у 8%. По результатам тестирования по шкале MoCa у 74% пациентов были диагностированы когнитивные нарушения: у 15% была легкая степень, у 82% – умеренная, у 3% – выраженная. По результатам тестирования по шкале HADS у 79,2% было выявлено наличие тревожного синдрома, у 56,4% – депрессивного. Вегетативные расстройства имели место у 99,8% обследованных, среди них наиболее часто наблюдались тазовые нарушения (запоры – у 98%, учащенное мочеиспускание – у 73%, недержание мочи – у 57%), сухость кожных покровов – у 10%, диффузный гипергидроз – у 8%, ортостатическая гипотензия – у 12%, тахикардия покоя – у 6%.

Средний балл по шкале MoCa в контрольной группе в день поступления составил $22,5 \pm 0,62$, в день выписки – $24,2 \pm 0,5$ ($p < 0,05$), в основной группе – соответственно $23,1 \pm 0,98$ и $26,6 \pm 0,97$ ($p < 0,05$). По результатам шкалы HADS уровень тревоги в контрольной группе в день поступления был $11,3 \pm 0,75$ балла, в день выписки – $9,2 \pm 0,78$ ($p < 0,05$), в основной группе – соответственно $11,4 \pm 0,75$ и $8,6 \pm 0,98$ ($p < 0,05$). Уровень депрессии по данным госпитальной шкалы тревоги и депрессии в контрольной группе составил в день поступления $9,6 \pm 0,56$ балла, в день выписки – $9,3 \pm 0,58$ ($p > 0,05$), в основной группе – соответственно $9,9 \pm 0,72$ и $8,6 \pm 0,73$ ($p > 0,05$).

По Унифицированной шкале оценки БП (UPDRS) средний балл в контрольной группе в день поступления – $50,3 \pm 0,82$, в день выписки – $48,1 \pm 0,83$ ($p < 0,05$), в основной группе – соответственно $51,2 \pm 0,98$ и $46,3 \pm 0,97$ ($p < 0,01$). По данным шкалы оценки вегетативных нарушений в контрольной группе средний балл при поступлении составил $2,3 \pm 0,23$, в день выписки – $2,2 \pm 0,25$ ($p > 0,05$), в основной группе – соответственно $2,3 \pm 0,24$ и $2,1 \pm 0,24$ ($p > 0,05$).

Выводы. Комплексная терапия больных с БП с использованием метода внешней ритмической стимуляции статистически достоверно улучшает когнитивные функции, снижает уровень тревоги, улучшает общее самочувствие. Не было получено статистически значимых изменений в отношении степени вегетативных расстройств и депрессии. Стандартная противопаркинсоническая терапия в сочетании с симптоматической менее эффективна по сравнению с той же терапией в комплексе с внешней ритмической стимуляцией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богданов Р.Р. Особенности лекарственной терапии начальных проявлений болезни Паркинсона // *Нервные болезни*. 2013. №1. С. 2–5.
2. Левин О.С., Федорова Н.В. *Болезнь Паркинсона*. М., 2012.
3. Похабов Д.В. Восстановление ходьбы методом темпоритмовой коррекции у пациентов с болезнью Паркинсона и сосудистым паркинсонизмом // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2006. Т.106, №4. С. 28–33.
4. Moyer P. Treadmill exercise may improve Parkinson's disease symptoms // *Neurology Today*. 2006. Vol. 6 (17). P. 20–22.
5. Tien K., Alison J. Yarnall, Gordon W. et al. The spectrum of nonmotor symptoms in early Parkinson disease // *Neurology* January. 2013. Vol. 80 (3). P. 276–281.

REFERENCES

1. Bogdanov R.R. *Nervnye bolezni*. 2013. №1. pp. 2–5. (in Russian)
2. Levin O.S., Fedorova N.V. *Bolezn' Papkinsona*. Moscow, 2012. (in Russian)
3. Pokhabov D.V. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2006. T.106, №4. pp. 28–33. (in Russian)

Поступила 05.05.17.

УДК 616.8

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ НАРУШЕНИЯМИ СНА, ЭМОЦИОНАЛЬНЫМ СОСТОЯНИЕМ И КОГНИТИВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ

Григорьева Т.С., Якупов Э.З.

*Казанский государственный медицинский университет, кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики, Казань,
e-mail: taytintay@gmail, ed_yakupov@mail.ru*

Целью нашего исследования явилось изучение взаимосвязей между нарушениями сна, когнитивными нарушениями (КН) и эмоциональным состоянием пациента, что может быть использовано для проведения лечебных и терапевтических мероприятий. *Методы и материалы.* В исследовании использованы: 1) Тест SAGE (Self Administrated Gerocognitive Exam) [4, 5] для диагностики умеренных нарушений памяти и мышления, а также ранних симптомов деменции, 2) Шкала Спилбергера–Ханина [1] для определения личностной и ситуативной тревожности, 3) Питтсбургский опросник качества сна [2], 4) Анкета, разработанная авторами [3], которая содержит информацию о социально-экономических и демографических характеристиках респондента, их субъективную оценку о наличии или отсутствии проблем со сном, возможных причинах их возникновения, показателях качества сна. Были опрошены 90 пациентов ГКБ №7 г. Казани: 45 мужчин и 45 женщин в возрасте от 21 до 92 лет. По результатам тестирования и опросов больных, с целью выявления факторов, оказывающих влияние на качество сна, был проведен количественный анализ, что

позволило в свою очередь построить регрессионную модель. Обработка данных проводилась с использованием возможностей MS Excel.

Результаты. В качестве объясняемой переменной выбран показатель качества сна, который оценивался субъективно респондентом по шкале, включавшей градацию от 1 до 10: 1 – плохой сон или его отсутствие, а 10 – прекрасный освежающий сон. В качестве независимых переменных выбраны: показатель тревожности (x_1), показатель КН (x_2). Показатель x_2 оценивался по тесту SAGE, который при проверке продемонстрировал высокую чувствительность и низкую вероятность ошибочного диагноза. По когнитивному тесту MMSE эти показатели оказались менее информативными. Важное преимущество теста SAGE – это самостоятельное выполнение пациентом предложенных заданий в течение 10–15 минут.

Коэффициент корреляции между показателями x_1 и x_2 составил $-0,344$ ($<0,7$). Это позволяет говорить об отсутствии мультиколлинеарности между объясняющими переменными. Уравнение регрессии имеет следующий вид: $Y = 2,7726 - 0,0787 \cdot x_1 + 0,3414 \cdot x_2$. Проверка статистической значимости уравнения по методу Фишера показала, что уравнение является статистически значимым в целом при вероятности ошибиться не более 5% ($p = 0,95$).

В качестве первоначальной гипотезы было выдвинуто предположение о том, что чем ниже качество сна у человека, тем выраженнее у него КН. Результаты нашего исследования подтверждают выдвинутую гипотезу. Среди респондентов с низкой субъективной оценкой качества сна у 14% выявлены выраженные КН, у 65% – умеренные КН (УКН), и лишь у 21% – норма. Среди пациентов с удовлетворительной оценкой у 30% – УКН, у 70% – норма. Среди лиц с высокой оценкой – у 12% выявлены УКН, у 88% – норма.

Согласно второй части первоначальной гипотезы – наличие повышенного уровня тревожности у индивида будет приводить к снижению качества сна. Наше исследование подтверждает гипотезу. Среди респондентов с низкой субъективной оценкой качества сна у 43% диагностирована умеренная и у 57% – высокая ситуативная тревожность. Среди лиц с удовлетворительной оценкой качества сна у 30% выявлена низкая, у 43% – умеренная и у 26% – высокая ситуативная тревожность. Среди лиц с высокой оценкой – у 35% диагностирована низкая, у 53% – умеренная и у 12% – высокая ситуативная тревожность.

Выявлено, что у пациентов с повышением уровня тревожности чаще отмечаются КН. Так, среди лиц с высоким уровнем тревожности у 13% выявлены выраженные КН, у 50% – УКН, у 38% – норма. Среди опрошенных со средним уровнем тревожности у 32% – УКН, у 68% – норма. Среди респондентов с низким уровнем тревожности лишь у 15% – УКН, у 85% – норма.

Выводы. Обнаруживается статистически значимая взаимосвязь между нарушениями сна, эмоциональным состоянием и КН у пациента. Таким образом, одинаково важно уделять внимание возникающим нарушениям, чтобы своевременное медицинское вмешательство помогало предупредить возникновение комплекса нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Морозов А.В. Деловая психология. Учебное пособие для вузов. СПб: СОЮЗ, 1999. С. 112–115.
2. Полуэктов М.Г. Клинический алгоритм диагностического и лечебного выбора при инсомнии. Эффективн. Фармакотерап // Неврология и психиатрия. 2013. № 12. С. 22–28.
3. Якупов Э.З., Григорьева Т.С. Влияние инсомнии и эмоциональных расстройств на развитие когнитивных нарушений у пациентов с хронической ишемией мозга и артериальной гипертензией // Казанский медицинский журнал. 2017. № 4. С. 545–551.
4. Scharre D.W., Chang S.-I., Murden R.A. et al. Community cognitive screening using the Self-Administered Gerocognitive Examination (SAGE) // J. Neuropsychiatr. Clin. Neurosci. 2014. Vol. 26 (4). P. 369–375.
5. Scharre D.W. SAGE: A test to detect signs of Alzheimer's and dementia. The Ohio State University Wexner Medical Center. 2014. URL: <https://wexnermedical.osu.edu/brain-spine-neuro/memory-disorders/sage> (дата обращения: 27.06.2016).

REFERENCES

1. Morozov A.V. *Delovaya psikhologiya. Uchebnoe posobie dlya vuzov*. St.Petersburg: SOYuZ, 1999. pp. 112–115. (in Russian)
2. Poluektov M.G. *Nevrologiya i psikiatriya*. 2013. № 12. pp. 22–28. (in Russian)
3. Yakupov E.Z., Grigor'eva T.S. *Kazanskii meditsinskii zhurnal*. 2017. № 4. pp. 545–551. (in Russian)

Поступила 04.05.17.

УДК 616.711.18—007.271-089—07:616.8-009.7

СИНДРОМ КЛАУДИКАЦИИ ПРИ СТЕНОЗЕ ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА

Каракулова Ю.В., Борисова Л.И.

*Пермский государственный медицинский университет им. ак. Е.А.Вагнера, г. Пермь,
e-mail: rector@psma.ru, julia.karakulova@mail.ru*

Среди причин развития хронического болевого синдрома в спине значимое место занимает приобретенный стеноз позвоночного канала (СПК) [2, 4]. СПК заключается в протяженном несоответствии костно-хрящевой полости, образуемой позвонками, межпозвонковыми дисками (МПД) и связками, и диаметра спинного мозга, заключенного в твердую мозговую оболочку [1]. Наиболее часто приобретенный СПК обусловлен сочетанием оссифицированных грыж дисков и остеофитов с гипертрофией связок и межпозвонковых суставов, что подтверждается данными визуализации [2, 3]. Наиболее типичным проявлением СПК поясничного отдела является синдром нейрогенной

перемежающейся хромоты (клаудикации) – радикуло-генной, каудогенной или миелогенной [5].

Цель: изучить неврологический статус и количество серотонина в периферической крови больных с хроническим болевым синдромом при стенозе позвоночного канала поясничной области. **Материалы и методы исследования.** Комплексное обследование проведено 63 пациентам с приобретенным вертеброгенным стенозом поясничного отдела позвоночника. Среди них было 39 мужчин и 24 женщины в возрасте от 48 до 71 года ($65,3 \pm 2,18$ года). Больные были разделены на 2 группы: 1-я – 34 человека с латеральным стенозом, 2-я – 29 больных с центральным стенозом. Продолжительность болевого синдрома в поясничной области колебалась от 6 месяцев до 17 лет ($5,8 \pm 0,6$ года). Всем больным проведено исследование неврологического, нейроортопедического статусов. Наличие вертебрального стеноза подтверждено МРТ-исследованием. Для оценки болевого статуса использовали визуальную аналоговую шкалу (ВАШ), опросники для диагностики невропатической боли «Pain Detect» (PD) и DN4 (Douleur Neuropathique 4 questions). Пациентам проводили пробу с нагрузкой (ходьба на индивидуально переносимую дистанцию). Оценивали максимальную интенсивность боли по ВАШ в покое сидя и при нагрузке ходьбой, а также расстояние в метрах, которое пациент проходил к моменту возникновения или углубления неврологической симптоматики. Количественное содержание серотонина в сыворотке и тромбоцитах периферической крови определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА).

Результаты. В неврологическом статусе у 11 пациентов выявлены двигательные нарушения в виде проявлений легкого периферического пареза мышц ног, снижения силы в стопах в среднем до $1,2 \pm 0,7$ балла. Чувствительные нарушения в виде гипестезии наблюдались у 26 человек, парестезии – у 21, сочетание парестезий и гипестезии – у 16. Нарушения функции тазовых органов выявлено в 2 случаях. Максимальная интенсивность боли по 10-балльной ВАШ в покое была практически вдвое меньше, чем после нагрузки ходьбой. При проведении пробы с нагрузкой (ходьба на индивидуально переносимую дистанцию) обнаруживали неглубокие преходящие парезы миотомов, иннервированных пораженными корешками. Наблюдали рост частоты нарушений чувствительности и изменение сухожильных рефлексов. При клинико-инструментальном обследовании у пациентов одинаково часто выявлялись дегенеративные изменения на уровнях L5-S1 и L4-5. У пациентов преобладала левосторонняя локализация болевого синдрома. Величина пролапса дисков по данным КТ колебалась от 5,5 мм до 16 мм, в среднем составила $8,96 \pm 3,38$ мм.

Средняя величина стеноза канала у больных составила $10,9 \pm 3,2$ мм. Степень спондилолистеза у больных с центральным стенозом ($0,3 \pm 0,46$) была достоверно ($p < 0,025$) больше, чем при латеральном стенозе ($0,07 \pm 0,26$).

Количественный уровень серотонина в сыворотке и тромбоцитах крови ($138,2 \pm 47,3$ и $385,2 \pm 58,9$ нг/мл соответственно) больных с латеральным стенозом оказалась достоверно ($p < 0,05$) сниженной относительно контроля ($244,6 \pm 52,1$). Однако в группе больных с центральным стенозом канала дефицит серотонина сыворотки крови был значимо большим — $98,2 \pm 40,0$ нг/мл, а в тромбоцитах ($401,2 \pm 64,8$ нг/мл) существенно не отличался от контрольных значений. Количественный уровень сывороточного серотонина обратно коррелировал со степенью стеноза канала и интенсивностью нейропатической боли по опроснику DN4.

Заключение. У пациентов со стенозом позвоночного канала на поясничном уровне наблюдается синдром перемежающейся хромоты в виде усиливающихся при стато-динамической нагрузке болей в пояснице и нижних конечностях смешанного (ноцицептивного и невропатического) типа и неврологических двигательных и чувствительных расстройств, что существенно истощает серотонинергическую антиноцицептивную систему и влияет на качество жизни больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дегенеративно-дистрофические заболевания шейного отдела позвоночника [Под ред. И.Н. Шевелев, А.О. Гуца]. М.: АБВ-пресс, 2008.
2. Зозуля Ю.А., Педаченко Е.Г., Слынько Е.И. Хирургическое лечение нейрокомпрессионных пояснично-крестцовых болевых синдромов. К.: УНПК «ЭксОб», 2006. С. 39–50.
3. Камчатнов П.Р. Современные принципы ведения пациентов с болью в нижней части спины // Клиницист. 2008. № 1. С. 32–38.
4. Подчуфарова ЕВ, Яхно НН Боль в спине. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
5. Продан А.И., Перепечай О.А., Балан С.И., Чернышев А.Г. Стеноз позвоночного канала в поясничном отделе: терминология, классификация и морфология // Ортопедия, травматология и протезирование. 2008. № 3. С. 117–122.

REFERENCES

1. *Degenerativno-distroficheskie zabolevaniya sheinogo otdela pozvonochnika* [Pod red. I.N. Shevelev, A.O. Gushcha]. Moscow: ABV-press, 2008. (in Russian)
2. Zozulya Yu.A., Pedachenko E.G., Slyn'ko E.I. *Khirurgicheskoe lechenie neirokompresionnykh poyasnichno-kresttsovykh bolevykh sindromov*. Kiev: UNPK «EksOb», 2006. pp. 39–50. (in Russian)
3. Kamchatnov P.R. *Klinitsist*. 2008. № 1. pp. 32–38. (in Russian)
4. Podchufarova E.V., Yakhno N.N. *Bol' v spine*. Moscow: GEOTAR-Media, 2010. (in Russian)
5. Prodan A.I., Perepechai O.A., Balan S.I., Chernyshev A.G. *Ortopediya, travmatologiya i protezirovaniye*. 2008. № 3. pp. 117–122. (in Russian)

Поступила 04.05.17.

ДЕПРЕССИВНЫЕ СОСТОЯНИЯ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЛОСТИ РТА У БЕРЕМЕННЫХ

Манышева К.Б., Абакаров М.З.

Дагестанский государственный медицинский университет, кафедра нервных болезней, медицинской генетики и нейрохирургии, г. Махачкала, e-mail: manyshevakb@gmail.com, e-mail: neurologia.dgma@mail.ru

Многие заболевания человека связаны с патологией психического статуса. Как правило, врач-стоматолог редко выходит за рамки стоматологического осмотра пациента, необходимого для верной постановки диагноза и проведения адекватной терапии. Ещё реже он ищет причины возникшего заболевания в нарушении соматического или психического благополучия. Связь заболеваний зубочелюстной системы с наличием у пациентов чувства тревоги и депрессии исследована недостаточно.

Существующие исследования по взаимовлиянию здоровья зубов и психического благополучия в большинстве своем касаются такой тяжелой патологии, как деменция и шизофрения, и обнаруживают причины в низком уровне гигиены полости рта у пациентов психиатрического профиля. Чаще всего по данным публикаций в периодической печати у пациентов с тяжелыми психическими заболеваниями встречается кариес [2].

Первый мета-анализ по взаимосвязи психического здоровья и здоровья зубов был проведен Стивом Кисли с соавт. [5]. Было установлено, что разрушение и потеря зубов у пациентов с психическими расстройствами встречаются чаще, чем в популяции в целом. У пациентов с повышенным уровнем тревоги болезни зубов связаны с низким уровнем гигиены полости рта и приемом лекарственных препаратов (антипсихотиков, антидепрессантов), вызывающих ксеростомию. Уровень заболеваний периодонта у пациентов с психическими расстройствами намного ниже общепопуляционного.

Исследование Эльзы Дельгадо-Аньоло с соавт. [3] подтверждает, что депрессия имеет взаимосвязь с потерей зубов преимущественно в старшей возрастной группе. Связь депрессии и кариеса была подтверждена лишь в возрастной группе 35–54 лет, но различия с пациентами без сопутствующей депрессии статистически незначимы.

Цель: выявление взаимосвязи стоматологической патологии с уровнем депрессии на фоне настоящей беременности. **Материал и методы.** Исследование проводилось по схеме, разработанной сотрудниками кафедры нервных болезней, медицинской генетики и нейрохирургии ДГМУ. Для определения уровня

депрессии использовался опросник Бека. Беременность подтверждалась осмотром гинеколога и результатами ультразвукового исследования. Состояние полости рта оценивалось при стоматологическом осмотре. В исследовании были включены 54 пациентки – жительницы сельской местности одного из районов Республики Дагестан в возрасте от 17 до 46 лет. Из них 16 женщин вышли из исследования в связи с нежеланием проходить дополнительное обследование, 10 – по религиозным соображениям, 2 – ввиду наличия языкового барьера. Для оставшихся 26 пациенток средний возраст составил 28 лет, возраст вступления в брак в среднем – 20,1 года, среднее количество беременностей – 3,8, среднее количество родов – 1,7. Для 4 пациенток настоящая беременность являлась первой (средний возраст – 24,5 года), ещё у 6 обследованных акушерско-гинекологический анамнез не был отягощен (средний возраст – 30,5 лет). У остальных 16 пациенток отмечались в анамнезе выкидыши, самопроизвольные и медицинские аборт, замершая беременность. У всех обследованных женщин социальный статус был низким, абсолютное большинство имело неоконченное среднее образование, 5 (19%) не умели читать.

Результаты. При стоматологическом осмотре было обнаружено, что лишь у одной пациентки полость рта не требовала санации. Зубные импланты отмечались у двух пациенток, пломбированные зубы (в количестве от 1 до 11) – у 24, коронки (в количестве 1 – 12) – у 13. У одной пациентки был выявлен острый пульпит, у 19 – кариозное поражение от одного до 4 зубов (степень выраженности кариеса от поверхностного до глубокого). Адентия (отсутствие 1 – 6 зубов) была обнаружена у 18 беременных. Патологией пародонта страдали 11 пациенток.

При прохождении теста Бека получены следующие результаты: у 50% обследованных количество баллов составило от 4 до 13, что соответствует норме. У 6 пациенток отмечалась легкая депрессия (16-17 баллов), ещё у 6 – умеренная депрессия (23-27 баллов). Одна пациентка страдала от тяжелой депрессии: её суммарный балл составил 29. При этом большинство обследованных – 20 (76,9%), включая женщин с нормальным суммарным баллом, отметили нарушения в половой сфере, столько же – раздражительность, 18 (69,2%) – нарушение сна, 15 (57,7%) – усталость различной степени выраженности.

Для женщин с депрессией любой степени, в отличие от пациенток с нормальным баллом по опроснику Бека, характерными были плаксивость и нерешительность. Все женщины в умеренной депрессии, как и пациентка в тяжелой депрессии, придавали значение внешним недостаткам, однако лишь 3 из них считали необходимым похудеть. Пациентки с умеренной/тяжелой депрессией периодически или постоянно испытывали чувство вины и задумывались о самоубийстве.

Интересно, что обеспокоенность состоянием здоровья высказывали лишь 10 (38,5%) пациенток, причем половину из них составили женщины с резуль-

татами теста Бека в пределах нормальных значений. Столько же пациенток отмечали уменьшение интереса к другим людям, вплоть до полного его отсутствия.

При сопоставлении данных мультидисциплинарного обследования обнаружено, что пациентка с тяжелой депрессией – многорожавшая (8 родов), с отягощенным акушерским анамнезом (количество беременностей – 13, из них 1 медицинский аборт, 4 самопроизвольных аборта, 1 мертворождение), страдала хроническими внутриутробными инфекциями. Пациентка не уделяла внимания гигиене полости рта, не посещала стоматолога: 5 зубов на момент осмотра поражены кариесом, 5 – отсутствуют, отмечен поддесневой зубной камень. Состояние полости рта пациенток с депрессией умеренной степени по опроснику Бека немногим лучше – отсутствуют 2–4 зуба, кариесом поражены 1–6 зубов, у одной пациентки острый пульпит. У большей части пациенток с легкой и умеренной депрессией (у 9 из 12) обнаружены заболевания пародонта. У пациенток с депрессией легкой степени отмечалась большая забота о состоянии зубов: большее количество пломбированных зубов, меньшее количество зубов, пораженных кариесом. У пациенток с суммарным баллом теста Бека от 4 до 13 чаще отмечалось наличие коронок, пломбированных и искусственных зубов.

Важно отметить, что к группе пациенток с относительно удовлетворительным состоянием ротовой полости относятся пациентки с первой настоящей беременностью и пациентки с неосложненным акушерским анамнезом, у которых суммарный балл теста Бека соответствует варианту нормы или легкой депрессии (в 1 случае – 24 балла).

По утверждению Стива Кисли [4], болезни зубов вызывают социальную изоляцию и снижение самооценки. Определить, что именно первично – стоматологическая патология или снижение самооценки – в рамках данного исследования не представляется возможным. Несомненно, оба этих фактора формируют своего рода порочный круг: патология зубочелюстной системы расценивается пациентками как косметический дефект, на фоне которого снижается самооценка, отмечается замкнутость и развивается депрессивное состояние, которое сопровождается абулией (в т.ч. нежеланием проводить гигиенические и профилактические мероприятия). Данное состояние усугубляется низким социальным статусом и невозможностью женщины реализовать себя в обществе. К аналогичному заключению пришли и ученые, исследовавшие взаимосвязь стоматологического и психосоциального статуса в Иране [1]. Частые, как правило, unplanned беременности оказывают влияние на состояние здоровья и внешний вид пациенток, усиливая степень недовольства собой, а репродуктивные потери расцениваются женщинами и окружающими как серьезный недостаток, что вызывает чувство вины и неполноценности и создает неблагоприятный эмоциональный фон как дополнительный фактор риска депрессии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bahramian H., Mohebbi S.Z., Khami M.R. et al. Psychosocial Determinants of dental Service utilization among adults: Results from a population-based survey (Urban HEART-2) in Tehran, Iran // *The European Journal of Dentistry*. 2015. Vol. 9. Iss. 4. P. 542–550. doi: 10.4103 / 1305-7456.172622
2. Cooper-Kazaz R., Levy D.H., Zini A., Sgan-Cohen H.D. Severity of psychiatric disorders and dental health among psychiatric outpatients in Jerusalem, Israel // *The Israel journal of psychiatry and related sciences*. 2015. Vol. 52 (2). P. 119–120.
3. Delgado-Angulo E.K., Sabbah W., Suominen A.L. et al. The association of depression and anxiety with dental caries and periodontal disease among Finnish adults // *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. 2015. Vol. 43. P. 540–549. doi: 10.1111/cdoe.12179.
4. Kisely S. No Mental health without oral health // *The Canadian Journal of Psychiatry*. 2016. Vol. 61 (5). P. 277–282. doi: 10.1177/0706743716632523.
5. Kisely S., Sawyer E., Siskind D., Laloo R. The oral health of people with anxiety and depressive disorders – a systematic review and meta-analysis // *Journal of Affective Disorders*. 2016. Vol. 200. P. 119–132. doi: 10.1016/j.jad.2016.04.040.

Поступила 04.05.17.

УДК: 616.8—005

РОЛЬ ВЫСОКОЧУВСТВИТЕЛЬНОГО С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ИСХОДА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Скорицова В.Г., Кичерова О.А., Рейхерт Л.И.

Тюменский государственный медицинский университет, кафедра нервных болезней,
e-mail: nvica1011@gmail.com

В настоящее время достаточно актуальным является выявление биохимических маркеров неблагоприятного клинического течения ишемического инсульта [1, 4]. Согласно современным представлениям о механизмах развития ишемического инсульта, важное значение в его патогенезе имеют явления эндотелиальной дисфункции, эндогенной интоксикации, атеротромбоза [2, 3].

Мультифункциональность С-реактивного белка (СРБ) обуславливает его участие во всех звеньях патогенеза сосудистой катастрофы [4, 5].

Ранее общепринятыми методами определения концентрации СРБ в крови были иммунотурбидиметрия, радиальная иммунодиффузия и нефелометрия. Считалось, что при уровне СРБ ниже 5 мг/л воспалительный процесс отсутствует и в норме СРБ не определяется. Внедрение в лабораторную практику высокочувствительных методов детекции с помощью иммобилизованных на частицах латекса антител к СРБ позволило увеличить чувствительность анализа с нижней границей определения СРБ 0,05 мг/л. Значения СРБ < 5 мг/мл, стали называть «базовыми», а новый

тест обозначили как высокочувствительный СРБ (hsСРБ) [5].

Цель исследования: оценка уровня высокочувствительного С-реактивного белка в остром периоде ишемического инсульта с целью определения возможности использования данного показателя в качестве предиктора исхода острого нарушения мозгового кровообращения.

Материалы и методы исследования. Было обследовано 57 пациентов в остром периоде ишемического инсульта. Контрольную группу составили 13 пациентов без острых цереброваскулярных событий в анамнезе, сопоставимые по половозрастным признакам и сопутствующим заболеваниям с основной группой.

Забор венозной крови для исследований проводили дважды: при поступлении (1 проба) и на 5–7 сутки от начала заболевания (2 проба).

В качестве биохимического исследования использовался метод иммунотурбидиметрии (реактивы «Biosystems», Испания) высокочувствительный метод (мг/л) для определения Hs-СРБ – высокочувствительного С-реактивного белка плазмы крови.

Для объективизации тяжести состояния, выраженности очагового неврологического дефицита и оценки динамики клинических показателей использовали шкалу инсульта National Institutes of Health (NIHSS). Клинические исходы заболевания оценивали по модифицированной шкале Рэнкина (МШР) и по индексу мобильности Ривермид на 7-е сутки.

Статистический анализ проводили с использованием программы IBM SPSS Statistics 21.

В ходе анализа результатов биохимических исследований были получены следующие результаты: значение HsСРБ достоверно повышено у пациентов с отсутствием положительной динамики.

Заключение: Проведенные в настоящей работе исследования выявили возможность использования высокочувствительного С-реактивного белка плазмы крови в качестве биомаркера неблагоприятного прогноза ишемического инсульта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кичерова О.А., Рейхерт Л.И., Скорицова В.Г., Семешко С.А. Биохимические маркеры прогноза тромболитической терапии при ишемическом инсульте // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2016. Т. 116, № 8-2. С. 48–51.
2. Рейхерт Л.И., Клушин Д.Ф., Крылов В.И. Роль структурно-функциональной дезорганизации клеточных мембран в патогенезе мозговых инсультов // *Журнал неврологии и психиатрии им.С.С. Корсакова*. 1987, вып.1. С. 23–26.
3. Рейхерт Л.И., Кичерова О.А., Прилепская О.А. Острые и хронические проблемы цереброваскулярной патологии: учебное пособие. Тюмень, 2015. 156 с.
4. Скорицова В.Г., Кичерова О.А., Асеева К.С., Семешко С.А. Предикторы эффективности тромболитической терапии при ишемическом инсульте // *Медицинская наука и образование Урала*. Тюмень. 2014. №2, вып.2(78). С. 69–71.
5. Peisajovich A. C-reactive Protein at the Interface Between Innate Immunity and Inflammation // *Expert Rev Clin Immunol*. 2008. Vol.4, №3. P. 379–390.

REFERENCES

1. Kicherova O.A., Reikher L.I., Skorikova V.G., Semeshko S.A. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2016. T. 116, № 8-2. pp. 48–51. (in Russian)
2. Reikher L.I., Klushin D.F., Krylov V.I. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 1987, №1. pp. 23–26. (in Russian)
3. Reikher L.I., Kicherova O.A., Prilepskaya O.A. *Ostrye i khronicheskie problemy tserebrovaskulyarnoi patologii: uchebnoe posobie*. Tyumen, 2015. 156 p. (in Russian)
4. Skorikova V.G., Kicherova O.A., Aseeva K.S., Semeshko S.A. *Meditinskaya nauka i obrazovanie Urala*. Tyumen. 2014. №2, vyp.2(78). pp. 69–71. (in Russian)

Поступила 04.05.17.

УДК: 613.79:616.8—085.851

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЗОПИКЛОНА И КОГНИТИВНО-ПОВЕДЕНЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНСОМНИИ

Пчелина П.В.¹, Полуэктов М.Г.¹, Табидзе А.А.²

¹Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Институт профессионального образования, кафедра нервных болезней, Москва, ²Научный Центр «Психотерапевтическая Педагогика» Минобрнауки РФ, e-mail: polbox@mail.ru

Цель. Сравнить эффективность когнитивно-поведенческой терапии (КПТ) и фармакотерапии хронической инсомнии. **Материалы и методы.** Проведено перекрестное исследование 42 больных в возрасте от 29 до 80 лет (15 мужчин, 27 женщин) с диагнозом хронической инсомнии, согласно критериям 3-й версии Международной классификации расстройств сна (МКРС-3) [5]. Каждый испытуемый прошел два 2-недельных курса лечения в случайной последовательности: лечение с применением снотворного средства (Зопиклон) в дозировке 7,5 мг за 30 минут до укладывания в течение и лечение с применением структурированной образовательной методики с элементами КПТ [3]. Методика включала в себя опрос, беседу о механизмах регуляции сна, причинах развития и хронизации инсомнии и распространенных стратегиях поведения при ней; обсуждение дневников сна, заполняемых пациентом; обсуждение методики ограничения времени нахождения в постели и установление индивидуального режима; обсуждение способов контроля внешней стимуляции; обсуждение правил гигиены сна; выдача памятки, включающей упомянутые принципы; обсуждение релаксационных методик, предоставление авторской обучающей записи «Сеанс релаксации и отдыха при бессоннице» А.А. Табидзе в качестве релаксационной методики. После каждого из

курсов лечения испытуемые проходили 2-недельный период «отмывки», когда не использовался ни один из методов лечения, что давало возможность оценить стабильность терапевтического эффекта. Оценка эффективности лечения осуществлялась с помощью анкетирования до и после каждого курса лечения, а также после 2-недельной «отмывки». Индекс тяжести инсомнии (ИТИ) [1], Питтсбургский индекс качества сна (ПИКС), опросник по качеству сна Питтсбургского университета, Шкала дисфункциональных убеждений в отношении сна (ШДУС) [2], Индекс гигиены сна (ИГС), шкала депрессии Бека.

Ответом на лечение считалось снижение ИТИ на 50% или на 8 баллов и более в сравнении с показателем перед началом лечения [4].

Результаты. Сравнение показателей ИТИ непосредственно после лечения показало, что оба метода имеют одинаковую эффективность: после применения КПТ этот показатель снизился на 4,9 балла с $17,7 \pm 5,3$ до $12,8 \pm 5,1$, после курса Зопиклона на 3,6 балла с $16,5 \pm 5,8$ до $12,9 \pm 6,2$ балла. Однако спустя 2 недели результат сохранялся лишь после применения КПТ ($12,9 \pm 6,2$), а после курса Зопиклона этот индекс за время «отмывки» вновь увеличился до $15,5 \pm 4,6$ (различия достоверны при $p < 0,05$).

Оценка результатов по дополнительным шкалам показала, что КПТ, в отличие от фармакотерапии, достоверно снижала выраженность депрессивных проявлений по шкале депрессии Бека (с $11,8 \pm 6,9$ до $8,5 \pm 7,0$). Воздействие КПТ на поддерживающие факторы инсомнии проявлялось достоверным снижением показателей ИГС (с $26,9 \pm 7,5$ до $23,9 \pm 5,7$) и ШДУС (с $104,9 \pm 29,7$ до $84,4 \pm 34,2$; $p < 0,05$).

Критерий ответа на терапию был достигнут у 12 испытуемых, что соответствует 30% всей выборки. При этом, «респондеры» на КПТ оказались моложе «нореспондеров»: $40,5 \pm 12,9$ года против $57,2 \pm 11,7$ года, что позволяет рассматривать более молодой возраст больных как предиктор эффективности КПТ.

Выводы: 1) эффективность лечения инсомнии методами КПТ в отношении качества сна сопоставима с приемом Зопиклона, а в отдаленном периоде превышает ее, 2) в отличие от снотворных, КПТ уменьшает выраженность аффективных нарушений и поддерживающих факторов хронической инсомнии, 3) более молодой возраст ассоциирован с более высокой эффективностью КПТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рассказова Е.И. Нарушения психологической саморегуляции при невротической инсомнии: дисс. ... канд. психол. наук. М., 2008.
2. Тхостов А.Ш., Рассказова Е.И. Шкала дисфункциональных убеждений в отношении сна. Учебно-методическое пособие. М., Изд-во МГУ, 2007.
3. Buysse D.J., Germain A., Moul D.E. et al. Efficacy of Brief Behavioral Treatment for Chronic Insomnia in Older Adults // Arch Intern Med. 2011. Vol. 171(10). P. 887–889.

4. Morin C., Belleville G., Belanger L. The ISI: Psychometric Indicators to detect Insomnia Cases and Evaluate Treatment Response // Sleep. 2011. Vol. 34(5). P. 601–608.

5. The International classification of sleep disorders [Diagnostic and coding manual]. American Academy of Sleep Medicine. U.S.A.: Darien, 2014.

REFERENCES

1. Rasskazova E.I. *PhD dissertation (Psychology)*. Moscow, 2008. (in Russian)

2. Tkhostov A.Sh., Rasskazova E.I. *Shkala disfunktsional'nykh ubezhdений v otnoshenii sna. Uchebno-metodicheskoe posobie*. Moscow: Izd-vo MGU, 2007. (in Russian)

Поступила 04.05.17.

616.853—009.24

**ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ
ХАРАКТЕРИСТИКАМИ АКУСТИЧЕСКИХ
КОГНИТИВНЫХ ВЫЗВАННЫХ
ПОТЕНЦИАЛОВ Р300 И КОПИНГ-
СТРАТЕГИЯМИ У БОЛЬНЫХ ВИСОЧНОЙ
ЭПИЛЕПСИЕЙ**

Стаднюк Ю.И.

*Первый государственный медицинский университет
им. И.М. Сеченова, Институт профессионального
образования, г. Москва, e-mail: transjulia@mail.ru*

Актуально проблемы изучения психосоциальной адаптации больных эпилепсией не вызывает сомнений [1–5]. *Цель.* Оценка взаимосвязи между копинг-стратегиями и показателями параметров акустических вызванных потенциалов Р300 у пациентов с височной эпилепсией (ВЭ). *Материал и методы.* В исследование были включены 48 взрослых пациентов с ВЭ и 86 здоровых испытуемых. Проводилась оценка частоты использования копинг-стратегий по шкале BriefCOPE и качества жизни (шкала QOLIE-31-P), исследовали когнитивный вызванный потенциал (кВП) Р300 на акустические стимулы.

Результаты. Мы сравнили стратегии совладания со стрессом в когорте больных ВЭ и в группе здоровых лиц. Оказалось, что пациенты реже используют такие конструктивные стратегии как активное совладание с ситуацией ($5,52 \pm 1,79$ vs. $6,60 \pm 1,70$; $p=0,001$), позитивное переосмысление ($5,33 \pm 1,79$ vs. $6,14 \pm 1,65$; $p=0,009$) и чаще используют менее адаптивную стратегию «отрицание» ($4,58 \pm 1,56$ vs. $3,86 \pm 1,70$; $p=0,016$) по сравнению с контрольной группой, при этом по копинг-стилям (сфокусированный на проблеме, эмоциональный, избегающий) пациенты с ВЭ не отличались от здоровых лиц. Низкий уровень качества жизни коррелировал у лиц с ВЭ с высокой частотой использования копинг-стратегии «отрицание» ($r= -0,297$, $p=0,043$) и избегающего копинг-стиля ($r= -0,312$; $p=0,033$).

Анализ параметров ответов при регистрации кВП Р300 проводился с помощью метода ранговой корреляции

Спирмена. Латентный период компонента N1 в ответах на значимые стимулы у больных ВЭ негативно коррелировал с использованием неадаптивных копинг-стратегий «отвлечение» ($r=-0,577$; $p=0,039$) и «использование веществ» ($r= -0,832$; $p<0,001$), а также с избегающим копинг-стилем ($r= -0,672$; $p=0,012$); и позитивно – со стратегией «активное совладание с ситуацией» ($r=0,739$; $p=0,004$). При анализе ответа на незначимые стимулы такой корреляции обнаружено не было. Латентный период компонента ранней волны Р2 у пациентов негативно коррелировал со стратегией «активное совладание с ситуацией» ($r= -0,585$; $p=0,036$) и позитивно – со стратегией совладания со стрессом «использование веществ» ($r=0,56$; $p=0,047$). Амплитуда компонента Р2 коррелировала с низкой частотой использования стратегии «активное совладание с ситуацией» ($r= -0,613$; $p=0,026$), а также с низким суммарным баллом по копинг-стилю, сфокусированному на проблеме ($r= -0,565$; $p=0,044$); и с высокой частотой использования неконструктивной стратегии «поведенческое отрицание» ($r=0,703$; $p=0,007$). С амплитудой компонента N2 негативно коррелировала копинг-стратегия «религия» ($r= -0,679$; $p=0,011$).

Среди компонентов поздней волны амплитуда волны N3 у лиц с ВЭ коррелировала с низкой частотой использования неадаптивной копинг-стратегии «отвлечение» ($r= -0,57$; $p=0,042$). Амплитуда компонента Р300 у пациентов с ВЭ отрицательно коррелировала с копинг-стратегией «использование веществ» ($r= -0,601$; $p=0,03$).

Выводы. По общему уровню использования трех основных копинг-стилей обследованные нами лица с ВЭ не отличались от здоровых. При этом для них было характерно повышение частоты использования некоторых неадаптивных копинг-стратегий и снижение частоты использования конструктивных стратегий. Высокая частота использования стратегии «отрицание» и избегающего стиля совладания были ассоциированы с низким качеством жизни.

Были получены некоторые достоверные взаимосвязи между параметрами акустических кВП при регистрации Р300 и копинг-стратегиями. Возможно, тенденция к укорочению ЛП раннего компонента отражает центральную сенситизацию к надпороговым внешним раздражителям у больных ВЭ и может приводить к более высокой частоте использования неконструктивных стратегий, ассоциированных с низким качеством жизни, и меньшей частоте использования конструктивных стратегий совладания со стрессом.

Комплекс поздней волны N2, P3, N3 отражает процессы опознавания, дифференцировки, запоминания стимулов и принятия решения о реагировании [1–5]. В нашем исследовании низкие амплитуды поздних компонентов N3 и P3 были ассоциированы с высокой частотой использования неадаптивных копинг-стратегий, что, возможно, является характерной особенностью течения мозговых процессов у лиц с эпилепсией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. М.: «Медпресс-информ», 2003.
2. Савельева Н.А., Анисимов Г.В., Калашникова Т.П. Показатели когнитивных вызванных потенциалов у детей с речевым дизонтогенезом // Ж. Фундаментальные исследования. 2015. № 1 (часть 2). С. 346–349.
3. Fabiani M., Karis D., Donchin E. P300 и память // EEG and clin. Neurophysiol. 1986. Suppl. 38. P. 63–69.
4. McCarthy G., Donchin E. Метрика для мысли. Сравнение латентности P 300 и времени реакции // Science. 1981. № 221. P. 77–79. DOI: 10.1126/science.7444452
5. Polish J. and Squire L. R. P 300 у больных с амнезией при двухсторонних поражениях гиппокампа // EEG and clin. Neurophysiol. 1993. № 86. P. 408–417. DOI: 10.1016/0013-4694(93)90136-J.

REFERENCES

1. Gnezditskii V.V. *Yvzvannyye potentsialy mozga v klinicheskoy praktike*. Moscow: «Medpress-inform», 2003. (in Russian)
2. Savel'eva N.A., Anisimov G.V., Kalashnikova T.P. *Zh. Fundamental'nye issledovaniya*. 2015. № 1 (chast' 2). pp. 346–349. (in Russian)

Поступила 04.05.17.

УДК 616.8:618.53

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ, РОЖДЕННЫХ В I И II ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОЗИЦИЯХ

Морозова Е.А.¹, Петрова А.В.²

¹ Казанская государственная медицинская академия,
кафедра детской неврологии, e-mail: ratner@bk.ru,
² Детская консультативная поликлиника ГАУЗ
«Детская городская больница № 8» г. Казани,
e-mail: asiyushka@yandex.ru

Введение. Признаки родовой травмы нередко обнаруживаются у новорожденных, появившихся на свет в результате физиологических родов. Приоритетной задачей здравоохранения является выявление факторов риска натально обусловленных неврологических расстройств, в частности при физиологическом течении родов.

В мировой и отечественной литературе отсутствуют научные данные о взаимосвязи затылочного предлежания плода, а именно первой и второй позиции плода в родах, и риском поражения нервной системы новорожденного. Изучены механизмы родов в первой и второй позиции плода, отмечается разница вставления головки в плоскость малого таза (сагиттальный шов в правом косом размере, малый родничок слева – I позиция; сагиттальный шов в левом косом размере, малый родничок справа – II позиция) [1, 3, 5]. Известно, что при второй позиции чаще всего встречается задний вид плода [2]. В зарубежных руководствах по акушерству роды в заднем виде затылочного предлежания рассматривают как патологические и считают данную позицию одной из часто встречающихся при

неправильном положении плода, что соответствует 4–10% родов [6]. В отечественных руководствах по акушерству задний вид относят к варианту нормального расположения плода и, соответственно, к разделу физиологических родов [1, 4]. Несмотря на разноречивые взгляды на понятие физиологии родов, все ученые согласны с важностью оценки неврологического статуса новорожденного в родильном отделении.

Цель исследования: сравнительная характеристика неврологических нарушений у детей, рожденных в первой и второй позициях. **Материалы и методы.** Под наблюдением находились 133 ребенка, родившихся на сроке гестации 38–41 нед. естественным путем в период с 2014 по 2016 г. Все исследуемые были разделены на две группы: первую составили новорожденные (71), родившиеся в первой, вторую (62) – во второй акушерской позиции. Клиническое исследование включало анализ течения родов, неврологический осмотр новорожденного в родильном доме.

Результаты. Проведена сравнительная оценка состояния новорожденного по шкале Апгар на 1 и 5 минутах после рождения в зависимости от позиции. Средняя оценка состояния новорожденного по шкале Апгар на 1-й минуте при первой позиции плода составила 7,34±0,09 балла, при второй – 7,26±0,18 балла. На 5-й минуте средняя оценка при первой позиции увеличилась до 8,11±0,08 балла, при второй – до 8,16±0,12 балла. Таким образом, не установлено статистически значимых различий показателей в зависимости от позиции (p=0,685 и p=0,723 при сравнении оценок на 1 и 5-й минутах, соответственно). Частота симптомов гипоксии при рождении и использования методов респираторной поддержки в родильном доме в исследуемых группах оказалась сопоставимой (p>0,05 во всех случаях). Всего в основной группе симптомы гипоксии отмечались у 9 (14,5%) детей, в группе сравнения – у 10 (14,1%). Различия исследуемых групп по данному признаку также были статистически не значимы (p=1,0). Наиболее важную часть исследования представляли данные объективного неврологического осмотра при рождении ребенка в зависимости от позиции плода. Полученные данные отражены в таблице.

Согласно результатам проведенного статистического анализа, неврологические нарушения отмечались у 87,1% пациентов второй группы и у 77,5% – первой. Таким образом, общие различия частот были статистически незначимыми (p=0,15). Тем не менее, некоторые неврологические симптомы показали достоверную разницу. Так, во второй группе существенно чаще наблюдались застойный цианоз лица (p=0,033), кефалогематома (p=0,049) и кривошея (p=0,025). Графическое сравнение частоты указанных симптомов выполнено на рисунке.

Выводы. В группе детей, родившихся во второй позиции, наблюдалось статистически значимое преобладание таких симптомов, как кефалогематома и кривошея, что является клиническим признаком травматизации плода в родах.

Таблица

Данные объективного неврологического осмотра новорожденных в первые сутки жизни в зависимости от позиции плода в родах

Симптомы	Позиция плода				p
	первая (n=71)		вторая (n=62)		
	абс.	%	абс.	%	
Захождение костей черепа по сагиттальному шву	4	5,6	8	12,9	0,248
Асимметрия альвеолярных отростков	0	0,0	1	1,6	0,466 ^(Ф)
Акроцианоз лица	5	7,0	6	9,7	0,814
Застойный цианоз лица	2	2,8	9	14,5	0,033*
Кефалогематома, в т.ч.:	1	1,4	6	9,7	0,049 ^{(Ф)*}
- справа;	0	0,0	3	4,8	0,099 ^(Ф)
- слева	1	1,4	3	4,8	0,338 ^(Ф)
Кривошея	1	1,4	7	11,3	0,025 ^{(Ф)*}
Положительный симптом Графе	1	1,4	0	0,0	1,0 ^(Ф)
Синдром срыгивания	1	1,4	1	1,6	1,0 ^(Ф)
Тремор	1	1,4	3	4,8	0,338
Геморрагический синдром	13	18,3	15	24,2	0,406
Симптом короткой шеи	4	5,6	4	6,5	1,0 ^(Ф)
Нарушения тонуса мышц	50	70,4	49	79,0	0,256
Гипертонус по пирамидному типу	6	8,5	5	8,1	1,0
Дистония	1	1,4	2	3,2	0,598 ^(Ф)
Поза «лягушки»	1	1,4	0	0,0	1,0 ^(Ф)
Диффузная мышечная гипотония	43	60,6	42	67,7	0,39
Нейрогенная косолопость	1	1,4	0	0,0	1,0 ^(Ф)
Синдром «пяточных стоп»	0	0,0	1	1,6	0,466 ^(Ф)
Гипертонус нижних конечностей, гипотонус верхних конечностей	0	0,0	1	1,6	0,466 ^(Ф)
Нарушение проприоцептивных рефлексов, в т.ч.:	18	25,4	9	14,5	0,121
- снижение	15	21,1	7	11,3	0,128
- повышение	3	4,2	2	3,2	1,0 ^(Ф)
Снижение безусловных рефлексов	10	14,1	7	11,3	0,825
ИТОГО (пациентов)	55	77,5	54	87,1	0,15

* – различия показателей статистически значимы (p<0,05), ^(Ф) – различия оценивались с помощью точного критерия Фишера.

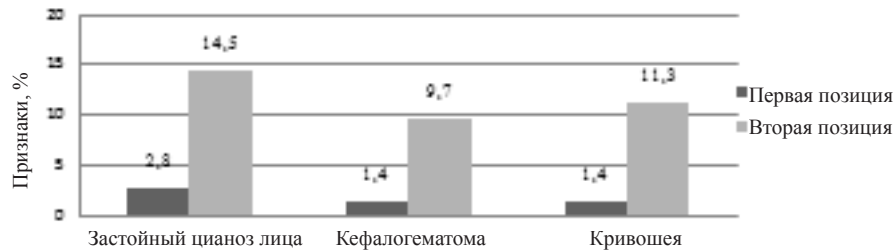


Рис. Сравнение частоты признаков поражения нервной системы в зависимости от позиции плода при рождении.

ЛИТЕРАТУРА

REFERENCES

1. Айламазян Э.К. Акушерство: учебник для медицинских вузов. 4-е изд., доп. СПб: СпецЛит., 2003. 529 с.
2. Арнт О.С., Троик Е.Б., Гаджиева Т.С. Современный взгляд на проблему родов в заднем виде головного предлежания плода // Земский врач. 2015. №2.С. 40–44.
3. Власюк В.В. Родовая травма и перинатальные нарушения мозгового кровообращения. СПб: Нестор-История, 2009. 252 с.
4. Савельева Г.М., Шалина Р.И., Панина О.Б. и др. Акушерство. Учебник для вузов. М.: ГЭОТАР-Медиа: 2010. 656 с.
5. Ahmad A. The Association Between Fetal Position at the Onset of Labour and Birth Outcomes. The University of Birmingham: Birmingham, UK, 2012.
6. Terri Coates. Malpositions of the occiput and malpresentations. London, 2003. P. 577–578.

1. Ailamazyan E.K. *Akusherstvo: uchebnik dlya meditsinskikh vuzov*. 4-e izd., dop. St.Petersburg: SpetsLit., 2003. 529 p. (in Russian)
2. Arnt O.S., Troik E.B., Gadzhieva T.S. *Zemskii vrach*. 2015. №2.S. 40–44. (in Russian)
3. Vlasyuk V.V. *Rodovaya travma i perinatal'nye narusheniya mozgovogo krovoobrashcheniya*. St.Petersburg: Nestor-Istoriya, 2009. 252 p. (in Russian)
4. Savel'eva G.M., Shalina R.I., Panina O.B. et al. *Akusherstvo. Uchebnik dlya vuzov*. Moscow: GEOTAR-Media: 2010. 656 p. (in Russian)

Поступила 04.05.17.

РАБОТА А.Э. ЯНИШЕВСКОГО В ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ
ЛАБОРАТОРИИ ИМПЕРАТОРСКОГО КАЗАНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА*Иван Александрович Митрофанов**Казанский государственный медицинский университет, кафедра медицинской
и общей психологии с курсом педагогики, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49,
e-mail: iv.mitrofanov@mail.ru*

Реферат. В статье, выполненной как часть более широкого исследования истории казанской психофизиологической лаборатории, описываются основные этапы творческой деятельности А.Э. Янишевского в казанский период. Приводится анализ его работ, их значение в становление учения о строении и функции комиссуральных систем мозга и развитии экспериментальной стереотаксической нейрохирургии.

Ключевые слова: Янишевский, синдром расщепленного мозга, мозолистое тело.

THE WORK OF A.E. YANISHEVSKY
IN THE PSYCHOPHYSIOLOGICAL LABORATORY
OF THE IMPERIAL KAZAN UNIVERSITY

Ivan A. Mitrofanov

Kazan State Medical University, Department of Medical and
General Psychology with the course of Pedagogics
420012, Kazan, 49 Butlerov st., e-mail: iv.mitrofanov@mail.ru

In the article, made as a part of a broader research of the Kazan psychophysiological laboratory history, the main stages of creative activity of A.E. Yanishevsky in the Kazan period are described. The analysis of his works and their importance in the formation of the doctrine of the structure and function of commissural systems of the brain and the development of experimental stereotactic neurosurgery is performed.

Key words: Yanishevsky, split-brain, corpus callosum.

В 2017 г. исполнилось 100 лет Софийскому медицинскому университету, в котором работал выпускник Императорского Казанского университета Алексей Эрстович Янишевский. В 1922 г. он основал на вновь созданном медицинском факультете Софийского университета кафедру нервных болезней и возглавлял ее до 1933 г., став основоположником болгарской научной школы невропатологов. Свою научную деятельность Алексей Эрстович начал в психофизиологической лаборатории Императорского Казанского Университета.

Отъезд профессора В.М. Бехтерева из Казани в Петербург в 1893 г. не прервал работу его начинаний. Продолжало свою деятельность Общество невропатологов и психиатров, выходили в свет номера журнала «Неврологический вестник», не останавливалась работа в созданной им психофизиологической лаборатории.



Рис. 1 Студент А.Э. Янишевский
Нац. архив РТ, ф.977, оп.1, д. 32214, л.12

Сменивший Бехтерева на должности профессора психиатрии в Императорском Казанском Университете Н.М. Попов продолжил эту работу. Н.М. Попов как В.М. Бехтерев являлся учеником профессора И.П. Мержеевского и еще до приезда в Казань углубленно изучал патологические изменения в головном мозге при нервных и психических заболеваниях [11]. В Казани ему не пришлось долго искать оснащение для экспериментальных исследований нервной системы — в его распоряжении была оставленная В.М. Бехтеревым психофизиологическая лаборатория.

В лаборатории вокруг Н.М. Попова образовалась группа талантливого молодежи. Среди них были как врачи, продолжавшие работать со времен В.М. Бехтерева (Л.А. Сергеев, М.М. Маевский, В.И. Жестков, Б.И. Воротынский и др.), так и молодые врачи и ординаторы, начавшие свои исследования под руководством Н.М. Попова. Одним из его учеников был А.Э. Янишевский.

Алексей Эрстович Янишевский (рис.1) родился 12 апреля 1873 г. в Казани в семье известного казанского профессора математики Эрста Петровича Янишев-

ского, ученика Н.И. Лобачевского. Алексей Эрастович обучался в Пермской, а затем в третьей Казанской гимназии. Окончив ее с золотой медалью, он поступил на медицинский факультет Императорского Казанского Университета [8], который также окончил с отличием в 1897 г.

Первая его работа, опубликованная в 1898 г. касалась описания клинического случая сифилитического поражения спинного мозга. Профессор Н.М. Попов обратил внимание на большие способности к исследовательской деятельности молодого врача, и уже 9 июня 1898 г. А.Э. Янишевский был принят сверхштатным ординатором при кафедре психиатрии, а в ноябре 1900 г. избран профессорским стипендиатом [12].

После проведенного клинического исследования сифилитического поражения спинного мозга, А.Э. Янишевский начал работу в психофизиологической лаборатории. Выполнив исследование анатомической структуры волокон в задних столбах спинного мозга, по предложению своего учителя профессора Н.М. Попова, Алексей Эрастович приступил к изучению строения волокон комиссуральных систем мозга.

К концу XIX века структура комиссуральных систем головного мозга была недостаточно изучена, функции мозолистого тела оставались невыясненными. В настоящее время известно, что связи между полушариями играют важнейшую роль для целостного чувственного восприятия окружающего, были выделены синдромы поражения мозолистого тела, обусловленные нарушением межполушарного взаимодействия [5, 6].

Изучение этих функций стало возможным после комиссуры- и каллозотомии на людях, которую впервые произвели в 1940 г. W. Van Wagenen и R. Hergen для предотвращения генерализации эпилептических припадков. Подробное психологическое исследование больных началось только с 1961 г. R. Sperry, M. Gazzaniga [3].

Выделенные R. Sperry нарушения межполушарного взаимодействия получили название «синдрома расщепленного мозга» за изучение которого в 1981 г. ему была присуждена Нобелевская премия по физиологии и медицине [6].

Следует отметить, что первые попытки изучения строения и физиологии комиссуральных систем мозга были предприняты задолго до описания «синдрома расщепленного мозга». С начала XIX века исследователи, уточняя анатомические связи между полушариями, изучали их срезы, прослеживали перерождение комиссуральных волокон при каком-либо очаговом поражении головного мозга, проводили исследования больных с агенезией мозолистого тела [16].

Особое значение придавалось экспериментальным исследованиям на животных, у которых хирургическое повреждение участков мозолистого тела позволяло проследить направление волокон, идущих от него. Эти опыты давали возможность прижизненного изучения функции комиссуральных систем.

Все исследователи, оперировавшие животных с проникновением к мозолисту телу через продольную щель, сталкивались с теми или иными техническими проблемами. Их опыты, как правило, осложнялись обильным кровотечением, также на месте трепанационного отверстия нередко развивался менингоэнцефалит, который вызывал повреждение коры и, как следствие – перерождение волокон, идущих от нее. Кроме того применявшиеся методики не могли гарантировать перерезки мозолистого тела на всю его глубину, что ставило под сомнение «чистоту» опыта. Все это усложняло установление анатомической структуры комиссуральных систем головного мозга, приводило к большому количеству неточностей и противоречий.

Трудности при исследовании хода волокон комиссур головного мозга отметил в 1886 г. и учитель А.Э. Янишевского Н.М. Попов, исследуя перерождение волокон у больного с очаговым поражением язычных извилин в лаборатории профессора Флексига [9].

Еще меньше было известно о функции комиссуральных систем. Мозолистое тело длительное время пользовалось репутацией самой большой и самой ненужной из структур головного мозга (R. Sperry). Некоторые авторы (K. Laschly) и вовсе приписывали ему лишь механическую функцию [цит. по 3].

А.Э. Янишевского не устраивали эти выводы. Он предполагал, что связи различных областей коры мозга должны служить для объединения функции сочетаемых областей в одно гармоническое целое, что является необходимым условием, прежде всего, для правильной деятельности головного мозга, как органа психики [16]. А.Э. Янишевский в своих опытах с перерезкой комиссур мозга собак ставил исключительно анатомическую задачу – изучить направление волокон комиссуральных систем головного мозга к другим его отделам, исследуя их вторичное перерождение после комиссуротомии. Специальных исследований физиологии передней спайки и комиссуры свода он не проводил.

К концу XIX века метод вторичного перерождения зарекомендовал себя, как один из наиболее точных. С его помощью уже были значительно расширены представления о проводящих путях нервной системы и учеными возлагались на него большие надежды [2].

К началу исследования А.Э. Янишевский уже был знаком с этим методом, опробовав его в психофизиологической лаборатории при изучении нервных волокон в задних столбах спинного мозга [14].

А.Э. Янишевский, изучив и повторив операции, которые проводили его предшественники, выработал в итоге свою технику доступа к мозолисту телу. Отметив, что удаление серповидного отростка для доступа ко дну продольной щели не помогает достигнуть его из-за сращения внутренних стенок, а также опасаясь кровотечения на месте разреза твердой мозговой оболочки, он обеспечил себе доступ через один небольшой разрез между соседними венами вдоль края продольного синуса.

Предложенный А.Э. Янишевским способ был наименее травматичным, что, несомненно, сказалось на «чистоте» эксперимента и позволило прооперированным животным жить до 1,5 месяцев – времени, необходимого для вторичного перерождения волокон. Однако его методика доступа к мозолистому телу не исключала главную проблему, с которой сталкивались его предшественники – при повреждении мозолистого тела и передней спайки непременно затрагивались и соседние с комиссуральной системой участки мозга.

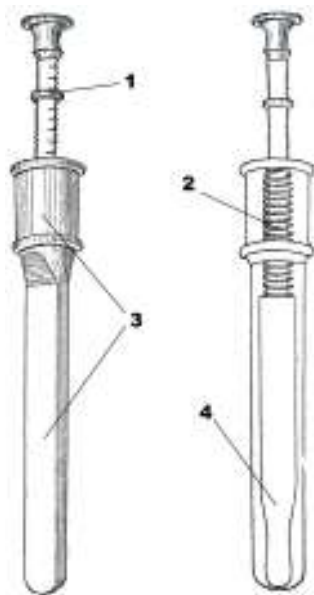


Рис.2 Прибор для перерезки мозолистого тела, сконструированный А.Э. Янишевским.

- 1 – Гайка, ограничивающая ход ножа
- 2 – Пружина
- 3 – Шпатлевидный футляр
- 4 – Лезвие ножа

Проблема была решена А.Э. Янишевским с помощью сконструированного по совету казанского профессора-физиолога Н.А. Миславского прибора (рис.2), состоящего из шпатлевидного футляра, внутри которого помещался нож в виде гильотинки. Через трепанационное отверстие в черепе между полушариями мозга осторожно вводился прибор, который, раздвинув и не повредив вышележащие ткани, подводился к мозолистому телу. Нажатием на стержень выдвигался нож, делавший разрез только необходимого объекта, что позволяло перерезать мозолистое тело «на ощупь». Специальной гайкой, навинчиваемой на стержень прибора, дозировалась различная глубина разреза. Последнее могло гарантировать разрез мозолистого тела на всю его глубину и позволило в ряде случаев изучить направление волокон нижних слоев мозолистого тела.

Созданным методом А.Э. Янишевскому удалось вполне определенно выявить ход волокон мозоли-

стого тела как внутри него самого, так и к коре головного мозга. Он пришел к выводу, что практически вся поверхность мозга получает волокна из мозолистого тела кроме нижних его отделов, лежащих впереди височных долей. В то же время в своих опытах А.Э. Янишевский доказал, что мозолистое тело не имеет волокон, идущих к пирамидному тракту и внутренней капсуле.

Янишевский в своем исследовании отметил еще одну особенность хода волокон мозолистого тела, указав, что пучки идут не строго в поперечном направлении, как это представляли многие анатомы до него, а образуют дуги, направленные к его центру.

28 октября 1901 г. на заседании Общества невропатологов и психиатров, А.Э. Янишевский сделал доклад о своей технике перерезки мозолистого тела. Профессор Н.М. Попов высоко оценил проделанную работу. Он отметил, что доктор Янишевский имеет в своем распоряжении более ценный материал, потому что ему удалось в ряде опытов перерезать лишь переднюю часть мозолистого тела, не повредив ничего другого. Случаи эти совершенно чистые и представляют такой материал, которым еще никто не обладал [7].

Подводя итог своей работы, А.Э. Янишевский не мог обойти стороной проблему изучения физиологических функций мозолистого тела. Он заключил, что в тех случаях, когда ему удалось перерезать мозолистое тело без повреждения коры, он не увидел у прооперированных животных ни двигательных нарушений, ни расстройств чувствительности. В.М. Бехтерев в «Основах учения о функциях мозга», ссылаясь на исследование А.Э. Янишевского, в дальнейшем, подтвердил, что перерезка мозолистого тела не вызывает расстройств чувствительности и движения [1].

30 марта 1903 г. А.Э. Янишевский защитил докторскую диссертацию на тему: «О комиссуральных системах мозговой коры (Мозолистое тело, передняя спайка и Давидова лира)». Н.М. Попов, выступивший оппонентом на его защите (кроме него оппонентами стали профессора Н.А. Миславский и Л.О. Даркшевич), к тому времени уже был переведен в Новороссийский университет. Он задержался в Казани в связи с защитой диссертации его ученика. В мае 1903 г. профессор Н.М. Попов уезжает в Одессу, вслед за ним туда же уезжает и новоиспеченный доктор медицины А.Э. Янишевский [11].

В казанский период деятельности Янишевскому также принадлежит описание патологических изменений в спинном мозге и периферических нервах при параличе Ландри [15], случай которого он изучил в психофизиологической лаборатории и доложил на заседании казанского общества невропатологов и психиатров в 1899 г. Несмотря на то, что А.Э. Янишевский был одним из первых русских исследователей этой патологии [1], известность как невропатолог он приобрел уже в Одессе.

С 1903 г. А.Э. Янишевский стал ассистентом и приват-доцентом открывшейся кафедры нервных и душевных болезней Новороссийского Университета, где читал курс по нервным болезням и руководил занятиями молодых врачей в нервной клинике. В 1909 г. он описал «рефлекс хватания» у больной с развитой формой псевдобульбарного паралича. В 1912 г. А.Э. Янишевский организовал в Одессе первый в России санаторий для нервных и психических больных, став его директором. В 1916 г. он становится сверхштатным, затем штатным экстраординарным профессором и директором нервной клиники, работая в Одессе до начала февраля 1920 г. [4, 13].

Эмигрировав в Софию, он создал на медицинском факультете кафедру нервных болезней, которой руководил с 1922 по 1933 годы, став основателем клинкоморфологического направления болгарской невропатологии и создателем факультетской клиники нервных болезней [10]. Умер А.Э. Янишевский в Софии в 1936 г.

Творческий период А.Э. Янишевского в Казани охватывает всего 6 лет с 1897 по 1903 годы, однако результаты его диссертационной работы оказались столь значительны, что следует признать его одним из родоначальников методики прижизненного разрушения глубоких структур мозга при сохранении вышележащих областей. Это дает право выдвинуть предположение о важнейшей роли А.Э. Янишевского в развитии стереотаксического метода в экспериментальной нейрохирургии. На это также указывает Г.В. Архангельский (1995), который назвал его нож первым в хирургии мозга лейкомомом и рассматривал методику разрушения глубоких структур мозга как зарождение экспериментальной стереотаксической хирургии в России [1].

ЛИТЕРАТУРА

1. Архангельский Г.В. А.Э. Янишевский – основатель болгарской невропатологии // *Неврологический вестник*. Т. XXVII, вып. 1–2. С. 67–69.
2. Бехтерев В.М. Проводящие пути мозга. Казань: Типо-литогр. Имп. Ун-та, 1893. 192 с.
3. Буклина С.Б. Мозолистое тело, межполушарное взаимодействие и функции правого полушария мозга // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*, 2004. № 5. С. 8–14
4. Васильев К.К., Васильев Ю.К. Роль Казанского университета в становлении медицинского факультета Новороссийского университета // *Каз. мед. журнал*. 2014. № 2. С. 169–174.
5. Ковязина М.С. Нейропсихологический анализ патологии мозолистого тела. М.: Генезис, 2012. 176 с.
6. Ларина О.В., Гитун Т.В., Пивоварова И.А., Щеглов А.В. Лауреаты Нобелевской премии. М.: Дом славян. кн., 2006. 864 с.
7. Летопись общества невропатологов и психиатров при Императорском Казанском Университете. Протокол заседания Общества 28 октября 1901 года // *Неврологический вестник*. 1902. Т. X, вып. 1–4. С. 228–229.
8. Национальный архив республики Татарстан, фонд 977, опись 1, дело 32214, лист 13.
9. Попов Н.М. Случай вторичного перерождения передней белой спайки головного мозга // *Врач*. 1886. С. 682.

10. Пчелинцев Т.К. Русские врачи-белоэмигранты в Болгарии // *Белоэмигранты в Болгарии. Воспоминания* [Под ред. В.В. Чумаченко, П.В. Чумаченко, С.А. Рожкова]. М.: Новые печатные технологии; Сinerжи, 2013. С. 364–366.

11. Созинов А.С., Менделевич Д.М. История казанской психиатрии в лицах. Казань: Медицина. Кн. 1: XIX век. 2012. 234 с.

12. Хроника и смесь // *Неврологический вестник*. 1900. Т. VIII, вып. 4. С. 194.

13. Чугунова Н. Янишевский Алексей Эрастович // *Казанский университет (1804—2004): Биобиблиографический словарь* [под ред. Г.Н. Вульфсона]. Т. 1: 1804—1904. Казань: Изд-во Казан. ун-та, 2002. С. 621–622.

14. Янишевский А.Э. К вопросу о нисходящих системах волокон в задних столбах спинного мозга // *Неврологический вестник*. 1899. Т. VII, вып. 3. С. 29–43.

15. Янишевский А.Э. К современному учению о параличе Landry // *Неврологический вестник*. 1900. Т. VIII, вып. 1. С. 97–109.

16. Янишевский А.Э. О комиссуральных системах мозговой коры. (Мозолистое тело, передняя спайка и Давидова лира). Казань: Типо-литогр. Имп. Ун-та, 1902. 123 с.

REFERENCES

1. Arkhangel'skii G.V. A.E. *Neurologicheskii vestnik*. Vol. XXVII, № 1–2. pp. 67–69. (in Russian)
2. Bekhterev V.M. *Provodyashchie puti mozga*. Kazan: Tipo-litogr. Imp. Un-ta, 1893. 192 p. (in Russian)
3. Buklina S.B. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2004. № 5. pp. 8–14. (in Russian)
4. Vasil'ev K.K., Vasil'ev Yu.K. *Kaz. med. zhurnal*. 2014. № 2. pp. 169–174. (in Russian)
5. Kovyazina M.S. *Neiropsikhologicheskii analiz patologii mozolistogo tela*. Moscow: Genезis, 2012. 176 p. (in Russian)
6. Larina O.V., Gitun T.V., Pivovarova I.A., Shcheglov A.V. *Laureaty Nobelevskoi premii*. Moscow: Dom slavyan. kn., 2006. 864 p. (in Russian)
7. Letopis' obshchestva nevropatologov i psikiatrov pri Imperatorskom Kazanskom Universitete. Protokol zasedaniya Obshchestva 28 oktyabrya 1901 goda. *Neurologicheskii vestnik*. 1902. Vol. X, № 1–4. pp. 228–229. (in Russian)
8. *Natsional'nyi arkhiv respubliki Tatarstan, fond 977, opis' 1, delo 32214, list 13*. (in Russian)
9. Popov N.M. *Vrach*. 1886. P. 682. (in Russian)
10. Pchelintsev T.K. In: *Beloemigranty v Bolgarii. Vospominaniya* [Pod red. V.V. Chumachenko, P.V. Chumachenko, S.A. Rozhkova]. Moscow: Novye pechatnye tekhnologii; Sinerzhi, 2013. pp. 364–366. (in Russian)
11. Sozinov A.S., Mendelevich D.M. *Istoriya kazanskoi psikiatrii v litsakh*. Kazan: Meditsina. Kn. 1: XIX vek. 2012. 234 p. (in Russian)
12. *Khronika i smes' Neurologicheskii vestnik*. 1900. Vol. VIII, № 4. P. 194. (in Russian)
13. Chugunova N. Yanishevskii Aleksei Erastovich. *Kazanskii universitet (1804—2004): Biobibliograficheskii slovar'* [pod red. G.N. Vul'fsona]. Vol. 1: 1804—1904. Kazan: Izd-vo Kazan. un-ta, 2002. pp. 621–622. (in Russian)
14. Yanishevskii A.E. *Neurologicheskii vestnik*. 1899. Vol. VII, № 3. pp. 29–43. (in Russian)
15. Yanishevskii A.E. *Neurologicheskii vestnik*. 1900. Vol. VIII, № 1. pp. 97–109. (in Russian)
16. Yanishevskii A.E. *O komissural'nykh sistemakh mozgovoi kory. (Mozolistoe telo, perednyaya spayka i Davidova lira)*. Kazan: Tipo-litogr. Imp. Un-ta, 1902. 123 p. (in Russian)

Поступила 02.10.17.

РЕЦЕНЗИЯ

на практическое руководство для врачей «Терапевтические вмешательства в аддиктологии»
(автор М.Л. Зобин), М.: КНОРУС, 2018, 768 с.

Фундаментальный труд известного российского психиатра и нарколога, доктора М.Л. Зобина является, наверное, первым русскоязычным руководством для врачей, написанном в стиле современных handbook. Автором тщательнейшим образом проанализированы тысячи научных публикаций последнего времени, посвящённых эффективным и безопасным методам терапии и коррекции аддиктивной патологии. Практикующему врачу, сталкивающемуся со сложной терапевтической ситуацией, остаётся только найти в руководстве М.Л. Зобина соответствующий раздел и далее следовать рекомендациям, построенным на принципах доказательной медицины.

Автор намеренно использовал нетрадиционный для российских специалистов, но принятый в мировой науке термин «аддиктология» взамен «наркология». Ещё более знаковым оказалось обращение автора к термину «вмешательства» вместо «терапия (лечение)». Следует согласиться с М.Л. Зобиным, что для лечения и коррекции пациентом с аддиктивными расстройствами важны как собственно медицински ориентированный подход (терапия), но и адекватные психосоциальные вмешательства.

Руководство охватывает весь спектр проблем современной аддиктологии. Разумно и удобно для специалистов, что каждая из глав включает описание клинических особенностей и принципов диагностики различных форм химических зависимостей, а также способы и методы терапевтических вмешательств. Для того, чтобы максимально облегчить освоение читателем материала, автор намеренно не делал боль-



шого числа ссылок на литературные источники. Несомненно, этот подход оправдан для жанра практического руководства.

Убеждён, что книга «Терапевтические вмешательства в аддиктологии» станет настольной для значительного числа практикующих наркологов и психиатров.

Профессор В.Д. Менделевич

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

КОФЕИН ҺӘМ АЛЬЦГЕЙМЕР АВЫРУЫ

Юрий Павлович Сиволап, Игорь Владимирович Дамулин

И.М. Сеченов ис. Беренче Мәскәү дәүләт медицина университеты, 119021, Мәскәү, Россолимо ур., 11/1,
e-mail: yura-sivolap@yandex.ru

Альцгеймер авыруын булдырмый калу һәм дөвалау клиник медицинаның гаять житди проблемасы булып тора. Бүгенге көндә Альцгеймер авыруын дөвалау ысулларының нәтижәләгә түбән булу церебраль атрофияне дөвалау һәм кисәтү өчен яңа чаралар эзләү кирәклеке күрсәтә. Кофе куллану белән Альцгеймер авыруы куркынычы арасындагы бәйләнеш хакындагы мәгълуматлар, шулай ук кофеинның деменцияле авыруларның үз-үзләрен тотышына һәм когнитив функцияләргә уңай тәсирен дәлилләүче мисаллар теоретик яктан да, гамәли яктан да, һичшиксез, зур кызыксыну уяталар. Кофе куллану белән Альцгеймер һәм башка нейродегенератив авырулар куркынычы кимү арасындагы бәйләнеш тулысынча исбатланмаганлыктан, әлеге бәйләнешкә бәя бирү алга таба корректлы фәнни тикшеренүләр уздыруны таләп итә.

Төп төшенчәләр: жиңелчә когнитив тайпылыш, деменция, Альцгеймер авыруы, Паркинсон авыруы, Гентингтон авыруы, кофе, кофеин, параксантин, теобромин, теофиллин, ацетилхолинэстераза ингибиторлары, мемантин.

ПСИХИК ТАЙПЫЛЫШ СПЕКТРЛАРЫ ҺӘМ ТЕРАПИЯ РЕЛЯТИВИЗМЫ ПРОБЛЕМАСЫ

Владимир Давыдович Менделевич

Казан дәүләт медицина университеты, медицина психологиясе кафедрасы,
420012, Казан, Бутлеров ур., 49, e-mail: mend@tbit.ru

Мәкаләдә психик һәм үз-үзенә тоту тайпылышларын ачыклауга спектраль яктан якын килүне гамәлгә кертү нәтижәләре анализлана. Психиатрларның психотроп препаратларны психопатология билгеләре ачыклагач кына түгел, “авырыр алдыннан (донозологик) күзәтелә торган психик тайпылышлар” беленү белән үк куллана башларга кушулары билгеләп үтелә. Off-label терапияне гамәлгә кертү киң тарала барган шартларда тикшеренүчеләр һәм табиблар алдында яңа клиник һәм деонтологик бурычлар куелуы турында нәтижә ясала. Әлеге клиник дәрәжәдәге тайпылышлар табылмаган авыруларга психофармотерапия уздыруның нигезләнгән булуы мәсьәләсенә дә әһәмияте күрсәтелә.

Төп төшенчәләр: психик тайпылышлар спектры, психопатология, терапия релятивизмы, off-label, психофармакотерапия, дәлилле медицина, үзенә-үзәң дөвалау.

ДЕПРЕССИЯ ҺӘМ КОГНИТИВ ТАЙПЫЛЫШЛАР

Наталья Николаевна Петрова, Маргарита Анатольевна Янченко

Санкт-Петербург дәүләт университеты, психиатрия һәм наркология кафедрасы,
199106, С.-Петербург шәһәре, 21-нче линия В.О., 8а, e-mail: petrova_nn@mail.ru

Мәкаләдә депрессия вакытындагы когнитив тайпылышлар турындагы заманча күзаллаулар өйрәнелә. Когнитив дисфункциянең авыруның барышы һәм прогнозына, ремиссиянең сыйфатына тәсире күрсәтелә. Когнитив тайпылышларны депрессия симптомнарын киметүгә генә түгел, пациентларның социаль һәм когнитив яшәешләрен торгызу, когнитив ремиссиягә ирешүгә юнәлтелгән антидепрессия терапиясенә актуаль мишене итеп карау дәлилләп күрсәтелә. 32,0+/-6,9 яшьлек депрессияле 30 пациентны клиник-шкала һәм нейропсихологик тестлар ярдәмендә тикшерү нәтижәләре китерелә.

Төп төшенчәләр: депрессия, когнитив тайпылышлар, антидепрессантлар.

ВУЗ СТУДЕНТЛАРЫНЫҢ ҮЗ-ҮЗЛӨРЕНӘ УҢАЙ БӘЯ БИРҮЛӨРЕН РЕСПОНДЕНТЛАР ЯРДӘМЕНДӘ ФОРМАЛАШТЫРУ

Анатолий Александрович Овчинников, Әкһлимә Нәкыйп кызы Солтанова,
Анна Сергеевна Силищева, Иван Александрович Чистяков

Новосибирск дәүләт медицина университеты, 630091, Новосибирск, Кызыл проспект, 52,
e-mail: sultanova.aklima@yandex.ru

Хезмәтнең максаты – үз-үзәң имплицит бәя бирүне модификацияләү мөмкинлеген ачыклау. Үз-үзәңне бәяләү модификаторы сыйфатында Self-Esteem Conditioning Task методикасы, үз-үзәң имплицит бәя бирүдә Розенбергның үз-үзәң хөрмәт сораулыгы һәм үз тәннең бәяләү сораулыгы файдаланыла. Тикшеренү барышында эксперименталь һәм контроль төркемнәрдә имплицит бәя бирү дәрәжәләре арасында сизелерлек аерымлыклар ачыклана. Әлеге мәгълуматлар үз-үзәңне имплицит бәяләүнең гомер эчендә бер генә тапкыр формалашып, башка үзгәрми торган стабил конструкт булмасы турындагы теорияләргә яклап чыга. Үз-үзәң имплицит бәя бирүне модификацияләү чыннан да гади мәсьәлә булмаса да, аны чишәргә ярдәм итә торган ысуллар бар. Self-EsteemConditioning Task методикасы – шуларның берсе.

Төп төшенчәләр: респондент шарты, үз-үзәң бәя бирү, имплицит процесслар, имплицит ассоциация тесты.

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

«Д» ШӘХЕС ТИБЫ СЫЙФАТЛАРЫ БУЛГАН КАРДИОЛОГИЯ ПАЦИЕНТЛАРЫНЫҢ КЛИНИК-ПСИХОЛОГИЯ СТАТУСЫ ҮЗЕНЧӨЛЕКЛӘРЕ

Михаил Гаврилович Кряжев

Казан дәүләт медицина университеты, психиатрия һәм наркология кафедрасы,
420012 Казан, Бутлеров ур., 80, e-mail: kryazhev@bk.ru

170 кардиология пациентын тикшергәндә «Д» шәхес тибын хасил итүче «негатив» аффективлык (NA) һәм «социаль ингибиция» (SI) сыйфатларының булу-булмавы критерийлары буенча 4 төркем тупланган. 1-нче төркемдә (non-NA) & (non-SI) депрессия күрсәткече (HADS-D) норма була, 2-нче (NA) & (SI), 3-нче (non-NA) & (SI) һәм 4-нче (NA) & (SI) төркемнәрдә депрессия күрсәткечләре чик дәрәжәдә тора. Тынычсызлану (HADS-A) күрсәткечләре 1 һәм 3 төркемнәрдә нормада булса, 2- һәм 4-төр төркемнәрдә алар клиник яктан эһәмиятле дәрәжәдә тора. Когнитив функция һәм коплантлык күрсәткечләре буенча төркемнәр арасында аерымлыklar күренми. Алынган мәгълүматлар «Д» типлы пациентларның башкалардан аерылып торулары турындагы тезиска туры килмиләр. 1, 2, 3-төркемнәргә «Д булмаган» төркемгә берләштереп, «Д» төркемне «Д булмаган» төркем белән чагыштырып караганда, «Д» төркемдә астения, тынычсызлык һәм депрессия күрсәткечләре буенча аерымлыklar рәвешендәге артефактлар килеп чыга. Тикшеренүләргә, гомуми кабул ителгәнчә, 2 төркем оештырып кына уздыру «Д шәхес тибы» моделенә конструкт валидлыгын расламый.

Төп төшенчәләр: негатив аффективлык, Д шәхес тибы, депрессия, тынычсызлану, психологик реабилитация.

ТАРКАУ СКЛЕРОЗЛЫ АВЫРУЛАРДА АВЫРУНЫҢ ТИБЫНА ҺӘМ ИНВАЛИДИЗАЦИЯ ДӘРӘЖӘСЕНӘ БӘЙЛЕ РӘВЕШТӘ МИКРОГЕМОЦИРКУЛЯЦИЯ ҮЗЕНЧӨЛЕКЛӘРЕ

Владислав Владимирович Сеницын¹, Елена Николаевна Дьяконова²

¹ №1 шәһәр клиник хастаханәсе №1, 153003, Иваново шәһәре, Париж Коммунасы ур., 5,

² Иваново дәүләт медицина академиясе, ИПО неврология һәм нейрохирургия кафедрасы,
153012, Иваново өлкәсе, Иваново шәһәре, Шереметево просп., 8, e-mail: vlad308@yandex.ru

Таркау склерозлы авыруларда авыруның тибына һәм инвалидизация дәрәжәсенә бәйле рәвештә микрогемодициркуляциянең функциональ торышы өйрәнелә, тайпылышларга характеристика бирелә. Авыруның ремиссияле тибы вакытында – спазмлы, икенчел-көчәя баручы тибы очрагында - тукталган микроциркуляция тайпылышларының өстенлек итүе ачыклана. Таркау склерозлы авыруларда микрогемодициркуляция тайпылышлары дәрәжәсенә EDSS шкаласы буенча инвалидизация дәрәжәсенә үсүенә һәм көчәю тизлегенә турыдан-туры бәйле булуы ачыклана, бу исә симптомнарны дөвалауга дифференциацияле якин килергә мөмкинлек бирә. Алынган мәгълүматлар таркау склерозны прогнозлауны оптималләштерү, дөвалау һәм тернәкләндерү чараларының нәтижәлеге арттыру өчен кулланылырга мөмкин.

Төп төшенчәләр: таркау склероз, микроциркуляция, авыруның көчәю куркынычы факторлары.

ГОМОСЕКСУАЛ ЯШҮСМЕРЛӘРДӘ ПРОАКТИВ КОПИНГ-СТРАТЕГИЯЛӘР ҺӘМ САКЛАГЫЧ МЕХАНИЗМНАР

Александр Игоревич Ерзин¹, Евгений Юрьевич Антохин¹, Татьяна Сергеевна Семенова²

¹ Оренбург дәүләт медицина университеты, клиник психология һәм психотерапия кафедрасы,
460000, Оренбург шәһәре, Совет ур., 6, e-mail: k_klinpsilpsit@orgma.ru,

² №1 Оренбург өлкә клиник психиатрия хастаханәсе №1, 460006, Оренбург, Цвиллинг ур., д. 5.

Гомосексуал яшүсмерләргә психик сәламәтлегендәге тайпылышлар дискриминация, стигматизация һәм үз-үзгә стигматизацияләү белән бәйле стресслы хәлләр аркасында формалаша. Стрессларны жиндә психиканың саклагыч механизмнары һәм копинг-стратегияләрдә ярдәмгә килә. Тикшеренүнең максаты - гомосексуал яшүсмерләргә психологик саклану структураларына төгәлләкләр кертеп, стрессны жиндә әйдәп баручы стратегияләргә ачыклау. 100 яшүсмерне (22 егет һәм 78 кыз; уртача яшьләре 14,5 ± 2,1) тикшергәннәр. Тикшерү ысуллары: Кинси шкалалары, “Яшәү стили индексы”, “Проактив үзгә кулга алу тәртибе” методикасы. Гомосексуал яшүсмерләр арасында киң таралган психологик саклану механизмнарының проблемаларны этеп чыгару, кире кагу һәм рационализацияне үз эченә алулары ачыклана. Проактив копинг-стратегияләрдән гомосексуаллар күбесенчә превентив жиндә чыгу һәм стратегик планлаштыруны куллана. Әлеге тикшеренү киләчәктә гомосексуаллардагы саклагыч механизмнар һәм копинглар белән эшләүгә юнәлдерелгән клиник-психологик программалар төзүгә ярдәм итәр.

Төп төшенчәләр: саклагыч механизмнар, копинг, гомосексуальлек, яшүсмерләр, ЛГБТ, стресс.

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

СИНТЕТИК ОПИОИДЛАР: ФАРМАКОЛОГИК СЫЙФАТЛАРЫ, КУЛЛАНЫЛЫШ ФОРМАЛАРЫ, ПСИХОАКТИВ ТӘЭСИРЛӘРЭ, ИНТОКСИКАЦИЯ КЛИНИКАСЫ, ҮЛЕМ ОЧРАКЛАРЫ

Владимир Лабирович Юлдашев¹, Азат Раил улы Асадуллин¹,
Андрей Викторович Анцыборов², Эльвина Аслямовна Ахметова¹

¹Башкорт дәүләт медицина университеты, Уфа шәһәре, Россия, e-mail: droar@yandex.ru,
²«Мобиль медицина» медицина үзәге, Ростов-на-Дону шәһәре, Максим Горький ур., 130,
e-mail: andrei.v.ancyborov@gmail.com

Соңгы 17 елда бөтен дөньяда яңа психоактив матдәләр куллану артканнан арта бара. 2015 ел дәвамында Европа наркотиклар һәм наркотикларга бәйләлек мониторингы үзәге тарафыннан 560 яңа психоактив матдә теркәлгән. Кулланучылар арасында аеруча популяр булып синтетик каннабиноидлар һәм катиноннан ясалганнар (β-кето-амфетаминнар) саналса да, әле күптән түгел легаль булмаган рекреацион наркотиклар базарында яңа синтетик опиоидлар барлыкка килде. Әлеге матдәләргә иң беренче чиратта фентанил һәм аның аналоглары, шулай ук төрле химик структуралы кушылмалар - АН-7921, МТ-45 и U-47700 керә. Мәкаләдә яңа психоактив матдәләрнең төп фармакологик сыйфатлары, кулланылыш формалары, аларның психоактив һәм тискәре тәэсирләре сурәтләнә. Әлеге матдәләрне куллануның нәтижәсе буларак, көчле агуланулар, үлем очрақларына аерым игътибар бирелә. Максат: синтетик опиоидлар турында тупланган фәнни мәгълүматларны гомумиләштерү. Материаллар: PubMed, GoogleScholar дан соңгы елларда алынган репрезентатив мәгълүматларның 2 төп базасы; тематик сайтлар, белгечләр өчен форумнар файдаланыла. Тикшеренү ысуллары: фәнни чыганаclarны эзләүдә ике репрезентатив мәгълүмат базасы (PubMed и GoogleScholar) файдаланылды. Әдәбият чыганаclarын табу өчен түбәндәге төп төшенчәләр кулланылды: NPS, syntheticopioids, fentanyl, illicitfentanils, particulardesigneranalogs offentanyl, МТ-45, АН-7921, U-47700, toxicity. Әлеге күзәтүгә инглиз телендәге публикацияләр генә кертелде. Күзәтү өчен сайлап алынган публикацияләр абстрактлар анализы нигезендә күзәтү кысаларында аларның релевантлыгын билгеләү өчен аерып алынды.

Төп төшенчәләр: яңа психоактив матдәләр, синтетик опиоидлар, фентанил, МТ-45, АН-7921, U-47700, интоксикация, үлем очрақлары.

ВЕГЕТАТИВ ДИСФУНКЦИЯ СИНДРОМЫ: КАТЛАУЛЫ ЯКЛАРЫ ҺӘМ ПРОБЛЕМАЛАР

Мәгъсум Фәссах улы Исмәгыйлев

Казан дәүләт медицина университеты, неврология, нейрохирургия һәм медицина генетикасы кафедрасы,
420049, Казан шәһәре, Бутлеров ур., 49, e-mail: nevrol@kgmu.kcn.ru

Әлеге тематиканың мөһимлеге киң таралган, диагностика ягыннан да, дәвалау ягыннан да катлаулы булган вегетатив тайпылышларның гаять актуаль һәм социаль әһмияткә ия мәсьәлә булуы белән аңлатыла. Шуңа да карамастан, интернистарның, шул исәптән неврологларның бу өлкәдә белемнәре житәрлек түгел. Мәкаләдә вегетатив нерв системасына караган белемнәргә ия булган белгеч-вегетологлар эзерләү кирәклегә әйтелә. Бу мәсьәләне хәл итү өчен дипломнан соңгы врач-вегетолог специализациясе хезмәте булдыру зарурлығы күрсәтелә. Шулай ук вегетатив тайпылышлар терминологиясенә күп төрлелегә мәсьәләсә өйрәнелә, “вегетатив дисфункция” терминның төрле вегетатив тайпылышларны билгеләүдә адекват термин буларак куллану тәкъдиме ясала.

Төп төшенчәләр: вегетатив нерв системасы, вегетатив тайпылышлар, вегетатив дисфункция, врач-вегетолог.

ХӘЗЕРГЕ ЗАМАН ПСИХИАТРИЯСЕ МЕТОДОЛОГИЯСЕНДӘГЕ “ПАРОДОКСЛАР” (ФӘЛСӘФИ ҺӘМ ИНСТИТУЦИОНАЛЬ ДИСКУРС)

Геннадий Николаевич Носачев

Самара дәүләт медицина университеты, Самара дәүләт медицина университеты клиникаларының Самара клиник-диагностика үзәге, 44309, Самара, Чапаев ур., 89, e-mail: nosachev.g@mail.ru

Мәкаләдә (дискурста) В.Д. Менделевичның хәзерге заман психиатриясендә (МКБ-10 да) шәхес, үз-үзенә тотыш һәм сексуаль тайпылышлар күзәтелгән пациентларга карата булган ике яклы карашка багышланган мәкаләсенә төп тезислары турында фикерләр китерелә. Психиатрия һәм аның үз-үзенә тотыш һәм шәхес тайпылышларын үз эченә алган кайбер бүлекләре методологиясә мәсьәләләре, аларның дисциплинаара характеры фән, танып белү теориясә фәлсәфәсә күзлегеннән тикшерелә. Психиатриядә һәм аның кайбер бүлекләрендәгә методология “парадоксларын” чишү юллары тәкъдим ителә.

Төп төшенчәләр: психиатрия методологиясә, үз-үзенә тотыш, шәхес һәм сексуаль тайпылышлар, методология “парадоксларын” чишү юллары.

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

ВЕРНИКЕ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯСЕ ВАКЫТЫНДА НЕВРОЛОГИЯ ҺӘМ НЕЙРОПСИХОЛОГИЯ СТАТУСЫ: КЛИНИК ОЧРАК

Татьяна Владимировна Шутеева, Вера Борисовна Никишина, Екатерина Анатольевна Петраш

Курск дәүләт медицина университеты, 305041, Курск, К.Маркс ур., 3-йорт, e-mail: petrash@mail.ru

Тәкъдим ителгән Вернике энцефалопатиясе клиник очрагы авыруның манифестациясе моментына булган симптомнарның классик тетрадасы һәм консолидация бозылу формасындагы мнестик дефект күзлегеннән караганда типик санала. Аның жәрэхәт авыруы фонундагы манифестациясе уникаль булып тора. Ачыкланган функциональ тайпылышлар органик компенсация фонунда авырудан калган билгеләр булып торалар һәм сурәтләнгән күзәтүнең алкогольле булмаган табигатен раслайлар. Әлеге очракның функциональ дәрәжәдә типик булмавы хәрәкәтләрнең реципрок координациясе бозылуда, шулай ук симулятив билгеләрдә чагылыш таба.

Төп төшенчәләр: Вернике энцефалопатиясе, нейропсихологик билгеләр, неврология симптомнары, клиник очрак.

ГОМОСЕКСУАЛЬ ПАЦИЕНТЛАРНЫ ПСИХОАНАЛИТИКА ЮЛЫ БЕЛӘН ДӘВАЛАУ МӘСЪӘЛӘСЕ

Александр Игоревич Ерзин, Евгений Юрьевич Антохин

Оренбург дәүләт медицина университеты, клиник психология һәм психотерапия кафедрасы,
460000, Оренбург шәһәре, Совет ур.,6, e-mail: k_klinpsilpsit@orgma.ru

Мәкаләдә гомосексуаль пациентларны психотерапия ысуллары белән дөвалау турындагы гомуми күзаллаулар психоанализ үсешенә тарихи контекстында яктыртыла. Психоаналитика процессының төп максатлары пациентлар контингентның үзенчәлекләрен исәпкә алып аерып күрсәтелә. Гомосексуальлек структурасы формалашуның заманча психоаналитик теорияләре сурәтләнә. Авторларның төп фикере – психоаналитика ысуллары белән дөвалауны сексуаль ориентацияле пациентларның продуктив яшәү рәвешенә интеграцияләү, үз-үзенә аңлау һәм кабул итү өчен файдаланырга мөмкинлекне күрсәтү.

Төп төшенчәләр: гомосексуальлек, психоанализ, стигма, стресс, каминг-аут, психотерапия.

А.Э. ЯНИШЕВСКИЙНЫҢ КАЗАН ИМПЕРАТОР УНИВЕРСИТЕТЫ ПСИХОФИЗИОЛОГИЯ ЛАБОРАТОРИЯСЕНДӘГЕ ЭШЧӘНЛЕГЕ

Иван Александрович Митрофанов

Казан дәүләт медицина университеты, медицина һәм гомуми психология кафедрасы
(педагогика курсы белән), 420012, Казан, Бутлеров ур., 49, e-mail: iv.mitrofanov@mail.ru

Казан Император Университеты психофизиология лабораториясенең тарихының күрәңгә күрәңгә үзгәртүләре буларак танылган әлеге мәкаләдә А.Э. Янишевскийның Казан чоры эшчәнлегенә төп этаплары сурәтләнә, хезмәтләренә анализ ясап, аларның баш миек омиссураль системаларының төзелеше, функцияләрен һәм эксперименталь стереотаксик нейрохирургия үсешү турындагы тәҗрибә матнның барлыкка килүендә тотканурының өйрәнелә.

Төп төшенчәләр: Янишевский, таркалган ми синдромы, сөяллә жисем.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК
Том XLIX, вып. 4, 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 60x84¹/₈. Бумага офсетная.
Гарнитура Times New Roman. Усл. печ. л. Тираж 500 экз. Заказ

Издательство «Медицина» ГАУ «РМБИЦ». 420059, Казань, ул. Хади Такташа, 125.
Отдел оперативной полиграфии ГАУ «РМБИЦ». Адрес типографии: 420059, Казань, ул. Хади Такташа, 125.
Дата выхода: Цена договорная.