

УЧРЕДИТЕЛЬ (СОУЧРЕДИТЕЛЬ):

КАЗАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

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
А.И. САФИНА — докт. мед. наук, профессор
А.С. СОЗИНОВ — докт. мед. наук, профессор
А.З. ФАРРАХОВ — докт. мед. наук, профессор
Ф.А. ХАБИРОВ — докт. мед. наук, профессор
Д.Р. ХАСАНОВА — докт. мед. наук, профессор

Редакционный совет:

Э.И. АУХАДЕЕВ (Казань), Н.А. БОХАН (Томск), В.П. БУЛАТОВ (Казань), Г.Р. ВАГАПОВА (Казань), П. ВОЛЬФ (Копенгаген, Дания), А.Р. ГАЙНУТДИНОВ (Казань), А.Н. ГАЛИУЛЛИН (Казань), Ф.Ф. ГАТИН (Казань), Х.З. ГАФАРОВ (Казань), А.Б. ГЕХТ (Москва), Е.И. ГУСЕВ (Москва), А.Ю. ЕГОРОВ (С.-Петербург), Р.Г. ЕСИН (Казань), З.А. ЗАЛЯЛОВА (Казань), А.Л. ЗЕФИРОВ (Казань), Х.В. ИКСАНОВ (Казань), В.А. ИСАНОВА (Казань), Л.Н. КАСИМОВА (Н.Новгород), И.В. КЛЮШКИН (Казань), Е.М. КРУПИЦКИЙ (С.-Петербург), И.А. ЛАТФУЛЛИН (Казань), М.Ю. МАРТЫНОВ (Москва), Т.В. МАТВЕЕВА (Казань), Е.Г. МЕНДЕЛЕВИЧ (Казань), М.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), А.Г. СОЛОВЬЕВ (Архангельск), 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 LI, выпуск 1
Казань, «Медицина», 2019

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>.

FOUNDER (CO-FOUNDER):

KAZAN STATE MEDICAL UNIVERSITY

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.
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, Denmark), 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. KLYUSHKIN (Kazan), E.M. KRUPITSKY (St. Petersburg), I.A. LATFULLIN (Kazan), M.Yu. MARTYNOV (Moscow), T.V. MATVEJEVA (Kazan), E.G. MENDELEVICH (Kazan), M.K. MIKHAILOV (Kazan), R.R. NABIULLINA (Kazan), N.G. NEZNANOV (St. Petersburg), L.M. POPOV (Kazan), Yu.V. POPOV (St. Petersburg), V.F. PRUSAKOV (Kazan), Yu.P. SIVOLAP (Moscow), V.I. SKVORTSOVA (Moscow), A.A. SKOROMETS (St.-Petersburg), A.G. SOLOVJEV (Arkhangelsk), N.G. STAROSELTSEVA (Kazan), V.D. TROSHIN (Nizhny Novgorod), A.I. FEDIN (Moscow), A. HAASS (Saarland, Germany), R.U. KHABRIEV (Moscow), B.D. TSYGANKOV (Moscow), Yu.A. CHELYSHEV (Kazan), L.K. SHAIDUKOVA (Kazan), YU.S. SHEVCHENKO (Moscow), I.I. SHOLOMOV (Saratov), A.A. SHUTOV (Per'm), N.N. IAKHNO (Moscow)

Volume LI, issue 1
Kazan, «Medicine», 2019

“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

Менделевич В.Д. «Презумпция психического здоровья»: от уникального судебного прецедента к рутинной практике..... 5

Сиволап Ю.П., Портнова А.А. Психиатрия: схоластическая философия или клиническая медицина?..... 10

Оригинальные статьи

Овчинников А.А., Султанова А.Н., Максименко П.А., Сарычева Ю.В., Шпикс Т.А. Приверженность лечению и мотивация к выздоровлению пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения..... 14

Богачева В.А., Коцюбинская, Михайлов В.А., Алексеева Т.С. Комплаенс при болезни Паркинсона с позиции биосоциальной концепции..... 20

Хаятова З.Г., Залылова З.А. Тревожно-депрессивные расстройства у пациентов с краниоцервикальными дистониями: клинико-anamnestические особенности и модифицирующая роль ботулинотерапии..... 25

Обзор

Петрова Н.Н., Васильева А.И. Половые особенности шизофрении: фокус на психоэндокринологию..... 32

Дискуссии

Егоров А.Ю. Нехимические зависимости – «фейк-диагнозы» или все-таки расстройства?..... 38

Зобин М.Л. Являются ли поведенческие расстройства фейк-диагнозом?..... 44

Кузнецов В.В. Употребление ПАВ с вредными последствиями – фейк-диагноз..... 47

Менделевич В.Д. Что даёт пациенту психиатрический диагноз и обоснован ли тренд на увеличение числа болезней?..... 52

Дамулин И.В. Мультисенсорная интеграция и системная психоневрология..... 55

Решетников М.М. Идеи имеют самостоятельную жизнь 61

Зислин И. Хорошо ли быть юродивым?..... 66

Зобин М.Л. Являются ли «измерения» человеческих чувств измерением в операциональном смысле?..... 70

Носачев Г.Н., Носачев И.Г., Дубицкая Е.А. Когнитивный дефицит и шкала негативных синдромов: традиции и/или новая скрытая парадигма психиатрии и неврологии..... 73

В помощь практическому врачу

Камчатнов П.Р., Чугунов А.В., Казаков А.Ю. Возможность применения флурбипрофена у пациентов с поясничной болью..... 78

Editorials

Mendelevich V.D. «Presumption of mental health»: from the unique judicial precedent to routine practice.

Sivolap Yu. P., Portnova A.A. The psychiatry: a scholastic philosophy or a clinical medicine?

Original articles

Ovchinnikov A.A., Sultanova A.N., Maksimenko P.A., Sarycheva Yu.V., Shpicks T.A. Patient compliance and motivation for the rehabilitation of patients with acute cerebrovascular event.

Bogacheva V.A., Kotsubinskaya Yu. V., Mikhailov V.A., Alexeeva T.S. Compliance with Parkinson's disease from the standpoint of biopsychosocial concept.

Khayatova Z.G., Zalyalova Z.A. Anxiety and depressive disorders in patients with craniocervical dystonia: clinical and anamnestic features and modifying role of botulinum toxin therapy.

Review

Petrova N.N., Vasylyeva A.I. Sexual features of schizophrenia: focus on psychoendocrinology.

Discussions

Egorov A.Yu. Nonchemical addictions – are these «fake diagnoses» or still disorders?

Zobin M.L. Are behavioral disorders a fake diagnosis?

Kuznetsov V.V. The use of surfactants with harmful effects-fake-diagnosis.

Mendelevich V.D. What gives to the patient the psychiatric diagnosis and whether the trend on increase in number of diseases is reasonable?

Damulin I.V. Multisensory integration and system psychoneurology.

Reshetnikov M.M. Ideas have their own life.

Zislin I. Is it good to be a holy fool?

Zobin M.L. Whether a «measurement» of human feelings is a measurement in an operational sense?

Nosachev G.N., Nosachev I.G., Dubitskaya E.A. Cognitive deficit and negative syndromes scale: traditions and/or new hidden paradigm of psychiatry and neurology

To a practitioner's help

Kamchatnov P.R., Chugunov A.V., Kazakov A.Yu. The possibility of applying flurbiprofen in patients with lumbar pain.

Хамитов Р.Р., Романова А.П. Социальное функционирование и качество жизни психически больных женщин, совершивших тяжкие правонарушения против личности и проходящих принудительное лечение в условиях интенсивного наблюдения..... 84

Наблюдения из практики

Симаков О.Я., Солдаткин В.А. Замужем за больным шизофренией: клинический случай..... 91

Портнова А.А., Сиволуп Ю.П. Два случая применения антипсихотиков в детской психиатрии..... 99

Рефераты статей на татарском языке..... 104

Khamitov R.R., Romanova A.P. Social functioning and quality of life of women with mental disorders who committed serious offences against the person and undergoing compulsory treatment under conditions of intensive observation.

Observance from practice

Simakov O.Ya., Soldatkin V.A. Married to a schizophrenic patient: a clinical case.

Portnova A.A., Sivolap Yu. P. Two cases of antipsychotic use in child psychiatry.

Abstracts of the articles in the Tatar language.

**«ПРЕЗУМПЦИЯ ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ»:
ОТ УНИКАЛЬНОГО СУДЕБНОГО ПРЕЦЕДЕНТА К РУТИННОЙ ПРАКТИКЕ**

Владимир Давыдович Менделевич

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

Реферат. В статье описывается случай посмертной судебно-психиатрической экспертизы подэкспертного Л. о признании подписанного им завещания недействительным. Эксперты-психиатры пришли к заключению о наличии у Л. диагноза «неуточнённое органическое психическое расстройство в связи со смешанными заболеваниями» (F06.98). В результирующей части заключения экспертами было указано, что «экспертная комиссия не может достоверно высказаться о способности Л. понимать значение своих действий и руководить ими во время удостоверения завещания...» по причине того, что «в медицинской документации отсутствует описание психического состояния как в период максимально приближенный к периоду удостоверения завещания, так и непосредственно в момент подписания завещания». Судебное решение было принято на основании принципов «презумпция психического здоровья» и «презумпция вменяемости», на которое в противовес экспертам сослался специалист. На основании уникального судебного прецедента делается вывод о необходимости расширения использования данных принципов.

Ключевые слова: психиатрическая диагностика, судебно-психиатрическая экспертиза, «презумпция психического здоровья», «презумпция вменяемости».

**«PRESUMPTION OF MENTAL HEALTH»:
FROM THE UNIQUE JUDICIAL PRECEDENT
TO ROUTINE PRACTICE**

Vladimir D. Mendelevich

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

In the article the case of posthumous forensic-psychiatric examination of person L. about recognition of the last will signed by him is described as invalid. Experts-psychiatrists came to conclusion about presence at L. of diagnosis – «not specified organic mental disorder in connection with the mixed diseases» (F06.98). In the resulting part of the conclusion experts specified that «the commission of experts cannot authentically speak L.'s ability to understand value of the actions and to direct them during the certificate of the will ...» for the reason that «in medical documentation there is no description of a mental state as during the period as close as possible to the period of the certificate of the will, and directly at the time of signing of the will». The judgment was made on the basis of the principles «a presumption of mental health» and «a sanity presumption» to which as opposed the independent expert referred. On the basis of a unique judicial precedent the conclusion about need of expansion of use of these principles is drawn.

Key words: psychiatric diagnostics, forensic-psychiatric examination, «presumption of mental health», «sanity presumption».

В последние годы в области судебной психиатрии повысился интерес к теме правомерности и обоснованности применения принципа «презумпции психического здоровья» [2, 3, 7, 9, 12–14]. Несмотря на то, что для психиатрической диагностики он признается системообразующим [5], юристами, занимающимися вопросами судебно-психиатрической экспертизы, указывается, что «преждевременно возводить [принцип «презумпции психического здоровья»] в ранг... основополагающих принципов... психиатрии». Отмечается, что «ещё только предстоит обосновать его право на существование, разработать его содержательную часть и попытаться нейтрализовать некоторые негативные последствия возможного внедрения в практику» [11].

Обратим внимание на то, что в рамках общей психиатрии и судебно-психиатрической экспертизы понятие «презумпции психического здоровья» имеет специфику, отражающую различный уровень опасности подобной практики для пациента. К примеру, риски и негативные последствия ошибочного определения непсихотического уровня психических расстройств (взамен психотического) в условиях психиатрического освидетельствования существенно отличаются от рисков, связанных с неверной квалификацией таких же расстройств подэкспертного. В первом случае перед психиатрами встаёт задача «не пропустить» потенциально опасного поведения психотического пациента как для него самого, так и для окружающих, во втором – не допустить неверной квалификации психотического уровня психических расстройств у подэкспертного, имеющей юридические последствия. Центральным (стержневым) в психиатрии, как и в медицине, вообще, выступает своевременное обеспечение больного медицинской помощью, показанной по состоянию здоровья [11]. Получается, что принцип «презумпции психического

здоровья» более важен при проведении судебно-психиатрической экспертизы, чем при психопатологическом освидетельствовании. И при посмертных экспертизах он более значим, чем при прижизненных.

Некоторые авторы справедливо обращают внимание на то, что «презумпция психического здоровья» не идентична понятию «презумпция вменяемости», и что медицинские способы диагностики недопустимо подменять правовыми принципами [11]. Однако, известно, в рамках судебно-психиатрических экспертиз эти два понятия тесно спаяны между собой. Если человек признаётся психически здоровым, то автоматически он считается вменяемым. С другой стороны, обнаружение у подэкспертного диагноза шизофрении (или определение психотического уровня его расстройств) с крайне высокой степенью вероятности приводит к заключению о неспособности понимать значение своих действий и руководить ими в момент совершения инкриминируемого ему деяния. Это подтверждается российскими статистическими данными [6] – в 2016 году подавляющее большинство (86,3%) пациентов с шизофренией, совершивших преступления, было признано невменяемыми.

Наиболее принципиальным в плане обсуждаемой проблемы становится вопрос о том, *готовы ли суды принимать в качестве доказательств аргументы, основанные на использовании принципа «презумпции психического здоровья»*. Ниже приведён уникальный, с нашей точки зрения, случай, когда судья вопреки диагностическим сомнениям психиатров-экспертов использовал данный принцип при вынесении судебного решения. Подэкспертному Л. (57 лет) в октябре 2018 года была проведена первичная, амбулаторная, посмертная комплексная судебная психолого-психиатрическая экспертиза в Липецкой областной психоневрологической больнице, которая в дальнейшем (в декабре 2018 года) была подвергнута нами научному анализу с представлением в суд заключения специалиста.

Из медицинской документации известно, что подэкспертный Л. наследственной отягощённости по психическим заболеваниям не имел. В период с 2005 года обращался к врачам с различными соматическими заболеваниями и последствиями травм. У него был диагностирован посттравматический артроз правого коленного сустава. Несколько раз госпитализировался в общесоматические стационары.

В 2006 году был осмотрен неврологом, и ему был выставлен диагноз «дисциркуляторная энцефалопатия I ст. атеросклеротического генеза», затем «неврит лицевого нерва». По состоянию соматического здоровья Л. была установлена 3 группа инвалидности (с 2009 года бессрочно). Состояние здоровья Л. ухудшилось в мае 2017 года, когда у него было диагностировано «злокачественное новообразование левой околоушной слюнной железы с метастазами в печень и лёгкие». В связи с этим с начала июня 2017 года начал проходить лечение у онкологов. Жаловался на общее недомогание, слабость, субфебрильную температуру, плохой аппетит. Состояние оценивалось как «средней тяжести». Была назначена лучевая терапия в амбулаторном режиме, и пациент самостоятельно приезжал на назначенные процедуры.

13 июня 2017 года (за 2 дня до совершения им юридически значимых действий – удостоверения завещания) он был на приёме у онколога-радиолога. Врач описал, что пациент передвигался на костылях, жаловался на общее недомогание, слабость, головную боль, головокружение. Из медицинской документации следует, что лучевую терапию Л. продолжал проходить амбулаторно, посещая онкодиспансер с 13 по 28 июня 2017 года. Лечение переносил хорошо, однако отмечались «судорожные приступы на фоне проведённой терапии». Из записей в медицинской карте следует, что он приходил в онкодиспансер в назначенные дни (19, 26 и 28 июня 2017 года).

Никаких изменений поведения и психики онкологами, радиологами и неврологами, наблюдавшими Л. в юридически значимый период, обнаружено не было, в связи с чем ими никогда не ставился вопрос о необходимости консультации психиатра. Данный факт можно трактовать как не обнаружение медиками никаких грубых психопатологических расстройств, выходящих за рамки непсихотических последствий основного заболевания и терапии.

15 июня 2017 года Л. оформил завещание, удостоверенное нотариусом А., в соответствии с которым всё его имущество после смерти переходило к его сожительнице Ш., а не к дочери. В соответствии с показаниями нотариуса гражданин Л. обратился в нотариальную контору лично, тогда же была установлена его дееспособность, он собственноручно подписал завещание. Сомнений в способности Л. осознавать значение своих действий и руководить ими у нотариуса не возникло.

В дальнейшем Л. продолжал проходить лечение у онкологов, а также наблюдался терапевтом на дому (в частности, имеется запись от 19 июля 2017 года). Признаков психических расстройств в медицинской документации в этот период также не было отмечено. 27 июля 2017 года была констатирована биологическая смерть Л. вследствие рака левого лёгкого с метастазами в печень, головной мозг, левую околоушную область.

Исковое заявление о признании подписанного Л. завещания недействительным было подано его дочерью. С её слов отец «не отдавал отчёт своим действиям вплоть до дня смерти», с конца мая 2017 года «во времени и пространстве ориентировался..., [но] «речь была несвязная... не узнавал людей». Точку зрения дочери поддержал представитель истца П., указавший, что Л. в период совершения им юридически значимых действий «был неадекватен... не узнавал окружающих». Ту же информацию дали свидетели С. и К.

Показания других свидетелей опровергали слова истца и свидетелей с его стороны. Так, со слов ответчицы Ш., проживавшей совместно с Л. с начала 2017 года и ухаживавшей за ним во время болезни, он «сам себя обслуживал, кушал, ходил в туалет». Со слов свидетеля Т. Л. был «абсолютно адекватный человек. В пространстве и по кругу лиц ориентировался в полной мере... сам передвигался... в начале июня 2017 года попросил угостить его шашлыком». Свидетель В. пояснила, что «за неделю до смерти [Л.] звонил [ей]... меня по телефону узнавал... всех узнавал... провалов в памяти не было... просил пригласить батюшку... передвигался нормально иногда с палочкой». Однажды В. видела как Л. «шёл на костылях к такси [чтобы поехать] на химиотерапию».

Эксперты-психиатры на основании исследования пришли к заключению о наличии у Л. диагноза «неуточнённое органическое психическое расстройство в связи со смешанными заболеваниями» (F06.98). В результирующей части заключения экспертами указано, что «экспертная комиссия не может достоверно высказаться о способности Л. понимать значение своих действий и руководить ими во время удостоверения завещания...» по причине того, что «в медицинской документации отсутствует описание психического состояния как в период максимально приближенный к периоду удостоверения завещания, так и непосредственно в момент подписания завещания».

Нами в заключении специалиста, представленного в суд, было отмечено, что такие данные при проведении судебно-психиатрических экспертиз, как правило, отсутствуют, что не мешает судебно-психиатрическим экспертам делать вывод о психическом состоянии подэкспертных и их способности понимать значение своих действий и руководить ими на основании дополнительных сведений. В качестве таких данных эксперты обычно опираются на иную медицинскую документацию. И, если врачами других специальностей, наблюдавшими подэкспертных, не отмечается никаких признаков психопатологии, делается вывод об их отсутствии. Эксперты-психиатры, проводившие исследование Л., имели в своём распоряжении всю медицинскую документацию и описания состояния здоровья, сделанные врачами различных специальностей как раз в юридически значимый период. Ни один из врачей не указывал на то, что у Л. в этот период наблюдались значимые (выраженные) психические расстройства, требовавшие его направления на консультацию к психиатрам.

Нами в заключении специалиста было также обращено внимание на то, что экспертами не был проведён дифференциально-диагностический поиск и, к примеру, необоснованно был отвергнут другой сходный диагноз «неуточненные непсихотические расстройства, обусловленные повреждением и дисфункцией головного мозга или соматической болезнью» (F06.92). Было отмечено, что экспертами был выставлен диагноз, в который включаются «состояния с недостаточно чёткой синдромальной структурой психического расстройства, когда... невозможно установить, является ли расстройство психотическим или непсихотическим». При этом непсихотические симптомы у Л. экспертами были описаны, а психотические нет.

Помимо перечисленного, нами было высказано предположение о том, что **в рамках судебно-психиатрической экспертизы Л. был проигнорирован основополагающий принцип современной научной психиатрии – «презумпции психического здоровья (нормальности)»**, в соответствии с которым не обнаружение выраженных психических расстройств у подэкспертного является основанием признавать его психически здоровым.

По результатам судебного процесса, анализировавшего и экспертное заключение психиатров, и заключение специалиста-психиатра, было

принято решение в пользу стороны ответчика (Л.). В мотивировочной части констатировалось, что «бремя доказывания истцу и её представителю были созданы, однако доказательств в подтверждение своих доводов истец... не представляла. В экспертном заключении экспертная комиссия не сделала выводов, которые категорично подтверждали такое состояние Л. в момент удостоверения завещания, которое лишило бы его способности понимать значение своих действий и руководить ими».

Таким образом, анализ приведённого случая позволяет констатировать, что, судья при вынесении судебного решения фактически руководствовался принципом «презумпции психического здоровья». Тогда как экспертами-психиатрами в конкретном случае этот принцип был проигнорирован. Известно, что «все сомнения [в области психиатрической диагностики] должны трактоваться в пользу больного» [10]. Презумпция психического здоровья и свободы волеизъявления подразумевает, что лицо априори считается психически здоровым, способным совершать правовые действия и нести за них ответственность. В анализируемом случае эксперты-психиатры выставили диагноз, подразумевающий «невозможность установить, является ли расстройство психотическим или непсихотическим» (дефиниция по МКБ-10), то есть их сомнения можно было отметить уже на диагностическом этапе. При этом понятно, что для аргументированного судебно-психиатрического решения необходимо было провести более тщательный поиск аргументов в пользу более тяжёлого предполагаемого уровня психических расстройств у подэкспертного. **В соответствии с принципом «презумпции психического здоровья» в конкретном случае с пациентом Л. бремя доказывания наличия психотического уровня (как более значимого для принятия судебно-психиатрического решения) лежало на экспертах-психиатрах.**

Вывод о том, что «экспертная комиссия не может достоверно высказаться о способности Л. понимать значение своих действий и руководить ими во время удостоверения завещания... [по причине того, что] в медицинской документации отсутствует описание психического состояния как в период максимально приближенный к периоду удостоверения завещания, так и непосредственно в момент подписания завещания» следует также признать нарушением принципов «презумпции психического здоровья» и «презумпция вменя-

емости». Отсутствие таких данных должны были бы привести к признанию того, что подэкспертный был способен понимать значение своих действий и руководить ими.

Известно, что понятие «презумпция психического здоровья» было введено в судебную психиатрию в Англии в 1843 году в связи с рассмотрением дела M'Naghten, который страдал бредом преследования и пытался совершить преднамеренное убийство. Это дело положило начало «правилу Мак-Натена», при формулировании которого четырнадцать из пятнадцати судей согласились, что **«каждый человек презюмируется психически здоровым и владеющим в достаточной степени рассудком, чтобы быть ответственным за своё преступление, пока противоположное не будет удовлетворительно доказано»** [цит. по 8].

Несмотря на длительную практику применения данного принципа и даже его законодательную закреплённость в ряде стран мира, научная дискуссия продолжается. По мнению С.Н. Шишкова и Н.В. Скибиной [11], «презумпция психического здоровья выглядит пока лишь красивым лозунгом, а ряд следствий, которые пытаются из неё вывести, на поверку оказываются с нею не связанными и никак из неё не вытекают». Другие юристы [4], напротив, выступают с предложением дополнить Закон новой статьей о «презумпции отсутствия у лица психического расстройства».

В российской юридической литературе приводятся немногочисленные случаи использования принципа «презумпции психического здоровья» в судебной практике [1, 2]. Чаще других упоминаются случаи, когда это мотивировалось техническими ошибками при представлении истцом медицинской документации (не прошита, не пронумерована, имеет многочисленные неогворенные исправления, дописки, хронологическая непоследовательность записей). В других случаях использование данного принципа мотивировалось тем, что эксперты-психиатры отказывались от дачи экспертного заключения по причине невозможности верификации диагноза в соответствии с диагностическими критериями МКБ-10. Из этого же вытекало использование принципа при невозможности экспертов определить был ли подэкспертный способен понимать значение своих действий и руководить ими, когда выводы экспертов носили вероятностный характер.

Представленный случай Л. является, с нашей точки зрения, уникальным, поскольку принцип «презумпции психического здоровья» был применён судьей в условиях, когда экспертами пациенту был выставлен конкретный диагноз психического расстройства и никаких технических погрешностей в медицинской документации не было. Судья отметил, что присутствие в дефиниции выставленного подэкспертному диагноза указания на невозможность установить является ли расстройство психотическим или непсихотическим, нуждается в уточнении. Отказ экспертов-психиатров от ответа на вопрос мог ли Л. в юридически значимый период понимать значение своих действий и руководить судьёй признал некорректным и трактовал сомнения экспертов в пользу психического здоровья подэкспертного.

На примере проанализированного судебного решения по делу Л., принятого с учётом принципа «презумпции психического здоровья», можно констатировать, что при проведении судебно-психических экспертиз (особенно посмертных) его использование следует признать целесообразным, научно обоснованным и способствующим поиску истины. Возможно стоит ставить вопрос о расширении практики его использования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аргунова Ю.Н. Права граждан с психическими расстройствами (вопросы и ответы). М.: ФОЛИУМ, 2007. 147 с.
2. Аргунова Ю.Н. Принцип презумпции психического здоровья. // Правовые вопросы в здравоохранении. 2015. №10. <https://e.zdravpravo.ru/article.aspx?aid=411589>
3. Косенко Н.А., Красильников Г.Т., Косенко В.Г., Агеев М.И. Современные критерии разграничения психической нормы и патологии. // Кубанский научный медицинский вестник. 2016. №2. С. 94–98.
4. Курбанов М.А. Гражданско-правовое регулирование и защита права граждан на психическое здоровье: дисс. ... канд. юр. наук. М., 2006. 182 с.
5. Менделевич В.Д. Психиатрическая пропедевтика. М.: Медицина, 1997. 496 с.
6. Основные показатели деятельности судебно-психиатрической экспертной службы Российской Федерации в 2015 году: Аналитический обзор [Под ред. Е.В. Макушкина]. М.: ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П. Сербского» Минздрава России, 2016. Вып. 24. 212 с.
7. Отраднова О.А. Применение общеправовых презумпций в механизме гражданско-правового регулирования деликтных обязательств (на примере Украины) // Вестник Пермского университета. 2013. Вып. 20 (2). С. 147–153.

8. Первомайский В.Б. Презумпции в психиатрии // Вісник Асоціації психіатрів України. 1995. № 2. С. 7–17.
9. Стефанчук Р.А. Право на психическое здоровье как личное неимущественное право физических лиц // Медицинское право. 2006. №1. С. 40–45.
10. Ткаченко А.А. Современные проблемы этического регулирования судебно-психиатрической экспертной деятельности // Медицинская этика. 2016. №1. С. 41–49.
11. Шишков С.Н., Скибина Н.В. Презумпция психического здоровья: можно ли считать ее обоснованной? // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017. №5. С. 109–113.
12. Berman J. Overworking the presumption of sanity: Clark's use of mental disease evidence to negate mens rea // UCLA Law Review. 2007. Vol. 55. P. 467–488.
13. Chapman F. The Presumption of Sanity, Automatism and R. v. H. (S.): Is it Insane to Have a Presumption of Insanity? // Criminal Law Quarterly. 2015. Vol. 62.
14. Stuckenberg C-F. Comparing Legal Approaches: Mental Disorders as Grounds for Excluding Criminal Responsibility // Bergen Journal of Criminal Law and Criminal Justice. 2016. Vol. 4 (1). P. 48–64.

REFERENCES

1. Argunova Yu.N. *Prava grazhdan s psikhicheskimi rasstroistvami (voprosy i otvety)*. Moscow: FOLIUM, 2007. 147 p. (in Russian)
2. Argunova Yu.N. *Pravovye voprosy v zdavoookhraneniі*. 2015. №10. (in Russian) <https://e.zdravpravo.ru/article.aspx?aid=411589>
3. Kosenko N.A., Krasil'nikov G.T., Kosenko V.G., Ageev M.I. *Kubanskii nauchnyi meditsinskii vestnik*. 2016. №2. pp. 94–98. (in Russian)
4. Kurbanov M.A. *Grazhdansko-pravovoe regulirovanie i zashchita prava grazhdan na psikhicheskoe zdorov'e: Ph.D dissertation (Jurisprudence)*. Moscow, 2006. 182 p. (in Russian)
5. Mendelevich V.D. *Psikhiatricheskaya propedevtika*. Moscow: Meditsina, 1997. 496 p. (in Russian)
6. *Osnovnye pokazateli deyatel'nosti sudebno-psikhiatricheskoi ekspertnoi sluzhby Rossiiskoi Federatsii v 2015 godu: Analiticheskii obzor* [Pod red. E.V. Makushkina]. Moscow: FGBU «FMITsPN im. V.P. Serbskogo» Minzdrava Rossii, 2016. № 24. 212 p. (in Russian)
7. Otradnova O.A. *Vestnik Permskogo universiteta*. 2013. № 20 (2). pp. 147–153. (in Russian)
8. Pervomaiskii V.B. *Visnik Asotsiatsii psikhiatriv Ukraini*. 1995. № 2. pp. 7–17. (in Russian)
9. Stefanchuk R.A. *Meditsinskoe pravo*. 2006. №1. pp. 40–45. (in Russian)
10. Tkachenko A.A. *Meditsinskaya etika*. 2016. №1. pp. 41–49. (in Russian)
11. Shishkov S.N., Skibina N.V. *Zhurnal nevrologii i psikhiatrii im. S.S. Korsakova*. 2017. №5. pp. 109–113. (in Russian)

Поступила 31.01.19.

**ПСИХИАТРИЯ: СХОЛАСТИЧЕСКАЯ ФИЛОСОФИЯ
ИЛИ КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА?**

Юрий Павлович Сиволап¹, Анна Анатольевна Портнова²

¹*Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова,
119991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, e-mail: yura-sivolap@yandex.ru,*

²*Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии
им. В.П. Сербского, 109559, г. Москва, Кропоткинский пер., 23*

Реферат. Проведен анализ современного состояния российской системы психиатрической помощи, выделены ее основные недостатки: произвольность диагностики психических расстройств, неоправданно широкое применение антипсихотиков, неудовлетворительный характер клинических рекомендаций, низкое качество профессионального образования. Предложены пути реформирования клинической психиатрии.

Ключевые слова: психиатрическая помощь, детская психиатрия, МКБ-10, DSM-5, антипсихотики, болезнь Альцгеймера, клинические рекомендации.

THE PSYCHIATRY: A SCHOLASTIC PHILOSOPHY
OR A CLINICAL MEDICINE?

Yuri P. Sivolap¹, Anna A. Portnova²

¹First Moscow State University, department of psychiatry and narcology, 119991, Trubetskaya Str., 8 (2), Moscow, e-mail: yura-sivolap@yandex.ru, ²Serbky Federal Medical Research Center of Psychiatry and Narcology, Moscow, 109559, Kropotkinsky per., 23

The analysis of the current state of the Russian system of psychiatric care has been carried out; its main shortcomings have been highlighted: the arbitrariness of diagnosing mental disorders, unduly widespread use of antipsychotics, the poor condition of clinical guidelines, the low quality of professional education. Ways of reforming clinical psychiatry are proposed.

Key words: psychiatric care, child psychiatry, ICD-10, DSM-5, antipsychotics, Alzheimer's disease, clinical guidelines.

Психиатрия представляет собой особый и, видимо, самый необычный раздел клинической медицины, что, безусловно, объясняется уникальностью предмета деятельности психиатров — человеческого разума и его расстройств. Своеобразием предмета психиатрии определяется, с одной стороны, ее отличие от других разделов медицины, а с другой — сходство с гуманитарными сферами, в том числе психологией, философией и отчасти — литературой и искусством.

Существенное отличие психиатрической клиники от других направлений клинической

медицины — например, кардиологии, фтизиатрии или даже граничащей с психиатрией неврологии — состоит в отсутствии физических симптомов, морфологических признаков и лабораторных маркеров большинства психических расстройств, тогда как внутренние и нервные болезни обычно, пусть и в разной степени, имеют морфологическую основу и характеризуются теми или иными объективируемыми проявлениями.

Видимо, две отмеченные особенности психиатрии в первую очередь служат предпосылками для третьего свойства данной профессии, а именно тенденции к субъективизму и произвольности в диагностике психических расстройств, а также для необоснованного расширения границ области психопатологии.

В свою очередь, субъективизм и произвольность диагностических оценок и неоправданное расширение границ психиатрии формируют почву для злоупотребления правами личности — например, неправомерной квалификации наличия психических расстройств в отношении здоровых лиц, применение мер принудительного характера, в том числе психиатрической экспертизы и недобровольного лечения в отношении индивидов с психическими нарушениями.

D. Telles-Correia et al. указывают на то, что дефиниция психических расстройств должна иметь не только научное, но также этическое и юридическое обоснование [7]. Эта точка зрения, по нашему мнению, с одной стороны, легитимизирует выведение психопатологической диагностики, и без того недостаточно объективной и чрезмерно расширенной, за медицинские рамки, но с другой стороны, сформулированный принцип, возможно, предоставляет дополнительные возможности защиты прав личности в психиатрической практике.

Безусловно, несоответствие поведения традиционным представлениям и принятым социальным стандартам не может служить критерием отклонения от психической нормы. В то же время не только обычные люди, не имеющие медицинского образования, но и отдельные психиатры и даже психологи склонны ставить знак равенства между экстраординарностью и несоответствием принятым социальным нормам, с одной стороны, и психическим расстройством (или психологической девиацией), с другой.

На недопустимость медикализации (приписывания патологических свойств) нестандартного поведения, без достаточных оснований расширяющей границы психиатрии, справедливо указывает профессор В.Д. Менделевич [2]. Одним из предметов споров среди психиатров послужили акции художника Петра Павленского. Весьма убедительной (безотносительно к последующим событиям с Павленским во Франции) представляется позиция вновь цитируемого нами профессора В.Д. Менделевича, не нашедшего у художника признаков душевной болезни, соответствующих современным формализованным диагностическим критериям [1].

Примером сравнительно недавних дискуссий в профессиональной среде психологов служит обсуждение добровольной бездетности (*voluntary childlessness, childfree*) – субкультуры, провозглашающей принципиальное нежелание иметь детей. Наряду с тем, что добровольная бездетность считается предосудительной с консервативно-религиозной точки зрения, многие психологи склонны находить в данном феномене проявления психического инфантилизма и другие признаки несоответствия психической норме, и ставят вопрос о необходимости специальной коррекции поведения индивидов, придерживающихся идеологии *childfree*.

Нередко в психиатрической среде встречается игнорирование биологической природы нестандартного сексуального поведения и недостаточная терпимость к данным феноменам, примером которых является расстройство гендерной идентичности по МКБ-10 (или гендерная дисфория, в терминах DSM-5).

Необоснованное расширение границ психиатрии, злоупотребление правами личности, применение психотропных лекарственных средств с избыточным седативным действием и другими нежелательными эффектами, а также не соответствующая социальным потребностям система

психиатрического диспансерного учета формируют зловещий ореол психиатрии и способствуют возникновению антипсихиатрических взглядов в обществе.

Приходится констатировать, что, к сожалению, система оказания психиатрической нашей стране не всегда отвечает этическим требованиям и принципам современной доказательной медицины¹ и тем самым во многом способствует негативному отношению к психиатрам.

По нашему мнению, психиатрическая практика в отдельных отечественных психиатрических учреждениях характеризуется следующими основными недостатками.

1. Мало объективированная квалификация психических расстройств, основанная не столько на современных формализованных критериях, сколько на «клинической интуиции» врача с использованием диагностических приемов типа «*Praesox Gefühl*»², которые были допустимы к применению в психиатрической практике лишь в эпоху, предшествовавшую появлению современных диагностических классификаторов³. Произвольная диагностика психических расстройств неизбежно ведет к ее необоснованному расширению, а значит – по крайней мере в части случаев – лечению в психиатрической клинике, не нужному ни индивиду (которому приписывается роль пациента), ни обществу, ни системе общественного здравоохранения, несущей неоправданные расходы.

2. Чрезмерно широкое применение антипсихотиков (нейролептиков), вызванная двумя причинами: 1) субъективная и произвольная диагностика шизофрении без достаточных оснований; 2) необоснованное назначение препаратов при непсихотических расстройствах⁴.

¹ Авторы намеренно, хотя и не вполне правомерно, разделили данные понятия; соответствие врачебной деятельности основам доказательной медицины представляет собой ключевой принцип биомедицинской этики.

² *Praesox Gefühl* (чувство шизофрении, или симптом Рюмке) – диагностический прием, описанный и предложенный к применению в практике голландским психиатром Henricus Cornelius Rümke (1893 – 1967) и позволяющий врачу распознавать шизофрению на основе интуитивного ощущения присутствия у пациента этой болезни.

³ Следует отметить, что первая версия американского диагностического классификатора психических расстройств DSM появилась в 1952 году, а история Международной классификации болезней берет начало в 1900 году.

⁴ В данном случае речь не идет о назначении антипсихотиков с целью аугментации (усиления) эффектов антидепрессантов – например, при фармакорезистентной депрессии.

Проблема неправомерного применения антипсихотиков усугубляется тем, что препараты зачастую назначаются в высоких дозах, что противоречит одному из основных принципов психофармакотерапии, а именно выбору минимальной дозы антипсихотика в пределах эффективного диапазона [3] и существенно повышает риск развития побочных эффектов и осложнений (в том числе отдаленных) терапии.

Нейролептическая терапия в завышенных дозах особенно опасна в практике детской психиатрии. Ряд эпидемиологических исследований, основанный на анализе десятков и сотен тысяч клинических случаев (в данной статье мы приводим ссылку лишь на одну из последних работ подобного рода) указывают на очевидную связь между назначением антипсихотиков в дозе, превышающей 50 мг в хлорпромазиновом эквиваленте детям, подросткам и молодым совершеннолетним (индивидам в возрасте 5-24 лет) и повышенным риском смерти от сердечных и метаболических причин в последующие возрастные периоды [6].

Применение антипсихотиков без достаточных оснований и чрезмерно высокие дозы антипсихотиков опасны не только для детей, но и для индивидов всех возрастов, и особенно – для пожилых пациентов с церебральной атрофией. В соответствии с достоверными данными, назначение антипсихотиков служит одной из главных причин преждевременных смертей при болезни Альцгеймера, причем связь между нейролептической терапией и летальностью носит дозозависимый характер [4, 5].

3. Полипрагмазия, не имеющая рационального обоснования и снижающая уровень безопасности психофармакотерапии. Нередким в российской практике является одновременное назначение нескольких антипсихотиков или антидепрессантов (что не определяется клинической потребностью), причем иногда пациент получает одновременно два препарата одной группы со сходным фармакологическим профилем – например, два трициклических антидепрессанта – в качестве первичного назначения (правильность врачебного решения в данном недавнем случае лечения пациента, ранее не обращавшегося за психиатрической помощью, в одной из ведущих клиник Москвы, вызывает сомнения еще и потому, что современные рекомендации ВОЗ предполагают применение в качестве антидепрессантов первой линии селективных ингибиторов обратного

захвата серотонина, но отнюдь не трициклические антидепрессанты, назначение которых ассоциировано с высоким риском побочных эффектов и серьезных осложнений терапии).

4. Отсутствие должного научного обоснования отдельных отечественных клинических рекомендаций по диагностике и лечению психических расстройств. Некоторые клинические рекомендации в российской психиатрии не отражают данные современных контролируемых исследований, мета-анализов и систематических обзоров, рассматриваемых в качестве источников научной информации с уровнем доказательности А, и предлагают к применению в клинической практике недостаточно эффективные и нередко небезопасные методы терапии.

5. Недостаточное качество психиатрического образования и неэффективный контроль врачебных знаний. К сожалению, до сих пор некоторые российские учебники и руководства по психиатрии основаны на отечественной систематике психических расстройств, не соответствующей клинической реальности и современным диагностическим классификаторам, в том числе МКБ-10 и DSM-5, и подобно охарактеризованным выше клиническим рекомендациям, предлагают подходы к лечению психических нарушений, не имеющие надлежащего научного обоснования и кардинально отличающиеся от рекомендаций, содержащихся в современных международных и национальных клинических руководствах (clinical guidelines).

Вероятно, неудовлетворительным уровнем профессионального образования в первую очередь и следует объяснять частое несоответствие диагностических и лечебных подходов в российской психиатрии мировой клинической практике.

Неблагоприятная ситуация в психиатрии усугубляется тем, что некоторые эксперты и лидеры мнений рассматривают формализованную психопатологическую диагностику и исключительное применение лекарственных средств с доказанной клинической эффективностью как проявление «фельдшеризма» и настаивают на правомерности традиционных отечественных клинических подходов, игнорируя их архаизм и несоответствие современным принципам доказательной медицины. В качестве альтернативы мировым подходам к квалификации и терапии психических расстройств предлагается – с апелляцией к известным именам российских и зару-

бежных психиатров прошлого – «углубленный психопатологический анализ» и «индивидуальный подбор терапии» с включением в лечебные схемы не препаратов первой линии с оптимальным соотношением эффективности и переносимости, а недостаточно безопасных психотропных лекарственных средств первых поколений.

Приверженцы традиционной модели психиатрического лечения, не претерпевшей существенных изменений в течение нескольких последних десятилетий, настаивают на том, что медицина или, во всяком случае, психиатрия представляет собой особое искусство, успехи которого далеко не в первую очередь определяются применением данных корректных современных научных исследований.

Именно в психиатрии вопрос о том, что такое медицина – искусство или ремесло – должен, по нашему мнению, без всяких условий решаться в пользу последнего, и только в этом случае психиатрия будет представлять собой полноценный раздел клинической медицины, а не область умозрительного и не связанного с клинической реальностью и научными фактами сакрального знания, сходной с схоластической философией.

По нашему мнению, соответствие российской психиатрии современным научным требованиям и социальным запросам может быть достигнуто при соблюдении следующих условий.

1. Диагностика нарушений психики и поведения исключительно на основе критериев МКБ-10 (на смену которой в ближайшие годы придет одиннадцатая версия МКБ); в качестве дополнительного классификатора могут применяться критерии DSM-5.

2. Разработка отечественных рекомендаций по диагностике и лечению психических расстройств (особенно в детской практике) в строгом соответствии с современными научными данными и клиническими рекомендациями (clinical guidelines) ВОЗ.

3. Предельное ограничение применения антипсихотиков четкими клиническими показаниями (особенно в детской и гериатрической психи-

атрии) с жестким контролем их дозирования. Идеальная психиатрия недалекого, как хотелось бы надеяться, будущего – это научно обоснованный, рутинный и потому достаточно скучный раздел общественного здравоохранения, основанный на валидных подходах в диагностике и принципах доказательной медицины в терапии, включающий весьма ограниченный набор психических расстройств и еще более тщательно отобранный перечень эффективных и безопасных подходов к их лечению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Менделевич В.Д. Казус художника-акциониста Петра Павленского: психопатология или современное искусство? // Неврологический вестник. 2016. №1. С. 4–16.
2. Менделевич В.Д. Классификация психических расстройств vs систематика поведенческих девиаций: медиализация как тренд // Обозрение психиатрии и медицинской психологии. 2016. №1. С. 10–16.
3. Harrison P., Cowen P., Burns T., Fazel M. Shorter Oxford Textbook of Psychiatry. Seventh Edition. Oxford: Oxford University Press, 2018. 1681 p.
4. Maust D.T., Kim H.M., Seyfried L.S. et al. Antipsychotics, other psychotropics, and the risk of death in patients with dementia: number needed to harm // JAMA-Psychiatry. 2015. Vol. 72 (5). P. 438–445; doi: 10.1001/jamapsychiatry.2014.3018.
5. Nerius M., Johnell K., Garcia-Ptacek S. et al. The impact of antipsychotic drugs on long-term care, nursing home admission, and death in dementia patients // J-Gerontol-A-Biol-Sci-Med-Sci. 2018. Vol. 73 (10). Pp. 1396–1402; doi: 10.1093/gerona/glx239.
6. Ray W.A., Stein C.M., Murray K.T. et al. Association of antipsychotic treatment with risk of unexpected death among children and youths // JAMA-Psychiatry. 2018. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2018.3421. [Epub ahead of print]
7. Telles-Correia D., Saraiva S., Gonçalves J. Mental disorder – the need for an accurate definition. // Front-Psychiatry. 2018. Vol. 9. P. 64; doi: 10.3389/fpsy.2018.00064.

REFERENCES

1. Mendelevich V.D. *Nevrologicheskii vestnik*. 2016. №1. pp. 4–16. (in Russian)
2. Mendelevich V.D. *Obozrenie psikiatrii i meditsinskoi psikhologii*. 2016. №1. pp. 10–16. (in Russian)

Поступила 12.02.19.

**ПРИВЕРЖЕННОСТЬ ЛЕЧЕНИЮ И МОТИВАЦИЯ К ВЫЗДОРОВЛЕНИЮ
ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**

*Анатолий Александрович Овчинников¹, Аклима Накиповна Султанова¹,
Павел Алексеевич Максименко^{1,2}, Юлия Викторовна Сарычева¹,
Татьяна Александровна Шпикс¹*

*¹Новосибирский государственный медицинский университет, г. Новосибирск, Красный проспект,
д. 52, e-mail: sultanova.aklima@yandex.ru, ²Городская детская клиническая больница скорой
медицинской помощи, г. Новосибирск, Красный проспект, д. 3*

Реферат. Целью исследования явилось изучение приверженности лечению и мотивации к выздоровлению у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения. Выявлено, что при низком уровне приверженности наблюдаются стратегия избегания неудач, низкие показатели по социальной поддержке и по уровням достижений; высокий уровень приверженности к лечению формируют мотивация к успеху, общая интернальность, интернальность в области достижений. Важным компонентом в успешности приверженности пациентом терапевтическим рекомендациям является микросоциальная среда человека — семья, друзья, коллеги по работе, соседи по палате и др.

Ключевые слова: острая недостаточность мозгового кровообращения, приверженность к лечению, комплаентность, уровень субъективного контроля, мотивация к успеху.

PATIENT COMPLIANCE AND MOTIVATION
FOR THE REHABILITATION OF PATIENTS
WITH ACUTE CEREBROVASCULAR EVENT

Anatoly A. Ovchinnikov¹, Aklima N. Sultanova¹,
Pavel A. Maksimenko^{1,2}, Yuliya V. Sarycheva¹,
Tatyana A. Shpiks¹

¹Novosibirsk State Medical University,
630091, Novosibirsk, Krasny Prospekt, 52;

²City Children's Clinical Emergency Hospital,
Novosibirsk, Krasny Prospekt, 3

The aim of research was to study adherence to treatment and motivation for recovery in patients with stroke. It was revealed that with a low level of commitment, there is a strategy to avoid failures, low rates of social support and levels of achievements; a high level of adherence to treatment is shaped by the motivation to success, general internality, internality in the field of achievements. An important component in the success of the patient's adherence to therapeutic recommendations is the human micro-social environment — family, friends, work colleagues, roommates, and others.

Key words: acute insufficiency of cerebral circulation, adherence to treatment, compliance, level of subjective control, motivation to success.

Приверженность терапии — степень, в которой поведение человека — прием препарата, соблюдение диеты и/или изменение стиля жизни — соответствует согласованным реко-

мендациям медицинского специалиста [1, 12]. Проблема изучения приверженности лечению и мотивации к выздоровлению пациентов с нарушением мозгового кровообращения — одна из наиболее актуальных тем в психологии, неврологии и реабилитации [11]. Актуальность темы заключается в том, что острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) — это частое заболевание с риском летального исхода [8]. По данным Федеральной службы государственной статистики сосудистые заболевания занимают второе место в структуре смертности от болезней системы кровообращения (39%) и общей смертности населения (23,4%). Ежегодная смертность от инсульта в России остается одной из наиболее высоких в мире (374 на 100 тыс. населения) [6].

Многие пациенты, перенесшие ОНМК не способны самостоятельно справиться с бытовыми трудностями. Ощущение беспомощности является основной причиной развития психических расстройств и неадаптивных реакций у этого контингента больных [1, 9]. В связи с этим возникает вопрос и о значимости проблемы приверженности лечения у пациентов с инсультом.

Болезнь как стрессовая ситуация в жизни пациента может оказывать как активирующее, так и дезадаптирующее влияние на систему регуляторных механизмов психики, проявляющихся в характерных способах восприятия, переживания, оценке действительности, а также в особенностях приспособительного поведения [5, 9]. Центральным психологическим механизмом личностных изменений в условиях соматической болезни выступает перестройка иерархии мотивов по типу их переподчинения новому главному смыслообразующему мотиву — сохранения жизни и восстановления здоровья, названному А.Ш. Тхостовым «сдвигом цели на мотив» [7].

В современной литературе большинством авторов мотивация рассматривается как движущая сила, побуждающая человека к деятельности и как детерминация поведения человека [2, 10]. Ситуация болезни может изменять структуру мотивационной сферы больного человека в связи со своим стрессогенным влиянием, ставя на первое место в этой иерархии ценность здоровья. Крайне важным становится формирование мотивации на выздоровление и активность личности в условиях стресса [4, 10]. В этой связи изучение мотивационного компонента является на сегодняшний день актуальной проблемой и пациентам с ОНМК в реабилитационном периоде необходима психологическая помощь с целью повышения адаптационных возможностей и улучшения качества жизни.

Цель исследования – выявить особенности приверженности лечению и мотивации к выздоровлению у пациентов с ОНМК.

Материал и методы исследования. Основная группа: 50 человек, из них 20 (40%) мужчин и 30 (60%) женщин – пациенты неврологического отделения городской клинической больницы №1 с диагнозом ОНМК и нарушением двигательной функции. Средний возраст $65,4 \pm 4,2$ года. Группу сравнения составили 42 условно здоровых человека: 14 (33,3%) мужчин и 28 (66,7%) женщин без выраженной соматической патологии. Средний возраст $62,6 \pm 3,4$ года. Исследование проходило в период с 26 сентября по 2 декабря 2017 года. В соответствии с поставленной целью, задачами и гипотезой, в исследовании были применены шкала комплаентности Мориски–Грин; тест «Мотивация к успеху»; личностный опросник «Мотивация к избеганию неудач»; шкала социальной поддержки и опросник «Уровень субъективного контроля». Статистическая обработка полученных результатов производилась с использованием стандартных методов подсчёта средних величин, подсчёта достоверности разности показателей.

Результаты исследования. При оценке уровня приверженности лечению пациентами с ОНМК было установлено, что показатель среднего значения приверженности лечению составил $2,24 \pm 1,2$, что говорит о низком уровне приверженности лечению. Низкий уровень приверженности лечению ($1,32 \pm 0,86$) наблюдался у 28 (56%) пациентов, средний уровень (3 ± 0), к которому относились пациенты, находившиеся в группе риска, был обнаружен у 13 (26%) пациентов, привержен-

ными (4 ± 0) в группе пациентов с ОНМК оказались 9 (18%) человек. Для пациентов, перенесших ОНМК, был характерен средний и низкий уровень приверженности лечению.

Определению поведения пациента в рамках определенного уровня приверженности лечению могут способствовать разные факторы. Существуют предикторы отсутствия приверженности к терапии, перечень которых постоянно пополняется: наличие психологических проблем, особенно депрессии; наличие когнитивных нарушений (пациент просто не может понять, зачем ему назначили лечение или в связи со снижением памяти, забывает принять лекарственное средство); бессимптомное заболевание (пациент не понимает, почему он должен принимать препарат, если его ничего не беспокоит, тем более если он обладает побочными эффектами); неадекватное наблюдение и/или рекомендации при выписке; побочные эффекты; недостаточная вера больного в пользу лечения; недостаточная информированность пациента о его заболевании; плохие отношения между медицинским персоналом и больным (возможны также и со средним медицинским персоналом, о чем врач сможет не знать); наличие препятствий к предоставлению медицинской помощи; сложность терапии и высокая стоимость лечения, включая сопутствующие затраты.

Таким образом, у больных ОНМК преобладает низкий уровень приверженности лечению. По представленным данным можно сделать вывод, что качество приверженности взаимосвязано либо с эмоциональными, когнитивными, личностными особенностями, либо с врачом, либо со средой, либо с взаимоотношениями «врач-больной». Приверженность лечению рассматривается как результат или итоговая характеристика взаимодействия всех этих факторов.

При оценке уровня мотивации к успеху выявлено, что средние показатели в группе пациентов с ОНМК – $18,9 \pm 3,7$, что говорит об умеренно высоком уровне мотивации к успеху. Установлено, что у пациентов с ОНМК часто встречается умеренно высокая мотивация – 25 (50%) человек и слишком высокая – 16 (32%) человек. В группе условно здоровых средние показатели равны $18,9 \pm 3,75$, результаты располагаются также на умеренно высоком – 22 (52,4%) и слишком высоком – 14 (33,3%) человек уровнях мотивации к успеху. Однако при проведении сравнительного анализа значимых различий в группах больных ОНМК и здоровых не выявлено. Данные показате-

тели подтверждают информацию о том, что люди, которые умеренно и сильно ориентированы на успех, чаще предпочитают средний уровень риска [2]. Чем выше человек ориентирован на достижение цели, тем ниже готовность к риску. При высокой мотивации на успех надежда на успех обычно скромнее, чем при слабой мотивации к успеху.

При анализе мотивации к избеганию неудач выявлено, что пациенты с ОНМК больше ориентированы на мотивацию избегания неудач ($16,02 \pm 4,25$), чем группа условно здоровых ($15,14 \pm 4,21$). Данные показатели свидетельствуют о том, что они тщательнее взвешивают собственные возможности, склонны колебаться при принятии решения. В качестве психологической защиты чаще, чем лица, стремящиеся к достижению успеха, мотивируют свои поступки с помощью декларируемой нравственности.

здоровых по восприятию социальной поддержки. У пациентов, перенесших ОНМК, преобладают показатели по шкале «социальная поддержка значимых других» – $3,26 \pm 0,85$, чем в группе условно здоровых – $2,97 \pm 0,96$. При анализе шкалы «социальной поддержки друзей» выявлено, что уровень значимо выше у больных ОНМК ($3,04 \pm 1,19$), по сравнению с $2,51 \pm 1,22$ у здоровых. В группе пациентов с ОНМК выше показатели ($3,04 \pm 1,19$) в сравнении с группой здоровых ($2,51 \pm 1,22$) по критерию «социальная поддержка друзей». Пациенты с ОНМК очень нуждаются в помощи и поддержке со стороны значимых лиц. Если они не получают таковой, то состояние их сосудистой системы ухудшается, если получают – трудности они переносят легче. Социальная поддержка, по словам самих пациентов, им очень важна. Заметно изменяется настроение, когда пациента навещают. Пациенты, к которым

Таблица

Структура мотивации к избеганию неудач пациентов с ОНМК и условно здоровых

Уровень мотивации избегания неудач	Пациенты с ОНМК (N=50)	Условно здоровые (N=42)
Низкий	5 (10%)	6 (14,3%)
Средний	22 (44%)	22 (52,4%)
Умеренно высокий	14 (28%)	8 (19%)
Слишком высокий	9 (18%)	6 (14,3%)

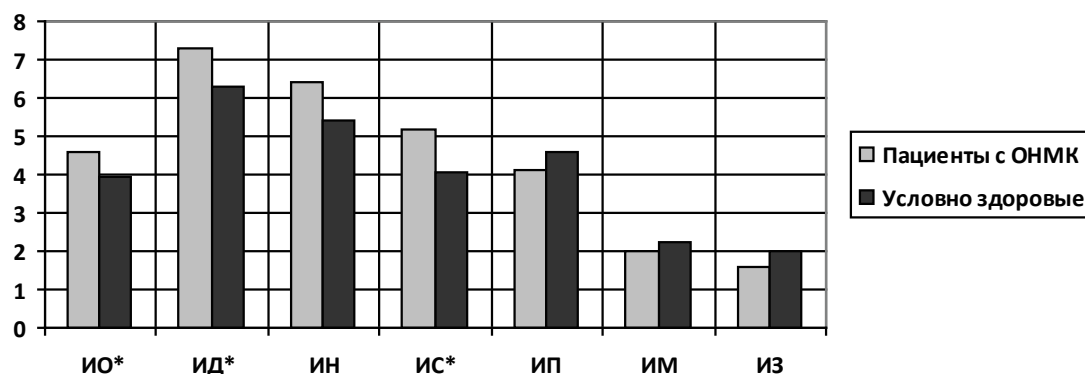
Как показано в таблице, в группе выборки пациентов с ОНМК большее число показателей, располагается на среднем (44%) и умеренно высоком (28%) уровне, в группе условно здоровых преобладает средний (52,4%) уровень мотивации избегания неудач. Однако при проведении сравнительного анализа значимых различий в группах больных ОНМК и здоровых не выявлено.

Люди с высоким уровнем избегания неудач будут тщательно взвешивать свои возможности, колебаться при принятии решения. Они обладают низким уровнем предрасположенности к риску, восприятия критики, неадекватным уровнем притязаний, неустойчивой самооценкой. Показатели среднего уровня мотивации к избеганию неудач могут свидетельствовать о том, что в определенных ситуациях данные пациенты способны правильно оценивать свои возможности, но при этом они могут колебаться в принятии решения и бояться критики.

При анализе показателей восприятия социальной поддержки установлено, что средние значения различаются у больных и условно

никто не приходит, озлоблены, угрюмы, часто находятся в подавленном настроении. Часто эмоциональную разрядку производят на медицинском персонале.

При оценке уровня субъективного контроля выявлено, что у больных ОНМК наиболее высокие показатели отмечаются по шкалам: общей интернальности (ИО), интернальность в области достижений (ИД), интернальность в области неудач (ИН), интернальность в семейных отношениях (ИС), а наиболее низкие показатели по шкалам интернальность в области межличностных отношений (ИМ), интернальность в области здоровья и болезни (ИЗ). Это говорит о том, что пациенты имеют сложности при заболевании в установлении межличностных контактов, страх ответственности за отношения с окружающими. Низкая интернальность в области здоровья говорит, что человек считает здоровье и болезнь – как дело случая и верит в то, что выздоровление зависит от действий других людей, прежде всего врачей. При сравнении с группой здоровых получены значимые различия по шкалам ИО, ИД, ИС (см. рис.).



* $p < 0,05$.

Рис. Различия по показателям уровня субъективного контроля у пациентов, перенесших ОНМК и группой условно здоровых, средние значения.

В группе пациентов с ОНМК достоверно выше показатели по шкале общей интернальности ($4,56 \pm 0,88$), чем у в группе здоровых ($3,92 \pm 1,06$); $p < 0,05$ (критерий Манна–Уитни). Это означает, что пациенты, перенесшие ОНМК чаще обладают интернальным локус-контролем. Интерналы считают, что большинство важных событий в их жизни было результатом их собственных действий, что они могут ими управлять, а также брать ответственность за себя и собственную жизнь. Низкие показатели по шкале общей интернальности соответствуют низкому уровню субъективного контроля, то есть условно здоровые из нашей выборки обладают чаще экстернальным локус-контролем. По шкале интернальность в области достижений ($p < 0,05$, критерий Манна–Уитни) выше показатели в группе пациентов с ОНМК ($7,32 \pm 1,66$), чем в группе здоровых ($6,31 \pm 1,22$). Высокие показатели по этой шкале соответствуют высокому уровню субъективного контроля над эмоционально положительными событиями и ситуациями. Такие люди считают, что они сами добились всего, что было и есть в их жизни, и что они способны с успехом добиваться своего в будущем. По шкале интернальности в семейных отношениях ($p < 0,05$, критерий Манна–Уитни) ниже показатели в группе условно здоровых ($4,07 \pm 2,28$), чем в группе пациентов с ОНМК ($5,2 \pm 2,36$). Это означает, что они чаще перекладывают ответственность на партнеров и считают их причиной возникновения значимых ситуаций в их семейной жизни. Пациенты чаще считают себя ответственными за происходящие события в жизни собственной семьи.

При проведении корреляционного анализа с использованием коэффициента Спирмена для поиска взаимосвязи комплаентности, мотивации на достижение успеха и избегания неудач с уровнем субъективного контроля, приверженности к лечению, социальной поддержки у пациентов, перенесших ОНМК. Получены следующие взаимосвязи приверженность лечению и мотивацию ($r = 0,29$; при $p < 0,05$), социальная поддержка друзей со шкалами: общая интернальность ($r = 0,4$; при $p < 0,01$), интернальность в области здоровья ($r = 0,44$; при $p < 0,01$), интернальность в области производственных отношений ($r = 0,38$; при $p < 0,01$), интернальность в области достижений ($r = 0,33$; при $p < 0,05$), приверженность лечению ($r = 0,43$; при $p < 0,05$), мотивация к успеху ($r = 0,3$; при $p < 0,05$). Также получена обратная связь мотивации к избеганию неудач с интернальностью в области здоровья ($r = -0,28$; при $p < 0,05$) и приверженностью лечению ($r = -0,35$; при $p < 0,05$).

В результате корреляционного анализа выявлена прямая взаимосвязь между показателями приверженность лечению и социальная поддержка друзей, мотивация к успеху, избегание неудач; социальная поддержка друзей со шкалами: общая интернальность, интернальность в области здоровья, интернальность в области производственных отношений, интернальность в области достижений, мотивация к успеху.

Таким образом, исходя из полученных данных, можно сделать вывод, что социальная поддержка друзей влияет как на саму личность, так и на жизнь человека. Социальная поддержка играет двойную роль в повышении приверженности

терапии: во-первых, наличие другого человека помогает сформировать репрезентацию заболевания, более созвучную желанию быть приверженным лечению; во-вторых, служит напоминанием о необходимости соблюдения режима. Кроме того, социальная поддержка помогает пациентам справиться с возможными побочными эффектами и тем самым может увеличивать их приверженность. Можно предположить, что если человек осуществляет определенный порядок действий в целях улучшения своего здоровья, имеет социальную поддержку значимых людей, то его вера в собственные возможности значительно укрепляется и может быть перенесена в другие жизненные ситуации, в том числе в межличностные отношения, которые могут служить мотивом для выздоровления.

При анализе данных все пациенты были разделены в подгруппы в зависимости от уровня приверженности лечению (низкий, средний, высокий). Выявлены более высокие показатели по критерию социальная поддержка друзей ($3,3 \pm 1$), значимых других ($3,4 \pm 0,88$) у пациентов с высоким уровнем приверженности лечению, чем ($2,67 \pm 0,93$) – поддержка друзей и ($3,21 \pm 1,2$) – поддержка значимых друзей у пациентов с низким уровнем приверженности, но при проведении сравнительного анализа достоверных данных не выявлено. При проведении сравнительного анализа получено достоверное отличие показателей избегания неудач с более высокими показателями в группе пациентов с низким уровнем приверженности лечению.

Более высокие показатели в группе пациентов с низким уровнем приверженности лечению по критерию избегание неудач может означать следующее: мотив избегания неудачи связан с тревожностью и защитным поведением. Болезнь препятствует достижению целей, изменяет восприятие настоящего, будущего. Она содержит угрозу утраты жизни, здоровья и трудоспособности, изменения личностного и социального статуса. Поэтому у пациентов часто происходит переоценка личностных ценностей и мотивации, вырабатываются противоречивые способы целеобразования: с одной стороны, они могут ставить слишком далекие, нереальные, заведомо оторванные от жизни цели; с другой стороны, в конкретной, повседневной деятельности обычно движимы мотивацией избегания неудач, боязнью риска [3].

Склонность к тревоге и разумной осторожности предполагает повышение интереса к информации о негативных явлениях заболевания и принимаемых препаратов, то есть формируется осторожность в отношении приема препаратов и отношении «врач-пациент». Несоблюдение рекомендаций пациентами из-за низкой мотивации к лечению значительно снижает успех терапии и выздоровления.

При проведении сравнительного анализа по шкалам методики «Уровень субъективного контроля» с использованием критерия Манна–Уитни установлено достоверное отличие показателя «интернальность в области производственных отношений» с более высокими показателями в группе пациентов с высоким уровнем приверженности лечению. При проведении анализа данных установлено, что по всем шкалам методики «Уровень субъективного контроля» выше результаты в группе с высоким уровнем приверженности лечению в сравнении с низким уровнем.

При проведении сравнительного анализа с использованием критерия Манна–Уитни установлено достоверное отличие показателя интернальность в области производственных отношений с более высокими показателями в группе пациентов с высоким уровнем приверженности лечению. Более высокие показатели в группе пациентов с высоким уровнем приверженности лечению по интернальности в области производственных отношений, можно трактовать так: высокий балл ($5,8 \pm 1,02$) по интернальности в области производственных отношений свидетельствует о том, что человек считает себя, свои действия важным фактором организации собственной производственной деятельности. Одним из важнейших психологических предикторов комплаентности является самоэффективность. Высокая самоэффективность пациентов, способствует самостоятельному контролю за процессом лечения и необходимыми врачебными предписаниями, расширению знаний о собственном заболевании, осмыслению необходимости процесса лечения, а также способствует сохранению оптимистического настроения.

Статистический анализ выявил достоверное ($p < 0,01$) различие между показателями двух групп по методике «Мотивация к избеганию неудач» и тенденцию ($p < 0,05$) к различию по социальной поддержке значимых других, а также по методике «Приверженность лечению»; также выявлено

достоверное ($p < 0,01$) различие между показателями двух групп по методике «Мотивация к избеганию неудач» и тенденцию ($p < 0,05$) к различию по социальной поддержке значимых других, а также по методике «Приверженность лечению». Таким образом, можно заключить, что приверженность лечению и социальная поддержка друзей выше в группе пациентов со слишком высоким уровнем приверженности, а в группе пациентов с высоким уровнем мотивации к успеху выше показатель по избеганию неудач. Это можно объяснить тем, что пациенты, имеющие слишком высокий уровень мотивации к успеху, привержены лечению, а также имеют и высокий уровень поддержки значимых других.

Ресурсный потенциал отношений со значимым другим проявляется в том, что актуализация образа значимого другого в сознании личности усиливает тенденцию выбора проблемно-ориентированных стратегий совладания и ослабляет выраженность эмоционально ориентированных и избегающих стратегий. Значимый другой является важной составляющей процесса переживания трудной жизненной ситуации и выбора стратегий совладания с ней.

Выводы. Главной причиной низкого уровня комплаентности больного является его отношение к собственному заболеванию, недоверительное отношение к врачу и проводимой терапии. При низком уровне приверженности наблюдается стратегия избегания неудач, низкие показатели по социальной поддержке и по уровням достижений. Стратегия избегания неудач – это нежелание подвергать себя риску и выходить из зоны комфорта. Люди, принимающие такую стратегию, занимают позицию наблюдателя. У пациентов с низким уровнем приверженности лечению наблюдаются сложности в общении – уход в защиту, демонстрация беспомощности, симуляция неспособности, принятие позиции жертвы. Высокий уровень приверженности к лечению формируют мотивация к успеху, общая интернальность, интернальность в области достижений. Все эти компоненты являются своего рода «ключом» понимания направленности личности на достижение определенного статуса, цели, результата деятельности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев Е.И., Бойко А.Н., Сидоренко Т.В., Щукин И.А. Приверженность основной терапии у больных с постинсультной депрессией // *Неврологический журнал*. 2011. № 4. С. 54–59.
2. Конобеева Е.В., Шварц Ю.Г., Корсунова Е.Н., Гафанович Е.Я. Возможности повышения осознанной мотивации пациентов кардиологического профиля. Использование рекомендованных стандартизованных рекомендаций // *Фундаментальные исследования*. 2013. № 9-1. С. 58–61.
3. Менделевич В.Д. Восприятие и переживание боли сквозь призму психической болезни // *Неврологический вестник*. 2014. №3. С. 34–41.
4. Менделевич В.Д. Спектры психических расстройств и проблема терапевтического релятивизма // *Неврологический вестник*. 2017. №4. С. 11–20.
5. Сиволап Ю.П., Дамулин И.В. Кофеин и болезнь Альцгеймера // *Неврологический вестник*. 2017. №4. С. 5–10.
6. Стародубцева О.С., Бегичева С.В. Анализ заболеваемости инсультом с использованием информационных технологий // *Фундаментальные исследования*. 2012. №8 (2). С. 424–427.
7. Тхостов А.Ш., Арина Г.А. Теоретические проблемы исследования внутренней картины болезни // *Психологическая диагностика отношения к болезни*. Л., 1990. С. 32–38.
8. Ibrahim M.M., Damasceno A. Hypertension in developing countries // *Lancet*. 2012. Vol. 380(9841). P. 611–619. doi: 10.1016/S0140-6736(12)60861-7.
9. Ikama M.S., Nsitou B.M., Loumouamou M. et al. Drug compliance and its factors in a group of hypertensive Congolese // *Pan Afr Med J*. 2013. Vol. 15. P. 121.
10. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. et al. ESH/ESC Guidelines for the Management of Arterial Hypertension // *Blood Press*. 2013. Vol. 22(4). P. 193–278.
11. Osterberg L., Blaschke T. Adherence to medication // *N. Engl. J. Med*. 2005. Vol. 353 (5). P. 487–497.
12. Spencer J., Philips E., Ogedegbe G. Knowledge, attitude, beliefs and blood pressure control in a community-based sample in Ghana // *Ethn Dis*. 2005. Vol. 15. P. 748–752.

REFERENCES

1. Gusev E.I., Boiko A.N., Sidorenko T.V., Shchukin I.A. *Nevrologicheskii zhurnal*. 2011. № 4. pp. 54–59. (in Russian)
2. Konobeeva E.V., Shvarts Yu.G., Korsunova E.N., Gafanovich E.Ya. *Fundamental'nye issledovaniya*. 2013. № 9-1. pp. 58–61. (in Russian)
3. Mendelevich V.D. *Nevrologicheskii vestnik*. 2014. №3. pp. 34–41. (in Russian)
4. Mendelevich V.D. *Nevrologicheskii vestnik*. 2017. №4. pp. 11–20. (in Russian)
5. Sivolap Yu.P., Damulin I.V. *Nevrologicheskii vestnik*. 2017. №4. pp. 5–10. (in Russian)
6. Starodubtseva O.S., Begicheva S.V. *Fundamental'nye issledovaniya*. 2012. №8 (2). pp. 424–427. (in Russian)
7. Tkhostov A.Sh., Arina G.A. In: *Psikhologicheskaya diagnostika otnosheniya k bolezni*. Leningrad, 1990. pp. 32–38. (in Russian)

Поступила 31.01.19.

КОМПЛАЕНС ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА
С ПОЗИЦИИ БИОСОЦИАЛЬНОЙ КОНЦЕПЦИИ

*Вероника Андреевна Богачева, Юлия Вадимовна Коцюбинская,
Владимир Алексеевич Михайлов, Татьяна Сергеевна Алексеева*

*Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева,
192019, г. Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, д. 3, e-mail: ronika1988@mail.ru*

Реферат. Представлена биосоциальная модель комплаентности на примере болезни Паркинсона и выявлена взаимосвязь уровня комплаентности с социальным функционированием пациентов с болезнью Паркинсона. Анализ взаимосвязи показал, что чем выше уровень комплаентности больного с болезнью Паркинсона, тем выше уровень социального функционирования; в частности, у лиц с высоким уровнем комплаентности, вероятнее всего, будет диагностироваться более высокий уровень эмоционального комфорта. Биопсихосоциальный подход в области психического здоровья предполагает учет и анализ взаимодействия физических (болезненных), психических (поведенческих) и социальных (взаимодействие с социальным окружением, врачом) факторов.

Ключевые слова: комплаенс, приверженность лечению, болезнь Паркинсона, биопсихосоциальная концепция.

COMPLIANCE WITH PARKINSON'S DISEASE FROM
THE STANDPOINT OF BIOPSYCHOSOCIAL CONCEPT

Veronica A. Bogacheva, Julia V. Kotsubinskaya,
Vladimir A. Mikhailov, Tatyana S. Alexeeva

V. M. Bekhterev National Medical Research Centre of
psychiatry and neurology, 192019, St. Petersburg,
Bekhterev str., 3, e-mail: ronika1988@mail.ru

The article presents a biosocial model of competence on the example of Parkinson's disease. The interrelation between the level of compliance and the social functioning of patients with Parkinson's disease is found. An analysis of the relationship showed that a higher level of patient's compliance with Parkinson's disease corresponds to a higher level of their social activity, in particular – a higher level of emotional comfort is most likely to be diagnosed in people with a high level of compliance. Biopsychosocial approach in the field of mental health presupposes accounting and analysis of the interaction of physical (painful), mental (behavioral) and social (interaction with the social environment, the doctor) factors.

Key words: compliance, adherence to treatment, Parkinson's disease, biopsychosocial concept.

Точность выполнения больным рекомендаций врача, как лекарственных, так и нелекарственных процедур, обозначается термином «compliance». Это стало неотъемлемой частью оценки эффективности лечения в повседневной медицинской практике и при проведении научных исследований. Комплаенс включает в себя не

только приверженность пациента терапии, но и его сотрудничество с врачом, согласие на лечение в целом. Биосоциальная модель объясняет феномен комплаентности (КП) как взаимосвязь клинических, терапевтических и социальных факторов. Среди клинических факторов выделяют показатель субъективно тягостной симптоматики, переживаемой личностью, – страдания, вызванные заболеванием, побуждают человека обратиться за медицинской помощью и формируют его установку на лечение. Большое влияние на КП оказывает терапевтический фактор, продолжительность лечения, побочные эффекты, режим приема лекарств. Не менее значимой в плане воздействия на КП является категория социальных факторов (в том числе семья как микросоциальная среда человека), а также организация медицинской помощи [3].

Нонкомплаенс – это отсутствие КП. В его основу заложены негативные ожидания пациентов, возникшие как когнитивно-аффективные последствия отрицательного опыта безуспешного лечения, как разочарование в результатах и неверие в успех. Длительный срок лечения, сложная схема приема лекарств, недостаточный объем информации о заболевании и назначенном лечении, субъективное ухудшение самочувствия, побочные эффекты также считаются значимыми причинами нонкомплаентности. Вследствие этого закономерно, что упрощение схемы приема и пути введения лекарств повышает КП [2].

На практике оценка уровня КП и патологии его механизмов решается двумя методами – прямым и косвенным. Прямой метод означает непосредственный контроль приема лекарственных средств, измерение уровня концентрации лекарств и метаболитов в крови, а также оценку биологических маркеров в крови. Косвенный метод заключается в опросе пациента, его самоотчете, ведении им дневника, подсчете таблеток

и учете использования выписанных рецептов [6]. Низкая КП может объясняться множеством причин. Часть их относится к самому пациенту (особенности его личности, состояние его здоровья, наличие сопутствующих заболеваний), некоторые – к используемым методам терапии (неудобный режим приема препаратов, необходимость их многократного приема в течение дня и т. п.), другие – связаны с особенностями личности самого врача и особенностями назначения им препарата [10, 13]. В тех случаях, когда после начала лечения болезни Паркинсона (БП) наступает значительное облегчение состояния пациента, уменьшение двигательных и немоторных нарушений, возникает тесное сотрудничество между врачом и пациентом, так называемый «медовый месяц». Но часто больной воспринимает такое улучшение состояния как полное выздоровление, что влечет за собой сокращение или полное прекращение приема лекарств, приводящее к ухудшению его здоровья [1, 9]. Надо отметить, что схемы лечения пациентов с БП могут быть сложны – к комбинации нескольких дофаминергических средств нередко добавляются препараты для коррекции вегетативных и психических нарушений, что подразумевает их многократный прием в течение суток. Пациент с БП в среднем одновременно принимает 2–4 противопаркинсонических препарата, а с учетом приема препаратов по поводу сопутствующих заболеваний эта цифра достигает 5 [5]. Большинство больных с БП входят в старшую возрастную группу. Им часто необходима помощь близких и родственников в обеспечении режима приема препаратов. При этом, если мнение больного и его родственников о «вреде» лекарств совпадает, то лечащий врач должен не только обучить пациента правильному приему препаратов, но и контролировать его [1, 4]. Данные зарубежных исследований показывают, что низкий уровень КП выявляется у 12,5–89% пациентов с БП [11, 12]. Вместе с тем F.B. Valldeoriola et al. в 2010 г. [14] продемонстрировали интересные факты: по мнению неврологов, 93,6% их пациентов выполняют назначения врача, но в действительности эта цифра составляла всего 60,4%. Данные тестирования по этому же опроснику российским исследователем А.И. Тумгоевой в 2011 г. [8] показали, что у 85% больных наблюдалась низкая приверженность терапии. Исследователи отмечали, что пациенты самостоятельно изменяли разовую дозу препарата, часто пропускали одну или несколько доз в сутки, неточно соблюдали временные интервалы между приемами или полностью отказыва-

лись от приема препарата, не ставя в известность об этом врача.

При таком хроническом прогрессирующем и на сегодняшний день неизлечимом заболевании, как БП, проблема КП стоит особенно остро. Большинство пациентов с БП составляют пожилые лица, страдающие нарушением памяти, депрессией, апатией и сопутствующими хроническими заболеваниями. Этот контингент можно рассматривать как пациентов с относительно высоким риском нонкомплаенса [5]. Таким образом, с позиции биопсихосоциального подхода, успешность курации пациентов с хроническим прогрессирующим дегенеративным заболеванием центральной нервной системы во многом зависит от их эмоциональной настроенности на лечение, одобрения, поддержки микроокружения и доверия к лечащему врачу.

Цель исследования – изучить КП пациентов с БП и выявить взаимосвязь КП с социальным функционированием.

Материал и методы. Было обследовано 60 пациентов с БП – 30 с акинетико-ригидной и 30 – с преимущественно дрожательной формами (диагноз устанавливался по критериям банка головного мозга Общества БП Великобритании – A.Hughes et al., 1992), степени тяжести 2–2,5 по Хен и Яру, в возрасте от 50 до 87 лет. Из общего числа участников 28 были мужского пола, 32 – женского. Для оценки уровня КП (социальной, эмоциональной и поведенческой) использовался опросник «Уровень КП» [3]. Для оценки уровня выраженности социально-психологической адаптации и связанных с адаптацией отдельных черт личности применялась методика диагностики социально-психологической адаптации К. Роджерса и Р. Даймонда (адапт. А.К. Осницкого) [7].

Статистический анализ результатов исследования был осуществлен с использованием специализированного программного образования – программы статистического анализа IBM SPSS. Для проверки нормальности распределения показателей исследования был использован статистический критерий Колмогорова–Смирнова. Полученное асимптотическое значение критерия при расчете менее 0,05 – распределение не является нормально распределенным, более 0,05 – нормально распределенное. Статистический анализ результатов исследования осуществлялся с использованием t-критерия Стьюдента. Корреляционный анализ осуществлялся с использованием коэффициента линейной корреляции Пирсона в случае данных, соответствующих нормальному

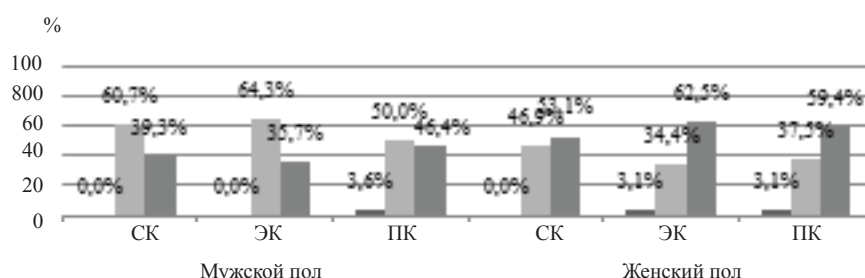
распределению, и коэффициента ранговой корреляции Спирмена – в случае данных, которые не соответствуют нормальному распределению.

и 67,9% участников мужского пола имеют в целом высокий уровень общей КП (от 81 до 120 баллов показатель удовлетворительных КП отношений).

Таблица 1

Распределение показателей КП с учетом гендерного признака

Вид комплаентности	Мужской пол M ±m	Женский пол M ±m	Z Колмогорова– Смирнова	Критерий Стьюдента
Социальная	27,1±4,89	30,8±4,58	0,9	-2,39 p<0,05
Эмоциональная	28,9±4,44	30,4±5,54	1,04	-1,18
Поведенческая	28,6±6,38	31,5±5,7	1,0	-1,83
Общий показатель	84,6±7,4	92±4,6	0,87	-1,95



СК – социальная комплаентность, ЭК – эмоциональная комплаентность, ПК – поведенческая комплаентность.

Рис. 1. Комплаентность у мужчин и женщин с болезнью Паркинсона.

Результаты и обсуждение. В ходе исследования было определено (табл. 1), что у большинства опрошенных диагностируется преобладание средних значений показателей социальной КП, эмоциональной КП, а также поведенческой КП (при норме от 35 до 40 баллов). Пациенты женского пола демонстрировали более высокие показатели социальной КП ($p<0,05$) как стремление соответствовать предписаниям врача, обусловленное ориентацией на социальное одобрение. Склонность к соблюдению врачебных рекомендаций, обусловленная повышенной впечатлительностью и чувствительностью, определяемая в качестве эмоциональной КП, не отличается по полу и достигает нормальных показателей 28–30 баллов. Стремление к соблюдению врачебных рекомендаций, направленное на преодоление болезни, воспринимаемой как препятствие, изучаемое в данном исследовании в качестве поведенческой КП, несколько выше у женщин (31,50 балла) по сравнению с мужчинами (28,64 балла).

Исходя из полученных данных, можно говорить о том, что преобладающие значения различных аспектов КП у мужчин – это средний уровень, тогда как у женщин выявлены высокие значения различных аспектов КП. По общим, суммарным показателям КП, 87,5% пациентов женского пола

Средний уровень показателей КП диагностируется у 32,1% у участников мужского пола и 12,5% участников женского пола (см. рис.).

По результатам статистического анализа с использованием критерия Колмогорова–Смирнова было выявлено, что по показателям КП данные соответствуют нормальному распределению, что обуславливает целесообразность использования непараметрического критерия Стьюдента. Определено, что статистически достоверные различия диагностируются по показателю «социальная КП» (при уровне статистической значимости $p<0,05$). Полученные данные позволяют говорить о том, что лица с БП женского пола характеризуются достоверно более высоким уровнем социальной КП, что свидетельствует о том, что женщины в большей степени стремятся соответствовать предписаниям врача, что обусловлено ориентацией на социальное одобрение, по сравнению с участниками мужского пола. Достоверных различий в показателях КП у лиц с акинетико-ригидной формой БП и дрожательно-ригидной формой БП выявлено не было.

В рамках исследования социально-психологической адаптации (по данным опросника социально-психологической адаптации К. Роджерса и Р. Даймонда) было определено (табл. 2), что участ-

Таблица 2

Распределение показателей социально-психологической адаптации по полу

Шкалы опросника	Мужской пол M ±m	Женский пол M ±m	Z Колмогорова–Смирнова
Адаптивность	124,89±21,14	128,75±25,01	0,41
Деадаптивность	74,75±29,48	77,72±32,63	0,64
Принятие себя	38,61±10,55	39,31±11,73	0,69
Непринятие себя	11,75±6,68	12,50±7,21	0,75
Принятие других	25,36±4,79	26,66±5,17	0,74
Непринятие других	14,29±7,03	15,00±9,24	0,86
Эмоциональный комфорт	19,54±4,09	20,84±8,09	0,72
Эмоциональный дискомфорт	18,36±7,73	18,66±9,75	0,60
Внутренний контроль	52,61±6,94	52,03±9,84	0,52
Внешний контроль	18,68±10,41	18,50±8,92	0,96
Доминирование	7,00±4,19	7,03±4,62	0,66
Ведомость	17,07±5,34	18,41±6,35	0,78

ники мужского и женского пола характеризуются преимущественно средним уровнем адаптации, в пользу чего говорит преимущественно нормативный уровень адаптивности (127 баллов) и сниженный уровень показателя деадаптивности (76,33 балла). Большинство участников исследования имеют средний уровень принятия себя (39 баллов) на фоне сниженного уровня непринятия себя (12,15 балла). Показатели эмоционального комфорта преимущественно среднего уровня у участников и мужского, и женского пола. Среднее значение показателя эмоционального комфорта в выборке – 20,23 балла, тогда как эмоционального дискомфорта – 18,52 балла. Следует отметить, что показатели внутреннего контроля являются преобладающими над показателями внешнего контроля в двух группах исследования, что позволяет говорить о том, что данные лица в значительной степени считают все происходящие в их жизни события обусловленными их собственной активностью, а не влиянием внешних обстоятельств. У пациентов с БП преобладающими являются показатели ведомости над показателями доминирования, а также выраженной является тенденция к проявлению среднего (адаптивного) уровня эскапизма.

Таким образом, на основании результатов исследования особенностей социально-психологической адаптации можно заключить, что для лиц с БП характерным является средний уровень адаптивности, средний уровень самопринятия и принятия других, сниженный уровень интернальности. В ходе корреляционного анализа были определены корреляции показателей эмоционального комфорта как одного из аспектов соци-

ально-психологической адаптации и показателей эмоциональной КП ($r=0,33$; $p<0,01$), поведенческого компонента ($r=0,30$; $p<0,05$), а также интегрального компонента КП ($r=0,32$; $p<0,05$). У лиц с высоким уровнем эмоционального комфорта, вероятнее всего, будет диагностироваться высокий уровень эмоционального и поведенческого аспектов КП.

В рамках исследования было определено, что существуют специфические особенности проявления КП у лиц с БП. В ходе статистического анализа выявлен ряд достоверных корреляционных связей КП и социальной адаптации. Определены корреляции показателей эмоционального комфорта как одного из аспектов социально-психологической адаптации и показателей эмоциональной КП ($r=0,33$; $p=0,01$), поведенческого компонента ($r=0,30$; $p=0,05$), а также интегрального компонента КП ($r=0,32$; $p=0,05$). У лиц с высоким уровнем эмоционального комфорта вероятнее всего будет диагностироваться высокий уровень эмоционального и поведенческого аспектов КП. В целом полученные в ходе корреляционного анализа данные позволяют говорить о том, что у лиц, которые имеют высокий уровень эмоциональной и поведенческой КП, вероятнее всего, будут диагностироваться высокие значения эмоционального комфорта как одного из аспектов социально-психологической адаптации и в целом социального функционирования.

Таким образом, на основании результатов эмпирического исследования и статистического анализа можно заключить, что чем выше уровень КП пациентов с БП, тем выше уровень социального функционирования; в частности, у лиц

с высоким уровнем КП, вероятнее всего, будет диагностироваться более высокий уровень эмоционального комфорта.

Заключение. Полученные в ходе исследования данные позволяют говорить о том, что существует взаимосвязь уровня КП с социальным функционированием пациентов с БП. Определено, что участники исследования мужского пола характеризуются более низким уровнем социальной КП. В целом можно говорить о том, что мужчины более ориентированы на соблюдение предписаний врачей и в меньшей степени ориентируются на социальное одобрение. Полученные результаты позволяют говорить об адекватном уровне социального функционирования. Лица с БП отмечают адекватное самопринятие и принятие других людей, адекватный уровень адаптивности. Вместе с тем отмечается также выраженная экстернальность. Данные обстоятельства могут обуславливаться в первую очередь возрастом участников исследования – зрелый и пожилой. Следует отметить, что соответствующее лечение может оказать весьма существенный эффект, снижая симптоматику, в связи с чем выраженная КП может обуславливаться, прежде всего, желанием и стремлением сохранить текущий уровень активности.

Одним из факторов снижения эффективности лечения может стать низкая приверженность ему. Соблюдение пациентом режима медикаментозной терапии представляет собой результат развернутого во времени процесса и тесно связан с социальным функционированием пациента. На самых ранних стадиях заболевания, с момента постановки больному диагноза, нужны разнообразные образовательные программы, мотивирующие пациента на продолжение терапии и объясняющие ее важность («группы встреч», «школы больных»). Повышению уровня КП может способствовать информирование пациентов об ожидаемом эффекте лечения, побочных эффектах, необходимости длительного приема препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Данилов Д.С. Терапевтическое сотрудничество (комплаенс): содержание понятия, механизмы формирования и методы оптимизации // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2014. № 2. С. 4–12.
2. Залуцкая Н.М. Проблемы долгосрочной терапии деменции // Обзорение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. 2016. № 2. С. 78–85.
3. Кадыров Р.В., Асриян О.Б., Ковальчук С.А. Уровень комплаентности: опросник Владивосток: Изд-во Мор. гос. ун-та, 2014. 74 с.
4. Карагеоргий Н.М., Алтухова Н.В. Использование трудотерапии как средства адаптивной физической

культуры комплексной реабилитации лиц, страдающих болезнью Паркинсона // Вестник Томского государственного педагогического университета. 2015. № 1 (153). С. 112–117.

5. Левин О.С., Тумгоева А.И., Батукаева Л.А. Проблема приверженности терапии больных при болезни Паркинсона // Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2016. № 4. С. 9–13.

6. Лутова Н.Б., Незнанов Н.Г., Вид В.Д. COMPLAINT в психиатрии и способ его оценки // Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина. 2008. № 1. С. 8–12.

7. Осницкий А.К. Определение характеристик социальной адаптации // Психология и школа. 2004. № 1. С. 43–56.

8. Тумгоева А.И. Приверженность к терапии у больных болезнью Паркинсона: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2011. 27 с.

9. Тхостов А.Ш., Нелюбина А.С. Проблема формирования приверженности лечению при хронических заболеваниях / Клиническая психология в здравоохранении и образовании: Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием. М., 2011. С. 20–30.

10. Cramer J., Vachon L., Desforges C., Sussman N.M. Dose frequency and dose interval compliance with multiple antiepileptic medications during a controlled clinical trial // Epilepsia. 1995. Vol. 36. P. 1111–1117.

11. Grosset K.A., Bone I., Grosset D.G. Suboptimal medication adherence in Parkinson's disease // Mov. Disord. 2005. Vol. 20. P. 1502–1507.

12. Leopold N.A., Polansky M., Hurka M.R. Drug adherence in Parkinson's disease // Mov. Disord. 2004. Vol. 19. P. 513–517.

13. Osterberg L., Blaschke T. Adherence to medication // N. Engl. J. Med. 2005. Vol. 353. P. 487–497.

14. Valdeoriola F., Coronell C., Pont C. et al. Sociodemographic and clinical factors influencing the adherence to treatment in Parkinson's disease: the ADHESON study // Eur. J. Neurol. 2011. Vol. 18, № 7. P. 980–987.

REFERENCES

1. Danilov D.S. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika*. 2014. № 2. pp. 4–12. (in Russian)
2. Zalutskaya N.M. *Obozrenie psikhiatrii i meditsinskoi psikhologii im. V.M. Bekhtereva*. 2016. № 2. pp. 78–85. (in Russian)
3. Kadyrov R.V., Asriyan O.B., Koval'chuk S.A. *Uroven' komplaentnosti: oprosnik Vladivostok: Izd-vo Mor. gos. un-ta*, 2014. 74 p. (in Russian)
4. Karageorgii N.M., Altukhova N.V. *Vestnik Tomskogo gosudarstvennogo pedagogicheskogo universiteta*. 2015. № 1 (153). pp. 112–117. (in Russian)
5. Levin O.S., Tumgoeva A.I., Batukaeva L.A. *Sovremennaya terapiya v psikhiatrii i nevrologii*. 2016. № 4. pp. 9–13. (in Russian)
6. Lutova N.B., Neznakov N.G., Vid V.D. *Psikhiatriya i psikhofarmakoterapiya im. P.B. Gannushkina*. 2008. № 1. pp. 8–12. (in Russian)
7. Osnitskii A.K. *Psikhologiya i shkola*. 2004. № 1. pp. 43–56. (in Russian)
8. Tumgoeva A.I. *Priverzhennost' k terapii u bol'nykh boleznyu Parkinsona: Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. Moscow, 2011. 27 p. (in Russian)
9. Tkhostov A.Sh., Nelyubina A.S. In: *Klinicheskaya psikhologiya v zdravookhranении i obrazovanii: Proceedings of the All-Russian scientific-practical conference with international participation*. Moscow, 2011. pp. 20–30. (in Russian)

Поступила 10.06.18.

ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ПАЦИЕНТОВ С
КРАНИОЦЕРВИКАЛЬНЫМИ ДИСТОНИЯМИ: КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ
ОСОБЕННОСТИ И МОДИФИЦИРУЮЩАЯ РОЛЬ БОТУЛИНОТЕРАПИИ

Зифа Гумеровна Хаятова¹, Зулейха Абдуллагияновна Залыалова^{1,2}

¹Казанский государственный медицинский университет, кафедра неврологии и реабилитации,
420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49, e-mail: hayatova@list.ru,

²Республиканский клинично-диагностический центр экстрапирамидной патологии
и ботулинотерапии, 420039, г. Казань, ул. Исаева, д. 5

Реферат. Были обследованы 54 пациента с краниоцервикальными дистониями (38 женщин и 16 мужчин; средний возраст – 49,8±11,3 года). У 32 пациентов была диагностирована цервикальная дистония, по 11 человек вошли в группы пациентов с блефароспазмом и синдромом Мейжа. Все пациенты были протестированы по «Унифицированной шкале дистоний», пациенты с цервикальной дистонией – дополнительно по «Шкале спастической кривошеи западного Торонто (TWSTRS)». Оценивался психоэмоциональный статус всех пациентов по шкале депрессии Бека и шкале тревоги Гамильтона. Оценивались наличие и выраженность тревожно-депрессивных расстройств у этих пациентов, устанавливалось влияние различных факторов на их выраженность, в том числе использование ботулинотерапии. Результаты исследования подтвердили, что тревожно-депрессивные расстройства коморбидны с краниоцервикальными дистониями. Не было выявлено достоверной зависимости тяжести психоэмоциональных расстройств от пола, локализации дистонии, продолжительности заболевания и удовлетворенности результатами лечения. Достоверно выявлено, что показатели выраженности тревоги и депрессии ниже у пациентов, регулярно и длительно получающих инъекции ботулотоксина.

Ключевые слова: краниоцервикальная дистония, спастическая кривошея, блефароспазм, синдром Мейжа, депрессия, тревога, ботулинотерапия.

ANXIETY AND DEPRESSIVE DISORDERS IN PATIENTS
WITH CRANIOCERVICAL DYSTONIA: CLINICAL
AND ANAMNESTIC FEATURES AND MODIFYING
ROLE OF BOTULINUM TOXIN THERAPY

Zifa G. Khaiatova¹, Zuleikha A. Zalyalova^{1,2}

¹Kazan State Medical University,
420012, Kazan, Butlerov St., 49, e-mail: hayatova@list.ru,
²Republican clinical diagnostic center of extrapyramidal
disorders and botulinotherapy, 420039, Kazan, Isaeva St., 5

The study included 54 patients with cranio-cervical dystonia, 38 (70.4%) of whom were women, 16 (29.6%) - men, mean age 49.8 ± 11.3 years. 32 patients were diagnosed with cervical dystonia, groups with blepharospasm and Meige's syndrome included 11 patients respectively. All patients were screened

by «Unified Dystonia Rating Scale» and those who had cervical dystonia also by «Toronto western spasmodic torticollis rating scale (TWSTRS)». Psychoemotional state in these patients was examined by Beck depression inventory (BDI) and Hamilton's anxiety rating scale (HAM-A). Depression and anxiety occurrence and severity was evaluated, impact of different factors including Botulinum toxin treatment was observed. Results of the study confirmed that anxiety and depressive disorders are associated with craniocervical dystonia. Sex, localization of dystonia, disease duration, and satisfaction with the treatment do not affect significantly severity of anxiety and depression. Regular injections of Botulinum toxin significantly decrease severity of psychoemotional disorders in these patients.

Key words: craniocervical dystonia, cervical dystonia, blepharospasm, Meige's syndrome, depression, anxiety, Botulinum.

Дистония – это расстройство движения, характеризующееся продолжающимися или перемежающимися мышечными сокращениями, вызывающими измененные, часто повторяющиеся движения или позы. Среди расстройств движения это одно из наиболее распространенных заболеваний, занимающее по частоте третье место после эссенциального тремора и болезни Паркинсона, однако в целом является относительно редким заболеванием, и его распространенность варьирует в зависимости от региона [8]. Неоднозначность данных о распространенности дистоний можно также объяснить применением различной методологии, кроме того, имеет место гиподиагностика состояний, что объясняется наличием фенотипического полиморфизма, а также отсутствием патогномоничных диагностических критериев [4, 16, 24]. Первичные мышечные дистонии, дебютирующие во взрослом возрасте, чаще всего локализируются в краниоцервикальной области. По данным исследования в Норвегии в 2003 году, распростра-

ненность фокальных и сегментарных дистоний населения от 50 до 69 лет составляет 2,54 и 5,14 на 100 000 населения соответственно, при этом цервикальная дистония была самой распространенной формой [3, 18]. В Европе распространенность первичных дистоний составляет 15,2 на 100 000, из них 11,7 приходится на фокальные формы [1, 4, 11, 22]. Самые противоречивые данные были зарегистрированы в Брунико (Италия), где распространенность дистоний составила 73,2 на 100 000 населения среди людей старше 40 лет [1, 3]. Цервикальная дистония и блефароспазм считаются самыми частыми формами дистоний, насчитывая 75% всех случаев первичных фокальных дистоний [18]. Блефароспазм в общей популяции диагностируется у 5 человек на 100 000, цервикальная дистония – у 1,2–5,7 человек [2, 10].

Помимо самого факта инвалидизации вследствие заболевания, важным аспектом является социальная дезадаптация пациентов с мышечной дистонией ввиду сформировавшегося косметического дефекта. Это влияет на повседневную активность, ведет к социальной изоляции и присоединению психических расстройств. В настоящее время психиатрические аспекты наиболее хорошо изучены на примере цервикальной дистонии как самой частой форме фокальных дистоний, а также на примере писчего спазма, блефароспазма, оромандибулярных дистоний и дисфоний. Данные свидетельствуют о большей распространенности психических нарушений у пациентов с дистониями, нежели пациентов с другими хроническими заболеваниями. Так, депрессия, тревога и обсессивно-компульсивные расстройства являются самыми частыми психиатрическими заболеваниями у этих пациентов [13, 19].

Учитывая, что психоэмоциональные нарушения играют немаловажную роль в качестве жизни пациентов с краниоцервикальными дистониями, представляет интерес оценка наличия и выраженности тревожно-депрессивных расстройств у этих пациентов, установление влияния различных факторов на их выраженность, в том числе использование ботулинотерапии (БТ). В задачи работы входило: оценка выраженности депрессии и тревоги у пациентов в зависимости от пола, локализации гиперкинезов, продолжительности заболевания, выраженности клинических проявлений дистоний, продолжительности и регулярности лечения ботулотоксином, удовлетворенности пациентов результатами лечения.

Материалы и методы. На базе клинико-диагностического центра экстрапирамидной патологии и ботулинотерапии Республики Татарстан было обследовано 54 пациента с краниоцервикальными дистониями, из них 38 (70,4%) – женщины, 16 (29,6%) – мужчины, средний возраст – $49,8 \pm 11,3$ года. У 32 (59,3%) пациентов была диагностирована цервикальная дистония (ЦД), средний возраст – $44,2 \pm 9,6$ года, в группу пациентов с синдромом Мейжа (СМ) и блефароспазмом (БС) вошло по 11 (20,4%) человек (средний возраст – соответственно $55,5 \pm 9,5$ и $60,3 \pm 6,6$ года). Гендерное распределение в группах было следующим: 27 (84,4%) женщин и 5 (15,6%) мужчин с ЦД, 4 (36,4%) женщин и 7 (63,6%) мужчин с СМ, а также 9 (81,8%) женщин и 2 (18,2%) мужчин с БС. В ходе сбора анамнеза обращали внимание на длительность заболевания, особенности влияния его на привычный образ жизни пациента и профессиональную деятельность, сохранение способности к самообслуживанию, возможность получения препарата ботулинического токсина по льготе, наличие сопутствующих соматических заболеваний. У пациентов, ранее получавших БТ, выяснялась длительность терапии, регулярность применения ботулотоксина, субъективная оценка действия препарата по пятибалльной шкале, средняя продолжительность действия ботулотоксина.

Для функциональной оценки тяжести дистонии все пациенты были протестированы по «Унифицированной шкале дистоний», а пациенты с ЦД – дополнительно по «Шкале спастической кривошеи западного Торонто (TWSTRS)» [9]. Все пациенты были опрошены по шкале депрессии Бека и шкале тревоги Гамильтона для оценки психоэмоционального статуса [5, 6]. Статистическая обработка материала производилась с использованием программы Microsoft Excel 2003, а также программы Statistica 10,0.

Результаты и обсуждение. Средняя продолжительность заболевания у пациентов составила $90,4 \pm 82,2$ месяца, при этом следует отметить, что 12 (22,2%) пациентов обратились в центр впервые и ранее не получали специфическую терапию, 42 (77,8%) – ранее получали инъекции ботулотоксина, средняя продолжительность лечения у этих пациентов составила $40,7 \pm 31,7$ месяца. Средняя продолжительность заболевания и лечения у пациентов всех групп отражена в табл. 1.

Средний балл по «Унифицированной шкале дистоний» у всех пациентов составил $9,0 \pm 3,3$

балла, этот же показатель, а также значения по шкалам Бека и Гамильтона у пациентов различных групп, средний балл по шкале TWSTRS у пациентов со спастической кривошеей представлены в табл. 1. Средний балл по шкале депрессии Бека составил $18,5 \pm 10,4$ балла, по шкале тревоги Гамильтона – $15,1 \pm 8,1$ балла.

краниоцервикальные дистонии ассоциированы с такими психоэмоциональными нарушениями как депрессия и тревога. По данным литературы, от 12% до 71% пациентов с фокальными и генерализованными дистониями имели эпизод депрессии или тревоги хотя бы раз на протяжении заболевания, в большинстве исследований эта цифра

Таблица 1

Клинико-анамнестическая характеристика пациентов с краниоцервикальными дистониями

Показатели	Группы пациентов		
	ЦД (n=32)	БС (n=11)	СМ (n=11)
Средняя продолжительность заболевания (мес.) (M±m)	103,1±99,3	81,6±40,7	61,9±46,0
Средний балл по унифицированной шкале дистоний (M±m)	7,9±1,4	7,4±0,7	14,0±4,0
Средний балл по шкале TWSTRS (M±m)	42,6±15,0	–	–
Средний балл по шкале депрессии Бека (M±m)	19,0±11,0	16,0±8,0	19,5±11,0
Средний балл по шкале тревоги Гамильтона (M±m)	16,4±9,1	11,1±4,8	15,6±6,5

Исходя из вышеуказанных данных, клинически наибольшие показатели тяжести дистонии выявляются у пациентов с СМ, что можно объяснить вовлечением в гиперкинез многих групп мышц лица и шеи. Несмотря на это, статистически достоверных данных о более тяжелых показателях тревоги и депрессии выявлено не было.

Более половины пациентов отметило, что они были вынуждены уйти с работы или сменить должность в связи с началом заболевания, при этом способность к самообслуживанию была сохранена у 93% пациентов. 76% из всех пациентов имели инвалидность и получали препарат ботулотоксина по льготе бесплатно, однако почти четверть пациентов не имели такой возможности и вынуждены были приобретать ботулотоксин за собственные средства.

Депрессия была выявлена у 42 (77,8%) пациентов с краниоцервикальными дистониями, тревога – у 47 (87,0%). Для сравнения, распространенность депрессии в мире варьирует от 3% в странах Азии до 17% населения в США. В большинстве стран мира число людей, страдающих от депрессии, достигает 8–12% [7, 15]. Исходя из этого, можно сделать вывод о том, что

достигает 25–50% [17]. Таким образом, результаты нашего исследования по распространенности тревоги и депрессии у пациентов с краниоцервикальными дистониями сопоставимы с литературными данными.

Распределение по выраженности депрессивных и тревожных расстройств у всех пациентов отражено на рис. 1 и 2. Следует отметить, что среди пациентов с депрессией преобладает выраженная форма расстройства (29,6%).

Депрессия была обнаружена у 31 (82%) женщин и 11 (69%) мужчин, тревога – у 34 (89%) женщин и 13 (81%) мужчин. При расчете зависимости выраженности депрессии и тревоги от пола, были получены данные, представленные в табл. 2.

Такой разбег долей пациентов с депрессией и тревогой можно объяснить гендерной неоднородностью групп. Так, большинство представителей группы пациентов с ЦД и БС – женщины, а группы пациентов с СМ – мужчины. Отсюда представляется уместным рассчитать долю пациентов с депрессией и тревогой среди женщин и мужчин в целом и в отдельных группах. У пациентов с краниоцервикальными дистониями депрессия

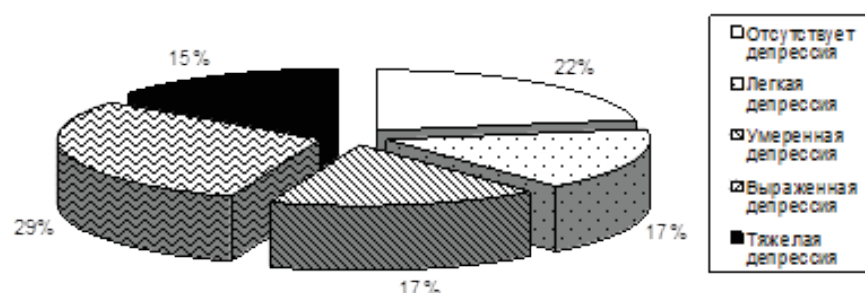


Рис. 1. Распределение депрессии у пациентов с краниоцервикальными дистониями.

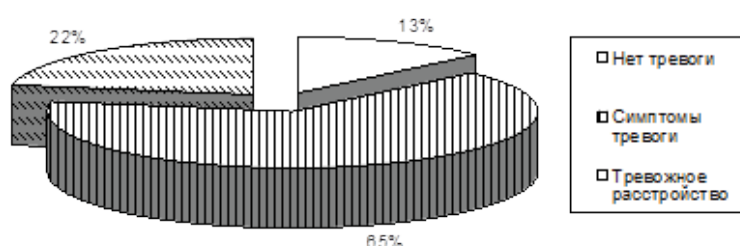


Рис. 2. Распределение тревоги у пациентов с краниоцервикальными дистониями.

Таблица 2

Гендерное распределение депрессии и тревоги у пациентов с краниоцервикальными дистониями

	Депрессия		Тревога	
	мужчины	женщины	мужчины	женщины
ЦД	16%	59%	19%	69%
БС	0%	73%	9%	73%
СМ	55%	36%	55%	36%

встречается у 81,6% женщин и 68,8 % мужчин, тревога – у 89,5% женщин и 81,3% мужчин. Средний балл по шкале депрессии Бека у женщин составил $19,9 \pm 10,0$ балла, у мужчин – $15,0 \pm 10,7$ балла, по шкале тревоги Гамильтона – у женщин $16,1 \pm 8,6$ балла, у мужчин – $13,0 \pm 6,4$ балла. Таким образом, не выявлено достоверной зависимости частоты встречаемости психоэмоциональных расстройств от пола ($p > 0,05$). Эти данные совпадают с данными изученной литературы [19].

При изучении зависимости психоэмоциональных нарушений от локализации дистонии были получены следующие сведения: у 24 (75,0%) пациентов с ЦД была обнаружена депрессия, у 28 (87,5%) – тревога. Среди пациентов с БС депрессия выявилась у 8 (72,7%) пациентов, тревога – у 9 (81,8%), а у пациентов с СМ у 10 (90,9%) пациентов были обнаружены депрессивные и тревожные проявления.

В табл. 3 представлены данные о распределении выраженности депрессии и тревоги у пациентов различных групп.

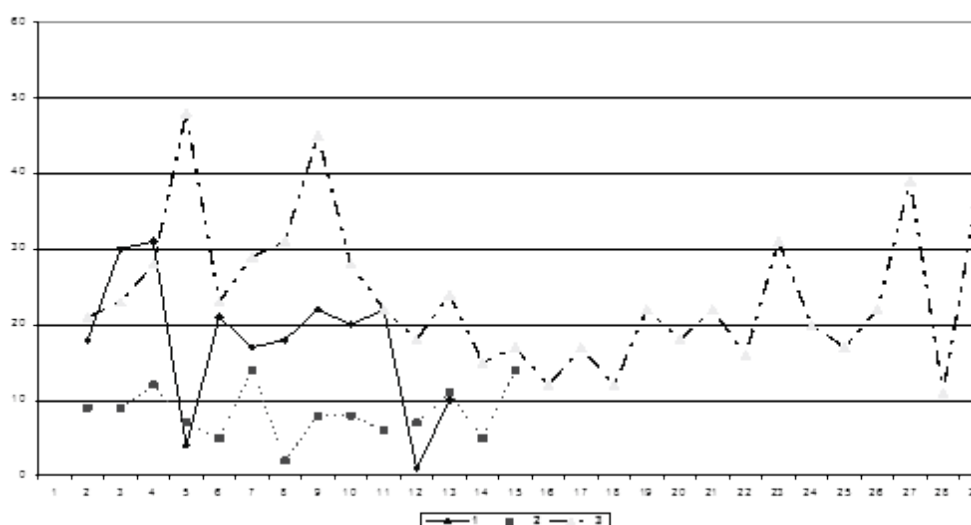
Проанализировав данные, представленные в табл. 2 и 3, можно сделать вывод, что локализация гиперкинезов не влияет на выраженность психоэмоциональных нарушений ($p > 0,05$). В литературе имеются данные о том, что у пациентов с ЦД достоверно более высокие показатели депрессивных проявлений, нежели у пациентов с ларингеальной дистонией и гемифациальным спазмом [19], однако не встречается сравнительных данных по психоэмоциональным расстройствам при ЦД, БС и СМ.

При оценке корреляции выраженности депрессии и тревоги от продолжительности заболевания коэффициент корреляции составил -0,08 и 0,09 соответственно, что соответствует слабой корреляции. Это свидетельствует о том, что

Таблица 3

Распределение депрессии и тревоги различной степени выраженности у пациентов с краниоцервикальными дистониями

	Депрессия					Тревога		
	отсутствует	легкой степени	умеренной степени	выраженной степени	тяжелой степени	отсутствует	симптомы	тревожное расстройство
ЦД	25,0%	15,6%	15,6%	28,1%	15,6%	12,5%	59,4%	28,1%
БС	27,3 %	9,1%	27,3%	27,3%	9,1%	18,2%	72,7%	9,1%
СМ	9,1%	27,3%	9,1%	36,4%	18,2%	9,1%	72,7%	18,2%



Примечание. По оси ординат – показатели по шкале депрессии Бека. 1 – пациенты, ранее не получавшие БТ, 2 – пациенты, регулярно получавшие БТ, 3 – пациенты, нерегулярно получавшие БТ. То же на рис. 4.

Рис.3. Выраженность депрессии у пациентов с краниоцервикальными дистониями в зависимости от регулярности использования БТ.

продолжительность заболевания практически не влияет на выраженность депрессии и тревоги.

При расчете корреляционной связи между выраженностью депрессии и тревоги и выраженностью клинических проявлений коэффициент корреляции у пациентов с ЦД составил 0,4 и 0,2, у пациентов с БС – 0,4 и 0,5, у пациентов с СМ – 0,4 и 0,01 соответственно. Таким образом, установлена средняя прямая корреляционная связь между тяжестью дистонии и выраженностью депрессии во всех группах, и между выраженностью дистонии и тревоги – у пациентов с БС. Для пациентов с ЦД и СМ последняя связь не подтвердилась. Можно предположить, что сам факт наличия заболевания, а не его выраженность, является предиктором развития психоэмоциональных нарушений у пациентов с краниоцервикальными дистониями. Данные литературы на этот счет неоднозначны. По данным ретроспективного исследования Scheidt et al. (1996), есть

указания на то, что тяжесть депрессии коррелирует с выраженностью клинических проявлений у пациентов со спастической кривошеей [22, 23]. У Gundel et al. (2001) имеются сведения о том, что психопатология не коррелирует с тяжестью спастической кривошеи [12, 17].

Для оценки выраженности депрессии и тревоги от продолжительности лечения ботулиническим токсином пациенты были разделены на следующие группы: 1) пациенты, ранее не получавшие БТ; 2) пациенты, получающие БТ на протяжении менее 5 лет; 3) пациенты, получающие БТ на протяжении более 5 лет.

Установлена сильная обратная корреляционная связь между выраженностью депрессии и тревоги от продолжительности лечения у пациентов с депрессией и тревогой, получавших специфическое лечение на протяжении более 5 лет ($r = -0,8$ для выраженности депрессии и $r = -1$ для выраженности тревоги при $n=4$). У остальных

пациентов корреляционной связи установлено не было. Можно предположить, что выраженность депрессии и тревоги у пациентов, длительно и регулярно получающих инъекции ботулотоксина снижается. По данным 2-летнего лонгитюдного когортного исследования в 1990 году, депрессия уменьшалась у пациентов, успешно получавших БТ [14, 17].

вышеуказанных групп. Таким образом, тяжесть тревожно-депрессивных расстройств у пациентов, регулярно получающих инъекции ботулотоксина, существенно снижается.

Не было установлено достоверной связи между выраженностью тревоги и депрессии и удовлетворенностью пациентов результатами лечения ($r = -0,1$ для депрессии и $r = -0,02$ для

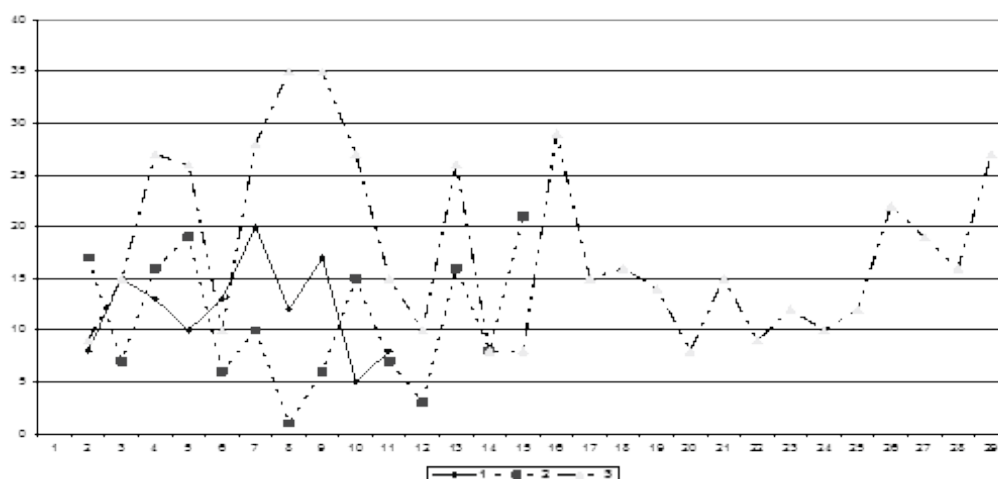


Рис. 4. Выраженность тревоги у пациентов с краниоцервикальными дистониями в зависимости от регулярности использования БТ.

Для оценки выраженности психоэмоциональных нарушений от регулярности применения БТ, пациенты были разделены на три группы: 1) пациенты, ранее не получавшие БТ, 2) пациенты, регулярно получающие БТ (3-4 раза в год на протяжении более одного года), 3) пациенты, нерегулярно получающие БТ (менее 3 раз в год). В результате подсчетов были обнаружены следующие результаты. Установлено достоверное различие показателей депрессии по шкале депрессии Бека между пациентами, ранее не получавшими БТ и пациентами, регулярно получавшими БТ ($p=0,001$); а также между пациентами, регулярно получавшими БТ и пациентами, нерегулярно получавшими БТ ($p=0,000001$). Достоверной разницы в соответствующих показателях среди пациентов, ранее не получавших БТ и пациентов, нерегулярно получавших инъекции выявлено не было ($p=0,07$). Относительно показателей тревоги по шкале тревоги Гамильтона, были установлены достоверные различия в группах пациентов, ранее не получавших БТ и пациентов, получавших инъекции нерегулярно ($p=0,047$), а также в группах первичных пациентов и пациентов, регулярно получавших БТ ($p=0,009$). На рис. 3 и 4 представлены графические отражения показателей депрессии и тревоги у пациентов

тревоги). Это, а также факт отсутствия зависимости тяжести психоэмоциональных нарушений от выраженности клинических проявлений может косвенно указывать на то, что депрессия и тревога у этих пациентов не является вторичным проявлением двигательного расстройства, а относится к так называемым немоторным симптомам заболевания, как, например, при БП или болезни Гентингтона. Это предположение находит отражение в литературе. Такие симптомы как изменения настроения, когнитивные нарушения, расстройства сна, вегетативная дисфункция и/или боль, являющиеся важными составляющими качества жизни, не всегда можно объяснить следствием двигательных нарушений или побочным действием использованных препаратов. В настоящий момент доказательства в пользу этой теории спорны, и вопрос остается открытым и требует дальнейшего изучения [17, 19].

Заключение. Тревожно-депрессивные расстройства коморбидны с краниоцервикальными дистониями. Рассматривается возможность отношения аффективных расстройств к немоторным проявлениям болезни, но эта теория требует дальнейшего детального изучения. Не выявлено достоверной зависимости тяжести психоэмоциональных расстройств от пола, локализации

дистонии, продолжительности заболевания и удовлетворенности результатами лечения. Однако достоверно установлено, что показатели выраженности тревоги и депрессии ниже у пациентов, регулярно и длительно получающих инъекции ботулотоксина. Важным условием для осуществления регулярных инъекций ботулотоксина является возможность беспрепятственного получения препарата по льготе ввиду его высокой стоимости. Это в свою очередь будет способствовать улучшению качества жизни пациентов с мышечными дистониями, их социальной и трудовой адаптации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Залялова З.А. Синдром Мейжа или сегментарная краниоцервикальная дистония: терминология, история изучения и современный взгляд // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2015. Т 115, № 12. С. 113–116. doi: 10.17116/jnevro2015115112
2. Залялова З.А. Современные классификации мышечных дистоний, стратегия лечения // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2013. Т. 113, № 3. С. 85–89.
3. Залялова З.А., Абдулгалимова Д.М. Болевой синдром до и после применения диспорта у пациентов со спастической кривошеей // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2010. Т. 110, № 11-2. С. 62–65.
4. Тимербаева С.Л. Фокальные и сегментарные формы первичной дистонии: клинические, патофизиологические и молекулярно-генетические аспекты: Автореф. дисс. ... док-ра мед. наук. М., 2012. 51 с.
5. Шкала Гамильтона для оценки тревоги (HAM-A) [Электронный ресурс]. – URL: <http://neuronews.ru/index.php/spravochnye-materialy/shkaly-i-testy/item/416-shkala-gamiltona-dlya-otsenki-trevogi-ham-a> (дата обращения 26.01.2019).
6. Шкала депрессии Бека (BDI) [Электронный ресурс]. – URL: <http://psylist.net/praktikum/00119.htm> (дата обращения 26.01.2019).
7. Andrade L., Caraveo-anduaga J., Berglund P. et al. The epidemiology of major depressive episodes: results from the International Consortium of Psychiatric Epidemiology (ICPE) surveys // International Journal of Methods in Psychiatric Research. 2003. Vol. 12(1). P. 3–21. doi: 10.1002/mpr.138.
8. Camargo C., Cattai L., Teive H. Pain relief in cervical dystonia with botulinum toxin treatment // Toxins. 2015. Vol. 7(6). P. 2321–2335. doi: 10.3390/toxins7062321.
9. Comella C., Leurgans S., Wu J. et al. Rating scales for dystonia: A multicenter assessment // Movement Disorders. 2003. Vol. 18(3). P. 303–312. doi: 10.1002/mds.10377.
10. Defazio G. The epidemiology of primary dystonia: current evidence and perspectives // European Journal of Neurology. 2010. Vol. 17. P. 9–14. doi: 10.1111/j.1468-1331.2010.03053.x.
11. Epidemiological Study of Dystonia in Europe (ESDE) Collaborative Group. A prevalence study of primary dystonia in eight European countries // Journal of Neurology. 2000. Vol. 247(10). P. 787–792. doi: 10.1007/s004150070094.
12. Gundel H. Social phobia in spasmodic torticollis // Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. 2001. Vol. 71(4). P. 499–504. doi: 10.1136/jnnp.71.4.499.
13. Jahanshahi M. Behavioural and psychiatric manifestations in Dystonia. Advances in neurology series.

Behavioural neurology of movement disorders. 2nd edition. Williams & Wilkins, 2005.

14. Jahanshahi M., Marsden C. A Longitudinal Follow-up Study of Depression, Disability, and Body Concept in Torticollis // Behavioural Neurology. 1990. Vol. 3(4). P. 233–246. doi: 10.1155/1990/873983.
15. Kessler R., Berglund P., Demler O. et al. The epidemiology of major depressive disorder: Results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R) // JAMA. 2003. Vol. 289(23). P. 3095–3105. doi: 10.1001/jama.289.23.3095.
16. Khaiatova Z., Garipova G., Zalyalova Z. Mood-stabilizing effect of botulinum toxin therapy in patients with focal dystonia // Toxicon. 2015. Vol. 93. S. 38. doi: 10.1016/j.toxicon.2014.11.126.
17. Kuyper D., Parra V., Aerts S. et al. Nonmotor manifestations of dystonia: A systematic review // Mov Disord. 2011. Vol. 26(7). P. 1206–1217. doi: 10.1002/mds.23709.
18. Le K., Nilsen B., Dietrichs E. Prevalence of primary focal and segmental dystonia in Oslo // Neurology. 2003. Vol. 61(9). P. 1294–1296. doi: 10.1212/01.wnl.0000090463.05980.59.
19. Lewis L., Butler A., Jahanshahi M. Depression in focal, segmental and generalized dystonia // Journal of Neurology. 2008. Vol. 255(11). P. 1750–1755. doi: 10.1007/s00415-008-0020-x.
20. Muller J. Craniocervical dystonia questionnaire (CDQ-24): development and validation of a disease-specific quality of life instrument // Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. 2004. Vol. 75(5). P. 749–753. doi: 10.1136/jnnp.2003.013441.
21. Muller J., Kiechl S., Wenning G. et al. The prevalence of primary dystonia in the general community // Neurology. 2002. Vol. 59(6). P. 941–943. doi: 10.1212/01.wnl.0000026474.12594.0d.
22. Risch N., Leon D., Ozelius L. et al. Genetic analysis of idiopathic torsion dystonia in Ashkenazi Jews and their recent descent from a small founder population // Nature Genetics. 1995. Vol. 9(2). P. 152–159. doi: 10.1038/ng0295-152.
23. Scheidt C., Heinen F., Nickel T. et al. Spasmodic Torticollis – A Multicentre Study on Behavioural Aspects IV: Psychopathology // Behavioural Neurology. 1996. Vol. 9(2). P. 97–103. doi: 10.1155/1996/292504.
24. Steeves T., Day L., Dykeman J. et al. The prevalence of primary dystonia: A systematic review and meta-analysis // Mov Disord. 2012. Vol. 27(14). P. 1789–1796. doi: 10.1002/mds.25244.

REFERENCES

1. Zalyalova Z.A. Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova. 2015. Vol. 115, № 12. pp. 113–116. doi: 10.17116/jnevro2015115112 (in Russian)
2. Zalyalova Z.A. Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova. 2013. Vol. 113, № 3. pp. 85–89. (in Russian)
3. Zalyalova Z.A., Abdugaliyeva D.M. Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova. 2010. Vol. 110, № 11-2. pp. 62–65. (in Russian)
4. Timerbaeva S.L. Fokal'nye i segmentarnye formy pervichnoi distonii: klinicheskie, patofiziologicheskie i molekulyarno-geneticheskie aspekty: Extended abstract of PhD dissertation (Medicine). Moscow, 2012. 51 p. (in Russian)
5. Shkala Gamil'tona dlya otsenki trevogi (HAM-A) [Elektronnyi resurs]. – URL: <http://neuronews.ru/index.php/spravochnye-materialy/shkaly-i-testy/item/416-shkala-gamiltona-dlya-otsenki-trevogi-ham-a> (in Russian)
6. Shkala depressii Beke (BDI) [Elektronnyi resurs]. – URL: <http://psylist.net/praktikum/00119.htm> (data obrashcheniya 26.01.2019). (in Russian)

Поступила 04.02.19.

ПОЛОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ ШИЗОФРЕНИИ:
ФОКУС НА ПСИХОЭНДОКРИНОЛОГИЮНаталья Николаевна Петрова¹, Анастасия Игоревна Васильева^{2,3}¹Санкт-Петербургский государственный университет, кафедра психиатрии и наркологии,
199034, г. Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7/9,e-mail: petrova_nn@mail.ru, ²Психиатрическая больница Калининградской области №1,
236008, Калининградская обл., г. Калининград, ул. Александра Невского, д. 78А,³Балтийский федеральный университет им. Иммануила Канта, кафедра терапии,
236016, г. Калининград, ул. А. Невского, д.14, e-mail: vasiljeva_anastasija@mail.ru

Реферат. Приведены данные о влиянии половых особенностей на течение болезни и терапию при шизофрении. Обсуждается «эстрогеновая гипотеза защиты», в том числе роль эстрогенов у мужчин, уязвимых в отношении шизофрении. Описаны нейропротекторные свойства эстрогена. Рассматриваются нейроактивные стероиды тестостерон и его предшественники в аспекте гендерных отличий на различных этапах течения шизофрении. Освещены связанные с полом особенности побочных эффектов антипсихотической терапии, в том числе в зависимости от ее вида.

Ключевые слова: шизофрения, течение, терапия, половые особенности.

SEXUAL FEATURES OF SCHIZOPHRENIA:
FOCUS ON PSYCHOENDOCRINOLOGYNatalia N. Petrova¹, Anastasia I. Vasilyeva^{2,3}

¹Saint Petersburg State University, Department of Psychiatry and Addictions, University Embankment, 7/9, St. Petersburg, 199034, e-mail: petrova_nn@mail.ru, ²Psychiatric Hospital of Kaliningrad region №1, Alexander Nevsky street, 78A, Kaliningrad, Kaliningrad region, 236008, ³Immanuel Kant Baltic Federal University, Therapy Department, 236016, Kaliningrad, Alexander Nevsky street, 14, e-mail: vasiljeva_anastasija@mail.ru

The data on the effect of sexual characteristics on the course of the disease and therapy for schizophrenia are presented. The “estrogen protection hypothesis” is being discussed, including the role of estrogens in men vulnerable to schizophrenia. The neuroprotective properties of estrogen are described. Neuroactive steroids testosterone and its predecessors are considered in terms of gender differences at different stages of the course of schizophrenia. Gender-related side effects of antipsychotic therapy, including depending on its type, are highlighted.

Key words: schizophrenia, course, therapy, sexual characteristics.

В настоящее время признано, что шизофрения является заболеванием с половым диморфизмом. Несмотря на мнения, что риск развития шизофрении [3, 44] и ее заболеваемость на протяжении жизни [19] сопоставимы у мужчин и женщин, выделяют половые различия возраста

начала [19, 44], течения [19], клинической [40] и морфологической картины [42], эффективности [44] и переносимости терапии [16]. Есть данные, что заболеваемость шизофренией у мужчин в 1,5 раза выше, чем у женщин [35]. Мужчинам свойственны более частые острые психотические эпизоды, в то время как женщины демонстрируют более высокий уровень преморбидного функционирования, большую выраженность продуктивной и меньшую — первичной негативной симптоматики, лучший ответ на антипсихотики [49, 52]. Существуют значительные половые различия в возрастном распределении заболевания: у мужчин болезнь проявляется, в среднем, на четыре года раньше, чем у женщин; наблюдается преобладание болезни у мужчин в юношеском возрасте (около двадцати лет), у женщин — в среднем возрасте [5]. Есть мнение, что у женщин заболеваемость возрастает в возрасте от 45 до 54 лет [19].

В рамках изучения влияния половых гормонов на центральную нервную систему и психическое здоровье человека [19, 46] исследовалась роль эстрогена в патогенезе психозов, что привело к возникновению «гипотезы эстрогеновой защиты», или «гипотезы гипоэстрогении», как возможных объяснений гендерных различий при шизофрении [10, 18]. Так, женщины имеют двадцатикратное увеличение риска возникновения первого эпизода или рецидива психоза в послеродовой период, когда уровень эстрогена резко падает [13], в то время, как течение хронических психозов имеет тенденцию к улучшению во время беременности, когда уровень эстрогена повышен [46]. Кроме того, у женщин с шизофренией, психотические симптомы колеблются в течение менструаль-

ного цикла. Эту тенденцию впервые отметил еще G. Krafft-Ebing (1896), описав так называемый «менструальный психоз». Современные исследования показывают, что в течение менструального цикла у пациенток с шизофренией высокий уровень эстрогена в лютеиновой фазе связан со значительными улучшениями психического состояния и функционирования по сравнению с периодом низкого содержания эстрогена в фолликулярной фазе [11, 15, 25, 48]. Женщины до менопаузы, как правило, имеют более благоприятное течение болезни, чем мужчины, обнаруживая меньшую выраженность психопатологической симптоматики и нейрокогнитивного дефицита, более низкий уровень инвалидности, лучший ответ на антипсихотические препараты [17, 41]. Однако в возрасте после 45 лет у женщин наблюдается нарастание случаев с выраженной симптоматикой и необходимостью применения высоких доз антипсихотиков [46]. Эти наблюдения дают основания полагать, что эстроген «защищает» женщин от тяжелого психоза в репродуктивный период, а его недостаток является фактором риска возникновения психоза у женщин с уязвимостью в отношении шизофрении [31, 39].

Рецепторы эстрогена можно найти в лимбической системе, базальных ганглиях, мозжечке, многих областях коры головного мозга [23, 57]. Посредством этих рецепторов, эстроген функционирует как «нейроактивный стероид», влияя на сигнальные пути и нейродегенеративные процессы в ЦНС [37]. Ряд исследований говорит о влиянии эстрогена на нейротрансмиттерную модуляцию. Ранние гипотезы дофаминергической гиперреактивности шизофрении все еще обсуждаются, но в настоящее время признается, что и другие системы нейромедиаторов, такие как серотонин и глутамат, участвуют в патофизиологии этого расстройства [50]. Большинство антипсихотических препаратов воздействуют на D2 рецепторы, при этом антипсихотики второго поколения также взаимодействуют с серотониновыми 5-HT_{2A} и 5-HT_{1A} рецепторами [21]. Установлено, что эстрадиол оказывает определенное влияние на дофаминергические, серотонинергические и глутаматергические системы [56]. Исследования, проводимые на животных, показали, что эстрадиол снижает активность моноаминоксидазы, повышает активность гидроксилазы триптофана, управляет экспрессией переносчика серотонина, подавляется рецепторами 5-HT_{1A}, и

активируется 5-HT_{2A}-рецепторами [29], усиливает NMDA-рецепторы, изменяет конфигурацию их субъединиц, а также увеличивает связывания агониста NMDA в мозге крыс [6].

В головном мозге больных шизофренией были зарегистрированы многочисленные анатомические аномалии, в том числе уменьшение объема серого и белого вещества в нескольких областях мозга, увеличение желудочков и нарушение медиальных отделов височных долей, префронтальной коры и мозжечка. Аномалия в цитоархитектонике связана с нерегулярной синаптической организацией, эктопической организацией нейронов и снижением экспрессии нейротрофических факторов. Эстрогенные соединения могут защитить клетки мозга от повреждений, окислительного стресса, воспаления, ишемии и апоптоза [7, 8, 14, 19]. Они также могут усиливать нейрогенез, ангиогенез, синаптическую плотность, пластичность и связи, аксоны и ремиелинизацию и экспрессию нейротрофических факторов [19, 27, 28, 58]. Психопротекторные свойства эстрогена могут быть связаны с их сохранением и укреплении нейронных функций митохондриями, так как митохондрии отвечают за регулирование жизнеспособности и гибель нейронов [53] и могут быть повреждены в мозге больных шизофренией [43].

Эти данные о психопротекторных свойствах эстрогена согласуются с представлением о том, что риск развития шизофрении у женщин связан со сниженным уровнем эстрадиола [33].

Данные о роли эстрадиола в развитии психоза у мужчин недостаточны и противоречивы. T.J. Huber et al. [22] исследовали гонадную функцию у мужчин с острыми психозами и с первым эпизодом шизофрении и выявили более низкие сывороточные уровни эстрадиола, эстрогена, тестостерона и свободного тестостерона по сравнению с контролем. По мнению авторов, эстрогеновая гипотеза, постулирующая протективную роль эстрогенов в развитии шизофрении только для женщин, по-видимому, правомерна для обоих полов. Вместе с тем, в исследовании M. Segal et al. [51] не было найдено существенных различий уровней эстрадиола у мужчин с первым эпизодом шизофрении и здоровыми пробами. У пациентов мужского пола отмечено значительное уменьшение концентрации циркулирующего эстрадиола в остром психотическом состоянии по сравнению с контрольной группой, а также обратная корреляция между уровнем эстрогена и

негативными симптомами [22, 24]. Тем не менее, не ясно, является ли эта половая дисфункция причиной или следствием психоза.

В настоящее время растет интерес и к другим нейроактивным стероидам с нейромодуляторными свойствами [36, 55]. Большинство исследований андрогенов и психического состояния было сосредоточено на предшественниках тестостерона – дегидроэпиандростероне (ДГЭА) и ДГЭА-сульфате (ДГЭАС), который является нейропротектором [32]. Нейроактивные стероиды играют важную роль в развитии головного мозга, опосредуя синаптические связи и дифференцировку нейронов, влияют на дофаминергические, глутаматергические и ГАМКергические нейромедиаторные системы, которые, как предполагается, участвуют в патофизиологии шизофрении. ДГЭА также действует как важный компонент стрессорного ответа, проявляя мощное антиглюкокортикоидное действие, которое защищает клетки гиппокампа от нейротоксических эффектов кортизола. В исследовании N.L. Hayes et al. было выявлено повышение уровня тестостерона в цереброспинальной жидкости у пациентов с первым психическим эпизодом шизофрении, а также у лиц с повышенным риском развития психоза [20].

В систематическом обзоре, опубликованном в журнале *Psychoneuroendocrinology*, анализировались 34 исследования (1742 человека с шизофренией и 1604 – из контрольной группы), в которых оценивался уровень тестостерона, ДГЭА и ДГЭАС. У всех пациентов с шизофренией отмечался повышенный уровень ДГЭАС по сравнению с контрольной группой. У пациентов с первым эпизодом были повышены уровни свободного тестостерона. Обострение шизофрении также ассоциировалось с повышенным уровнем тестостерона. У пациентов, перенёсших несколько эпизодов шизофрении и находившихся на момент исследования в ремиссии, отмечались определённые половые различия в уровне свободного тестостерона: у женщин он был повышен, в то время как у мужчин, наоборот, снижен. Авторы также отметили, что такая разница между мужчинами и женщинами может быть связана с приёмом определённых антипсихотиков, повышающих уровень пролактина, что может оказывать противоположное действие на синтез тестостерона. Результаты данного исследования являются важными в свете физического здоровья пациентов с шизофренией, например, развития сексуальной дисфункции или снижения плотности костной

ткани. Таким образом, по мнению авторов, изменение уровня тестостерона у пациентов с шизофренией, проходящих длительное антипсихотическое лечение, может иметь клиническое значение [38].

Нейростероид прегненолон и его метаболиты также обладают нейромодуляторными и нейропротекторными свойствами, оказывают положительный эффект на когнитивные функции и течение психоза в эксперименте [34]. Сывороточные уровни прегненолона ниже у пациентов с шизофренией, чем у здоровых людей, а антипсихотическая терапия ведет к увеличению количества прегненолона в головном мозге [47]. Обнаружен более низкий плазменный уровень прогестерона у больных шизофренией по сравнению со здоровыми [53], в то время как другие исследователи сообщают об антипсихотических свойствах прогестерона в поведенческой парадигме психоза [26, 30]. Отмечено, что более высокие уровни окситоцина в периферийных тканях были связаны со снижением тяжести симптомов у женщин с хронической шизофренией [48].

Различия в чувствительности к антипсихотикам, связанные с полом, обусловлены гендерными различиями в гипоталамо-гипофизарной регуляции выработки пролактина. В исследовании S. Szymanski et al. высокий уровень пролактина был обнаружен у страдающих психозами женщин, что, в отличие от мужчин, коррелировало с большей эффективностью и переносимостью терапии [54].

В популяции уровень пролактина в крови не имеет значимых гендерных различий, но в ответ на антипсихотическую терапию женщины обнаруживают более выраженное, чем мужчины, повышение его уровня. Поскольку выработка пролактина подавляется дофамином, особенно выраженное повышение гормона у женщин предполагает большую чувствительность к блокаде дофаминовых рецепторов антипсихотиками, что, возможно, связано с антидофаминергическим эффектом эстрогена.

Имеются данные, что частота формирования нейроэндокринных дисфункций (НЭД) при длительной (18 месяцев) монотерапии антипсихотиками второй генерации (оланзапин, рисперидон, клозапин, кветиапин, амисульприд) у женщин значительно превышала таковую у мужчин (43,6 против 18,2%). У женщин НЭД формируются достоверно чаще при монотерапии всеми указанными препаратами, за исключением кветиапина.

Формирование НЭД у мужчин происходит практически с равной частотой при терапии рисперидоном, клозапином и кветиапином. При терапии оланзапином НЭД у мужчин формируются чаще, однако различия не достигают степени значимости, а при терапии амисульпридом – значимо реже по сравнению с пациентами, находящимися на терапии клозапином, рисперидоном и кветиапином. В процессе лечения антипсихотиками уровень пролактина может повышаться более чем в 10 раз по сравнению с нормой. Отмечено, что 48–93% женщин обнаруживают нарушения менструального цикла с сопутствующей галактореей или без нее и снижение либидо. У мужчин повышение пролактина ассоциируется с ослаблением либидо, импотенцией и стерильностью. При купирующей антипсихотической терапии нарушения менструального цикла у женщин часто формируются при терапии рисперидоном и амисульпридом (65 и 61%, соответственно). Женщины часто обнаруживают снижение либидо при терапии рисперидоном, оланзапином, клозапином и галоперидолом (56, 56, 52 и 72%, соответственно), галакторею – при терапии рисперидоном, амисульпридом, галоперидолом и оланзапином (70, 57, 72 и 46%, соответственно). У мужчин купирующая нейролептическая терапия не оказывает заметного влияния на сексуальные функции и на развитие галактореи [2].

Однако В.Р. Basson et al. [9], напротив, продемонстрировали, что мужчины в большей степени подвержены нейроэндокринным нарушениям на фоне терапии антипсихотиками, в частности гиперпролактинемии и сексуальным дисфункциям. Авторами проводилось сравнение оланзапина с галоперидолом и оланзапина с рисперидоном в двух контролируемых двойных слепых исследованиях. Показано, что пол оказывал значимое влияние на прибавку веса, но только при терапии оланзапином, причем она была больше выражена у мужчин, чем у женщин, и не носила дозозависимого характера.

В работе J. Bobes [12] было показано, что пол, исходная масса тела и длительность лечения служат факторами, влияющими на повышение индекса массы тела (ИМТ), причем риск повышения ИМТ при приеме атипичных антипсихотиков больше для женщин, чем для мужчин.

По нашим данным, у женщин с первым эпизодом шизофрении вне зависимости от приема антипсихотиков первого или второго поколения частота побочных эффектов больше по сравнению

с пациентами мужского пола. Увеличение массы тела среди мужчин наблюдалось только в случаях приема антипсихотиков второй генерации (10% случаев), в то время как у женщин прибавка веса отмечалась как на фоне терапии антипсихотиками первого (11%), так и второго поколения [4].

Усиление влияния гендерного фактора можно рассматривать как один из признаков современного патоморфоза шизофрении. Эффективность традиционных антипсихотиков за прошедшие 30 лет существенно снизилась у мужчин, но осталась без изменения у женщин. Если в 1968–1970 гг. при использовании традиционных антипсихотиков число респондентов среди мужчин достигало 33,3%, то в настоящее время – лишь 6,9%. В 1998–2000 гг. степень влияния гендерного фактора на результативность лечения возросла почти в 3 раза. Применение антипсихотиков второй генерации позволяет предполагать снижение влияния пола на эффективность терапии шизофрении, однако механизмы этого явления до конца не раскрыты [1].

ЛИТЕРАТУРА

1. Вильянов В.Б. Гендерный фактор и эффективность современных антипсихотиков при лечении больных шизофренией // *Обзор психиатрии и клинической психологии* им. В.М. Бехтерева. 2004. № 2. С. 18–19.
2. Горобец Л.Н. Эндокринологические аспекты проблемы переносимости нейролептической терапии у больных шизофренией (возрастные и гендерные факторы) // *Психиатрия и психофармакотерапия. Журнал им. П.Б. Ганнушкина*. 2012. №14(1). С. 41–47.
3. Матросова М. И., Горобец Л. Н. Роль половых гормонов в патофизиологии первого эпизода шизофрении // *Социальная и клиническая психиатрия*. 2011. Т. 21, вып. 4. С. 31–33.
4. Петрова Н.Н., Воинкова Е.Е., Дорофейкова М.В. Половые особенности первого эпизода шизофрении // *Психическое здоровье*. 2018. №5. С. 43–51.
5. Abel K.M., Drake R., Goldstein J.M. Sex differences in schizophrenia // *International Review of Psychiatry*. 2010. Vol. 22, №5. P. 417–428.
6. Adams M.M., Fink S.E., Janssen W.G. et al. Estrogen modulates synaptic N-methyl-D-aspartate receptor subunit distribution in the aged hippocampus // *Journal of Comparative Neurology*. 2004. Vol. 474, №3. P. 419–426.
7. Arevalo M.A., Santos-Galindo M., Bellini M.J. et al. Actions of estrogens on glial cells: implications for neuroprotection // *Biochimica et Biophysica Acta*. 2010. №1800 (10). P. 1106–1112.
8. Arevalo M.A., Santos-Galindo M., Lagunas N. et al. Selective estrogen receptor modulators as brain therapeutic agents // *Journal of Molecular Endocrinology*. 2011. № 46(1). R1–R9.
9. Basson B.R., Kinon B.J., Taylor C.C. et al. Factors influencing acute weight change in patients with schizophrenia treated with olanzapine, haloperidol, or risperidone // *J. Clin. Psychiatry*. 2001. № 62. P. 231–238.

10. Behl C. Estrogen can protect neurons: modes of action // *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*. 2002. №83(1–5). P. 195–197.
11. Bergemann N., Parzer P., Runnebaum B. et al. Estrogen, menstrual cycle phases, and psychopathology in women suffering from schizophrenia // *Psychological Medicine*. 2007. №37(10). P. 1427–1436.
12. Bobes J., Rejas J., Garcia-Garcia M. et al. EIRE Study Group. Weight gain in patients with schizophrenia treated with risperidone, olanzapine, quetiapine or haloperidol: results of the EIRE study // *Schizophr. Res.* 2003. №62. P. 77–88.
13. Boyce P., Barriball E. Puerperal psychosis // *Archives of Women's Mental Health*. 2010. №13(1). P. 45–47.
14. Bryant D.N., Dorsa D.M. Roles of estrogen receptors alpha and beta in sexually dimorphic neuroprotection against glutamate toxicity // *Neuroscience*. 2010. №170(4). P. 1261–1269.
15. Choi S.H., Kang S.B., Joe S.H. Changes in premenstrual symptoms in women with schizophrenia: a prospective study // *Psychosomatic Medicine*. 2001. № 63(5). P. 822–829.
16. Compton M.T., Miller A.H. Antipsychotic-induced hyperprolactinemia and sexual dysfunction // *Psychopharmacology*. 2002. №36. P. 143.
17. Cotton S.M., Lambert M., Schimmelmann B.G. et al. Gender differences in premorbid, entry, treatment, and outcome characteristics in a treated epidemiological sample of 661 patients with first episode psychosis // *Schizophrenia Research*. 2009. № 114(1–3). P. 17–24.
18. Garcia-Segura L.M., Azcoitia I., DonCarlos L.L. Neuroprotection by estradiol // *Progress in Neurobiology*. 2001. № 63(1). P. 29–60.
19. Hafner H. Gender differences in schizophrenia // *Psychoneuroendocrinology*. 2003. № 28(supplement 2). P. 17–54.
20. Hayes N.L. et al. Inflammatory molecular signature associated with infectious agents in psychosis // *Schizophrenia bulletin*. 2014. № 40(5). P. 963–972
21. Horacek J., Bubenikova-Valesova V., Kopecek M. et al. Mechanism of action of atypical antipsychotic drugs and the neurobiology of schizophrenia // *CNS Drugs*. 2006. №20(5). P. 389–409.
22. Huber T.J., Tettenborn C., Leifke E., Emrich H.M. Sex hormones in psychotic men // *Psychoneuroendocrinology*. 2005. № 30(1). P. 111–114.
23. Hughes Z.A., Liu F., Marquis K. et al. Estrogen receptor neurobiology and its potential for translation into broad spectrum therapeutics for CNS disorders // *Current Molecular Pharmacology*. 2009. № 2(3). P. 215–236.
24. Kaneda Y., Ohmori T. Relation between estradiol and negative symptoms in men with schizophrenia // *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*. 2005. № 17(2). P. 239–242.
25. Ko Y.H., Joe S.H., Cho W. et al. Estrogen, cognitive function and negative symptoms in female schizophrenia // *Neuropsychobiology*. 2006. № 53(4). P. 169–175.
26. Kumari V., Konstantinou J., Papadopoulos A. et al. Evidence for a role of progesterone in menstrual cycle-related variability in prepulse inhibition in healthy young women // *Neuropsychopharmacology*. 2010. № 35(4). P. 929–937.
27. Li J., Siegel M., Yuan M. et al. Estrogen enhances neurogenesis and behavioral recovery after stroke // *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism*. 2011. № 31(2). P. 413–425.
28. Liu M., Kelley M.H., Herson P.S., Hurn P.D. Neuroprotection of sex steroids // *Minerva Endocrinologica*. 2010. № 35(2). P. 127–143.
29. Lokuge S., Frey B.N., Foster J.A. et al. The rapid effects of estrogen: a mini-review // *Behavioural Pharmacology*. 2010. № 21(5–6). P. 465–472.
30. MacKenzie E.M., Odontiadis J., Le Mellédo J.M. et al. The relevance of neuroactive steroids in schizophrenia, depression, and anxiety disorders // *Cellular and Molecular Neurobiology*. 2007. № 27(5). P. 541–574.
31. Mahe V., Dumaine A. Oestrogen withdrawal associated psychoses // *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2001. № 104(5). P. 323–331.
32. Maninger N., Wolkowitz O.M., Reus V.I. et al. Neurobiological and neuropsychiatric effects of dehydroepiandrosterone (DHEA) and DHEA sulfate (DHEAS) // *Frontiers in Neuroendocrinology*. 2009. № 30(1). P. 65–91.
33. Markham J.A. Sex steroids and schizophrenia // *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*. 2012. № 13 (3). P. 187–207.
34. Marx C.E., Bradford D.W., Hamer R.M. et al. Pregnenolone as a novel therapeutic candidate in schizophrenia: emerging preclinical and clinical evidence // *Neuroscience*. 2011. № 191. P. 78–90.
35. McGrath J., Saha S., Chant D., Welham J. Schizophrenia: a concise overview of incidence, prevalence, and mortality // *Epidemiologic Reviews*. 2008. № 30(1). P. 67–76.
36. Melcangi R.C., Panzica G., Garcia-Segura L.M. Neuroactive steroids: focus on human brain // *Neuroscience*. 2011. №191. P. 1–5.
37. Melcangi C.R., Garcia-Segura L.M. Sex-specific therapeutic strategies based on neuroactive steroids: in search for innovative tools for neuroprotection // *Hormones and Behavior*. 2010. № 57(1). P. 2–11.
38. Misiak B., Frydecka D., Loska O. et al. Testosterone, DHEA and DHEA-S in patients with schizophrenia: a systematic review and meta-analysis // *Psychoneuroendocrinology*. 2018. №89. P. 92–102.
39. Morgan V.A., Castle D.J., Jablensky A.V. Do women express and experience psychosis differently from men? Epidemiological evidence from the Australian national study of low prevalence (Psychotic) disorders // *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*. 2008. № 42(1). P. 74–82.
40. Moriarty P.J., Lieber D., Bennett A. et al. Gender differences in poor outcome patients with lifelong schizophrenia // *Schizophr. Bull.* 2001. № 27. P. 103–113.
41. Rao M.L., Kolsch H. Effects of estrogen on brain development and neuroprotection – implications for negative symptoms in schizophrenia // *Psychoneuroendocrinology*. 2003. № 28(supplement 2). P. 83–96.
42. Rao M.L., Kolsch H. Neuroprotective effects of estradiol-17 beta: implications for psychiatric disorders // *Arch. Women's Ment. Health*. 2002. № 5(3). P. 105–110.
43. Rezin G.T., Amboni G., Zugno A.I. et al. Mitochondrial dysfunction and psychiatric disorders // *Neurochemical Research*. 2009. № 34(6). P. 1021–1029.
44. Riecher-Rossler A., Hafner H. Gender aspects in schizophrenia: bridging the border between social and biological psychiatry // *Acta Psychiatr. Scand.* 2000. № 102, Suppl. P. 58–62.
45. Riecher-Rossler A., Kulkarni J. Estrogens and gonadal function in schizophrenia and related psychoses // *Current Topics in Behavioral Neurosciences*. 2011. № 8. P. 155–171.
46. Riecher-Rossler A. Oestrogen effects in schizophrenia and their potential therapeutic implications—review // *Archives of Women's Mental Health*. 2002. № 5(3). P. 111–118.

47. Ritsner M.S. The clinical and therapeutic potentials of dehydroepiandrosterone and pregnenolone in schizophrenia // *Neuroscience*. 2011. № 191(1). P. 91–100.
48. Rubin L.H., Carter C.S., Drogos L. et al. Peripheral oxytocin is associated with reduced symptom severity in schizophrenia // *Schizophrenia Research*. 2010. № 124(1–3). P. 13–21.
49. Rubin L.H., Haas G.L., Keshavan M.S. et al. Sex difference in cognitive response to antipsychotic treatment in first episode schizophrenia // *Neuropsychopharmacol Off Publ American College Of Neuropsychopharmacology*. 2008. № 33. P. 290–297.
50. Sanchez M.G., Bourque M., Morissette M., Di Paolo T. Steroids-dopamine interactions in the pathophysiology and treatment of CNS disorders // *CNS Neuroscience and Therapeutics*. 2010. № 16 (3). P. 43–71.
51. Segal M., Avital A., Berstein S. et al. Prolactin and estradiol serum levels in unmedicated male paranoid schizophrenia // *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*. 2007. № 2. P. 378–382.
52. Shipman S.L., Baker E.K., Pearlson G., Astur R.S. Absence of established sex differences in patients with schizophrenia on a two-dimensional object array task // *Psychiatry Res*. 2009. № 166. P. 158–165.
53. Simpkins J.W., Yi K.D., Yang S.H., Dykens J.A. Mitochondrial mechanisms of estrogen neuroprotection // *Biochimica et Biophysica Acta*. 2010. № 1800(10). P. 1113–1120.
54. Szymanski S., Lieberman J.A., Alvir J.M. et al. Gender differences in onset of illness, treatment response, course, and biological indexes in first-episode schizophrenia patients // *Am. J. Psychiatry*. 1995. № 152. P. 698–703.
55. Taherianfard M., Shariaty M. Evaluation of serum steroid hormones in schizophrenic patients // *Indian Journal of Medical Sciences*. 2004. № 58(1). P. 3–9.
56. Taylor G.T., Maloney S., Dearborn J., Weiss J. Hormones in the mentally disturbed brain: steroids and peptides in the development and treatment of psychopathology // *Central Nervous System Agents in Medicinal Chemistry*. 2009. № 9(4). P. 331–360.
57. Ter Horst G.J. Estrogen in the limbic system // *Vitamins and hormones*. 2010. № 82. P. 319–338.
58. Yang L.C., Zhang Q.G., Zhou C.F. et al. Extranuclear estrogen receptors mediate the neuroprotective effects of estrogen in the rat hippocampus // *Plos One*. 2010. № 5(5). e9851. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0009851>

REFERENCES

1. Vil'yanov V.B. *Obozrenie psikiatrii i klinicheskoi psikhologii im. V.M. Bekhtereva*. 2004. № 2. pp. 18–19. (in Russian)
2. Gorobets L.N. *Zhurnal im. P.B. Gannushkina*. 2012. № 14(1). pp. 41–47. (in Russian)
3. Matrosova M. I., Gorobets L. N. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikiatriya*. 2011. Vol. 21, № 4. pp. 31–33. (in Russian)
4. Petrova N.N., Voinkova E.E., Dorofeikova M.V. *Psikhicheskoe zdorov'e*. 2018. № 5. pp. 43–51. (in Russian)

Поступила 31.01.19.

НЕХИМИЧЕСКИЕ ЗАВИСИМОСТИ – «ФЕЙК-ДИАГНОЗЫ»* ИЛИ ВСЕ-ТАКИ РАССТРОЙСТВА?

Алексей Юрьевич Егоров^{1,2,3}

¹Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова Российской академии наук, 194223, г. Санкт-Петербург, пр. Тореза, 44, ²Северо-западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, 191015, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41,

³Санкт-Петербургский государственный университет, 199034, г. Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7-9, e-mail: draegorov@mail.ru

Реферат. В статье рассматриваются современные подходы к классификации нехимических (поведенческих) зависимостей на примере Интернет-аддикции (ИА). Анализируется дискуссия вокруг включения игрового расстройства в МКБ-11, в том числе и реализуемого через Интернет. Показаны общие нейробиологические и генетические механизмы формирования всех аддиктивных расстройств: как химических, так и нехимических. Делается вывод о том, что для выработки стандартизованных подходов к терапии ИА следует определить, какие её формы являются нозологической единицей – расстройством – по критериям МКБ и DSM и уже на этой основе проводить доказательные исследования эффективности тех или иных лечебных методов. Утверждается, что можно называть «фейком» разные формы девиаций и расстройств, но от этого они не исчезнут, и люди не перестанут от них страдать.

Ключевые слова: нехимические (поведенческие) зависимости, Интернет-аддикция, гемблинг, игровое расстройство, фейк-диагнозы.

NONCHEMICAL ADDICTIONS – ARE THESE
«FAKE DIAGNOSES» OR STILL DISORDERS?

Alexey Y. Egorov

¹I.M. Sechenov Institute of Evolutionary Physiology and Biochemistry Russian Academy of Sciences, 194223, St. Petersburg, pr. Toreza, 44,

²Northwestern State Medical University. I.I. Mechnikova, 191015, St. Petersburg, 41 Kirochnaya Str.,

³St. Petersburg State University, 199034, St. Petersburg, Universitetskaya Embankment, 7-9

The article discusses modern approaches to classification of nonchemical (behavioral) addictions on the example of Internet addiction (IA). The discussion around the inclusion of gaming disorders, including those implemented via the Internet in ICD-10 is analyzed. The general neurobiological and genetic mechanisms of the formation of all addictive disorders, both chemical and non-chemical, are shown. In order to develop standardized approaches to the treatment of IA, one should first of all determine which forms are nosological units - a disorder - according to the criteria of the ICD and DSM and on this basis to conduct evidence-based studies of the effectiveness of various therapeutic methods. In the course of the discussion, it is concluded that various forms of deviations and disorders can be called «fake», but nevertheless they will not disappear and people will not stop suffering from them.

Key words: nonchemical (behavioral) addictions, Internet addiction, gambling, gaming disorder, fake diagnoses.

Современные психиатрические классификации на протяжении десятилетий подвергаются критике, часто вполне обоснованной. Не избежали этого принятая в 2013 году DSM-5 и активно обсуждаемая МКБ-11. В.Д. Менделевич [3] справедливо утверждает, что в психиатрических классификациях присутствует определенное «смещение жанров», где имеются рубрики, основанные на этиологическом, синдромальном и возрастных подходах. Автор пишет, что из-за общей тенденции к медиализации в психиатрии появилось большое количество т.н. «фейк-диагнозов», которым он дает определение: «Фейк-диагноз» в психиатрии – это псевдодиагностическая категория, описывающая поведение индивида не на основании обнаружения каких бы то ни было психопатологических симптомов, а на произвольной интерпретации поведения, признаваемого неадекватным». С точки зрения В.Д. Менделевича, «фейк-диагнозы» присутствуют во многих диагностических рубриках, в том числе среди психических и поведенческих расстройств вследствие потребления психоактивных веществ (ПАВ). В статье автор уделяет место и нехимическим (поведенческим) зависимостям, среди которых рассматривает Интернет-аддикции (ИА) и патологический гемблинг в качестве примеров подобных диагнозов. Остановимся на этот подробнее.

С момента выделения дефиниции ИА ведутся споры, какие критерии взять для выделения этой зависимости в качестве отдельной нозологической единицы. К. Янг [31] использовала для этого варианты критериев DSM для патологического

*Ответ на статью В.Д. Менделевича «Фейк-диагнозы в психиатрических классификациях» [3].

гемблинга. К. Андерсен [7] предлагал остановиться на известных критериях DSM для химических зависимостей (SUD). Другие авторы утверждали, что наиболее подходят DSM-критерии расстройства импульсного контроля (impulse control disorder) [23]. Е. Абуджауд с коллегами [5] предлагал объединенные DSM критерии расстройства импульсного контроля, обсессивно-компульсивного расстройства и злоупотребления ПАВ. С нашей точки зрения, ИА представляет собой группу расстройств, где собственно Интернет является средством реализации других поведенческих зависимостей: гемблинга, общения, игры, секса и т.д. [1].

Ряд исследователей вообще отрицает диагноз ИА как отдельной нозологической единицы. Так Д. Хан с коллегами [12] отрицая формальный диагноз ИА, постулирует, что ИА есть лишь симптом таких психических расстройств как депрессия, социальная фобия или синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ). Группа китайских исследователей под руководством Р. Тао [26] предложили критерии диагностики Интернет-зависимости, в основе которых лежат критерии DSM-5 для химической зависимости. Валидность этих критериев авторы определяют в 98%. Критерии диагностики ИА [26]: а) симптоматические критерии. Оба критерия должны присутствовать: 1. Озабоченность Интернетом: постоянно вспоминает о предыдущей деятельности в Интернете, либо предвосхищает следующий сеанс работы в сети; 2. Симптомы отмены, о чем свидетельствуют дисфория, тревога, раздражительность и скука, возникающие после нескольких дней без Интернета. По меньшей мере один (или более) из следующих симптомов: 1. Толерантность: увеличение времени, проводимого в Интернете, которое необходимо для достижения удовлетворения. 2. Настойчивое желание и/или неудачные попытки контролировать, сократить или прекратить использование Интернета. 3. Продолжение чрезмерного использования Интернета, несмотря на знание о имеющихся постоянных или периодических физических или психологических проблемах, которые были вызваны или усугубляются использованием Интернета. 4. Потеря интересов к предыдущим увлечениям и развлечениям как прямой результат, за исключением использования Интернета. 5. Использует Интернет, чтобы избежать или облегчить плохое настроение (например, дисфория, чувство беспомощности, вины, тревоги). 6. Крите-

рий исключения: чрезмерное использование Интернета связано с психическим расстройством или биполярным расстройством I типа; б) клинически значимые критерии нарушений: функциональные нарушения (снижение социальной, научной, учебной, производственной активности), в том числе потери значимых отношений, работы, образовательных или карьерных возможностей; в) временные критерии: продолжительность Интернет зависимости должна быть более 3 месяцев и должно быть 6 и более часов использования Интернета в день.

В 2013 году ИА не была включена в новую DSM-5. Действительно, как утверждают в одном из критических обзоров А. ВанРей и Н. Праус [29], на сегодняшний день не существует строгих доказательств существования Интернет-зависимого расстройства как нозологической единицы. С другой стороны, на наш взгляд, включение в перечень заболеваний данной аддикции повлекло бы серьезные социальные последствия, в частности, вызванные последующей необходимостью медицинского страхования этой новой патологической формы.

Однако, одна из форм ИА – Интернет игровое расстройство (ИИР) вошла в секцию 3 (исследовательскую) DSM-5 для доработки критериев его включения в перечень существующих нозологических единиц. На основании широкого консенсуса специалистов это расстройство было определено как «повторное использование Интернет-игр, часто с другими игроками, приводящее к существенному нарушению функционирования. Поглощенность или навязчивость, связанная с Интернет-играми» [20]. Были предложены следующие 9 критериев (DSM-5): а) озабоченность интернет-играми; б) симптомы отмены при отборе интернет-игр; в) толерантность, необходимость тратить все больше времени на интернет-игры; г) безуспешные попытки контролировать участие в интернет-играх; д) потеря интереса к хобби и развлечениям в результате и кроме интернет-игр; е) продолжение чрезмерного использования интернет-игр, несмотря на психосоциальные проблемы; ж) обман членов семьи, терапевтов или других лиц в отношении времени, отданному интернет-играм; з) использование интернет-игр, чтобы избежать или снять негативное настроение; и) потеря важных отношений, работы или образовательных/карьерных возможностей из-за участия в интернет-играх.

Д. Кинг и П. Дельфабро [16] идентифицировали четыре когнитивных фактора, лежащих в основе ИИР: а) убеждения в отношении ценности и осязаемости игры, б) неадаптивные и негибкие правила поведения в играх, в) чрезмерная зависимость от игр для удовлетворения потребностей в самооценке и г) игра в качестве метода получения социального принятия.

Вскоре после включения ИИР в секцию 3 DSM-5 ряд авторов во главе с таким признанным специалистом в области поведенческих аддикций как М. Гриффитс стали критиковать этот термин, сомневаясь в его жизнеспособности, и справедливо утверждать, что аддикция к видео играм совсем не обязательно должна быть в режиме онлайн [11, 17]. Авторы считают, что термин «видео игровое расстройство» или просто «игровое расстройство» был бы более правильный. Эта дискуссия получила свое развитие при обсуждении места ИА в МКБ-11.

В 2017 году Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) провела оживленную дискуссию по вопросу о включении игрового расстройства (ИР) в проект 11-го пересмотра МКБ-11. Ряд ежегодных совещаний экспертов ВОЗ – в Токио, Сеуле, Гонконге и Стамбуле (Турция), проводившиеся с 2014 года, послужил обоснованием к рекомендации включить ИР в раздел аддитивных расстройств в Бета-проекте МКБ-11 [30]. Было предложено следующее определение и даны критерии ИР в МКБ-11 – игровое расстройство проявляется в постоянном или повторяющемся игровом поведении, характеризующемся нарушением контроля над игровыми процессами, увеличивается приоритет игровой активности, по сравнению с другими действиями, в той мере, в какой игра имеет приоритет над другими интересами и повседневными действиями и продолжение игры, несмотря на появление отрицательных последствий. Модель поведения имеет достаточную степень серьезности, что приводит к значительному ухудшению в личной, семейной, социальной, образовательной, профессиональной или других важных областей функционирования. Эти симптомы обычно проявляются в течение не менее 12 месяцев, чтобы поставить диагноз, хотя требуемая продолжительность может быть сокращена, если все диагностические критерии имеют место и симптомы серьезны [30]. В новом разделе МКБ-11 для поведенческих зависимостей кроме ИР предполагается и гемблинг, в том числе и онлайн-овый.

Это консенсусное решение о включении ИР в МКБ-11 было подвергнуто критике группой исследователей. Так, в одной из статей авторы сводят основные возражения против «медикализации» ИР к трем пунктам: а) текущая исследовательская база ИР имеет низкое качество, б) текущая дефиниция ИР слишком сильно основана на критериях употребления ПАВ и гемблинга и в) в настоящее время отсутствует консенсус как по симптоматике ИР, так и по его оценке. Кроме того, не проблематичные геймеры могут быть стигматизированы включением ИР в МКБ-11, а само ИР как диагностическая категория есть лишь результат моральной паники специалистов, которые не знают, что с ним делать [4]. Другие авторы предполагают, что функциональное ухудшение, возникающее в результате игр недостаточно доказано, а ИР лучше объясняется через копинг-механизмы, а не как уникальное расстройство (нозологическая единица) [28].

Отвечая критикам включения ИР в МКБ-11, группа экспертов [22] отмечала, что этот вопрос должен базироваться исключительно на клинических данных и потребностях общественного здравоохранения. Авторы подтверждали свой вывод о том, что включение ИР отражает суть МКБ и облегчит лечение и профилактику для тех, кто в ней нуждается. *Во всем мире существует потребность в лечении лиц с ИР, поскольку они испытывают серьезный дистресс, функциональные нарушения и страдания. Все это лежит в основе неотложной и своевременной необходимости включения ИР в МКБ-11.* Сходной точки зрения придерживается один из «отцов» ИА М. Гриффитс с коллегами [11]. Авторы заключают, что исследование ИР не связано с патологизацией здорового образа жизни, а связано с патологизацией чрезмерного и проблемного поведения, которое приводит к значительным психологическим трудностям и ухудшению жизни человека. Это два связанных, но (в конечном счете) очень разных явления. Многие миллионы людей во всем мире пользуются игровой деятельностью в качестве времяпровождения, и лишь незначительная часть из них становится проблемными игроками.

Одним из аргументов, что ИА является фейк-диагнозом В.Д. Менделевич [3] считает отсутствие нейробиологических коррелят данного расстройства: «Учитывая тот факт, что участие нейробиологических факторов в развитии патологической игровой зависимости, включая интернет-аддикцию, не доказано, эти категории следует

признать фейк-диагнозами». С этим никак нельзя согласиться. Количество разнообразных нейробиологических исследований нехимических зависимостей на сегодня насчитывает сотни, если не тысячи публикаций. Приведу лишь несколько исследований, показывающих единые нейробиологические механизмы химических и нехимических аддикций.

Согласно современным представлениям, нейромедиаторные системы занимают важное место в патофизиологии как поведенческих, так и химических зависимостей. Наибольшую важность представляют серотонин, от которого зависит торможение поведения, и допамин, связанный с обучением, мотивацией и оценкой значимости стимулов. Последний является еще и главным медиатором в системе награды [9, 21]. В некоторых исследованиях было обнаружено снижение рецепторов дофамина, которое коррелировало с настроением, связанным с импульсивностью и тяжестью азартных игр. Кроме того, было показано увеличение выброса дофамина в стриатуме проблемных игроков, а также положительные корреляции между выбросом дофамина и тяжестью зависимости от азартных игр. В других поведенческих зависимостях дофаминергическая система также может играть ключевую роль в формировании симптомов. Например, агонисты дофамина могут приводить к гиперсексуальному поведению у пациентов с болезнью Паркинсона [см. 24].

Общие нейробиологические особенности наблюдаются при современных нейровизуализационных исследованиях лиц с химическими и поведенческими зависимостями. Сходные нарушения функционирования префронтальной коры, определяющей импульсивность, были обнаружены у лиц с патологическим гемблингом и химическими аддиктами [18]. Участки мозга, которые участвуют в системе награды при воздействии психоактивных веществ (мезокортиколимбическая система и миндалина) активируются во время таких поведенческих актов как еда, покупки, азартные игры и видеоигры [14]. Используя позитрон-эмиссионную томографию (ПЭТ), С. Ким и сотрудники [15] обнаружили двустороннее снижение функциональной активности дофаминовых рецепторов D2 в хвостатом ядре и скорлупе. Степень вовлеченности в ИЗ была пропорциональна снижению объема серого вещества в дорзолатеральной префронтальной коре, ростральной передней цингулярной коре и

дополнительных моторных зонах [32]. Н. Хоу и сотрудники [13] с помощью однофотонной эмиссионной компьютерной томографии обнаружили снижение уровня экспрессии переносчика дофамина в полосатом теле у взрослых с Интернет зависимостью. Взятые вместе, эти результаты показывают, что ИЗ, как и химические зависимости, может быть связана с нарушениями в дофаминергической нейромедиаторной системе.

Регулярное употребление ПАВ или вовлеченность в поведенческую зависимость может быть следствием единого процесса. Доклинические и клинические исследования показывают, что основной биологический механизм аддиктивных расстройств связан с обработкой сигналов, поступающих в систему награды по цепочке вентральная область покрышки / прилежащее ядро / орбитальная лобная кора [8, 19]. В вентральной области покрышки содержатся нейроны, которые высвобождают допамин в прилежащее ядро и орбитальную лобную кору. Предполагается, что нарушения дофаминергической передачи в системе награды лежат в основе любой аддикции. Недостаток дофамина приводит к поиску веществ или действий (азартные игры, наркотики), при котором происходит высвобождение дофамина и возникает ощущение удовольствия [33].

И, наконец, исследования семей пробандов с игроманией, клептоманией, а также компульсивным шопингом обнаружили, что среди родственников первой степени родства отмечалось значительно более высокие темпы потребления алкоголя и других ПАВ, а также депрессии и другие психические расстройства, чем у контрольной группы. Эти контролируемые исследования семей аддиктов поддерживают мнение, что поведенческие зависимости могут иметь генетическую связь с химическими зависимостями [см. 10].

Количество работ, посвященных нейробиологическим исследованиям патологического гемблинга, существенно превышает число таковых про ИА. Кстати, одной из причин включения гемблинга в секцию аддиктивных расстройств DSM-5 были как раз общие с химическими зависимостями генетические закономерности и данные нейровизуализации.

Подытоживая вышесказанное, очевидно, что все аддиктивные расстройства имеют общие генетические и нейробиологические закономерности. Если признавать зависимость от ПАВ расстройством, то тогда почему нехимические

зависимости, от которых люди реально страдают, должны быть обязательно «фейк-диагнозами»?

Еще одну опасность медикализации нехимических зависимостей В.Д. Менделевич [3] видит в том, «что появляются рекомендации купирования таких девиаций с использованием антипсихотиков и даже электросудорожной терапии». Действительно, в 2009 году появился шокирующий материал, о том, что Центральный канал правительства Китая сделал серию передач о клинике провинции Шаньдун, где использовалась электросудорожная терапия для интернет-аддиктов. Директор клиники назвал это «святым крестовым походом», чтобы вылечить ИА [25]. Разумеется, такие «подходы» к терапии никак не могут называться научными и цивилизованными. Это же касается и использования ЭСТ для других аддиктивных расстройств. Вместе с тем, терапевтические стандарты лечения РФ для химических зависимостей содержат рекомендации использовать препараты с абсолютно недоказанной эффективностью, в частности, антипсихотики. Однако неправильное лечение при этом никак не исключает наличие расстройства как такового.

Распространенность ИЗ и потребность в ее коррекции привела к тому, что в настоящее время клиники по ее лечению созданы в крупных городах многих стран Азии (Китай, Япония, Гонконг, Республика Корея, Таиланд и Индия) и в некоторых частях Европы, Северной Америки и Австралии [27]. Поскольку на сегодняшний день ИА официально не является «заболеванием», то проведение доказательных клинических исследований эффективности тех или иных фармакологических препаратов невозможно. Существуют исследования, посвященные эффекту психотропных средств при наличии ИА и коморбидной психопатологии: депрессии, тревожных расстройств, СДВГ. Работ, посвященных психотерапевтической и психосоциальной активности при ИА, значительно больше. Среди них преобладают работы, показывающие эффективность различных методов когнитивно-поведенческой терапии, которая на сегодня является наиболее признанным психотерапевтическим подходом в терапии и химических зависимостей [2]. На наш взгляд, для выработки стандартизованных подходов к терапии ИА следует прежде всего определить, какие ее формы являются нозологической единицей – расстройством – по критериям МКБ и DSM и уже на этой основе проводить доказательные исследования эффективности тех или иных лечебных методов.

В заключение хочется обратить внимание на тот факт, что все классификации, безусловно, во многом искусственны и несовершенны. Однако психические расстройства существуют помимо них. В наше постмодернистское время Интернет является важнейшим атрибутом повседневной жизни, поэтому реализация через него как различных хобби, так и зависимого поведения и аддикций будет только нарастать. Можно называть «фейком» разные формы девиаций и расстройств, но от этого они не исчезнут и люди не перестанут от них страдать.

ЛИТЕРАТУРА

1. Егоров А.Ю. Нехимические зависимости. СПб, Изд-во «Речь», 2007.
2. Егоров А.Ю., Гречаный С.В. Современные подходы к терапии и коррекции Интернет-аддикции // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2019. (В печати).
3. Менделевич В.Д. Фейк-диагнозы в психиатрических классификациях // Неврологический вестник. 2018. № 4. С. 15–18.
4. Aarseth E., Bean A. M., Boonen H. et al. Scholars' open debate paper on the World Health Organization ICD 11 Gaming Disorder proposal // J Behav Addict. 2017. Vol. 6, N 3. P. 267–270. doi: 10.1556/2006.5.2016.088.
5. Aboujaoude E., Koran L., Gamel N. et al. Potential markers for problematic internet use: a telephone survey of 2,513 adults // CNS Spectrums. 2006. Vol. 11. P. 750–755.
6. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. (5th ed.). 2013. Washington, DC: Author.
7. Anderson K.J. Internet use among college students: an exploratory study // Journal of American College Health. 2001. Vol. 50, N1. P. 21–26.
8. Dagher A., Robbins T.W. Personality, addiction, dopamine: insights from Parkinson's disease // Neuron. 2009. Vol. 61, N 4. P. 502–510. doi: 10.1016/j.neuron.2009.01.031.
9. Fineberg N.A., Potenza M.N., Chamberlain S.R. et al. Probing compulsive and impulsive behaviors, from animal models to endophenotypes: a narrative review // Neuropsychopharmacology. 2010. Vol. 35, N 3. P. 591–604. doi: 10.1038/npp.2009.185.
10. Grant J.E., Potenza M., Weinstein A., Gorelick D.A. Introduction to Behavioral Addictions // Am J Drug Alcohol Abuse. 2010. Vol. 36, N 5. P. 233–241. doi: 10.3109/00952990.2010.491884.
11. Griffiths M.D., Kuss D.J., Lopez-Fernandez O., Pontes H.M. Problematic gaming exists and is an example of disordered gaming // J Behav Addict. 2017. Vol. 6, N 3. P. 296–301. doi: 10.1556/2006.6.2017.037.
12. Han D.H., Lee Y.S., Na C. et al. The effect of methylphenidate on Internet video game play in children with attention-deficit/hyperactivity disorder // Compr Psychiatry. 2009. Vol. 50, N 3. P. 251–256. doi: 10.1016/j.comppsych.2008.08.011.
13. Hou H., Jia S., Hu S. et al. Reduced striatal dopamine transporters in people with internet addiction disorder // J Biomed Biotechnol. 2012. <http://dx.doi.org/10.1155/2012/854524>.

14. Karim, R., Chaudhri, P. Behavioral addictions: An overview // *Journal of Psychoactive Drugs*. 2012. Vol. 44, N 1. P. 5–17. doi: 10.1080/02791072.2012.662859
15. Kim S.H., Baik S.H., Park C.S. et al. Reduced striatal dopamine D2 receptors in people with Internet addiction // *Neuroreport*. 2011. Vol. 22. P. 407–411.
16. King D.L., Delfabbro P.H. Internet gaming disorder treatment: a review of definitions of diagnosis and treatment outcome // *J Clin Psychol*. 2014. Vol. 70, N 10. P. 942–955. doi: 10.1002/jclp.22097.
17. Kuss D.J., Griffiths M.D., Pontes H.M. Chaos and confusion in DSM-5 diagnosis of Internet Gaming Disorder: Issues, concerns, and recommendations for clarity in the field // *Journal of Behavioral Addictions*. 2017. Vol. 6, N 2. P. 103–109. doi: 10.1556/2006.5.2016.062
18. Leeman R.F., Potenza M.N. Similarities and differences between pathological gambling and substance use disorders: A focus on impulsivity and compulsivity // *Psychopharmacology*. 2012. Vol. 219, N 2. P. 469–490. doi: 10.1007/s00213-011-2550-7.
19. O'Sullivan S.S., Evans A.H., Lees A.J. Dopamine dysregulation syndrome: an overview of its epidemiology, mechanisms and management // *CNS Drugs*. 2009. Vol. 23, N 2. P. 157–170.
20. Petry N.M., Rehbein F., Gentile D.A. et al. An international consensus for assessing internet gaming disorder using the new DSM-5 approach // *Addiction*. 2014. Vol. 109, N 9. P. 1399–1406. doi: 10.1111/add.12457.
21. Potenza M.N. The neurobiology of pathological gambling and drug addiction: an overview and new findings // *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 2008. Vol. 363, N 1507. P. 3181–3189.
22. Rumpf H.J., Achab S., Billieux J. et al. Including gaming disorder in the ICD-11: The need to do so from a clinical and public health perspective // *J Behav Addict*. 2018. Vol. 7, N 3. P. 556–561. doi: 10.1556/2006.7.2018.59.
23. Shapira N.A., Goldsmith T.D., Keck Jr. P.E. et al. Psychiatric features of individuals with problematic internet use // *Journal of Affective Disorders*. 2000. Vol. 57, N 1-3. P. 267–272.
24. Sinclair H., Lochner C., Stein D.J. Behavioural addiction: a useful construct? // *Curr Behav Neurosci Rep*. 2016. Vol. 3. P. 43–48. doi: 10.1007/s40473-016-0067-4
25. Stone R. Science in society. China reins in wilder impulses in treatment of 'Internet addiction' // *Science*. 2009. Vol. 324. P. 1630–1631. doi: 10.1126/science.324_1630.
26. Tao R., Huang X., Wang J. et al. Proposed diagnostic criteria for internet addiction // *Addiction*. 2010. Vol. 105. P. 556–564. doi: 10.1111/j.1360-0443.2009.02828.x.
27. Thorens G., Achab S., Billieux J. et al. Characteristics and treatment response of selfidentified problematic internet users in a behavioral addiction outpatient clinic // *J. Behav. Addict*. 2014. Vol. 3. P. 71–81. doi: 10.1556/JBA.3.2014.008.
28. van Rooij A.J., Ferguson C.J., Colder Carras M. et al. A weak scientific basis for gaming disorder: Let us err on the side of caution // *J Behav Addict*. 2018. Vol. 7, N 1. P. 1–9. doi: 10.1556/2006.7.2018.19.
29. van Rooij, A., Prause N. A critical review of "Internet addiction" criteria with suggestions for the future // *Journal of Behavioral Addictions*. 2014. Vol. 3, N 4. P. 203–213. doi: 10.1556/JBA.3.2014.4.1.
30. World Health Organization [WHO]. (2018). ICD-11 beta draft – Mortality and morbidity statistics. Mental, behavioural or neurodevelopmental disorders. Retrieved April 7, 2018, from <https://icd.who.int/dev11/l-m/en#/http%3a%2f%2fid.who.int%2f icd%2fentity%2f334423054>
31. Young K.S. Internet addiction: The emergence of a new clinical disorder // *CyberPsychology and Behavior*. 1998. Vol. 1. P. 237–244.
32. Yuan K., Qin W., Wang G. et al. Microstructure abnormalities in adolescents with internet addiction disorder // *PLoS One*. 2011. Vol. 6, N 6. e20708. doi: 10.1371/journal.pone.0020708.
33. Zack M., Poulos C. Amphetamine primes motivation to gamble and gambling-related semantic networks in problem gamblers // *Neuropsychopharmacology*. 2004. Vol. 29. P. 195–207.

REFERENCES

1. Egorov A.Yu. *Nekhimicheskie zavisimosti*. St.Petersburg: Izd-vo «Rech'», 2007. (in Russian)
2. Egorov A.Yu., Grechanyi S.V. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2019. (V pechati). (in Russian)
3. Mendelevich V.D. *Nevrologicheskii vestnik*. 2018. № 4. pp. 15–18. (in Russian)

Поступила 31.01.19.

ЯВЛЯЮТСЯ ЛИ ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ФЕЙК-ДИАГНОЗОМ?*

Михаил Леонидович Зобин

Центр трансформационной терапии аддикций,
Доброта 85330, г. Котор, Черногория, e-mail: dr.zobin@yandex.ru

Реферат. Приводятся аргументы в пользу клинической реальности разнообразных поведенческих отклонений, включая нехимические аддикции. Одновременно, поддерживается точка зрения об опасности расширительной диагностики отклоняющихся форм поведения в качестве психиатрического диагноза.

Ключевые слова: фейк-диагноз, поведенческие расстройства, нехимические аддикции.

ARE BEHAVIORAL DISORDERS A FAKE DIAGNOSIS?

Mikhail L. Zobin

Centre of transformational therapy of addictions,
Dobrota 85330, Kotor, Montenegro,
e-mail: dr.zobin@yandex.ru

The arguments in favor of the clinical reality of various behavioral abnormalities, including non-chemical addictions, are presented. At the same time, the viewpoint related to the apprehension of hyperdiagnosis of deviant behavior as a psychiatric diagnosis is maintained.

Key words: fake diagnosis, behavioral disorders, non-chemical addictions.

Статья является очередной публикацией, отражающей неутомимую борьбу автора за чистоту психиатрического научного знания, свободного от конъюнктурных влияний. Смена психиатрических классификаций (уже случившаяся DSM-5 и ожидаемая МКБ-11), обострила дискуссию относительно обоснованности рассмотрения отдельных поведенческих отклонений в качестве диагностических признаков психического расстройства. Невозможно отрицать, что психиатрическая экспансия в область социальных отношений и личных свобод, может подрывать научные основы медицинской специальности. Сам автор неоднократно высказывался против психопатологических интерпретаций поведенческих феноменов. Эта его позиция имеет немалое число сторонников и в его ближайшем окружении и среди авторитетных представителей международного профессионального сообщества. Однако, рыцарский поход против диагностической инфляции иногда выглядит сражением с ветряными мельницами.

В начале статьи Владимир Давыдович солидаризируется с мнением своих коллег о том, что суть нозологической формы в психиатрии должна раскрываться через биологические характеристики – этиологию, патогенез, патоморфологию, и сетует на то, что современная психиатрическая классификация отошла от этих принципов. Однако, такой подход является лишь идеальной таксономической моделью, присущей в большей степени соматической медицине. Уровень современных знаний не позволяет последовательно применить этот принцип в психиатрии, поэтому ни в одной классификации он не реализован в полном объеме. Хрестоматийное высказывание В. Гризингера полуторавековой давности о том, что психиатрия знает только совокупность симптомов, происхождение их знает приблизительно, а механизма совсем не знает, остается актуальным для значительного количества диагностических категорий и в XXI веке.

Представляется совершенно справедливым указание автора на то, что специфика психологического диагноза заключается в отражении сущности индивидуально-психологических особенностей личности, а не сущности болезни. Проблема взаимоотношений личности и болезни выходит далеко за рамки темы нашей дискуссии, однако нельзя согласиться с утверждением о том, что поведенческие отклонения в принципе не являются проявлением психического расстройства. Трудно представить, чтобы церебральные нарушения, проявляясь расстройствами памяти, мышления и восприятия, не могли манифестировать поведенческими симптомами. Примерами являются инициальный деликт, гебоидные дебюты шизофренического процесса, гипоманиакальные поведенческие отклонения, начальные проявления прогрессивного паралича, нару-

*Комментарий к статье В.Д. Менделевича «Фейк-диагнозы в психиатрических классификациях» [1].

шения поведения при органических поражениях лобной доли, поведенческие изменения при клинически стертых форм измененного сознания и пр. Конечно, нарушения поведения как ранний симптом различных психиатрических нозологий в последующем дополняются другими психопатологическими расстройствами, что в конечном счете и определяет диагноз. Однако, здесь важен концептуальный подход, признающий возможность психопатологической природы поведенческой аномалии.

В своем нежелании рассматривать поведенческие расстройства в одном ряду с психиатрическими симптомами, автор обычно ссылается на слабость доказательной базы выделения личностного расстройства, диагноз которого представляет широкое поле для различных толкований, спекуляций и злоупотреблений. Профессор В.Д. Менделевич отмечает, что «такой психиатрический диагноз становится фейком, поскольку не отражает медицинской сути процесса, не опирается на этиопатогенез и не предусматривает эффективной медикаментозной терапии». В самом деле «нельзя же вылечить то, что болезнью не является», подытоживает автор. Разделяя, в целом, озабоченность Владимира Давыдовича по поводу опасности расширительной диагностики поведенческих отклонений в качестве болезненного расстройства, остаются сомнения в неопровержимой убедительности его аргументов для исключения рубрики личностного расстройства из психиатрических классификаций. Недостаточное знание этиопатогенеза не препятствует присутствию в классификационных схемах целых диагностических рубрик, включая аффективные расстройства и шизофрению, а отсутствие эффективной медикаментозной терапии не мешает существованию диагноза умственной отсталости или болезни Альцгеймера.

Наиболее ярким примером фейк-диагноза в наркологии автор считает «пагубное употребление ПАВ», которое можно диагностировать не на основании специфичных аддиктивных феноменов, а на базе соматоневрологических симптомов и даже социальных последствий приема ПАВ. Здесь необходимо внести некоторые уточнения. Негативные социальные последствия в качестве критерия диагноза злоупотребления ПАВ существовали в DSM-IV (в действующем DSM-5 диагноза злоупотребления нет). В МКБ-10 диагноз пагубного употребления связан только с медицинскими последствиями употребления.

Более того, в документе ВОЗ, на который ссылается автор, указывается: «факт того, что способ употребления или определенное психоактивное вещество вызывают неодобрение со стороны другого лица или общества или могут приводить к социально негативным последствиям, таким как арест или супружеские ссоры, сам по себе он не является свидетельством употребления с вредными последствиями». А то что ВОЗ указывает на недопустимость диагностирования «употребления с вредными последствиями» при наличии синдрома зависимости или иной формы расстройства, связанного с употреблением ПАВ, обусловлено не критикой самого диагноза, а отсутствием необходимости в нем при переходе на стадию более тяжелых расстройств. В ожидаемой МКБ-11 диагноз пагубного употребления тоже отсутствует и, по аналогии с DSM-5, заменен на «расстройство связанное с употреблением ПАВ». Следует отметить, что легитимность такого расширенного диагноза оспаривается частью экспертов, разделяющих позицию В.Д. Менделевича и опасющихся стигматизации лиц с проблемным употреблением не имеющих клинических признаков зависимости.

Далее в статье утверждается, что признаком наркологического расстройства всегда считалось «появление синдрома отмены и зависимости»¹. С этим трудно согласиться, поскольку правомерность диагноза формально определяется наличием трех из шести критериев, среди которых синдрома отмены может не быть (т.н. зависимость без физических симптомов или 1-я стадия зависимости в отечественной наркологии). Однако верным представляется критическое замечание автора о том, что основной целью терапии «пагубного употребления ПАВ...» в Федеральных клинических рекомендациях называется «подавление синдрома патологического влечения», которое отсутствует в критериях диагностики указанного феномена. Здесь можно добавить, что само это «патологическое влечение» (*craving*) в отечественной наркологии принято считать стержневой характеристикой зависимости. Следствием этой догмы является утверждение, что без патологического влечения нет аддиктивного расстройства. Парадокс однако в том, что влечение

¹Здесь некоторая терминологическая путаница. Синдром отмены и зависимость это разноуровневые понятия. Синдром отмены и повышение толерантности являются признаками физической зависимости, психическая зависимость не сопровождается указанными признаками.

может быть, а клинических проявлений расстройства может не быть (например, в ремиссии). С другой стороны, компульсивная потребность сама по себе может реализоваться без осознанного влечения как утрата контроля над импульсом. И одновременно аддиктивное влечение является реальным психическим феноменом, точнее неким эпифеноменом, поскольку все другие симптомы отражают расстройство или вытекают из него, крэйвинг единственный симптом, который предшествует основным клиническим проявлениям. Отсюда разногласия по поводу диагностической ценности феномена, часть экспертов считает, что поведенческие предпочтения не могут выступать в качестве симптома последующего расстройства.

В обсуждаемой статье под сомнение ставится и легитимность включения в современные классификации нехимических аддикций, в отношении которых, к тому же, предлагается небезопасная терапия (антипсихотики и ЭСТ). Автор высказывается даже более категорично: «учитывая тот факт, что участие нейробиологических факторов в развитии патологической игровой зависимости, включая интернет-аддикцию, не доказано, эти категории следует признать фейк-диагнозами». Обеспокоенность автора проявлениями терапевтического экстремизма, когда вмешательство становится опаснее самой болезни, представляется вполне обоснованным. Однако, именно доказательства схожести нейробиологических механизмов химических и нехимических аддикций (наряду с характеристиками коморбидности и реакцией на терапию) стали ключевым аргументом для включения этой поведенческой девиации в разряд диагностических категорий.

Любое поведение которое дает сравнимый опыт и активирует системы вознаграждения будь то употребление ПАВ, гемблинг или видеоигры, обладает аддиктивным потенциалом. При этом оно может и не становиться клиническим расстройством. Диагностические оценки здесь, вероятно, лежат не в категориальной, а в дименсиональной плоскости. Сторонники включения поведенческих пристрастий в классификационные схемы полагают, что лица с клиническими проявлениями зависимого поведения наиболее адекватную помощь и защиту могут получить в рамках системы здравоохранения.

В заключении хотелось бы отметить, что, несмотря на дискуссионный характер выдвигаемых автором аргументов, поддержки заслуживает сам дух статьи. Не беспочвенной представляется и озабоченность автора по поводу рисков дискредитации психиатрии со стороны самих психиатров из-за гипердиагностики отклоняющихся форм поведения в качестве психического расстройства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Менделевич В.Д. Фейк-диагнозы в психиатрических классификациях // Неврологический вестник. 2018. № 4. С. 15–18.

REFERENCES

1. Mendelevich V.D. *Nevrologicheskii vestnik*. 2018. № 4. pp. 15–18. (in Russian)

Поступила 31.01.19.

УПОТРЕБЛЕНИЕ ПАВ С ВРЕДНЫМИ ПОСЛЕДСТВИЯМИ – ФЕЙК-ДИАГНОЗ

Владимир Викторович Кузнецов

*Наркологический диспансер Калининградской области,
отделение неотложной наркологической помощи,
236006, г. Калининград, ул. Барнаульская, д. 6 а, e-mail: vkuznet@yandex.ru*

Реферат. Фейковость ВОЗовской версии МКБ-10 заключается в том, что она требует регистрировать употребление ПАВ с вредными последствиями как психическое и поведенческое расстройство, позволяя диагностировать его при полном отсутствии таких расстройств. Применяемая в российской наркологической практике методология сбора первичных статистических данных привела к полному отождествлению понятий «злоупотребление» и «употребление с вредными последствиями», что усугубляет фейковость диагноза «употребление ПАВ с вредными последствиями».

Ключевые слова: наркология, диагностика, МКБ-10.

THE USE OF SURFACTANTS WITH HARMFUL EFFECTS-FAKE-DIAGNOSIS

Vladimir V. Kuznetsov

Narcological Outpatient Clinic of Kaliningrad Region,
6a, Barnaulskaya st., Kaliningrad, 236006,
e-mail: vkuznet@yandex.ru

Fake nature of WHO version of ICD 10 is that it requires you to register use of SURFACTANTS with such harmful effects as mental and behavioural disorder, allowing you to diagnose it without such disorders. Applied in the Russian drug practice methodology for collection of primary statistical data resulted in the full identification of the concepts of «abuse» and «harmful use», that exacerbates a fake nature of diagnosis «Use of SURFACTANTS with harmful consequences».

Key words: narcology, diagnostics, ICD 10.

О несовершенстве действующей МКБ-10 написано много. Неоднократно писавший об этой проблеме В.Д. Менделевич [7, 8, 9] в статье «Фейк-диагнозы в психиатрических классификациях» [10] вновь обращается к этой теме.

Несколько удивило, что Владимир Давыдович, во всех своих прежних работах демонстрировавший приверженность к точности формулировок, поддавался веяниям моды и использовал термин «фейк», совсем недавно пришедший в русский язык из английского, не имеющий усто-

явшегося значения, употребляющийся в порой противоположных смыслах. Термин получил распространение в интернете для обозначения фальшивых, подделанных в фотошопе фотографий, фальшивых новостей, которые не все способны отличить от правды [17]. Иноязычные термины закрепляются в русском языке, как правило, тогда, когда не находится точно соответствующего русского слова. В том же интернете в качестве перевода предлагаются понятия «липа, ложь, небылица, подделка, подлог, утка, фальсификация [16]» и ни одно из них не удовлетворяет, поскольку «фейк» характеризует более сложное явление – подмена оригинала подделкой. Бижутерия – подделка под драгоценности, но фейком она будет считаться только тогда, когда будет выдаваться за драгоценность, продаваться по цене драгоценности. В.Д. Менделевич использует термин «фейк» именно в таком понимании, когда медицинский, опирающийся на этиопатогенез, диагноз подменяется подделкой – «псевдодиагностической категорией, описывающей поведение индивида не на основании обнаружения каких бы то ни было психопатологических симптомов, а на произвольной интерпретации поведения, признаваемого неадекватным». И эта псевдодиагностическая категория выдается за медицинский диагноз.

Полностью согласен с В.Д. Менделевичем в том, что «пагубное (с вредными последствиями) употребление ПАВ» (F1x.1) – наиболее яркий пример фейк-диагноза в наркологии. О его фейковости в ВОЗовской версии МКБ 10 – чуть ниже. В адаптированной для использования в Российской Федерации [11] версии этот диагноз получил дополнительную фейковость.

В МКБ-9 существовал диагноз 305.x – злоупотребление ПАВ [12], использование которого

обеспечивало раннее выявление и профилактический учет донозологических форм социально значимых заболеваний, вызванных употреблением ПАВ. В разделе «Класс V (F) Психические расстройства и расстройства поведения» МКБ 10 ни злоупотребления, ни каких-либо других донозологических форм наркологических расстройств не оказалось. Российская наркология, всегда гордившаяся своей социальной и профилактической направленностью, не могла с этим смириться. Прописанный в ВОЗовской версии МКБ-10 диагностический критерий: «Тот факт, что способ употребления или конкретное вещество не одобряется другим лицом или культурой или может привести к социально негативным последствиям, таким как арест или семейные споры, сам по себе не является доказательством вредного использования» [11], добросовестно перенесенный в адаптированную для использования в Российской Федерации версию, казался непреодолимым препятствием для отождествления понятий «злоупотребление» и «употребление ПАВ с вредными последствиями». Но такое отождествление всё-таки состоялось, более того, было официально зафиксировано. Для облегчения перехода с МКБ-9 на МКБ-10 в годовых формах федерального статистического наблюдения (Форма 11 и Форма 37) до 2010 года сосуществовали столбцы 3 «Код по МКБ IX пересмотра» и 4 «Код по МКБ X пересмотра» [4]. В строках, предназначенных для регистрации количества случаев употребления ПАВ с вредными последствиями, коду 305 в столбце 3 соответствовал код F1x.1 в столбце 4. Казавшееся непреодолимым препятствие было преодолено грубым способом – просто проигнорировано, хотя и декларируется по сей день. Игнорирование диагностического критерия породило «подделку», отождествление понятий осуществило «подмену» – фейк состоялся.

Возможно, именно фейковость этого диагноза предопределила крайне противоречивое его толкование и применение в нашей стране. В интернете на одном сайте можно обнаружить: «Злоупотребление алкоголем (употребление с вредными последствиями для здоровья). Шифр Международной классификации болезней (МКБ-10)–F10.1. Сюда относится систематическое потребление

алкоголя на протяжении последних 12 месяцев, влекущее ущерб физическому здоровью, но не сопровождающееся формированием зависимости от алкоголя. Негативные социальные последствия здесь не рассматриваются» [15]. На другом сайте – прямо противоположное утверждение: «F1x.1 Употребление с вредными последствиями. <...> Наличие непосредственного ущерба, причиненного психике или физическому состоянию потребителя; наличие негативных социальных последствий» [5]. На третьем сайте и того хлеще: «Синонимы диагноза. Пагубное употребление алкоголя, запойное пьянство, дипсомания, квартильный запой, запойное состояние, навязчивое влечение к алкоголю, патологическое влечение к алкоголю, злоупотребление алкоголем, излишнее употребление алкоголя» [2]. Всех этих анонимных интернетных авторов можно было бы обвинить в непрофессионализме и игнорировать, если бы в официальных документах, относящихся к пагубному употреблению ПАВ, не обнаруживалось не менее глубоких противоречий. В опубликованных на сайте Российской наркологической лиги клинических рекомендациях, разработанных ассоциацией наркологов (Профессиональное сообщество врачей-наркологов), в разделе «Диагностические критерии» указывается, что «диагноз **пагубного злоупотребления** (в документе именно так, даже если это просто опечатка, то она очень символична) не ставится при острой интоксикации (F1x.0xx), синдроме зависимости (F1x.2xxx), психотических расстройствах (F1x.5xx) или других специфических формах расстройств, связанных с употреблением алкоголя или наркотиков. Ставится при злоупотреблении психоактивным веществом». А в разделе «Лечение», в качестве показаний к госпитализации значатся отсутствующие в диагностических критериях острая интоксикация в результате употребления ПАВ средней или тяжелой степени тяжести; выраженное патологическое влечение к ПАВ; развитие психотического состояния в результате пагубного употребления ПАВ [3]. В то же время утвержденные МЗ РФ Стандарты как первичной специализированной медико-санитарной помощи [14], так и специализированной медицинской помощи [13] при пагубном употреблении ПАВ, исключают возможность стационарного лечения,

устанавливая средний срок лечения (амбулаторно или в дневном стационаре) 10 дней. Противоречивость теоретических разработок и нормативных документов не могла не отразиться на практике диагностики и лечения пагубного употребления ПАВ. По статистическим данным за 2017 год по регионам имеется огромный разброс показателей числа пациентов с впервые в жизни установленным диагнозом пагубного употребления алкоголя: от 6,9 в Кемеровской области до 234,6 в Курганской области, и пагубного употребления наркотиков – от 3,0 в Калининградской области до 126,1 в Еврейской АО [1].

Сам по себе диагноз «употребление ПАВ с вредными последствиями» с описанными в МКБ 10 диагностическими указаниями вовсе даже и не плох. В средиземноморских странах часто диагностируется токсическое, алкогольное поражение печени у людей без признаков алкогольной зависимости, что объясняется традициями хоть и умеренного, но частого употребления алкоголя в этих странах [6]. Позволю себе привести здесь одно наблюдение из собственной практики. Молодой (20 лет) практически здоровый человек, студент, алкоголь употребляет эпизодически, не чаще одного-двух раз в месяц, как правило, в умеренных количествах, но иногда позволяет себе «выпить лишнего», до состояния выраженного опьянения. Не опохмеляется, постинтоксикационные (утром после алкогольного эксцесса) проявления либо отсутствуют, либо проявляются умеренной общей слабостью, непродолжительной головной болью умеренной интенсивности. На очередной студенческой вечеринке употребил дозу алкоголя до состояния выраженного опьянения, что не помешало благополучно добраться до дома и лечь спать. После пробуждения к обычным для него постинтоксикационным проявлениям присоединились симптомы острого гастрита: через 5–7 минут после любой попытки что-либо съесть или выпить, в том числе алкоголь (пытался по совету «опытных людей» опохмелиться), возникла рвота. За медицинской помощью он не обращался, состояние нормализовалось самопроизвольно, продолжалось это расстройство 18–20 часов. После этого алкоголь употреблял с прежней частотой, но стал избегать превышения дозы (выраженного опьянения). Спустя восемь

месяцев, после очередного, умеренного по дозе (не достигало выраженного опьянения), но растянутого по времени (новогодняя ночь) описанное выше расстройство здоровья (симптомы острого гастрита) повторилось.

Описанный случай, как и упомянутое поражение печени у жителей средиземноморских стран, в полной мере соответствует диагностическим критериям употребления алкоголя с вредными последствиями – наличие непосредственного ущерба, причиненного употреблением алкоголя физическому состоянию потребителя. Частоту возникновения у людей таких расстройств здоровья необходимо регистрировать и статистически обрабатывать с различными целями, в том числе для научно обоснованной организации профилактики пьянства.

Но, содержащееся в ВОЗовской версии МКБ-10 требование регистрировать эти случаи в качестве психических и поведенческих расстройств, обрачивается фейком: ни психических и/или поведенческих расстройств, ни, даже, социально негативных последствий в приведенных примерах не регистрировалось. Подмена наркологического диагноза соматической «подделкой» налицо.

В МКБ-10 имеется раздел «Класс XXI, факторы, влияющие на состояние здоровья населения и обращения в учреждения здравоохранения (Z00-Z99)».

В этом разделе уже содержатся «околонаркологические» коды состояний:

Z03.2 Наблюдение при подозрении на психическое заболевание и нарушение поведения (диссоциальном поведении);

Z03.6 Наблюдение при подозрении на токсическое действие проглоченных веществ;

Z04.0 Тест на содержание в крови алкоголя и наркотических веществ;

Z13.3 Специальное скрининговое обследование с целью выявления психических расстройств и нарушений поведения. (Алкоголизм);

Z50.2 Реабилитация лиц, страдающих алкоголизмом;

Z50.3 Реабилитация лиц, страдающих наркоманией;

Z72.1 Употребление алкоголя (Исключена: алкогольная зависимость (F10.2))

Z72.2 Использование наркотиков (Исключено: злоупотребление веществами, не вызывающими

зависимость (F55) наркотическая зависимость (F11-F16, F19 с общим четвертым знаком 2);

Z81.1 В семейном анамнезе алкогольная зависимость;

Z81.4 В семейном анамнезе злоупотребление другими средствами, вызывающими зависимость;

Z81.8 В семейном анамнезе другие психические расстройства и расстройства поведения;

Z86.4 В личном анамнезе злоупотребление психоактивными веществами. Состояния, классифицируемые в рубриках F10–F19.

Вот в этом классе диагнозу «употребление ПАВ с вредными последствиями» со всеми описанными в рубрике F1x.1 МКБ 10 диагностическими указаниями самое место, например, с кодом Z72.11 для употребления алкоголя с вредными последствиями, с кодом Z72.21 для употребления наркотиков с вредными последствиями.

Такое кодирование употребления ПАВ с вредными последствиями не позволит диагностировать психическое расстройство на базе соматоневрологических симптомов. Перенос диагноза «употребление ПАВ с вредными последствиями» из раздела «Класс V (F) Психические расстройства и расстройства поведения» в раздел «Класс XXI, факторы, влияющие на состояние здоровья населения и обращения в учреждения здравоохранения (Z00–Z99)» полностью исключит его фейковость. Диагноз будет устанавливаться врачами-интернистами на основе четких доказательств того, что употребление психоактивных веществ было причиной (или существенно способствовало) физического или психологического вреда, что позволит отнести его к категории объективных и верифицируемых.

Диагноз получит абсолютно законное право на существование, его регистрация и статистическая обработка станет необходимой для научного, доказательного исследования вреда здоровью от употребления ПАВ и разработки профилактических программ, основанных на результатах этого исследования.

Более того, отнесение употребления ПАВ с вредными последствиями к факторам, влияющим на состояние здоровья населения создает условия для обсуждения целесообразности включения в число диагностических критериев соци-

ально негативных последствий употребления ПАВ, подключения к диагностике психологов и снятия преград (уже на законных основаниях) для столь желанного для официальной российской наркологии отождествления понятий «злоупотребление» и «употребление ПАВ с вредными последствиями».

Изменять что-либо в МКБ-10 уже поздно. Остается надеяться лишь на то, что при разработке МКБ-11 и/или её адаптации для использования на территории Российской Федерации высказанные здесь резоны будут учтены.

ЛИТЕРАТУРА

1. Егоров В.Ф. Еще раз о «пагубном употреблении». <http://r-n-l.ru/normdocs/2018/2018-11-16-pagubnoe-potrblenie.pdf>
2. Киберис (2.9), индивидуальная медицина. <https://kiberis.ru/?p=20834>
3. Клинические рекомендации «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением психоактивных веществ. Пагубное употребление психоактивных веществ». http://r-n-l.ru/actualdoc/2018/kp2018/kp_pagubnoe_upotreblenie2018upd.pdf
4. Кузнецов В.В. О проблемах наркологической статистики // Неврологический вестник. 2016. вып. 2. С. 42–46.
5. Логинов К. http://psyforum.ru/books/mkb-10_-f10-f19_psihicheskie_i_po/
6. Менделевич В.Д., Сиволап Ю.П. Наркология: учебник. Ростов-на-Дону: Феникс, 2017. 346 с.
7. Менделевич В.Д. Больничный по педофилии и инвалидность по наркомании // Неврологический вестник. 2017. вып. 3. С. 5–10.
8. Менделевич В.Д. Классификация психических расстройств vs. систематика поведенческих девиаций: медиализация как тренд // Обозрение психиатрии и медицинской психологии. 2016. №1. С. 10–16
9. Менделевич В.Д. Почему транссексуализм не является психическим расстройством, или как сделать психиатрическую классификацию научной // Неврологический вестник. 2018. вып. 3. С. 5–10.
10. Менделевич В.Д. Фейк-диагнозы в психиатрических классификациях. // Неврологический вестник. 2018. вып. 4. С. 15–18.
11. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Психические расстройства и расстройства поведения (F00 - F99): Класс V МКБ-10, адаптированный для использования в Российской Федерации. М., 1998.
12. Министерство здравоохранения СССР. Психические расстройства (раздел V «Международной статистической классификации болезней, травм и причин смерти 9-го пересмотра», адаптированный для использования в СССР. Москва. 1983
13. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 17 мая 2016 года № 300н «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при пагубном употреблении психоактивных веществ».

14. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 17 мая 2016 года № 301н «Об утверждении стандарта первичной специализированной медико-санитарной помощи при пагубном употреблении психоактивных веществ».

15. Сибирский региональный консультативно-информационный центр «Общество и Здоровье», Алкоголизм, классификация. <http://www.sibmedcentr.ru/statyi/klinik/klassif.html>

16. Фейк – Викисловарь. <https://ru.wiktionary.org/%D1%84%D0%B5%D0%B9%D0%BA>

17. Фейк – что это такое? Определение, значение, перевод. <https://chto-eto-takoe.ru/fake>

REFERENCES

1. Egorov V.F. *Eshche raz o «pagubnom upotreblenii»*. <http://r-n-l.ru/normdocs/2018/2018-11-16-pagubnoe-potrblenie.pdf> (in Russian)

2. Kiberis (2.9), *individual'naya meditsina*. <https://kiberis.ru/?p=20834> (in Russian)

3. *Klinicheskie rekomendatsii «Psikhicheskie i povedencheskie rasstroistva, vyzvannye upotrebleniem psikhoaktivnykh veshchestv. Pagubnoe upotreblenie psikhoaktivnykh ve-shchestv»*. http://r-n-l.ru/actualdoc/2018/kp2018/kp_pagubnoe_upotreblenie2018upd.pdf (in Russian)

4. Kuznetsov V.V. *Nevrologicheskii vestnik*. 2016. № 2. pp. 42–46. (in Russian)

5. Loginov K. http://psyforum.ru/books/mkb-10_-f10-f19_psihicheskie_i_po/ (in Russian)

6. Mendelevich V.D., Sivolap Yu.P. *Narkologiya: uchebnik*. Rostov-on-Don: Feniks, 2017. 346 p. (in Russian)

7. Mendelevich V.D. *Nevrologicheskii vestnik*. 2017. № 3. pp. 5–10. (in Russian)

8. Mendelevich V.D. *Obozrenie psikiatrii i meditsinskoi psikhologii*. 2016. №1. pp. 10–16. (in Russian)

9. Mendelevich V.D. *Nevrologicheskii vestnik*. 2018. № 3. pp. 5–10. (in Russian)

10. Mendelevich V.D. *Nevrologicheskii vestnik*. 2018. № 4. pp. 15–18. (in Russian)

11. *Ministerstvo zdravookhraneniya Rossiiskoi Federatsii. Psikhicheskie rasstroistva i rasstroistva povedeniya (F00 - F99): Klass V MKB-10, adaptirovannyy dlya ispol'zovaniya v Rossiiskoi Federatsii*. Moscow, 1998. (in Russian)

12. *Ministerstvo zdravookhraneniya SSSR. Psikhicheskie rasstroistva (razdel V «Mezhdunarodnoi statisticheskoi klassifikatsii boleznei, travm i prichin smerti 9-go peresmotra», adaptirovannyy dlya ispol'zovaniya v SSSR*. Moscow, 1983. (in Russian)

13. *Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 17 мая 2016 года № 300н «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при пагубном употреблении психоактивных веществ»*. (in Russian)

14. *Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 17 мая 2016 года № 301н «Об утверждении стандарта первичной специализированной медико-санитарной помощи при пагубном употреблении психоактивных веществ»*. (in Russian)

15. *Sibirskii regional'nyi konsul'tativno-informatsionnyi tsentr «Obshchestvo i Zdorov'e», Alkogolizm, klassifikatsiya*. <http://www.sibmedcentr.ru/statyi/klinik/klassif.html> (in Russian)

16. *Feik – Vikislovar'*. <https://ru.wiktionary.org/wiki/%D1%84%D0%B5%D0%B9%D0%BA> (in Russian)

17. *Feik – что это такое? Opređenje, znachenie, perevod*. <https://chto-eto-takoe.ru/fake> (in Russian)

Поступила 31.01.19.

ЧТО ДАЁТ ПАЦИЕНТУ ПСИХИАТРИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ
И ОБОСНОВАН ЛИ ТРЕНД НА УВЕЛИЧЕНИЕ ЧИСЛА БОЛЕЗНЕЙ?*

Владимир Давыдович Менделевич

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

Реферат. Статья является ответом автора на дискуссию, посвящённую понятию «фейк-диагноз» в психиатрических классификациях.

Ключевые слова: фейк-диагноз, психопатология, поведенческие расстройства, классификация психических расстройств, психиатрический диагноз.

WHAT GIVES TO THE PATIENT THE PSYCHIATRIC
DIAGNOSIS AND WHETHER THE TREND ON INCREASE
IN NUMBER OF DISEASES IS REASONABLE?

Vladimir D. Mendelevich

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

The article is the answer of the author to the discussion devoted to the concept «fake diagnosis» of psychiatric classifications.

Key words: fake diagnosis, psychopathology, behavioural disorders, classification of mental disorders, psychiatric diagnosis.

Публикация дискуссионной статьи о психиатрических фейк-диагнозах в журнале «Неврологический вестник» [9], как и ожидалось, вызвала неоднозначную реакцию коллег. Многие не согласились с основным тезисом автора о том, что современные психиатрические классификации изобилуют псевдодиагнозами, поскольку нередко диагноз выставляется на основании произвольной интерпретации поведения человека как неадекватного, а не на основании обнаружения у него каких бы то ни было психопатологических симптомов. И что такие фейк-диагнозы способны разрушить основы психиатрических знаний и дискредитировать психиатрическую практику. Справедливости ради следует уточнить, что ещё раньше (в 2000 году) мы пытались привлечь внимание специалистов к теме того, чем является Международная классификация психических и поведенческих расстройств – собственно классификацией болезней или систематикой поведенческих девиаций [6].

Критика положений, изложенных в статье «Фейк-диагнозы в психиатрических классификациях» [9], исходит из следующих оснований, выдвинутых уважаемыми оппонентами: 1) «раз-

ные формы девиаций и расстройств можно называть «фейком», но от этого они не исчезнут, и люди не перестанут от них страдать» [2]; 2) имеются общие нейробиологические и генетические механизмы формирования как химических, так и нехимических аддитивных расстройств, вследствие чего причисление гемблинга и Интернет-зависимости к фейк-диагнозам ошибочно [2]; 3) уровень современных знаний не позволяет применить в психиатрии принцип, присущий соматической медицине, а именно, то, что «суть нозологической формы должна раскрываться через биологические характеристики – этиологию, патогенез, патоморфологию» [4]; 4) недостаточное знание этиопатогенеза не препятствует присутствию в классификационных схемах диагностических рубрик, включая аффективные расстройства и шизофрению, а отсутствие эффективной медикаментозной терапии не мешает существованию диагноза умственной отсталости или болезни Альцгеймера [4].

Для того, чтобы предметно спорить о том, что является истинным психиатрическим диагнозом, а что фейком, необходимо вначале договориться о дефинициях. Известно, что диагноз – это *медицинское заключение* о состоянии здоровья обследуемого, *сущности болезни*, выраженное в принятой *медицинской терминологии* и основанное на всестороннем систематическом изучении состояния пациента (выделено нами – В.М.) [1]. Для психиатрической диагностики важно, чтобы диагноз отражал медицинское, а не психологическое заключение, чтобы он был основан на понимании «сущности болезни» (этиопатогенезе).

Психиатрическая как и любая иная диагностика заболеваний подчиняется строгим правилам и выстраивается по оси симптом – синдром –

*Реплика на статьи А.Ю. Егорова «Нехимические зависимости – «фейк-диагнозы» или все-таки расстройства?» [2], М.Л. Зобина «Являются ли поведенческие расстройства фейк-диагнозами?» [4] и В.В. Кузнецова «Употребление ПАВ с вредными последствиями – фейк-диагноз» [5].

болезнь. Базовой единицей является понятие симптома. И, если в общей медицине проблем с квалификацией симптома обычно не возникает (кашель, насморк или парез не имеют «здоровых аналогов»), то в психиатрии основные диагностические сложности могут возникать уже на этапе признания того или иного психического феномена симптомом. Как правило, у каждого психопатологического симптома имеется «психологический двойник» [7].

В отличие от психиатрического специфика психологического диагноза состоит в том, что он отражает индивидуально-психологические особенности личности, а не сущность болезни, базируется на выявлении феноменов, а не симптомов. С нашей точки зрения, личностные и поведенческие расстройства в психиатрических классификациях констатируют как раз психологический, а не медицинский диагноз. И именно поэтому ряд авторов предлагает изъять их из МКБ и DSM [8, 10].

А.Ю. Егоров [2] как, впрочем, и некоторые другие коллеги-психиатры настаивает на том, что при нехимических аддикциях можно обнаружить нейробиологическую и генетическую базу данных расстройств. «Наибольшую важность представляют серотонин, – пишет А.Ю. Егоров, ссылаясь на исследования Potenza M.N. et al., – от которого зависит торможение поведения, и допамин, связанный с обучением, мотивацией и оценкой значимости стимулов». Автор настаивает на том, что нехимические зависимости связаны с нарушениями в дофаминергической нейромедиаторной системе. Такие выводы строятся на исследованиях лиц с уже диагностированным патологическим гемблингом и Интернет-зависимостью. Однако, исследователи не задаются вопросом о том, являются ли нейрохимические изменения причиной, результатом аддикций или артефактом? В литературе имеются и иные точки зрения на процесс формирования зависимостей, в частности, о том, что ответственными за развитие нехимических аддикций (например, гемблинга) являются личностные и социальные факторы [3].

И тут мы сталкиваемся с драматичным научным противостоянием в сфере нейронаук – между биологами и психологами, между «физиками» и «лириками». По мнению биологически ориентированных психиатров любой психопатологический синдром или поведенческий феномен имеет специфические нейрохимические (нейрофизиологические) основания. То есть даже поведенческие расстройства связываются не с индивидуально-личностными факторами, а с нейрохимическим

дисбалансом. Зададимся вопросом: а могут ли игровая или Интернет-зависимость быть обусловлены психологическими причинами? И ещё. Если, к примеру, игромания носит непатологический (донозологический) характер, то её развитие также следует связывать с нарушением баланса серотонина и дофамина?

Биологизаторство в сфере психиатрии привело к тому, что из психиатрических классификаций фактически исчез диагноз невротической (психогенной) депрессии, и любую депрессию сегодня предлагается лечить психофармакологически (антидепрессантами). Получается, что человеческие эмоции рассматриваются исключительно сквозь призму нейрохимии. Возможно, именно поэтому любовь всерьёз стали связывать не с чувством сердечной привязанности, а с синтезом фенилэтиламина [11].

Несомненно, мы согласны с мнением М.Л. Зобина [4] о том, что «уровень современных знаний не позволяет применить в психиатрии принцип, присущий соматической медицине, а именно, то, что «суть нозологической формы должна раскрываться через биологические характеристики – этиологию, патогенез, патоморфологию». Но считаем, что это должно являться препятствием на пути включения в психиатрические классификации всё новых и новых поведенческих расстройств.

Наиболее важным обоснованием наличия фейк-диагнозов в психиатрических классификациях мы считаем проблему сообразности психиатрического диагноза предлагаемым мерам медицинской помощи [8]. Принципиальным является вопрос о том, **что даёт пациенту психиатрический диагноз?** И, если ничего не даёт, то выполняет ли он свою основную функцию? Для сравнения – диагноз соматического заболевания позволяет больному претендовать на полный объем медицинской помощи – от патогенетического лечения до возможности получения больничного и оформления инвалидности. При многих психических расстройствах именно так и происходит: больные с шизофренией, биполярным и другими аффективными расстройствами, деменциями, умственной отсталостью, органическими, наркологическими, невротическими и соматоформными расстройствами имеют доступ к научно обоснованной психофармакотерапии. Чего нельзя сказать о пациентах с личностными, сексуальными и некоторыми иными поведенческими расстройствами [8].

Любая диагностическая процедура должна не просто констатировать, что конкретное психи-

ческое или поведенческое отклонение можно признать проявлением нездоровья, но и то, что его носитель из девианта или маргинала превращается в «полноценного» пациента, получая все «преимущества больного». Вместо социального отторжения (экслюзии) и дискриминации, он обретает статус «страдающего» и нуждающегося в медицинской помощи. А.Ю. Егоров [2], критикуя нашу позицию, указывает, что «можно называть «фейком» разные формы девиаций и расстройств, но от этого они не исчезнут, и люди не перестанут от них страдать». Но ведь речь не о том, чтобы страдание признать фейком... Просто «страдать», по нашему мнению, вовсе не означает «психически болеть». Возможно, все диагностические проблемы современной психиатрии связаны с отказом от термина «болезнь» и заменой его на термин «расстройство».

Какие же «выгоды» сулит псевдопациенту психиатрический диагноз, к примеру, личностного расстройства? Чего такого более качественного (хорошего, нужного, полезного) он может получить от психиатров по сравнению, например, с человеком с акцентуацией характера, получающего психологическую помощь? Ответ очевиден – от психиатров он получит не вполне адекватную психофармакотерапию и консультативное (почти диспансерное) наблюдение с фактическим ограничением его прав. Утверждения о том, что психофармакотерапия будет способствовать купированию или смягчению проявлений личностной патологии не имеет научной доказательности [12, 13]. Получается, что обращение к психиатрам обернется для такого человека негативными, а не ожидаемо позитивными последствиями. То же можно предполагать в случаях с гемблингом, Интернет-зависимостью, хордингом, расстройствами половой идентификации и сексуального предпочтения.

Мировой психиатрический тренд на расширение круга психических заболеваний (расстройств) отражает процесс научно обоснованной экспансии психиатрии в обыденную жизнь, процесс медиализации человеческого страдания. Всё это удобряет почву для развития антипсихиатрии. Психиатры убеждены, что новыми диагнозами мы улучшаем доступность психиатрической помощи и делаем благо. Однако, во-первых, нас никто из страждущих об этом не просит, а, во-вторых, признано, что «благими намерениями вымощена дорога в ад...». Не забудем, что первый шаг к профессионализму – осознание границ собственной компетентности. Давайте же его наконец сделаем...

ЛИТЕРАТУРА

1. Большой медицинский словарь. Диагноз клинический. <https://dic.academic.ru/dic.nsf/medic2/15630>
2. Егоров А.Ю. Нехимические зависимости – «фейк-диагнозы» или все-таки расстройства? // Неврологический вестник. 2019. №1. С. 38–43.
3. Ениколопов С.Н., Умняшкина Д.А. Психологические проблемы влечения к азартным играм // Криминология: вчера, сегодня, завтра. 2008. №2. С. 43–63.
4. Зобин М.Л. Являются ли поведенческие расстройства фейк-диагнозом? // Неврологический вестник. 2019. №1. С. 44–46.
5. Кузнецов В.В. Употребление ПАВ с вредными последствиями – фейк-диагноз // Неврологический вестник. 2019. №1. С. 47–51.
6. Менделевич В.Д. Поведенческие расстройства или девиации поведения? // Психиатрия и психофармакотерапия. 2000. №6. С. 166–168.
7. Менделевич В.Д. Терминологические основы феноменологической диагностики в психиатрии. М.: Городец, 2016. 128 с.
8. Менделевич В.Д. Больничный по педофилии и инвалидность по наркомании // Неврологический вестник. 2017. №3. С. 5–9.
9. Менделевич В.Д. Фейк-диагнозы в психиатрических классификациях // Неврологический вестник. 2018. №4. С. 15–18.
10. Снедков Е.В. Страсти по психопатии // Неврологический вестник. 2017. №3. С. 92–98.
11. Irsfeld M., Spadafore M., Prü B.M. β -phenylethylamine, a small molecule with a large impact // Webmedcentral. 2013. Vol. 4 (9). P. 4409.
12. Lieb K., Vollm B., Rucker G. et al. Pharmacotherapy for borderline personality disorder: Cochrane systematic review of randomized trials // The British Journal of Psychiatry. 2010. Vol. 196. P. 4–12.
13. Mazza M., Marano G., Janiri L. An update on pharmacotherapy for personality disorders // Expert opinion on pharmacotherapy. 2016. Vol. 17 (15). P. 1977–1979.

REFERENCES

1. Bol'shoi meditsinskii slovar'. Diagnostika klinicheskii. <https://dic.academic.ru/dic.nsf/medic2/15630> (in Russian)
2. Egorov A.Yu. *Nevrologicheskii vestnik*. 2019. №1. pp. 38–43. (in Russian)
3. Enikolopov S.N., Umnyashkina D.A. *Kriminologiya: vchera, segodnya, zavtra*. 2008. №2. pp. 43–63. (in Russian)
4. Zobin M.L. *Nevrologicheskii vestnik*. 2019. №1. pp. 44–46. (in Russian)
5. Kuznetsov V.V. *Nevrologicheskii vestnik*. 2019. №1. pp. 47–51. (in Russian)
6. Mendelevich V.D. *Psikhiatriya i psikhofarmakoterapiya*. 2000. №6. pp. 166–168. (in Russian)
7. Mendelevich V.D. *Terminologicheskie osnovy fenomenologicheskoi diagnostiki v psikhiatrii*. Moscow: Gorodets, 2016. 128 p. (in Russian)
8. Mendelevich V.D. *Nevrologicheskii vestnik*. 2017. №3. pp. 5–9. (in Russian)
9. Mendelevich V.D. *Nevrologicheskii vestnik*. 2018. №4. pp. 15–18. (in Russian)
10. Snedkov E.V. *Nevrologicheskii vestnik*. 2017. №3. pp. 92–98. (in Russian)

Поступила 12.01.19.

МУЛЬТИСЕНСОРНАЯ ИНТЕГРАЦИЯ И СИСТЕМНАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

Игорь Владимирович Дамулин

*Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) Минздрава России,
кафедра нервных болезней и нейрохирургии, 119021, г. Москва, ул. Россолимо, д. 11/1,
e-mail: damulin@mmascience.ru*

Реферат. В статье рассматриваются механизмы, лежащие в основе интеграции афферентной информации, поступающей в структуры центральной нервной системы (ЦНС), на основе которых вырабатывается мультисенсорная модель (кросс-модальная афферентация). Подчеркивается, что подобная мультисенсорная интеграция и обусловленный ей ответ часто приводит к более избирательным и быстрым реакциям, чем реакция, вызванная перцепцией лишь в одной модальности. Однако комбинированное использование мультисенсорных афферентаций может приводить к возникновению «конфликта между различными модальностями». Использование концепции «коннектома» гораздо лучше объясняет процессы, происходящие в структурах ЦНС, включая и мультисенсорную интеграцию, чем построенные ранее на основании анатомических данных схемы. Ключевым звеном, определяющим тип реагирования индивидуума на меняющиеся условия внешней среды, является столь же динамичная система нейрональных связей. Эта система связей зависит и от внешней информации, и от внутренних факторов, включая осцилляции нейронов. Эти осцилляции запускают процессы, конечным итогом которых является генерация новых идей (творческое мышление), мотиваций к исполнению тех или иных действий, а при определенных условиях (в том числе, и генетически детерминированных) — возникновение различного рода психоневрологических нарушений, включая иллюзии, галлюцинации, бредовые расстройства с фабулой ложного узнавания (синдромы Капгра, Фреголи, интерметаморфозы, синдром собственных двойников).

Ключевые слова: мультисенсорная интеграция, системная психоневрология, структурная и функциональная организация головного мозга, коннектом.

MULTISENSORY INTEGRATION
AND SYSTEM PSYCHONEUROLOGY

Igor V. Damulin

The first I.M. Sechenov University of Health Ministry,
Department of nervous diseases and neurosurgery,
119021, Moscow, Possolimo street, 11/1,
e-mail: damulin@mmascience.ru

The article discusses the mechanisms underlying the integration of afferent information into the structures of the Central Nervous System (CNS), on the basis of which a multisensory model (cross-modal afferentation) is developed. It is emphasized that such multisensory integration and the resulting response often lead to more selective and rapid reactions than the reaction caused by perception in the only one modality. However, the combined use of multisensory afferentations may lead to «conflict between different modalities». Using the concept of «human connectome» explains much better the processes occurring in the

structures of the CNS, including multisensory integration, than schemes previously built on anatomical data. A key element in determining the type of the individual's response to changing environmental conditions is the equally dynamic neuronal system of relations. This communication system depends on both external information and internal factors, including neuronal oscillations. These oscillations trigger the processes that result in the generation of new ideas (creative thinking), motivation to perform certain actions, and under certain conditions (including genetically determined) — the emergence of various types of neuropsychiatric disorders, including illusions, hallucinations, delusions (syndromes of Capgras, Fregoli, intermetamorphosis, syndrome of own twins).

Key words: multisensory integration, system psychoneurology, structural and functional organization of the brain, human connectome.

Взрослый человек в норме эффективно интегрирует афферентную информацию всех сенсорных модальностей, что позволяет получать адекватное представление о пространственном окружении, положении туловища и конечностей. Различные сенсорные нейроны выявляют, преобразовывают и передают информацию о внешних стимулах для двигательной системы, а также структур, определяющих поведенческие и когнитивные функции. Подобное мультисенсорное представление обеспечивает получение «точки опоры», отражающей положение индивидуума во внешнем мире [2]. На основании полученного представления планируются действия — как вблизи, так и «на расстоянии» от данного индивидуума [2].

Эффективное осуществление когнитивных функций требует интеграции отдельных, но взаимосвязанных корковых областей головного мозга, что обеспечивается, в частности фронто-париетальными связями [15]. Для структур, определяющих когнитивные функции, эта афферентация осознается, а не носит чисто рефлекторный характер, и в результате помогает в выборе произвольных реакций [22]. Причем один из наиболее важных принципов органи-

зации церебральной коры у приматов заключается в отсутствии непосредственных связей между унимодальными областями, относящимися к различным сенсорным модальностям. Напротив, многие из унимодальных ассоциативных зон связаны моносинаптическими проекциями с гетеромодальными корковыми зонами, отвечающими за стимулы разных модальностей (например, слуховые и зрительные) [13]. Вероятно, именно таким образом достигается «тонкая настройка»/«отсечение» не значимых в данный момент для индивидуума стимулов.

Мультисенсорная интеграция: анатомические и физиологические основы. Организация сенсорной системы изначально носит параллельный характер, когда каждый тип сенсорной афферентации достигает соответствующей ему зоны первичной сенсорной коры, используя только ему присущие связи или цепочки связей, большинство, но не все из которых используют таламокортикальные пути [22]. При этом каждая из сенсорных корковых зон связана ассоциативными и/или комиссуральными связями с другими корковыми зонами [22]. Информация о происходящих вовне событиях в большинстве случаев поступает в структуры центральной нервной системы (ЦНС) через несколько сенсорных систем: каждая сенсорная модальность обеспечивает уникальную и обширную информацию, характеризующую происходящее событие, на основе которых вырабатывается мультисенсорная модель (кросс-модальная афферентация) [13, 19, 29]. Проведенные исследования показали, что подобная мультисенсорная перцепция и обусловленный ей ответ часто приводит к более избирательным и быстрым реакциям, чем реакция, вызванная перцепцией лишь в одной модальности [19, 29]. И даже использование афферентации двух модальностей (например, прикосновение, которое приводит к раздражению и поверхностных, и глубоких рецепторов) является недостаточным – получение полного представления об окружающем требует также и слуховой, и зрительной информации [2]. Так, например, часть вентральной и дорсальной премоторной коры интегрирует тактильную, проприоцептивную, зрительную и даже слуховую афферентацию – для получения точного представления о положении конечностей, тела и об окружающих объектах [2]. При этом интеграция слуховой и тактильной афферентации, как показали проведенные эксперименты, является наиболее важной

для получения представления о пространстве, находящемся, например, за головой индивидуума [2].

Для выработки кросс-модальной (многомодальной) афферентации необходимо наличие специализированных структур, способных оценивать каждую из сенсорных модальностей, индуцированную одним и тем же внешним воздействием, и вырабатывать комплексное представление об этом воздействии. Взрослые используют такие надмодальные (супрамодальные) формы как представление о пространстве, времени, приемы семантического кодирования, осуществляющие переработку и кодирование всех поступающих в ЦНС унимодальных ощущений (цвет, вес и другие «простые» свойства воздействовавших на организм объектов).

Однако выработка кросс-модального представления о едином объекте как причине возникновения афферентации в разных модальностях с их последующим аналитическим синтезом в единое целое представление не является таким уж простым процессом. Для того чтобы ЦНС могла расценить возникшее раздражение разных рецепторов, принадлежащих к тому же к разным модальностям, необходимо, чтобы для каждого единичного афферентационного входа существовала собственная система определения координат воздействия (как пример, соматотопика или ретинотопика, что в классической неврологии и нейропсихологии довольно хорошо изучены, однако даже в этих случаях афферентация различных модальностей, например, вибрация и чувство давления, могут вызывать активацию различных подотделов зоны первичной соматосенсорной коры [28]) [19]. При этом ощущаемые звуки подобной пространственной тонотопической представленности не имеют [19].

Модально-специфичные пространственные коды должны быть трансформированы таким образом, чтобы в результате получился кросс-модальный образ, несущий информацию о локализации имеющегося воздействия [13]. Важно заметить, что зрительная модальность является для индивидуума более значимой для определения направления и локализации воздействия – по сравнению с другими сенсорными модальностями – поэтому формируемая кросс-модальная пространственная модель может быть подвергнута коррекции под влиянием этой более ценной и иерархически выше стоящей зрительной информации. При этом даже кратковременная

зрительная депривация может приводить к улучшению тактильного восприятия, что свидетельствует о высоком пластическом потенциале связей между различными сенсорными модальностями (в данном случае, между зрительной и тактильной) [5]. В целом, зрительная кора тесно связана с теменной и височной корой [24]. Кросс-модальный перенос афферентной тактильной информации к структурам, обеспечивающим зрительный образ объекта, вероятно, осуществляется с участием инсулярных отделов и связанных с ними подкорковых образований. К трансмодальным областям относят, в частности, лимбическую и паралимбическую кору, средне-височные отделы, гиппокампадно-энторинальный комплекс, кору задне-теменных отделов [13]. В тоже время, существует и иная точка зрения, которая в отличие от «классической», связанной с доминирующим значением зрительной информации, ведущую роль придает механизму «перепрограммирования», когда в ответ на изменение положения тела в пространстве либо положения конечностей формируется ответ, в значительной мере связанный с проприоцептивной импульсацией и менее затратный по времени [2].

Однако это не нивелирует значения зрительной информации. Именно она во многом определяет формирование образа окружающей среды и индивидуума в этой среде. Да и само по себе строение зрительного анализатора служит этому подтверждением. В эксперименте была показана субспециализация нейронов коры затылочных долей, формирующих в результате определенные пути: дорсальный путь связан с оценкой движения и положения в пространстве, вентральный — с цветом, контурами и другими характеристиками объекта [23]. При определенной локализации поражения у пациента могут возникать расстройства, например, в виде ахроматопсии (нарушение цветового зрения, не сопровождающееся расстройствами восприятия контуров или направления движения объекта), акинетопсии (нарушение способности определять движется объект или нет движения) и др. Причем, как показали исследования с использованием методов нейровизуализации, даже представление человеком контура предмета, его цвета или направления движения сопровождается активацией различных корковых зон [23]. Если попадающий в поле зрения объект, является значимым для индивидуума, то используя механизм синхронизации, происходит активация корковых зон, располагаю-

щихся порой на значительном отдалении друг от друга [23].

В процессе развития у индивидуума мультисенсорной интеграции одна из сенсорных систем может стать «доминирующей», взяв на себя функцию «контроля» и «калибровки» остальных сенсорных систем [19]. Зависит это от того, пространственные или временные факторы являются главными для функционирования супрамодальной системы [19]. Причем, развитие функций внутри одной модальности не определяется на 100% развитием функций в других модальностях, этот процесс может носить различный по скорости характер. Из этого следует важный вывод: в случае нарушения одной из модальностей (в силу разных причин) и возникновения депривации, другая модальность не всегда сможет компенсировать имеющийся дефект. И в результате созданная кросс-модальная система окажется отличной от существующей реальности. Ярким примером этого служит галлюциноз Шарля Бонне — зрительные галлюцинации высвобождения, возникающие в условиях зрительной депривации. Если взять в качестве примера процесс восстановления после инсульта, то подобный механизм объясняет, почему при сходной выраженности дефекта и проводимых реабилитационных мероприятиях, конечный результат нередко оказывается разным.

Однако комбинированное использование мультисенсорных афферентаций, помимо улучшения распознавания стимула, его локализации, более адекватной реакции на него и уменьшения времени выработки этой реакции, может приводить к возникновению «конфликта между различными модальностями» [11] (в частности, перцептуальных иллюзий [29]). В случае синхронизации располагающихся на расстоянии корковых зон, которые в норме дают комплексное представление об объекте, могут возникать ошибки восприятия — когда один объект, имеющий некие сходные черты, принимается за другой [23].

Рассматривая процессы мультисенсорной интеграции, следует подчеркнуть значение т.н. «мультисенсорных нейронов». На самом деле, мультисенсорным может быть любой нейрон, который способен принимать афферентацию больше, чем одной модальности. В качестве примера можно привести зрительно-слуховые нейроны, локализованные в передних лобных отделах, способные реагировать и на зрительные, и на слуховые стимулы [29]. Причем их актив-

ность повышается в условиях одновременного предъявления стимулов разных модальностей, особенно в случае отличия этих стимулов по своим физическим характеристикам от обычно поступающих в ЦНС «базовых» унисенсорных стимулов [29].

Способность влиять одной сенсорной модальности на другую сохраняется и у пожилых [10]. Причем этот процесс находится под модулирующим воздействием высших корковых процессов, а значимость мультисенсорной интеграции с возрастом увеличивается. С возрастом порог восприятия сенсорной информации в разных модальностях повышается, поэтому одиночный унимодальный стимул может и не восприниматься. Однако процесс интеграции различной по модальностям информации у пожилых усилен, что в какой-то мере компенсирует имеющиеся инволюционные изменения. Пожилые затрачивают больше времени на процесс интеграции, например, слуховых и зрительных стимулов, однако когда начало процессу интеграции положено, скорость выполнения мультисенсорного процесса у пожилых выше, чем у лиц более молодого возраста [10]. И все же, в каких-то ситуациях это является положительным моментом, в каких-то – нет [10]. Как пример последнего случая – поступление большой по объему информации по разным унимодальным сенсорным путям может привести к тому, что наиболее актуальная на момент происходящего события информация окажется не воспринятой вовремя. Итог – неадекватная ситуации сложившаяся симультантная картина происходящего с последующей неверной поведенческой реакцией (например, падение при ходьбе).

Мультисенсорная интеграция и коннектом человека. О сложности понимания того, как функционирует ЦНС свидетельствуют некоторые цифры. Так, установлено, что мозг взрослого человека, весящий 1500 г, содержит в среднем 10^{10} нейронов и 10^{14} синапсов [22]. Используя современные технологии, для того, чтобы реконструировать головной мозг на основании электронно-микроскопических данных понадобится около 15 миллиардов человеко-часов, причем основное время уйдет на понимание значения взаимосвязей синапсов [22]. Ясно, что подобный подход по сути тупиковый. Требуются совершенно новые идеи, объясняющие особенности функционирования ЦНС. И такие идеи появились с созданием представления о **коннектоме** – системы

структурных и функциональных связей между различными церебральными отделами, состояние которых оценивается при помощи мультимодальных методов нейровизуализации [3, 4, 16, 26, 27]. В основе функциональных связей лежит оценка временной синхронизации между различными церебральными структурами [12]. Микроконнектом охватывает отдельные нейроны, их синаптические связи с другими нейронами [22]. При этом необходимо учитывать и то, что структура и функция индивидуального нейрона претерпевают изменения в процессе жизнедеятельности организма. В конечном итоге можно на основании электронно-микроскопических данных реконструировать подобный микроконнектом [22]. Мезоконнектом отражает существующие синаптические связи между различными типами нейронов, точнее, между популяциями особых типов нейронов [22]. И, наконец, макроконнектом объясняет связи между различными участками серого вещества полушарий головного мозга [22]. Все это привело к появлению совершенно новой науки – **системной психоневрологии**, которая представляет собой синтез клинических дисциплин – психиатрии и неврологии – с психологией, методами нейровизуализации и математического анализа.

В настоящее время показано, что передняя инсулярная область является ключевой для получения всей поступающей извне афферентации (включая зрительную и слуховую модальности), на основании которой, в частности, и принимается решение об осуществлении той или иной двигательной реакции в ответ на стимул(ы) [9]. Эта зона тесно связана большим числом путей (как афферентных, так и эфферентных) с корой лобных и теменных отделов, а также имеет тесные связи с передней поясной корой [9]. При этом передняя поясная кора, как известно, участвует в выработке наиболее адекватной поведенческой реакции, в том числе, в начале исполнения комплексных двигательных актов [9]. Проведенное исследование показало, что значение передней инсулярной области, особенно правого полушария головного мозга, еще более велико – она интегрирует тот поток сенсорной информации, который поступает к структурам коннектома «в покое», в частности принятие решений на основании зрительно-слуховой информации происходит с ее ключевым участием [9]. При этом непосредственные связи передней инсулярной области с передней поясной корой определяют

процесс формирования адекватного поведенческого ответа на внешнюю ситуацию [9].

Использование концепции «коннектома» гораздо лучше объясняет процессы, происходящие в структурах ЦНС, включая и мультисенсорную интеграцию, нежели построенные ранее на основании сугубо анатомических данных схемы [20]. Так с помощью методов функциональной нейровизуализации было показано, что при предъявлении заданий на зрительное внимание происходит одновременная активация корковых структур лобных и теменных долей, входящих в лобно-теменную сеть, одну из ключевых в коннектоме человека, обеспечивающую, в том числе, функцию внимания [15]. Причем характер этой активации меняется в зависимости от предъявляемого задания. Однако еще более интересным является то, что в условиях отсутствия внешних воздействий (состояние «покоя») отмечаются низкочастотные колебания этих структур, крайне похожие на те, которые возникают при предъявлении заданий [15].

Хотя функциональные связи могут и не связывать непосредственно, используя проводящие пути, различные отделы головного мозга, лежащая в основе их функционирования структура, обеспечивает, и довольно быстро, «подавление» ненужной, «мешающей» афферентации – и создает возможность для передачи с высокой скоростью актуальной информации через иерархически организованные нейронные сети [20]. Важным моментом, лежащим в основе функционирования коннектома, является механизм «предугадывания», генез которого сложен и в настоящее время активно изучается. И это, конечно, не умаляет действия механизма «обратной связи», который также используется в ЦНС в гетеро- и мультимодальных областях коры [20].

Состояние коннектома в «покое» определяется прошлым опытом, длительностью внешних воздействий, он влияет на характер и степень выраженности нейропластических процессов, а также, в частности, на эффективность (или на неэффективность) тех или иных фармакологических препаратов у данного индивидуума [25].

Результаты методов нейровизуализации свидетельствуют о том, что даже у клинически здоровых людей имеются значительные различия по структурным и функциональным характеристикам головного мозга [14]. При помощи методов функциональной нейровизуализации имеется возможность классифицировать инди-

видуумов, например, по возрасту [17]. При этом сам коннектом имеет определенные индивидуальные особенности строения, варьирующие от индивидуума к индивидууму [14, 21], что позволяет рассматривать его как своеобразные (и уникальные) «отпечатки пальцев» [6, 7]. Эти индивидуальные особенности коннектома лежат в основе весьма точной идентификации конкретного индивидуума среди большой группы лиц – и по данным повторных исследований, проведенных в динамике, и по результатам выполнения конкретных заданий/тестов, и даже по состоянию «покоя» [6].

Различные участки головного мозга характеризуются различной индивидуальной вариабельностью. Так, гетеромодальная ассоциативная кора характеризуется более значительной вариабельностью по своим функциональным связям, чем унимодальная, в частности, сенсомоторная кора [14]. Следует заметить, что наиболее выражены индивидуальные особенности лобно-теменных связей [6], которым придается особая роль в осуществлении регулирующих (управляющих) функций [18] и интеллекта в целом [8]. Как было показано, индивидуальные различия по характеру спонтанной активности головного мозга в «покое» могут лежать в основе различий в характере реагирования на внешние стимулы [1, 14]. Выявленные индивидуальные особенности коннектома, как считается, могут объяснять и различия в характере реагирования/поведения индивидуума, а детальная оценка лобно-теменных связей классифицировать различные группы людей в соответствии с их ожидаемым/прогнозируемым поведением (т.н. поведенческий фенотип) [6].

Заключение. Таким образом, полученные в настоящее время данные позволяют по-новому взглянуть на процессы, происходящие в ЦНС. Ключевым звеном, определяющим тип реагирования индивидуума на меняющиеся условия внешней среды, является столь же динамичная система нейрональных связей, в частности, обеспечивающая мультисенсорную интеграцию. Однако эта система связей зависит и от факторов внутренних, в основе которых лежат осцилляции нейронов. Причем эти осцилляции возникают вне прямой связи с внешними стимулами. Именно они запускают процессы, конечным итогом которых является возникновение новых идей (творческое мышление), мотиваций к исполнению тех или иных действий, а при определенных условиях (в том числе, и генетически детерминированных) –

возникновение различного рода психоневрологических нарушений, включая иллюзии, галлюцинации, бредовые расстройства с фабулой ложного узнавания (синдромы Капгра, Фреголи, интерметаморфозы, синдром собственных двойников). Дальнейшее изучение этой проблемы позволит приблизиться к пониманию того, как функционирует головной мозг в норме и при патологии (неврологической, психической), и даст возможность разработать новые методы лечения считающихся трудно/мало- или некурабельными в настоящее время состояний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Baldassarre A., Lewis C.M., Comitteri G. et al. Individual variability in functional connectivity predicts performance of a perceptual task // *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2012. Vol. 109(9). P. 3516–3521. DOI:10.1073/pnas.1113148109
2. Bremner A.J., Holmes N.P., Spence C. The development of multisensory representations of the body and of the space around the body. /In: *Multisensory Development*. Ed. by A.J. Bremner, D.J. Lewkowicz, C. Spence. Ch.5. Oxford: Oxford University Press, 2012. P.113–136.
3. Bullmore E., Sporns O. Complex brain networks: graph theoretical analysis of structural and functional systems // *Nature Reviews Neuroscience*. 2009. Vol. 10(3). P. 186–198. DOI: 10.1038/nrn2575
4. Collin G., van den Heuvel M.P. The ontogeny of the human connectome // *The Neuroscientist*. 2013. Vol. 19(6). P. 616–628. DOI:10.1177/1073858413503712
5. Facchini S., Aglioti S.M. Short term light deprivation increases tactile spatial acuity in humans // *Neurology*. 2003. Vol. 60(12). P. 1998–1999. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000068026.15208.d0>
6. Finn E.S., Shen X., Scheinost D. et al. Functional connectome fingerprinting: identifying individuals using patterns of brain connectivity // *Nature Neuroscience*. 2015. Vol. 18(11). P. 1664–1671. DOI:10.1038/nn.4135
7. Hahn A., Kranz G.S., Sladky R. et al. Individual diversity of functional brain network economy // *Brain Connectivity*. 2015. Vol. 5(3). P. 156–165. DOI:10.1089/brain.2014.0306
8. Hearne L.J., Mattingley J.B., Cocchi L. Functional brain networks related to individual differences in human intelligence at rest // *Scientific Reports*. 2016. Vol. 6. P. 32328. DOI:10.1038/srep32328
9. Lamichhane B., Dhamala M. The salience network and its functional architecture in a perceptual decision: an effective connectivity study // *Brain Connectivity*. 2015. Vol. 5(6). P. 362–370. <https://doi.org/10.1089/brain.2014.0282>
10. Laurienti P.J., Hugenschmidt C.E. Multisensory processes in old age. New insights into the development of multisensory perception. In: *Multisensory Development* [Ed. by A.J. Bremner, D.J. Lewkowicz, C. Spence]. Ch.11. Oxford: Oxford University Press, 2012. P. 251–270.
11. Lewkowicz D.J. The unexpected effects of experience on the development of multisensory perception in primates. In: *Multisensory Development*. [Ed. by A.J. Bremner, D.J. Lewkowicz, C. Spence]. Ch.5. Oxford: Oxford University Press, 2012. P. 159–182.
12. Mears D., Pollard H.B. Network science and the human brain: Using graph theory to understand the brain and one of its hubs, the amygdala, in health and disease // *Journal of Neuroscience Research*. 2016. Vol. 94(6). P. 590–605. DOI:10.1002/jnr.23705
13. Mesulam M.-M. From sensation to cognition // *Brain*. 1998. Vol. 121(6). P. 1013–1052. <https://doi.org/10.1093/brain/121.6.1013>
14. Mueller S., Wang D., Fox M.D. et al. Individual variability in functional connectivity architecture of the human brain // *Neuron*. 2013. Vol. 77(3). P. 586–595. DOI:10.1016/j.neuron.2012.12.028
15. Parks E.L., Madden D.J. Brain connectivity and visual attention // *Brain Connectivity*. 2013. Vol. 3(4). P. 317–338. <https://doi.org/10.1089/brain.2012.0139>
16. Petersen S.E., Sporns O. Brain networks and cognitive architectures // *Neuron*. 2015. Vol. 88(1). P. 207–219. DOI: 10.1016/j.neuron.2015.09.027
17. Ramezani M., Abolmaesumi P., Marble K. et al. Fusion analysis of functional MRI data for classification of individuals based on patterns of activation // *Brain Imaging and Behavior*. 2014. Vol. 9(2). P. 149–161. DOI:10.1007/s11682-014-9292-1
18. Reineberg A.E., Banich M.T. Functional connectivity at rest is sensitive to individual differences in executive function: A network analysis // *Human Brain Mapping*. 2016. Vol. 37(8). P. 2959–2975. DOI:10.1002/hbm.23219
19. Roder B. Sensory deprivation and the development of multisensory integration. /In: *Multisensory Development* [Ed. by A.J. Bremner, D.J. Lewkowicz, C. Spence]. Ch.13. Oxford: Oxford University Press, 2012. P.301–322.
20. Sepulcre J., Sabuncu M.R., Goni J. Hubs and Pathways. In: *Brain Mapping An Encyclopedic Reference*. A.W. Toga (Ed.-in-Chief). Vol.2. London etc.: Elsevier Inc., 2015. P. 441–447.
21. Stevens W.D., Spreng R.N. Resting-state functional connectivity MRI reveals active processes central to cognition // *Wiley Interdisciplinary Reviews: Cognitive Science*. 2014. Vol. 5(2). P. 233–245. DOI:10.1002/wcs.1275
22. Swanson L.W. Basic Principles of Mammalian CNS Systems: Nervous System Organization: Connectomics and the Connectome. In: *Neuroscience in the 21st Century: From Basic to Clinical*. [Ed. by D.W. Pfaff]. Ch.44. New York etc.: Springer, 2013. P. 1385–1420.
23. Treisman A. Feature binding, attention and object perception // *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*. 1998. Vol. 353(1373). P. 1295–1306. <https://doi.org/10.1098/rstb.1998.0284>
24. Trobe J.D. *The Neurology of Vision*. Oxford etc.: Oxford University Press, 2001. 451 p.
25. Vaidya C.J., Gordon E.M. Phenotypic variability in resting-state functional connectivity: current status // *Brain Connectivity*. 2013. Vol. 3(2). P. 99–120. DOI:10.1089/brain.2012.0110
26. van den Heuvel M.P., Sporns O. Network hubs in the human brain // *Trends in Cognitive Sciences*. 2013. Vol. 17(12). P. 683–696. DOI:10.1016/j.tics.2013.09.012
27. van den Heuvel M.P., Bullmore E.T., Sporns O. Comparative connectomics // *Trends in Cognitive Sciences*. 2016. Vol. 20(5). P. 345–361. DOI: 10.1016/j.tics.2016.03.001
28. Villringer A. fMRI of the Sensorimotor System. In: *fMRI: From Nuclear Spins to Brain Functions*. [K. Uludağ, K. Uğurbil, L. Berliner (eds.)]. New York etc.: Springer, 2015. Ch.17. P.509–521.
29. Wallace M.T., Ghose D., Nidiffer A.R. et al. Development of multisensory integration in subcortical and cortical brain networks. In: *Multisensory Development* [Ed. by A.J. Bremner, D.J. Lewkowicz, C. Spence]. Ch.14. Oxford: Oxford University Press, 2012. P. 325–341.

Поступила 31.01.19.

ИДЕИ ИМЕЮТ САМОСТОЯТЕЛЬНУЮ ЖИЗНЬ

Михаил Михайлович Решетников

*Восточно-Европейский Института Психоанализа,
197198, г. Санкт-Петербург, Большой пр., П.С., 18-А, e-mail: veip@yandex.ru*

Реферат. Проблема психики и сознания на протяжении двух последних тысячелетий остается одной из самых загадочных и все еще нерешенных. Сейчас уже мало кто вспоминает, что лишь Аристотель считал психику структурой, не принадлежащей к телу. Но эта идея имела очень короткую жизнь. Гиппократ похоронил ее и на все последующие столетия провозгласил, что вместилищем всех психических процессов является головной мозг. Автором в статье формулируется идея о мозге как биологическом интерфейсе и обосновывается нематериальная теория психики, которая претендует на роль открытия, что потребует смены ряда основных парадигм в науках о человеке.

Ключевые слова: биологический интерфейс, информация, мозг, нервы, психика, психопатология, психофармакология, структуры мозга, структуры психики.

IDEAS HAVE THEIR OWN LIFE

Mikhail M. Reshetnikov

Eastern-European Institute of Psychoanalysis,
197198, St. Petersburg, Bolshoy prospect of the Petrograd side,
18-A, e-mail: veip@yandex.ru

The problem of the psyche and consciousness has been the most mysterious one for a few thousand years and is still unresolved. It has been almost forgotten that Aristotle considered human psyche a structure that is not bound to the body. This idea did not persist, though. It was Hippocrates who ruined it and declared a different concept, which prevailed for many centuries, that the brain is a repository of all mental processes. The author formulates the idea of the brain as the biological interface and proves a non-material theory of the psyche, which is a discovery that requires a change in basic paradigms of human sciences.

Key words: biological interface, information, brain, nerves, psyche, psychopathology, psychopharmacology, brain structures, psyche structures.

Винформационную эпоху для всех аспектов жизни общества самыми значимыми становятся идеи и представления о психике. От решения данной проблемы зависит не только терапия ментальных расстройств, но и все процессы социального развития.

На протяжении двух последних тысячелетий проблема психики решалась на основе гипотезы Гиппократа, провозгласившего, что вместилищем всем психических процессов является головной мозг. К последователям этих древних представ-

лений можно отнести таких выдающихся ученых как Р. Декарт [2], В. Вундт [4], И.М. Сеченов [17], И.П. Павлов [12] и множество менее известных. Единственным ученым, который еще в 1895 году охарактеризовал психику, как эпифеномен, был З. Фрейд [18]. Но он не был услышан.

В последующем гипотеза Гиппократа, которая обрела статус главенствующей научной доктрины, постоянно уточнялась. Психику искали в коре головного мозга, в извилинах головного мозга, в желудочках мозга, в подкорковых образованиях, в условных рефлексах, в электрической активности мозга [1, 2, 7, 11, 12, 17] и т.д., и наконец: «О, чудо!» – ее нашли в синаптической щели [19]. В результате этих новых гипотез в медицине произошел целый ряд трагических событий.

Самое удивительное, что на протяжении двух тысячелетий ученые не замечали ошибочную подмену понятий: они говорили и писали об изучении или о терапии психики, а изучали и «лечили» мозг.

Ложные идеи в медицине. Ложные идеи периодически появляются во всех науках. Но в отличие от всех других наук, в медицине ошибочные идеи о психике имели свою особую специфику. В чем же эта специфика? Сразу после появления те или иные гипотезы о психике трансформировались в некие умозрительные теории психопатологии. А эти теории психопатологии тут же некритически внедрялись в практику терапии и даже хирургии психических расстройств. Нужно признать, что, по сути – речь идет об экспериментах над миллионами людей. Анатомический подход к «структурам психики» стимулировал идеи лоботомии и рассечения мозолистого тела мозга; идея электрической активности вызвала тысячи экспериментов с электрошоком; а новейшие биохимические теории вызвали появление новой отрасли химической индустрии – психофармакологии, главной «мишенью» которой является синаптическая щель. В итоге большинством психопатологов

терапия психических расстройств осуществляется преимущественно с применением психофармакологии, которая направлена на коррекцию обмена нейромедиаторов в синаптической щели и, таким образом – якобы на психику.

Что объединяло всех упомянутых выдающихся ученых – от Гиппократов до наших современников? Их объединяла могущественная и предельно заманчивая идея: найти материальный субстрат психики. Подчеркнем – не материальные структуры, на основе которых реализуется психика, а именно материальный субстрат психики. Идея, как будет обосновано далее, исходно порочная.

Обоснование гипотезы автора. В противовес упомянутым выше традиционным представлениям в 2008 году автором вначале была выдвинута гипотеза о мозге, как биологическом интерфейсе [14, 15]. В рамках этой гипотезы проводилась аналогия между мозгом и компьютером, который обычно характеризуется как аппаратная часть или «железо» («Hardware»), с одной стороны; и между психикой и программным обеспечением, обычно именуемым как «софт» («Software»), с другой. А процесс обучения ребенка языковому общению, воспитание и передача знаний рассматривались как вариант социального программирования. Подчеркнем – программирования, которое, как и в ИТ-системах, осуществляется на конкретном языке. Сама психическая деятельность в данном случае рассматривалась как вариант информационного обмена и взаимодействия, которые возникают и функционируют только в социуме, как своеобразной глобальной сети. Напомним широко известное изречение Ж. Лакана [8], что ребенок рождается в «купель языка», или, используя современную терминологию, его психика исходно подключается к информационной сети социума.

Одно из ключевых положений предложенной в 2008 г. гипотезы состояло в следующем: со временем особая роль мозга будет пересмотрена, и в новой системе представлений ему будет отведена более скромная, но не менее значимая роль – связующего звена между идеальным и реальным или, выражаясь современным языком – биологического интерфейса [14].

Мы получаем информацию, перерабатываем и верифицируем информацию, производим информацию – это и составляет содержание психических процессов. В настоящее время эти процессы доступны для исследования только с помощью самонаблюдения или внешнего наблюдения по их косвенным проявлениям, а именно – речи и идео-

моторике. Однако не стоит забывать, что мысли и речь подчиняются разным законам. Таким образом, то, что мы думаем, и то, что мы говорим не совпадает гораздо чаще, чем нам кажется.

Академическая наука об информации. Последующее развитие предложенной автором нематериальной теории психики [16, 20–22] было связано с одним чрезвычайно важным положением, которое долго ускользало от внимания психологов, физиологов и психиатров. Информация современной академической наукой общепризнанно характеризуется как нематериальный фактор. Напомню, что еще создатель кибернетики Н. Виннер [3] указывал, что информация – это не материя и не энергия, информация – это информация.

Тем не менее, являясь нематериальной, любая информация обретает (именно обретает, а не имеет исходно) ряд количественных и качественных характеристик. Она может быть нейтральной, эмоционально насыщенной, устрашающей, правдивой, ложной и т.д. Однако все эти характеристики появляются только при наличии субъекта восприятия информации, причем у разных субъектов одна и та же информация может вызывать абсолютно разные психические реакции. Вспомним 11 сентября 2001 года – траур в США и ликующая толпа в Ливии. Само по себе наличие информации на каком-либо носителе (вне субъекта и/или при отсутствии субъекта) фактически не существует.

Заблуждения, извращающие научные истины. Укоренившиеся представления о мозге какместилище всех психических функций породили массу заблуждений, которые давно вошли в обиходную речь, а в науке привели к известному феномену «нагруженности (устаревшими) теориями». Совершенно привычными стали фразы о том, что «у кого-то не все в порядке с нервами», хотя нервы – это просто проводники; другой вариант: «мне пришло в голову», но приходит не в голову, а «на ум» и т.д. В целом, идентификация нервного и психического на уровне обиходного сознания и даже научного знания за пределами. С удивлением читаю труды ученых-современников, где сплошь и рядом встречаются фразы: «мозг опознал», «мозг дал команду», «мозг проанализировал» и т.д. Обратимся еще раз к метафорическому объяснению: не компьютер что-то помнит, находит, считает или анализирует – все это делает нематериальное программное обеспечение, без которого компьютер – это просто железо (также точно, как

и мозг – без психики, это просто биологический субстрат, ткань).

При этом всеми современными науками о человеке вообще не замечаются коренные отличия нервной системы от психики. Их несколько, но главное: здоровая психика способна отличать воображаемые стимулы от реальных. Нервная система и на те, и на другие может реагировать практически одинаково. На этом основаны все техники внушения и самовнушения.

Проекция в психопатологию. Как представляется, мы до настоящего времени не совсем точно выделили два её принципиально различающихся типа и два принципиально различающихся подхода к терапии психопатологии. А именно:

1. Психопатология, которая развивается как следствие органических поражений головного мозга (склеротических изменений, онкологических заболеваний и т.д.). То есть речь идет о тех случаях, когда повреждается носитель информации – мозг. Возвращаясь к аналогии с компьютером, поломка происходит в аппаратной части, в «железе». В этом случае даже по внешним признакам локализация поврежденной части мозга легко определяется, а подходы биологической медицины абсолютно адекватны: нужно лечить мозг.

2. Ко второму типу психопатологии относятся все случаи, которые развиваются вследствие информационного поражения самой психики. То есть, когда один нематериальный фактор (например, индивидуально значимая психическая травма) повреждает другой нематериальный фактор – нормально функционирующую психику (точно также как компьютерный вирус (информация) повреждает до этого стабильно функционирующее программное обеспечение). Самый наглядный пример – якобы «массовое отравление» нервнопаралитическим газом учащихся сразу нескольких школ в Чечне в сентябре – декабре 2005 года. При серьезном изучении это «отравление» оказалось типичным вариантом массового психического заражения ложными идеями или, как сейчас это иногда обозначается – «болезнями», передающимися информационным путем.

В отличие от первой группы, психические нарушения в этом случае (в зависимости от индивидуальных особенностей субъектов) исходно могут реализоваться в самых различных вариантах: от легкой дисфории до тяжелого аутизма или устойчивой паранойи. А терапия, соответственно должна осуществляться путем информационного

воздействия на поврежденные не мозговые, а на поврежденные психические структуры.

Химическое воздействие, еще раз прибегнем к образному сравнению – на «железо» (или – «лечение» тканей мозга), в данном случае ничего не даст. Психические содержания останутся неизменными. С таким же успехом можно попытаться избавиться от вирусного заражения компьютера, поливая его технические блоки щелочью или кислотой.

Здесь нет негативизма к психофармакологии, успехи которой было бы неверно не замечать. И автор вовсе не является ее противником, но последовательно выступает против ее необоснованного назначения, длительного, изолированного и бесконтрольного применения.

Дополнительные аргументы, подтверждающие теорию автора. Приведем еще несколько аргументов, свидетельствующих в пользу изложенной теории. Изучение ферральных детей (более известных как «Маугли») показывает, что при отсутствии раннего погружения в социальную среду (то есть – при отсутствии языкового программирования мозга ребенка социальным окружением), нормальная человеческая психика не формируется [9, 13, 24]. Это позволяет сделать вывод, что наличие здорового мозга является необходимым, но недостаточным условием формирования и адекватного функционирования человеческой психики – обязательно требуется языковое программирование.

В психологии хорошо известны хрестоматийные случаи, когда ферральные дети могли общаться только по-волчьи или по-собачьи. При длительном нахождении в животном сообществе они полностью перенимали «язык» и повадки своих «приемных родителей», которые затем фактически не поддавались коррекции, даже несмотря на все усилия психологов и врачей-реабилитологов.

Вторая группа дополнительных аргументов. Особо следует упомянуть работу «Маленькая книга о большой памяти» А.Р. Лурия [10]. В этой книге автор описывал наблюдавшегося у него на протяжении тридцати лет мнемониста (журналиста по профессии), патология которого была связана с неспособностью забывать. В этом исследовании А.Р. Лурия со всей очевидностью было обосновано, что психика функционирует как самый современный видеомаягнитофон (которых в то время еще не было). Главный тезис этой книги: в психике фиксируется все, что человек когда-

либо видел или слышал. Но к нашему счастью мы не все можем вспомнить.

О. Петцл в опытах по подпороговому (защитному) восприятию [5, 6] обосновал, что глаз видит больше, а ухо слышит лучше, чем мы способны воспринимать сознательно, а в результате эти подпороговые стимулы могут определять формирование сознательных реакций, оценочных суждений, идей, мотивов поведения и принятия решений. В целом, следует признать, что мы пока вообще не изучали психику как информационную структуру, поэтому не можем даже предполагать где, как и почему фиксируются и сохраняются подпороговые стимулы.

Еще одним фактором, свидетельствующим в пользу информационной теории психики, являются новейшие исследования G. Rizzolatti по так называемым «зеркальным нейронам» [23]. Дж. Ризцоллатти вначале обратил внимание на не такое уж редкое явление обыденной жизни, когда двое разных людей в процессе их межличностной коммуникации вдруг одновременно вспоминают одни и те же идеи или высказывают одни и те же слова. Позднее в процессе уникальных психофизиологических опытов, вначале на обезьянах, а затем на людях G. Rizzolatti было экспериментально обосновано наличие зеркальных нейронов. Автор, оставаясь на физиологических позициях, весьма осторожен в формулировках и выводах, полученных в результате этих исследований. Тем не менее, он отмечает, что именно зеркальные нейроны задействованы в понимании действий и даже невысказанных (!) намерений других людей, а возможно, что и причин, повлекших за собой возникновение этих намерений. Однако эту идею можно сформулировать более конкретно: фактически, эти нейроны действуют в качестве передающих информацию «станций» и одновременно способны принимать невербализованную (мысленную) информацию в качестве «приемников» от других людей, где нематериальная информация в одних случаях преобразуется в нечто подобное радиоволнам, а в других – наоборот.

В подтверждение излагаемой теории приведу еще одно клиническое наблюдение, когда пациенты утрачивали способность говорить на родном языке, но легко вступали в контакт с терапевтом на другом – то есть, отключалась одна программа психического функционирования и включалась другая. Первый такой случай, как известно, был

описан З. Фрейдом в «Исследовании истерии» в 1895 году [18].

Некоторые коллеги оценили нематериальную теорию психики как открытие, которое должно качественно поменять все существующие подходы к психопатологии, и я благодарю их за такую оценку, хотя уверен, что это случится еще очень не скоро. Другие коллеги, ознакомившись с новой теорией и даже выразив позитивную оценку, спрашивали: «А нельзя ли все это связать с теорией рефлексов и нейрофизиологией». Конечно, можно. Но с таким же успехом программное обеспечение компьютера можно попытаться связать с качествами пластмассы, из которой сделана клавиатура, или с композитными материалами его системных блоков, которые никакого для его софта не имеют.

Родилась новая идея, и она должна пройти свой путь взросления и прожить собственную жизнь.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ануашвили А.Н. Объективная психология на основе волновой модели мозга. М.: Экон-Информ, 2008. 292 с.
2. Декарт Р. Сочинения в 2 т.: Пер. с лат. и франц. Т. 1. М.: Мысль, 1989. 654 с.
3. Винер Н. Кибернетика или управление и связь в животном и машине. М.: Советское радио, 1968. 325 с.
4. Вундт В. Введение в психологию. М.: КомКнига, 2007. 168 с.
5. Годфруа Ж. Что такое психология: в 2-х т. Изд. 2-е, стереотипное. Т.1: Пер. с франц. М.: Мир, 1996. 496 с.
6. Гримак Л.П. Резервы человеческой психики. М.: Ленанд, 1989. 238 с.
7. Данилова Н.Н., Крылова А.Л. Физиология высшей нервной деятельности. Ростов-на-Дону: Феникс, 2005. 478 с.
8. Лакан Ж. Функция и поле речи и языка в психоанализе. Доклад на Римском Конгрессе, прочитанный в Институте психологии Римского Университета 26 и 27 сентября 1953 года. М.: Гнозис, 1995.
9. Лубовский В.И. Развитие словесной регуляции действий у детей (в норме и патологии). М.: Педагогика, 1978. 224 с.
10. Лурия А.Р. Маленькая книга о большой памяти. М., 1968.
11. Николлс Д., Мартин Р., Валлас Б., Фукс П. От нейрона к мозгу. М.: УРРС: Книжный дом «Либерком», 2017. С. 453–454.
12. Павлов И.П. Полное собрание трудов. Т. 1-5. М.-Л.: Академия наук СССР, 1949. Т. III. кн. 1. С. 323–340, Т.3. С. 104, 349.
13. Петровский В.А. Психология неадаптивной активности. М., 1992, 45 с.
14. Решетников М.М. Психическое расстройство. СПб.: Восточно-Европейский Институт Психоанализа, 2008. 272 с.
15. Решетников М.М. Критический постматериализм в психологии и психиатрии // Неврологический вестник. 2011. №2. С. 66–69.

16. Решетников М.М. Нематериальная теория психики // Журн. Форум молодых ученых. 2018. № 6 (22). С. 1–7.
17. Сеченов И.М. Рефлексы головного мозга. М.: АСТ. 2015. 352 с.
18. Фрейд З. Автопортрет. СПб.: Восточно-Европейский Институт Психоанализа, 2006. 256 с.
19. Lapin I. P., Oxenkrag G. F. Intensification of the central serotonergic processes as a possible determinant of thymoleptic effect // *Lancet*. 1969. Vol. 1. P. 132–136.
20. Reshetnikov M.M. What is the Psyche? What are we Curing? // *Journ. Anthropology*. 2017. Vol. 6 (3). P. 11–15.
21. Reshetnikov M.M. Problem of Relation Between Brain and Mind in Physiology, Medicine and Psychology // *Journ. of Psychiatry and Psychiatric Disorders*. 2017. Vol. 1 (6). P. 313–316.
22. Reshetnikov M.M. Non-Material Theory of the Psyche // *International Journal Psychiatric Research*. 2018. Vol. 1 (1). P. 1–7.
23. Rizzolatti G., Fogassi L., Gallese V.: Mirrors in the Mind. *Scientific American* Band. 2006. Vol. 295 (5). P. 30–37.
24. Bartra R. Society's Fascination With The Wild Outsider. *The Artificial Savage: Modern Myths of the Wild Man*. Michigan, 1997.
6. Grimak L.P. *Rezervy chelovecheskoi psikhiki*. Moscow: Lenand, 1989. 238 p. (in Russian)
7. Danilova H.H., Krylova A.L. *Fiziologiya vysshei nervnoi deyatel'nosti*. Rostov-on-Don: Feniks, 2005. 478 p. (in Russian)
8. Lakan Zh. *Funktsiya i pole rechi i yazyka v psikhoanalize. Doklad na Rimskom Kongresse, pročitannyi v Institute psikhologii Rimskogo Universiteta 26 i 27 sentyabrya 1953 goda*. Moscow: Gnozis, 1995. (in Russian)
9. Lubovskii V.I. *Razvitie slovesnoi regulyatsii deistvii u detei (v norme i patologii)*. Moscow: Pedagogika, 1978. 224 p. (in Russian)
10. Luriya A.R. *Malen'kaya kniga o bol'shoi pamyati*. Moscow, 1968. (in Russian)
11. Nikolls D., Martin R., Vallas B., Fuks P. *Ot neirona k mozgu*. Moscow: URRS: Knizhnyi dom «Liberkom», 2017. pp. 453–454. (in Russian)
12. Pavlov I.P. *Polnoe sobranie trudov*. Vol. 1-5. Moscow-Leningrad: Akademiya nauk SSSR, 1949. Vol. III. kn. 1. pp. 323–340, Vol.3. pp. 104, 349. (in Russian)
13. Petrovskii V.A. *Psikhologiya neadaptivnoi aktivnosti*. Moscow, 1992, 45 p. (in Russian)
14. Reshetnikov M.M. *Psikhicheskoe rasstroistvo*. St.Petersburg: Vostochno-Evropeiskii Institut Psikhoanaliza, 2008. 272 p. (in Russian)
15. Reshetnikov M.M. *Nevrologicheskii vestnik*. 2011. №2. pp. 66–69. (in Russian)
16. Reshetnikov M.M. *Zhurn. Forum molodykh uchenykh*. 2018. № 6 (22). pp. 1–7. (in Russian)
17. Sechenov I.M. *Refleksy golovnogogo mozga*. Moscow: AST. 2015. 352 p. (in Russian)
18. Freid Z. *Avtoportret*. St.Petersburg: Vostochno-Evropeiskii Institut Psikhoanaliza, 2006. 256 p. (in Russian)

REFERENCES

Поступила 31.01.19.

ХОРОШО ЛИ БЫТЬ ЮРОДИВЫМ?*

Иосиф Зислин

*Психиатрическая клиника, Иерусалим, 9987500,
Израиль, Зур Хадасса ул. Саломон 7/1, e-mail: josef@zislin.com*

Реферат. Предлагаемый отзыв на статью, посвящённый анализу феномена юродства, затрагивает теоретические вопросы, связанные с возможностью постановки психиатрического диагноза определенной религиозной группе. Показано, что вне историко-антропологического контекста и базируясь лишь на агиографических описаниях, подобный психиатрический подход является ошибочным.

Ключевые слова: юродство, религиозность, психиатрический диагноз.

IS IT GOOD TO BE A HOLY FOOL?

Josef Zislin

*Private Psychiatric Clinic, Zur Hadassa,
Shalmon str. 7/1, Israel 9987500, e-mail: josef@zislin.com*

The review is focused on criticizing the article: "Is phenomenon «Fools-for Christ» the extraordinary psychological phenomenon or a mental disorder?". It is shown that it is impossible to diagnose any religion phenomena outside the historical-anthropological context based upon on hagiographic descriptions only.

Key words: Foolishness for Christ, holy foolery, religiosity, psychiatric diagnosis.

*В самом деле, не пойти ли мне в
юродивые, авось буду блаженнее.*

А. Пушкин

Нельзя ни отдать должное смелости авторов, затрагивающих столь сложную тему. Вопрос о схожести поведения безумного и юродивого неоднократно поднимался в литературе¹, да и этимологически «юродивый» восходит именно к странности и безумию. Но отдавая уважение смелости М.В. и С.В. Ларских, нельзя ни признать, что многие положения, выдвинутые в статье, вызывают серьёзные вопросы и возражения.

Авторы декларируют свою задачу: «**обнаруживается вопрос о том, является ли феномен «Юродство Христа ради» редким психологическим феноменом или патопсихологическим расстройством?**» (Выделено нами – И.З.) Таким образом, авторы пытаются рассмотреть опреде-

лённый тип исторического поведения, «втиснув» его в рамки простой дихотомии: феномен психологический vs. психическое расстройство. И далее: «**К таким труднообъяснимым и не подходящим ни под одну международную классификацию болезней относится и феномен «Юродство Христа ради»**». В связи с этим хочется спросить: почему эти явления вообще должны подходить под какую-то психиатрическую классификацию и измеряться психиатрическим метром? Причём здесь психиатрия?

Желание психиатров рассмотреть любые явления с точки зрения клиники не новы, но очень редко оправданы. Многие, да пожалуй, все психологические/жизненные явления, взятые сами по себе, никоим образом нельзя поместить и помещать прокрустово ложе психиатрии – любовь, жадность, заботу о ближнем, убийство, людоедство, веру в пришельцев. Да, мы наблюдаем все их и в клинике, но не как психологические, а как патологические. Такими они становятся не сами по себе, а как выражение некоего душевного слома и оказываются в другом качестве и с другим смыслом именно в рамках болезни.

С самого начала авторы ограничивают себя рамками, которые в ходе работы сами же пытаются развенчать, но попытка эта оказывается малопродуктивной. Причина такой непродуктивности кроется в том, что рамки эти фальшивые. Применяя их, любое явление, о котором мы говорили выше, автоматически, лишь по прихоти исследователя, характеризуется как «норма» или «патология». Это мы и постараемся доказать, анализируя текст настоящей статьи.

*Отзыв на статью «Феномен «Юродство Христа ради» – редкий психологический феномен или психическое расстройство?» (авторы М.В. Ларских, С.В. Ларских). Неврологический вестник. 2018. №4. С. 52–56.

¹В связи с ограниченным размером публикации мы не приводим библиографию вопроса. Желающие могут найти её, например, в книге С.А. Иванова «Блаженные похабы. Культурная история юродства» [3].

Уважаемые исследователи не скрывают радости и профессионального удовлетворения от того, что, согласно принятым психиатрическим классификациям, нет соответствия между юродством и психической болезнью. Однако нам придётся их огорчить. Представляется, что они просто не там ищут, да и сам вопрос поставлен неправильно. С таким же успехом можно спросить: «А жадность, ревность, людоедство, вера в переселение душ или вера в пришельцев – психологический феномен или психическое расстройство?» Ответ на все эти вопросы окажется совершенно одинаковым – может быть, а может и не быть... И именно в зависимости от конкретного явления, каким бы привлекательным или, наоборот, ужасным оно нам ни казалось, в зависимости от конкретного выражения у конкретного пациента. Вновь подчеркнём: сам по себе феномен не имеет печати здоровья или болезни. *Смысл он приобретает только в контексте.* И здесь нет принципиального отличия, например, от восприятия вкуса или цвета. В природе нет «синего» или «красного». Есть только физическая величина – длина волны. Когда больной в делирии видит мелких зелёных животных, зелёный цвет не получает нового патологического качества. Это врач использует физический признак, сообщённый ему пациентом, как часть симптоматики.

Несмотря на то, что авторская методология в тексте чётко не прописана, один из базовых постулатов безоговорочно принимается ими за основу: *«Сущностью принципа «болезнь-личность» является «подход к любому психологическому феномену с двух альтернативных сторон: либо наблюдаемый феномен является психопатологическим симптомом (признаком психической болезни), либо он является признаком личностных особенностей, например мировоззрения человека, традиционного для его этноса, культурной или религиозной группы стереотипа поведения».*

Такой подход, на мой взгляд, является слишком общим, совершенно неконкретным и, следовательно, непродуктивным. Да, одно и то же явление может быть и болезненным, и неболезненным. Это банальность. Вопрос в том, почему и как происходит переход от одного к другому, и на основании каких критериев принимается решение для конкретного пациента. Нам кажется, что наиболее ярким доказательством неправомерности использования исходного постулата может служить сама рассматриваемая статья.

Будучи вынутым из своего контекста – (пато) психологического, исторического и культурального, никакое явление само по себе не является патологическим или непатологическим. В любой группе, такой, например, как юродивые или последователи Кришны, безусловно, будут как абсолютно больные, так и абсолютно здоровые люди, симулянты и притворцы, жулики, проходимцы и т.п., причем с совершенно разной мотивацией поведения. Юродство, скопчество, кликушество, каннибализм, транссексуализм, воровство или нудизм в такой одномерной дихотомии никак не могут быть рассмотрены.

Описывая поведение юродивого, авторы по непонятным нам причинам используют только агиографическую литературу, в которой заранее заданы рамки и цель – описания юродивых как святых. Возможно ли такое в научной работе? Явлению юродства посвящена огромная историческая, культурологическая, филологическая литература, однако ни одной (!) ссылки на неё в статье нет, как нет и упоминания о разных взглядах на юродство и спорах вокруг него.

Из заголовка статьи и из самого текста следует, что феномен «юродство Христа ради», т.е. явление, присущее определённой культуре в определённую эпоху, по своим психологическим, культурным и религиозным характеристикам является для авторов абсолютно гомогенным. Так ли это? Не говоря уже о том, что юродство византийское не равно юродству российскому, а российский юродивый XVII столетия мало похож на ветхозаветного юродивого X века до н.э. Нельзя не отметить, что конкретных психологические/психопатологические характеристики своих героев авторы не приводят. И это совершенно естественно. Их у них нет. Для построения таких характеристик потребовалась бы работа совершенно иного плана.

Уважаемые коллеги даже не задаются вопросом, можно ли автоматически переносить типологию личностную (юродивый как тип поведения) на типологию групповую (юродство как культурно-религиозный феномен). Не говоря уже о том, что само явление «юродство» знакомо и нам, и им только по литературе (важно, по какой литературе, подчеркнём еще раз), а не как клинический или социальный факт, доступный исследователю. Легкость, с которой психиатры ставят или отрицают диагнозы историческим личностям, просто поражает. А ведь вопрос этот совсем не праздный.

Можно ли вообще маркировать какой-либо тип поведения как исходно патологический? Рассмотрим, например, в контексте авторского подхода, поведение приверженцев таких религиозных движений как христовщина и скопчество [3]. Следуя логике и терминологии авторов, представляется возможным задать аналогичный вопрос: самооскопление (у скопцов) или самобичевание (у христовцев) – «психологический феномен» или болезнь? Ответ будет тот же – поведение скопца/хлыста может быть, а может и не быть патологическим. Самооскопление, например, является частью религиозной практики или имеет место под влиянием душевной болезни [5]. Наличие или отсутствие патологии определяется не принадлежностью к секте или течению, а лишь конкретным воплощением определенного поведения у данной личности [1, 2]. Справедливости ради надо сказать, что, стараясь не забыть дух психиатрии, авторы пытаются выстроить дифференциальные критерии для юродивых, бомжей, больных и бесноватых.

«Каковы критерии отличия «юродивых Христа ради» от внешне похожих поведенческих феноменов *«бомжей», психически больных, лжеюродивых (подражающих юродивым), «бесноватых»*? (Выделено нами – И.З.). *Подробный анализ агиографических источников* (Выделено нами – И.З.) позволяет выделить следующие критерии: юродивые не употребляли вино, наркотики, не совершали плотские грехи. В своём большинстве они были или целомудренны, или дали обет безбрачия. Все Христа ради юродивые исповедовали православие и духовно-нравственную жизнь в согласии с верой. В жизнеописаниях юродивых приведено много свидетельств того, что юродивые пребывали в непрестанной молитве, предпочитая днём юродствовать, а по ночам молиться. Святые юродивые посещали храм Божий, исповедовались и причащались Святых Христовых Таин. «Юродивые Христа ради» требовали от всех веры в Бога и исправление греховной жизни; учили людей ходить в церковь, исповедоваться и причащаться».

Проблематичность подобных критериев совсем не в том, что юродивые совершали прилюдные непотребства вплоть до явной сексуальной агрессии (см., например, описание поведения юродивого Симеона [3] (другой вопрос, с какой целью) и употребляли горячительные напитки), а в том **кто** совершал эти действия и какова была **мотивация** такого поведения. А она была разной,

поскольку в огромной и разношёрстной группе юродствующих обнаруживались и безумцы, и притворщики, и истинные праведники. Но нет и не может быть гомогенной группы «юродствующих-здоровых» или «юродствующих-больных». Такой группы нет в природе ни по историческим, ни по культуральным, ни по патопсихологическим критериям.

И здесь мы переходим к следующей, пожалуй, основной проблеме. Психиатры, опирающиеся в своём исследовании только на агиографическую литературу, сами создают агиографию – с лёгким налётом психиатрии, но агиографию. И не более того.

Из текста следует, что М.В. и С.В. Ларские являются сторонниками религиозного подхода, но зачем же подкреплять агиографию психиатрией? Позволим себе процитировать следующее положение статьи: *«Все юродивые были награждены от Господа различными дарами: пророчества (этот дар появляется всегда при жизни юродивого); исцеления и чудотворения (эти дары проявляются как при жизни юродивого, так и после его кончины, по молитвам к нему)»*. Или: *«Часто юродивые, обладая даром читать в душе человеческой, отвечали ранее до задаваемого вопроса»*.

При чтении статьи, создаётся однозначное впечатление, что авторы – люди воцерковленные, считающие юродивых святыми и чудотворцами. (Правда, надо отметить, что пророческое поведение или творение /восприятие чудес не рассматривается ими через призму психопатологии). Ну что ж, это их право. Да и разве можно занимать иную позицию, если основной и, по сути, единственный источник информации – не научная литература, а агиографии, единственная цель которых – показать и подчеркнуть святость юродивого. Проблема только в том, что если наше впечатление правильное, то в таком случае психиатрический спор невозможен и непродуктивен. Как невозможен спор современного психиатра с ветхозаветным пророком или средневековым визионером. А невозможность профессионального спора выводит данную работу из поля клинико-психопатологических штудий.

Таким образом, попытке дистанцироваться от психиатрии, и доказать святость, а следовательно, и нормальность (и именно в такой последовательности) поведения юродивых, авторы, как нам кажется, достигают совершенно противоположного результата. Если следовать их логике,

то психиатрические критерии (даже в их «отрицательном» смысле) автоматически приложимы к любому типу поведения, подразумевая возможность столь опасного, на наш взгляд, «панпсихиатрического» подхода.

Ещё раз подчеркнём: у явления социального порядка клинического диагноза нет и не может быть. Феномен такого рода может и должен рассматриваться клиницистами через использования подхода антропологического, т.е. с учётом исторического и культурного фона явления, анализа оригинальных исторических текстов, методов филологии, фольклористики и других смежных наук. «Культура порождает юродство как жанр, но жанр, в свою очередь, порождает юродство как институт» [3]. Именно в таком ключе клинический анализ исторических типов поведения или индивидуальных биографий только и будет иметь смысл. Только так клинический анализ и может стать значимым и продуктивным не только для психиатрии, но и для культурной антропологии. А именно этого в рассматриваемой статье нет, и анализ, проведённый в критикуемой статье теряет значимость как для клинициста, так и для антрополога. Жития же святых в психиатрических критериях и подпорках не нуждаются совершенно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зислин И. Три лика психиатрии: этнографический, транскультуральный, антропологический. Часть 1 // Независимый психиатрический журнал. 2018. №1. С. 26–32.
2. Зислин И. Три лика психиатрии: этнографический, транскультуральный, антропологический. Часть 2. // Независимый психиатрический журнал. 2018. №2. С. 13–17.
3. Иванов С. А. Блаженные похабы. Культурная история юродства. М., 2005. 448 с.
4. Панченко А. А. Христовщина и скопчество: Фольклор и традиционная культура русских мистических сект. М., 2002. 544 с.
5. Zislin Y. et al. Male Genital Self-Mutilation in the Context of Religious Belief: The Jerusalem Syndrom // Transcultural Psychiatry. 2002. Vol. 2. P. 257–264.

REFERENCES

1. Zislin I. *Nezavisimyi psikhiatricheskii zhurnal*. 2018. №1. pp. 26–32. (in Russian)
2. Zislin I. *Nezavisimyi psikhiatricheskii zhurnal*. 2018. №2. pp. 13–17. (in Russian)
3. Ivanov S. A. *Blazhennye pokhaby. Kul'turnaya istoriya yurodstva*. Moscow, 2005. 448 p. (in Russian)
4. Panchenko A. A. *Khristovshchina i skopchestvo: Fol'klor i traditsionnaya kul'tura russkikh misticheskikh sekt*. Moscow, 2002. 544 p. (in Russian)

Поступила 31.01.19.

ЯВЛЯЮТСЯ ЛИ «ИЗМЕРЕНИЯ» ЧЕЛОВЕЧЕСКИХ ЧУВСТВ ИЗМЕРЕНИЕМ В ОПЕРАЦИОНАЛЬНОМ СМЫСЛЕ?*

Михаил Леонидович Зобин

Центр трансформационной терапии аддикций, Доброта
85330, г. Котор, Черногория, e-mail: dr.zobin@yandex.ru

Реферат. В статье указывается на то, что психометрическое шкалирование, основанное на самооценке, не является измерением в привычном значении и ранговые показатели не следует воспринимать как числовые. Разъясняется особенность статистических процедур для разных типов шкалирования. Ставится под сомнение обоснованность предложения по использованию смерти в качестве «твердого» показателя исхода для универсальной оценки эффективности антидепрессантов.

Ключевые слова: депрессия, чувства, смыслы, психометрические шкалы.

WHETHER A “MEASUREMENT” OF HUMAN FEELINGS
IS A MEASUREMENT IN AN OPERATIONAL SENSE?

Mikhail L. Zobin

Centre of transformational therapy of addictions,
Dobrota 85330, Kotor, Montenegro,
e-mail: dr.zobin@yandex.ru

The article points out that psychometric scaling based on self-assessment is not a measurement in the usual meaning and rank indicators should not be taken as numerical markers. Clarification of statistical procedures for different types of scaling is explained. The validity of the proposal to use death as a “solid” outcome indicator for universal evaluation of the effectiveness of antidepressants is questioned.

Key words: depression, feelings, meanings, psychometric scales.

Статья посвящена критическому осмыслению научной и практической ценности психометрии чувств и ощущений. Скептическое отношение автора к этим процедурам отражено в обозначении их как квазиизмерений. Критике подвергаются методологические основы применяемых оценочных шкал и сама возможность объективизации психических переживаний из-за непреодолимых различий в их смысловом содержании у разных субъектов.

Ссылаясь на авторитет К. Берка, автор указывает, что психометрия депрессий, или иных субъективно переживаемых состояний, представляет собой лишь присвоение цифр неким психическим содержаниям. Основной методологический изъян

таких измерений автор видит в опосредованном характере оценки изменчивого психического состояния (латенты), с помощью числовых индикаторов, которые связаны с самим состоянием нелинейно и вероятно. Другими словами, измеряемый психический феномен не имеет устойчивых связей со своим числовым обозначением. Автор совершенно верно указывает на то, что само переживание всегда имеет индивидуальный личностный смысл, который во многом определяет его (переживания) субъективную переносимость. Это, в свою очередь, делает сами показатели принципиально несопоставимыми и в культуральном и в индивидуальном аспекте. Поэтому использование существующих психометрических шкал для оценки результатов фармакотерапии депрессий, по мнению автора, является формой квазиквантификации и не позволяет использовать эти инструменты в мета-анализах. Автор подвергает критике молчаливое допущение пользователей шкал относительно одинаковости чувств и ощущений у всех людей. Образно и, по своему, остроумно указывается на псевдонаучность попыток придания смысла измерениям психических феноменов, имеющих экзистенциальное содержание.

Оставляя в стороне литературные достоинства текста, невозможно избавиться от ощущения, что Никита Александрович ломится в открытые двери. Разработчики психометрических шкал, в массе своей, хорошо понимали проблемы операционализации предмета своих «измерений». В связи с невозможностью прямой квантификации психических содержаний, для кластерного выделения объекта, обладающего качественными характеристиками, были использованы техники шкали-

*Комментарий к статье Н.А. Зорина «Методологический самообман. Имеют ли смысл квазиизмерения человеческих чувств и ощущений?» [1].

рования. Содержанием этой метрической процедуры, как совершенно верно отмечено автором, является приписывание числовых значений качественным характеристикам изучаемого феномена. Важным при этом является существование устойчивой взаимосвязи между числовым значением и качественным содержанием, которое оно (это значение) отражает. Именно устойчивость этой взаимосвязи и подвергается автором сомнению на том основании, что являясь абсолютно субъективным, а потому уникальным, это соотношение не может воспроизводиться за рамками каждого конкретного случая. Следовательно оно не может выступать унифицированным количественным показателем степени изменения психического состояния в группе.

Действительно, произвольный характер количественной оценки переживания самим субъектом не может выступать математической константой. В этом автор абсолютно прав, но является ли это достаточным основанием для ниспровержения практики психометрической оценки чувств? Само переживание, например, депрессия, может рассматриваться и как эмоциональное состояние и как процесс. При этом сам модус переживания и его индивидуальная значимость субъектом воспринимаются как вполне очевидные и не требующие доказательств. В этом смысле депрессия, как и любовь, «есть только то, что кажется». Если, в процессе терапии, интенсивность переживаний в восприятии пациента меняется, почему субъективной количественной оценке этих изменений не следует доверять?

Автор отрицает информативную содержательность предлагаемых индикаторов чувств и переживаний, которые подвергаются к тому же статистической обработке. Можно сказать, что психометрические показатели представляются в статье как научнообразная форма шифрования пустоты.

Действительно чувства и ощущения других людей являются для стороннего наблюдателя некой вещью в себе, что не исключает возможности их квантифицированной оценки носителем самих переживаний. Совокупность субъективных параметров чувств и ощущений в исследуемой группе не снижает их клинической значимости для оценки результатов лечения. По крайней мере, в парадигме доказательной медицины, где должны учитываться ожидания и степень удовлетворенности пациентов результатами терапии.

Проблемы возникают тогда, когда не различают процедуры измерения и ранжирования исследуемых параметров, а ранговые показатели оцениваются как числовые. Для измерения субъективно переживаемых состояний обычно используется *порядковый* или *интервальный* тип шкалы.

Порядковая шкала (шкала восприятия) определяет порядок или ранг параметров (характеристик) наблюдения. При этом расстояние между самими ранжируемыми характеристиками, которые следуют друг за другом (по убыванию или по возрастанию), не являются равными. Разновидностью порядковой шкалы являются *вербальная ранговая шкала* и *шкала Лайкерта*.

Интервальная шкала отличается от порядковой шкалы тем, что здесь имеет значение не только порядок следования величин, но и величина интервала между ними. Разновидностью интервальной шкалы являются *числовая ранговая шкала* и *визуальная аналоговая шкала*.

Характер шкалы (порядковой или интервальной), определяет метод кластеризации исследуемых данных, что влечет за собой особенности их статистической обработки. Например, для порядковой шкалы не используется критерий Стьюдента, а применяются непараметрические методы. При этом порядковая шкала позволяет ранжировать элементы и производить вычисления медианы и ранговой корреляции. Интервальная шкала допускает операции установления: равенства – неравенства, больше – меньше и равенства – неравенства интервалов. При обработке данных, полученных с помощью этой шкалы, возможно вычисление: среднего арифметического, линейной корреляции и применение *t*- и *F*-критериев¹.

В заключении автор высказывает предположение, что именно неадекватность психометрических инструментов приводит к невозможности выявления иерархии эффективности антидепрессантов в мета-анализах. Между тем, причины могут лежать совершенно в другой плоскости. Например, в недостаточной универсальности серотонинергической модели депрессивного расстройства.

Спорным представляется и предложение автора использовать для оценки результатов лечения не «квазиизмерения чувств», а «твердые»

¹Содержательный корректный подход к обработке ранговой (дименсиональной) информации на основе метода анализа иерархий представлен в работе В.Г. Митихина в том же номере журнала, где размещена статья Н.А. Зорина.

исходы, например, смерть в качестве показателя предотвращенных суицидов. Смерть уравнивает людей биологически, а не экзистенциально. Выбор смерти в качестве поведенческой модели может быть обусловлен разными мотивами (нравственными, патриотическими, религиозными и пр.), при этом сами суицидальные реализации не являются обязательным признаком депрессии. Переживания тягостности или непереносимости бытия представляются автору метафорой неформализуемого состояния, подверженного влиянию культуральных, микросоциальных и индивидуальных различий. Однако в полной мере это относится и к суициду (смерть вуду, харакири, реакции отрицательного баланса и пр.). То есть, суицид опосредуется теми же факторами и смыслами, которые, по мнению автора, не позволяют использовать психометрический инструмент для сравнительного анализа тяжести депрессии. С одной стороны смерть, является медицинским фактом, объективность которого не подлежит сомнению, с другой стороны – суицид является прямым следствием состояния, которое автор именует мифом (то есть семиотической структурой с индивидуальным смыслом). К счастью не

каждая депрессия приводит к суициду, чтобы мы могли ориентироваться исключительно на ретроспективную оценку тяжести состояния. Прижизненная самооценка выраженности расстройства в психометрических шкалах обладает доказательной чувствительностью и специфичностью, а квазиизмерением называться не может, поскольку измерением, как таковым, не является.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зорин Н.А. Методологический самообман. Имеют ли смысл квазиизмерения человеческих чувств и ощущений? // Неврологический вестник. 2018. №4. С. 19–22.

REFERENCES

1. Zorin N.A. *Nevrologicheskii vestnik*. 2018. №4. pp. 19–22. (in Russian)

Поступила 31.01.19.

КОГНИТИВНЫЙ ДЕФИЦИТ И ШКАЛА НЕГАТИВНЫХ СИНДРОМОВ: ТРАДИЦИИ И/ИЛИ НОВАЯ СКРЫТАЯ ПАРАДИГМА ПСИХИАТРИИ И НЕВРОЛОГИИ

Геннадий Николаевич Носачев¹, Игорь Геннадьевич Носачев¹,
Екатерина Андреевна Дубицкая²

¹Самарский государственный медицинский университет, клиники Самарского государственного
медицинского университета, кафедра психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической
психологии, 443099, г. Самара, ул. Чапаевская, д. 89, e-mail: nosachev.g@mail.ru,

²Самарский психоневрологический диспансер, 443001, г. Самара, ул. Арцыбушевская, д. 102

Реферат. Обсуждается скрытая парадигма отечественной шкалы негативных расстройств А.В. Снежневского с позиций когнитивного дефицита и позиций МКБ-10 применительно к психиатрии и неврологии. Приводятся основные понятия шкалы негативных (дефицитарных) синдромов с позиций когнитивных процессов.

Ключевые слова: когнитивный дефицит, шкала негативных расстройств А.В. Снежневского, скрытая парадигма, когнитивные процессы, психиатрия, неврология.

COGNITIVE DEFICIT AND NEGATIVE SYNDROMES SCALE: TRADITIONS AND/OR NEW HIDDEN PARADIGM OF PSYCHIATRY AND NEUROLOGY

Gennady N. Nosachev¹, Igor G. Nosachev¹,
Ekaterina A. Dubitskaya²

¹Samara state medical University, Clinics of Samara state
medical University, Department of psychiatry, narcology,
psychotherapy and clinical psychology, 443099, Samara,
Chapaevskaya str., 89, e-mail: nosachev.g@mail.ru,

²Samara psychoneurological clinic 443001, Samarsky region,
Samara, Artsybushevskaya street, 102

The hidden paradigm of A.V. Snezhnevsky's domestic scale of negative disorders is discussed from the standpoint of cognitive deficit and the position of ICD-10 in relation to psychiatry and neurology. The basic concepts of the scale of negative (deficit) syndromes from the standpoint of cognitive processes are given.

Key words: cognitive deficit, A.V. Snezhnevsky's scale of negative disorders, hidden paradigm, cognitive processes, psychiatry, neurology.

*Когда разделились неврология и психиатрия,
то неврология стала бездушной,
а психиатрия безмозглой.*

Академик Н.К. Боголепов

Новое – хорошо забытое старое.

Пословица

В «корзине» нейронаук, где теории познания и на теоретическом, и практическом уровнях составляют основу профессионального

знания, появилось обилие «новых» подходов от «когнитивного мозга» и когнитивного стиля личности до простого исследования когнитивных процессов. Не остались в стороне и клинические нейронауки – психиатрия, неврология, клиническая психология [4, 6]. При этом происходит подмена (замена, избегание) терминов (понятий), даже разделов клинической психологии и психопатологии (в частности, в психиатрии последние 10–15 лет произошла подмена понятия «патопсихологический» на «нейропсихологический») и «проникновение» неврологов в психиатрию, в частности, в сферу диагностики и лечения синдрома деменции (без знания общей психопатологии) [1, 2, 5, 12]. Хотя большинство неврологов [2, 5, 12] считает деменцию именно синдромом, возникшим вследствие различных экзогенно-органических заболеваний, они вкладывают в это понятие не структурное значение симптомокомплекса, а динамическое, прогрессирующее и прогностическое значение, описывая преимущественно легкие и умеренные когнитивные расстройства («додементные психические расстройства») и уделяя их диагностике основное значение, не подозревая, что в отечественной психиатрии существует шкала негативных (дефицитарных) синдромов А.В. Снежневского [11].

С таким практическим превентивным подходом неврологов можно было бы полностью согласиться, если бы существовала достаточно разработанная синдромальная динамика развития деменции (когнитивного дефицита). Большинство неврологов [1, 2, 5, 12] и часть психиатров [9], опираясь преимущественно на психологические тесты и опросники (например, шкалу общего психического снижения – MMSE) [5], предлагают следующие синдромальные классификации развития деменции: норма, субъективные (легкие)

когнитивные нарушения, умеренные когнитивные нарушения, легкая, средняя и тяжелая деменция, которая даже появилась в национальном руководстве «Психиатрия» (2009).

При этом нет как симптомной и динамической насыщенности этапов психопатологического синдрома деменции, так и их клинического описания, особенно указанной градации тяжести синдрома. Из синдромов и закономерной последовательной их смены – патокинеза (синдрокинеза) – складывается клиническая картина болезни в её статике и динамике, на что указывали А.В. Снежневский и И.В. Давыдовский [11], а также прогноза и терапии. Поиск этих закономерностей, т.е. учение о психопатологических синдромах, всегда занимал умы психиатров, это связано с именами Ж.Э. Эскироля (1816), С. Шюле (1880), Д.Х. Джексона (1884), С.С. Корсакова (1901), А.Е. Щербакова (1909), П.Ф. Малкина (1958), А.В. Снежневского (1960) и многих других [7–9].

Цель настоящей работы: исходя из системного и сетевого динамического подхода, показать возможность нового прочтения клинической концепции психиатрии второй половины прошедшего столетия, в частности, шкалы негативных (дефицитарных) синдромов, предложенной А.В. Снежневским (1983) [11], что позволяет в последующем рассмотреть их в следующих аспектах: 1) симптом – синдром; 2) синдром – болезнь; 3) синдром – этиопатогенез; 4) синдром – морфологическая локализация; 5) синдром – статус – течение; 6) синдром – тяжесть расстройства; 7) синдром – личность; 8) классификация синдромов [7–9]. В данной статье ограничимся рассмотрением взаимоотношений «синдром – статус – динамика» в соотношении синдром – распад личности (синдром деменции) при экзогенно-органических психических расстройствах (заболеваниях).

Вся противоречивость классификаций синдромов при экзогенно-органических расстройствах по шкале негативных синдромов и МКБ-10 (F 00-09) приведена ниже. При всей условности любой классификации, включая синдромальную, с разделением на позитивные и негативные шкалы, опора на синдром позволяет судить о его диагностической принадлежности. Психопатологию, основывающуюся на анализе сущности, происхождения, структуры и значения симптомов принято называть аналитической. Ограничение описания не позволяет установить, что часть

симптомов является базисными, выражающими суть психического расстройства (синдрома), без которых его нет, а другие производны от них и лишь помогают их выявить, тогда как сами по себе они не должны рассматриваться в качестве дополнительной психической патологии.

При всей условности выделения негативных и позитивных шкал в синдромокинезе в общей психопатологии, отражающих нарастание, глубину и этапность развития синдромов при основных группах психических расстройств, можно говорить о некоторой специфичности синдромов при экзогенно-органических психических расстройствах, что возможно при разносторонней оценке симптомов, т.е. многоосевом подходе [2, 6–9].

Рассматривая негативные синдромы как нарастающий распад (расстройство, дефицит, дефект, регресс) личности, мы сталкиваемся с еще большей проблемой – необходимостью четкого определения личности. Авторы клинических описаний и указаний по диагностике этих расстройств указывают (МКБ-10, рубрика F60 «Расстройства зрелой личности»), что возникают особые трудности «при попытках изложить детальные диагностические критерии, связанные с различием между наблюдением и интерпретацией» [5]. В рубрике МКБ-10 F00-F09 выделена группа F07 «Расстройства личности и поведения вследствие болезни, повреждений и дисфункции головного мозга», в частности, органическое расстройство личности (F07.0).

Исходя из биопсихосоциального единства человека (личности), рассмотрим основную негативную шкалу распада личности вплоть до синдрома деменции (условно опираясь на развитие деменции при болезни Альцгеймера или деменции альцгеймеровского типа) [8], исключая возможные параллельные и пересекающиеся позитивные расстройства.

Истощаемость психической деятельности (астенический личностный сдвиг, хроническая усталость) (F06.6) при сохранности задатков, опыта и навыков личности характеризуется преимущественно нарушением количественных и отдельных качественных её сторон. Отмечается несоответствие глубины и длительности психической истощаемости и сравнительно небольшой умственной, реже физической нагрузки, чаще всего возникает удлинение времени обучаемости и решения новых задач.

При субъективно осознаваемых изменениях личности мнестические и интеллектуальные способности и задатки личности формально остаются сохранными, включая результаты по нейро(пато)психологическим тестам. Нарастающие изменения касаются в основном проявлений темперамента, характера и самосознания. Пациенты отмечают, что прежняя быстрота и автоматизированное использование прежних интеллектуально-мнестических способностей затруднены, новые приобретаются с некоторым трудом и требуют усилий и более длительного времени. Формализуются высшие чувства, проявляются эмоциональная непластичность, нетерпимость, которая часто оценивается личностью критически и порождает раскаяние и сплин. Решения и поведение не всегда глубоко продуманы, что в последующем требует изменения решений и извинений за поведение.

Объективно определяемые изменения личности диагностируются по субъективному предъявлению симптомов изменений личности, становящихся заметными родным, близким и знакомым пациента. Идет дальнейшее нарастание утраты преморбидных индивидуальных свойств темперамента и черт характера, а главное – социального функционирования личности. У части пациентов происходит заострение и огрубление преморбидных черт темперамента и характера, приводящих к социальным затруднениям. По МКБ-10 это соответствует легкому когнитивному расстройству (F06.7), что подтверждается и данными экспериментально-психологического исследования.

Дисгармония личности (по МКБ-10 «Органическое расстройство личности» F07.0, психопатический, психопатоподобный синдром, эксплозивный вариант психоорганического синдрома) характеризуется выраженным «шарживанием» имеющихся черт и свойств конкретной личности с нарушением критичности и управления эмоциями и управления поведением, принятием решений, признания нового, перспективного.

Собственно описание клинических вариантов органического расстройства личности в МКБ-10 отсутствуют, но там же существует F6 «Расстройства зрелой личности», которые были выделены П.Б. Ганнушкиным (1933) как психопатии и определены О.В. Кербиковым (1962) как тотальность, относительная стабильность патологических черт характера (личности) и их выраженность в такой степени, что приводит к выраженной социальной

дезадаптации. В анализируемом случае – вследствие органического поражения мозга.

Снижение энергетического потенциала (умеренные когнитивные расстройства) характеризуется более существенной редукцией всей психической деятельности, в первую очередь психической активности, продуктивности, значительными затруднениями и, в то же время, активным использованием имеющегося объема знаний, навыков, умений. Формальная сохранность предпосылок к интеллекту, возможность его функционирования и дальнейшего совершенствования становится все беднее или почти невозможной. Нарастают изменения характера, и направленность личности становится столь выраженной, что начинает сказываться на отношении больного к самому себе, окружающим, труду. Продолжают нарастать явления аутизации и обеднения эмоциональной сферы, достигающие достаточной выраженности.

Снижение уровня личности характеризуется дальнейшим прогрессированием снижения умственной и частично физической продуктивности, проявляющегося в затруднениях профессиональной деятельности, особенно той, которая требует активного внимания, достаточного объема оперативной памяти, усвоения параллельных даже легких заданий. Затруднено либо утрачивается активное приспособление к профессиональным и новым житейским обязанностям. Отчетливы дисмнестические расстройства, усиливающиеся при длительной привычной работе. Затруднения в оперативной и текущей памяти, которые плохо купируются записными книжками, ежедневниками и требуют постоянных напоминаний.

Регресс личности характеризуется выраженным распадом индивидуального облика личности. Так же, как и при предыдущем негативном синдроме, различия связаны с нозологической принадлежностью. При одной из форм наблюдается почти полное равнодушие, безразличие к окружающей обстановке, к своей собственной судьбе, к пребыванию в стационаре, приходу родных (апатия, реже эйфория). Резко падает интенсивность волевых устремлений и, соответственно, активных целенаправленных волевых действий (абулия). При другой форме в клинической картине преобладают крайняя взрывчатость, брутальность и однообразная бедность аффекта, выраженная аффективная лабильность. Поведение отличается однообразием, бедностью вне аффективной лабильности и стереотипно

однообразного возбуждения при взрывчатости. Мышление малопродуктивное, тупоподвижное со склонностью к застреванию и даже стереотипным кверулянтским и примитивным тенденциям. Полностью отсутствует критическое отношение к своему состоянию и поведению. Отмечается значительное снижение интеллектуально-мнестических (когнитивных) функций. При третьей форме ведущими являются беспечность, благодушие, облегченность, бестактность с невозможностью осмысления и предвидения последствий своих поступков, эмоциональных реакций, бытовых ситуаций, снижение памяти, расторможенность низших влечений при полной акритичности к поведению и высказываниям (эйфорический вариант психоорганического синдрома).

При амнестическом расстройстве (по МКБ-10 «Органический амнестический синдром» F04, корсаковский синдром, лакунарное (частичное) слабоумие, регрессирующее слабоумие) страдают, в первую очередь, не интеллектуальные, а преимущественно мнестические функции, проявляющиеся в основном гипомнезией как текущего запоминания, удерживания и воспроизведения некоторых событий и фактов из прошлой жизни.

Деменция (тотальное слабоумие, которое не может быть ни легким, ни средним) представлена распадом индивидуально-личностных особенностей человека, утратой высших эмоций и бедностью низших, потерей целенаправленной деятельности, амнестической дезориентировкой, распадом логических и стереотипных систем мышления, речь перестает быть функцией общения, утрачивается способность к самообслуживанию, к самоконтролю даже в обыденной ситуации, к целенаправленному пользованию одеждой, привычными предметами. В зависимости от нозологической принадлежности присоединяются (или возникают ранее) неврологические синдромы (апраксия, агнозия, афазия, парезы и параличи, судорожные припадки и др.).

Опираясь на философию науки и философию познания биопсихосоциальной модели личности [3, 6, 8, 9], с одной стороны, и когнитивной психологии, – с другой, можно выделить при развитии здоровой личности когнитивный стиль личности (индивидуально-психологические особенности и способности, «собственно интеллект» [7–9], когнитивные образования («шаржирование», изменения характера – психопатизация, способность к обучению и пользованию знаниями и навыками [3, 6–9]), когнитивные

процессы (психологические процессы: память, внимание, речь, восприятие, сознание; «предпосылки к интеллекту» [7–9]). При таком подходе становится ясно, что, хотя при разных неврологических заболеваниях (в частности, болезни Альцгеймера) имеются клинические различия, но есть общие психопатологические закономерности. Снижение, искажение когнитивного стиля личности включает в себя истощение психической деятельности, субъективное и объективное изменение, дисгармонию личности, снижение энергетического потенциала. Снижение и искажения когнитивных образований, которые включают в себя объективное изменение личности, дисгармонию личности, снижение энергетического потенциала, снижение личности. Когнитивные процессы, на которых любят строить всю диагностику деменций неврологи [1, 2, 4, 10, 11], снижаются при объективных изменениях личности, дисгармонии личности, снижении энергетического потенциала; искажаются при дисгармонии личности, снижении энергетического потенциала, снижении и регрессе личности; утрачиваются частично при снижении энергетического потенциала, снижении и регрессе личности и полностью утрачиваются при деменции и особенно психическом маразме.

Междисциплинарный характер взаимоотношений психиатрии и неврологии обязателен и существенно дополняют и обогащают и этот процесс в познании болезней мозга, а, следовательно, бесконечен. Однако принцип демаркации наук, имеющих самостоятельные предмет и методы исследования, никто не отменял, а «экспансию» неврологов в психиатрию следует признать скорее деструктивной, чем конструктивной не только в клинических, но и в организационно-правовых вопросах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: В 2-х т. [Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана]. 3-е изд., испр. и доп. М.: Медицина, 2003. Т.1. 744 с.
2. Захаров В.В. Диагностика и лечение деменции. Методические рекомендации. М., 2005.
3. Крылов В.И. Клиническая психопатология и доказательная медицина (проблема методологии диагноза) // Психиатрия и психофармакотерапия. 2011. №4. С. 9–13.
4. Левин О.С. Алгоритм диагностики и лечения деменции. 3-е изд., испр. и доп. М.: МЕДпресс-информ, 2011. 192 с.
5. 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, С.Ю. Циркина]. ВОЗ. Россия. СПб: АДИДАС, 1994.

6. Незнанов Н.Г., Мороз П.В., Мартынихин И.А. Куда идешь? // Психиатрия и психофармакотерапия. 2011. №4. С. 4–9.

7. Носачев Г.Н., Носачев И.Г., Бурдаков В.В. Органические психические расстройства (психоорганический синдром). СамГМУ, Самара: ООО «ИПК», 2008. 290 с.

8. Носачев Г.Н., Романов Д.В., Носачев И.Г. Семиотика психических заболеваний (общая психопатология): учебное пособие. М.: ФОРУМ: ИНФРА-М, 2015. 336 с.

9. Носачев Г.Н., Носачев И.Г. Психология и психопатология познавательной деятельности. Основные симптомы и синдромы. М.: ФОРУМ: ИНФРА-М, 2016. 240 с.

10. Руководство по гериатрической психиатрии [под ред. С.И. Гавриловой]. М.: Пульс, 2011. 380 с.

11. Снежневский А.В. Закономерности синдронообразования и течение психических заболеваний. В кн.: Руководство по психиатрии [Под ред. А.С. Тиганова]. Т. 1. М., 1999.

12. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. и др. Деменции: Руководство для врачей. 2-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2010. 272 с.

REFERENCES

1. *Bolezni nervnoi sistemy: Rukovodstvo dlya vrachei: V 2-kh t.* [Pod red. N.N. Yakhno, D.R. Shtul'mana]. 3-e izd., ispr. i dop. Moscow: Meditsina, 2003. Vol.1. 744 p. (in Russian)

2. Zakharov V.V. *Diagnostika i lechenie dementsii. Metodicheskie rekomendatsii.* Moscow, 2005. (in Russian)

3. Krylov V.I. *Psikhiatriya i psikhofarmakoterapiya.* 2011. №4. pp. 9–13. (in Russian)

4. Levin O.S. *Algoritm diagnostiki i lecheniya dementsii.* 3-e izd., ispr. i dop. Moscow: MEDpress-inform, 2011. 192 p. (in Russian)

5. *Mezhdunarodnaya klassifikatsiya boleznei (10-i peresmotr) Klassifikatsiya psikhicheskikh i povedencheskikh rasstroistv. Klinicheskie opisaniya i ukazaniya po diagnostike* [Perevod na russkii yazyk pod red. Yu.L. Nullera, S.Yu. Tsirkina]. VOZ. Russia. St.Petersburg: ADIDAS, 1994. (in Russian)

6. Neznanov N.G., Moroz P.V., Martynikhin I.A. *Psikhiatriya i psikhoformakoterapiya.* 2011. №4. S. 4–9. (in Russian)

7. Nosachev G.N., Nosachev I.G., Burdakov V.V. *Organicheskie psikhicheskie rasstroistva (psikhoorganicheskii sindrom).* SamGMU, Samara: ООО «ИПК», 2008. 290 p. (in Russian)

8. Nosachev G.N., Romanov D.V., Nosachev I.G. *Semiotika psikhicheskikh zabolevanii (obshchaya psikhopatologiya): uchebnoe posobie.* Moscow: FORUM: INFRA-M, 2015. 336 p. (in Russian)

9. Nosachev G.N., Nosachev I.G. *Psikhologiya i psikhopatologiya poznavatel'noi deyatel'nosti. Osnovnye simptomy i sindromy.* Moscow: FORUM: INFRA-M, 2016. 240 p. (in Russian)

10. *Rukovodstvo po geriatricheskoi psikhiatrii* [pod red. S.I. Gavrilovoi]. Moscow: Pul's, 2011. 380 p. (in Russian)

11. Snezhnevskii A.V. In: *Rukovodstvo po psikhiatrii* [Pod red. A.S. Tiganova]. Vol. 1. M., 1999. (in Russian)

12. Yakhno N.N., Zakharov V.V., Lokshina A.B. et al. *Dementsii: Rukovodstvo dlya vrachei.* 2-e izd. Moscow: MEDpress-inform, 2010. 272 p. (in Russian)

Поступила 02.11.18.

ВОЗМОЖНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ФЛУРБИПРОФЕНА У ПАЦИЕНТОВ С ПОЯСНИЧНОЙ БОЛЬЮ

Павел Рудольфович Камчатнов, Александр Вильмирович Чугунов, Алексей Юрьевич Казаков

*Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова,
119169, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1, e-mail: pavkam7@gmail.com*

Реферат. Поясничная боль (ПБ) — наиболее распространенная форма скелетно-мышечных болевых синдромов, развитие которой ассоциировано со значительными финансовыми расходами. Лечение пациентов с ПБ, как правило, длительное, что обуславливает повышение риска развития нежелательных побочных эффектов. Рассматриваются фармакологические эффекты препарата флурбипрофен с учетом возможности его применения у пациентов с ПБ.

Ключевые слова: поясничная боль, лечение, безопасность, флурбипрофен.

THE POSSIBILITY OF APPLYING FLURBIPROFEN IN PATIENTS WITH LUMBAR PAIN

Pavel R. Kamchatnov, Alexander V. Chugunov,
Alexey Yu. Kazakov

N. I. Pirogov Russian national research medical University,
119169, Moscow, Ostrovityanov str., 1,
e-mail: pavkam7@gmail.com

Lumbar pain (LP) is the most common form of musculoskeletal pain syndromes, the development of which is associated with significant financial costs. Treatment of LP patients is usually long-term, which increases the risk of undesirable side effects. The pharmacological effects of Flurbiprofen for treating patients with PB are considered.

Key words: lumbar pain, treatment, safety, flurbiprofen.

Поясничная боль (ПБ) является наиболее распространенной формой скелетно-мышечных болевых синдромов. Высокая частота встречаемости ПБ в популяции, частое рецидивирование, снижение возможности полноценного выполнения профессиональной деятельности делают проблемы ПБ не только медицинской, но и экономической. Считается, что именно ПБ представляет собой одну из наиболее частых причин обращения за медицинской помощью. Так, показано, что в США ПБ в 1,3% случаев является основным поводом для обращения за медицинской помощью [4]. Как свидетельствуют результаты эпидемиологических исследований, проведенных в различных странах, ПБ является одной из наиболее частых причин

увеличения количества лет, прожитых с заболеванием, а также временной утраты трудоспособности [10, 17]. Кроме того, существующая социально-экономическая значимость проблемы ПБ обусловлена высокими материальными затратами на лекарственное и немедикаментозное лечение, реабилитационные и восстановительные мероприятия, финансовыми расходами, связанными с временной утратой трудоспособности или ограничением способности пациентов к выполнению в полном объеме трудовой деятельности, а также преждевременным выходом на пенсию или получением инвалидности [8, 18].

Создание и совершенствование принципов оказания медицинской помощи пациентам с ПБ, внедрение в практическую деятельность алгоритмов диагностических и лечебных мероприятий на сегодняшний день не привело к уменьшению числа таких пациентов. Напротив, имеются данные как о росте непосредственно заболеваемости, так и увеличении бремени связанных с ней социальных последствий. Оказалось, что суммарное количество лет, прожитых с заболеванием среди пациентов с ПБ в 1990 г. составило 58,2 млн., а в 2010 г. их количество возросло уже до 83,0 млн. [10]. Подобные тенденции динамики распространенности и заболеваемости ПБ регистрируется во многих государствах мира вне зависимости от региона, климато-географических условий и экономического развития. Характерным является увеличение как числа пациентов с первично развившейся ПБ, так и с рецидивами заболевания, также наблюдается увеличение частоты случаев формирования хронического болевого синдрома [20]. Следует принимать во внимание, что хроническая боль сама по себе является важным фактором риска дальнейшего снижения трудоспособности и дополнительных материальных расходов. Развитие ПБ связано с колоссальными материальными затратами. Так,

суммарные расходы, связанные с ПБ в 2006 г. В США составили 100 млрд. долларов, причем две трети этой суммы были обусловлены временной нетрудоспособностью и невозможностью выполнять привычную работу в полном объеме [13].

Отдельной проблемой, связанной с ПБ является снижение качества оказания медицинской помощи таким пациентам. В определенной степени это обусловлено негативными тенденциями ведения пациентов с ПБ, в частности, недостаточно обоснованным применением дорогостоящих способов диагностики и лечения. Так, в ряде государств наблюдается увеличение числа пациентов, госпитализированных с целью продолжения ранее начатого консервативного лечения, при том, что подавляющее большинство пациентов должны получать эффективное лечение в амбулаторных условиях [10]. Обращает на себя внимание увеличение частоты необоснованного назначения и проведения инструментальных обследований, в первую очередь – радиологических (КТ, МРТ). Связанное с этим повышение суммарной стоимости лечебного процесса не оказывает значимого влияния на выбор терапевтической тактики и, соответственно, на его эффективность [16]. Продemonстрировано, что только в Великобритании за период с 1999 по 2013 гг. число больных, госпитализированных по поводу ПБ, увеличилось с 127,09 до 216,16 на 100 тыс. населения, а количество пациентов, госпитализированных для проведения оперативного лечения – с 24,5 до 48,8 на 100 тыс. населения [24]. Авторы указанного исследования отмечают, что связанный с этим рост затрат на лечение не связан с повышением его эффективности и улучшением его конечного результата. Более того, регистрируется увеличение числа пациентов с рецидивами острой ПБ и формированием хронического болевого синдрома.

Трудности лечения пациентов с ПБ в значительной степени обусловлены многообразием патогенетических механизмов ее формирования. Важными факторами риска развития ПБ являются остеоартрит (ОА) дугоотростчатых суставов, грыжи межпозвонковых дисков, гипертрофия связок с формированием стеноза спинального канала, врожденные аномалии строения позвоночника, мышечно-тонические нарушения и пр. [1]. На сегодняшний день имеются убедительные доказательства роли ОА суставов позвоночника в развитии ПБ. В настоящее время установлено, что ОА представляет собой прогрессирующий

патологический процесс, в течение которого наблюдаются периоды как нарастания дегенеративного поражения хрящевой ткани, так и ее гиперплазии. В экспериментальных условиях с использованием оценки объема и структуры хрящевой ткани при помощи микро-КТ гистоморфометрии, было продемонстрировано, что на ранних стадиях развития ОА имеет место гиперплазия хрящевой ткани [3]. Несмотря на то, что в настоящее время не предоставлено убедительного объяснения указанного феномена, имеются все основания полагать, что в данной ситуации имеет место компенсаторная реакция соединительной ткани, направленная на поддержание структурной целостности выстилки сустава, которая впоследствии сменяется стадией дегенерации и истончения хряща [21].

Также несомненный интерес представляет тот факт, что на ранних стадиях формирования ОА наблюдается периартикулярная остеопения, предшествующая развитию непосредственно остеосклероза [4]. Одновременно регистрируется снижение минеральной плотности костной ткани у пациентов с умеренно выраженным ОА, что имеет несомненное диагностическое значение и может служить основанием для вынесения суждения о стадии патологического процесса и эффективности проводимой терапии [14].

Для лечения пациентов с ПБ, в частности, обусловленной ОА, наиболее широко применяются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Противоболевое действие подавляющего большинства из них сопоставимо, однако имеются существенные различия в профиле фармакологической безопасности и переносимости, обусловленные индивидуальными особенностями пациента. Одним из представителей НПВП является флурбипрофен, который представляет собой производное фенилпропионовой кислоты. Фармакологические эффекты препарата обусловлены способностью угнетать активность обеих форм циклооксигеназы, блокировать реакции арахидонового каскада и ингибировать синтез простагландинов и тромбоксана A₂.

Как и в отношении большинства препаратов, обладающих противоболевым действием, эффективность флурбипрофена оценивалась у больных, перенесших оперативное вмешательство, в частности, экстракцию третьего моляра [6]. В ходе исследования больные получали 50 или 100 мг флурбипрофена, тогда как пациенты группы сравнения получали ацетаминофен (650 мг),

ацетаминофен (650 мг) в комбинации с кодеином (60 мг) или плацебо. Исследование носило характер рандомизированного, в соответствии с дизайном которого оценивались интенсивность болевого синдрома (изначально в него были включены больные с умеренной или тяжелой болью), степень его уменьшения на фоне приема препаратов и развитие побочных эффектов. Состояние больных оценивалось на протяжении 6 ч после приема препарата.

Было установлено, что назначение флурбипрофена в обеих дозировках сопровождалось значительным по своей выраженности купированием интенсивности болевого синдрома. Переносимость такого лечения оказалась значительно лучшей, чем в группе сравнения (наибольшее количество побочных эффектов было зарегистрировано у пациентов, получавших ацетаминофен и кодеин). Полученные результаты позволили сделать вывод о значительной противоболевой эффективности препарата и его хорошей переносимости, что делает целесообразным его применение у пациентов с острой болью, в частности, в амбулаторных условиях.

Дальнейшие исследования подтвердили высокий противоболевой потенциал флурбипрофена, быстрое наступление обезболивающего эффекта и его стойкость, а также возможность применения в комбинации с другими препаратами (низкий риск развития лекарственных взаимодействий), а также хорошую переносимость [7]. Указанные свойства делают препарат привлекательным для применения в лечении пациентов с болевыми синдромами, обусловленными оперативными вмешательствами. Следует также отметить, что авторы приведенного выше исследования оценивали не только наличие и выраженность осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, печени и почек, но и со стороны центральной нервной системы (в частности, учитывали возможность развития экстрапирамидного синдрома).

В целом, результаты многочисленных исследований, посвященных изучению эффективности и переносимости флурбипрофена по сравнению с другими НПВП дают основания констатировать хороший профиль его переносимости и высокую эффективность для купирования острой боли средней и высокой степени интенсивности [15].

В настоящее время изучается возможность применения флурбипрофена в хирургической практике с целью предупреждения иммуносу-

прессии, обусловленной интра- или постоперационным болевым синдромом. Учитывая способность флурбипрофена угнетать образование интерлейкина-6 и фактора некроза опухоли-альфа, рассматривается эффективность премедикации с его использованием с целью поддержания баланса воспалительного ответа и улучшения исходов оперативного лечения [11].

Результаты ряда рандомизированных клинических исследований, посвященных изучению эффективности применения флурбипрофена с целью купирования послеоперационного болевого синдрома обусловили проведение метаанализа, в который были отобраны 9 исследований, мощность которых позволили сделать аргументированные выводы, в которые в общей сложности были включены 457 пациентов [25]. Полученные результаты свидетельствуют о том, что применение препарата обеспечивало достоверное при сопоставлении с группой сравнения (пациенты группы сравнения флурбипрофен не получали) снижение интенсивности болевого синдрома, который оценивался через 2, 6, 12 и 24 часа после оперативного вмешательства. Вместе с тем, предоперационное введение флурбипрофена не сопровождалось снижением потребности в приеме опиоидов, а также не изменяло выраженность тошноты и частоты рвоты. При сравнении противоболевой эффективности пре- и постоперативного введения флурбипрофена оказалось, что назначение его до операции приводило к уменьшению интенсивности болевого синдрома только через 2 часа после ее окончания, тогда как при исследовании на протяжении 24 часов существенных различий между двумя режимами применения препарата установлено не было.

Мощная противовоспалительная и противоболевая активность и хорошая переносимость флурбипрофена сразу после его выхода на фармацевтический рынок привлекли к препарату внимание специалистов, занимающихся лечением больных с ОА и другими заболеваниями суставов. При этом внимание исследователей привлекала не только возможность купировать болевой синдром, но и устранять сопутствующие боли симптомы. Так, в одном из ранних исследований оценивалось влияние флурбипрофена на интенсивность ночной боли у пациентов с ОА крупных суставов, а также выраженность такого значимого клинического проявления, как скованность движений [23]. В ходе исследования пациенты основной группы (n=20) получали флурбипрофен по 100 мг

дважды в сутки перорально и 100 мг ректально на ночь, больные группы сравнения (n=20) получали диклофенак по 25 мг дважды в сутки и 5 мг ректально на ночь. Авторы исследования смогли установить, что применение флурбипрофена оказывало достоверно более значимый эффект в отношении купирования болевого синдрома, связанную с ним нормализацию ночного сна, а также уменьшение выраженности утренней скованности в суставах. Переносимость флурбипрофена оказалась существенно лучше – побочные эффекты были зарегистрированы у троих больных основной группы (всего 6 проявлений нежелательных побочных явлений) и у 6 – в группе сравнения (12 проявлений), при этом двое пациентов досрочно прекратили прием диклофенака вследствие плохой переносимости лечения. Результаты данного исследования, несмотря на его относительно невысокую мощность, продемонстрировали важную способность препарата уменьшать выраженность утренней скованности, что имеет большое значение для пациентов с ПБ, возникновение которой в значительной степени обусловлено именно ОА.

Полученные сведения о противовоспалительной и противоболевой эффективности флурбипрофена у пациентов с болевыми синдромами различной этиологии, в том числе, с суставной патологией, явились основанием для применения препарата у пациентов с ПА. Так, в одно из исследований были включены 40 больных с хронической поясничной болью, 20 из которых получали флурбипрофен (по 100 мг 2 раза в сутки на протяжении 4 недель), тогда как пациенты группы сравнения получали плацебо [9]. Оценивались интенсивность болевого синдрома (визуально-аналоговая шкала), темпы купирования боли, эффективность лечения по мнению врача и пациента, степень влияния заболевания на качество жизни больного с артритом, выраженность депрессии (оценивалась по шкале Бека). Авторы смогли установить, что применение флурбипрофена оказывало более значимый эффект в отношении интенсивности боли, степени купирования болевого синдрома и расширения способности к самообслуживанию по сравнению с плацебо. По мнению как врача, так и самого больного, лечение флурбипрофеном было более эффективным, чем плацебо. Побочные эффекты с равной частотой регистрировались в обеих группах больных. Авторы также установили, что положительный эффект регистрировался не сразу после назна-

чения препарата, а достигал максимума к окончанию курса терапии. Важным итогом исследования явилась констатация факта возможности применения препарата у пациентов с хроническим болевым синдромом, что обуславливает возможность применения флурбипрофена у больных с ПБ, возникшими вследствие дегенеративных заболеваний позвоночника.

Принимая во внимание, что ПБ, как правило, обусловлены дегенеративными заболеваниями позвоночника и характеризуются рецидивирующим течением, частыми обострениями и нередким формированием хронического болевого синдрома, несомненный интерес представляет возможность длительного применения НПВП для лечения таких пациентов. Ключевым в этой ситуации является соблюдение баланса между противовоспалительной и противоболевой эффективностью препарата и потенциальным риском развития нежелательных побочных эффектов. Решению этой задачи было посвящено исследование, в ходе которого больные с наиболее частыми ревматическими заболеваниями на протяжении полугода получали флурбипрофен [19]. Всего в исследование были включены 200 пациентов (50 – с остеоартритом, 130 – ревматоидным артритом, 20 – с анкилозирующим спондилитом), которые ежедневно получали по 200 мг флурбипрофена. Изначально 71% включенных больных составили женщины, средний возраст больных – 52,7 (22–72) года, средняя продолжительность заболевания – 10,4 (0,4–35) года. Полугодовой курс лечения закончили 151 (75,5%) больных, 49 (24,5%) досрочно прекратили лечение, среди них 10 – вследствие недостаточной эффективности терапии, остальные – в результате развития побочных эффектов. Почти все больные, прекратившие лечение, сделали это на протяжении первого месяца лечения. У больных, продолживших курс терапии, имел место выраженный положительный эффект, что позволяет рассматривать флурбипрофен в качестве средства для длительной терапии пациентов с ОА, в частности, с болевыми синдромами в области спины.

Серьезную проблему представляет собой влияние НПВП на уровень системного артериального давления. В этом отношении флурбипрофен продемонстрировал хороший профиль своей безопасности. Одной из задач метаанализа, посвященного изучению проблем безопасности применения НПВП у пациентов, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы, была оценка

влияния различных препаратов рассматриваемой группы на уровень системного артериального давления [12]. В результате было установлено, что применение пироксикама оказывало наиболее выраженное повышение артериального давления (на 6,2 мм рт. ст.), при том, что назначение ацетилсалициловой кислоты, сулиндака и флурбипрофена оказывало минимальное воздействие на показатели системного артериального давления. Несколько позже было проведено исследование, целью которого было установить связь суточной дозы флурбипрофена, назначенного с целью купирования острого послеоперационного болевого синдрома и характера и выраженности побочных эффектов, в частности, в отношении показателей системной гемодинамики [26]. Препарат назначался по 100, 150 и 200 мг в сутки. Оказалось, что применение его по 150 и 200 мг в сутки обеспечивало более полное купирование боли, при том, что существенных изменений уровня системного артериального давления и частоты сердечных сокращений зарегистрировано не было. Наилучшим соотношением степени купирования боли в покое и при движении и частоты побочных эффектов оказалось при назначении препарата в суточной дозе 150 мг.

Одной из проблем, связанных с применением ряда НПВП, является нарушение метаболизма костной и хрящевой тканей, в частности, стимуляция процессов резорбции кости, замедление процессов консолидации переломов. В особенности это имеет значение у пациентов пожилого и старческого возраста, с избыточной массой тела, страдающих хроническим болевым синдромом, требующим длительного приема НПВП. Указанные особенности фармакологического профиля могут ограничивать применения ряда лекарственных препаратов. Важно, что флурбипрофен, напротив, обладает способностью замедлять процессы резорбции костной ткани, а также препятствует внескостному накоплению кальция и оссификации связок [22]. Указанное свойство препарата дает основание рассматривать его не только в качестве симптоматического (обезболивающего) средства при лечении пациентов с ПБ, но в качестве средства, замедляющего прогрессирование остеоартрита. Вместе с тем, данное предположение, основанное преимущественно на результатах экспериментальных исследований, нуждается в подтверждении результата и рандомизированных клинических исследований.

Не менее интересными представляются и результаты экспериментальных исследований, посвященных влиянию флурбипрофена на состояние хрящевой ткани. Считается, что большинство производных 2-арилпропионовой кислоты (т.н. «профены») реализуют противовоспалительный и другие эффекты в основном за счет содержащихся в рацемате S-изомеров [2]. Именно эта изоформа обладает способностью оказывать максимальное влияние циклооксигеназы, ингибируя их активность. Вместе с тем, в настоящее время показано, что рацемат двух энантиомеров обладает более широким спектром фармакологических эффектов, в частности, регулирует синтез оксида азота и гликозамингликанов – ключевых молекул, участвующих в процессах деструкции и дегенерации хрящевой ткани [19, 22]. Авторы подтвердили указанное предположение результатами исследования, в ходе которого флурбипрофен предупреждал повреждение хрящевой ткани, индуцированное интерлейкином 1 β . С практической точки зрения важно, что эффект достигался при использовании терапевтических дозировок препарата. Результаты этого исследования также дают основания рассматривать флурбипрофен в качестве средства патогенетической терапии пациентов с дегенеративными поражениями хрящевой ткани.

Таким образом, имеющиеся на сегодняшний день сведения о высокой противоболевой эффективности флурбипрофена, его хорошей переносимости, в частности, отсутствии выраженного негативного воздействия на показатели центральной гемодинамики, состояние хрящевой и костной ткани, позволяют рассматривать его в качестве препарата для лечения пациентов с ПБ.

Конфликт интересов: статья поддержана компанией Асфарма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев Е.И., Никифоров А.С., Камчатнов П.Р. Неврологические симптомы, синдромы и болезни. 2-е издание. М.: Гэотар-Медиа, 2014. 1040 с.
2. Akimoto H., Yamazaki R., Hashimoto S. et al. Four hydroxy aceclofenac suppresses the interleukin 1 induced production of promatrix metalloproteinases and release of sulfated glycosaminoglycans from rabbit articular chondrocytes // European Journal of Pharmacol. 2000. Vol. 401. P. 429–436.
3. Calvo E., Palacios I., Delgado E. et al. Histopathological correlation of cartilage swelling detected by magnetic resonance imaging in early experimental osteoarthritis // Osteoarthritis and Cartilage. 2004. Vol. 12, № 11. P. 878–886.

4. CDC. National Ambulatory Medical Care Survey: 2010 Summary Tables. Table 9. www.cdc.gov/nchs/data/ahcd/names_summary/2010_names_web_tables.pdf. Accessed March 29, 2016.
5. Dedrick D., Goldstein S., Brandt K. et al. A longitudinal study of subchondral plate and trabecular bone in cruciate-deficient dogs with osteoarthritis followed up for 54 months // *Arthritis and Rheumatology*. 1993. Vol. 36, № 10. P. 1460–1467.
6. Dionne R., Snyder J., Hargreaves K.M. Analgesic Efficacy of Flurbiprofen in Comparison With Acetaminophen, Acetaminophen Plus Codeine, and Placebo After Impacted Third Molar Removal // *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 1994. Vol. 52, P. 919–924.
7. Fujii Y., Itakura M. Comparison of Lidocaine, Metoclopramide, and Flurbiprofen Axetil for Reducing Pain on Injection of Propofol in Japanese Adult Surgical Patients: A Prospective, Randomized, Double-Blind, Parallel-Group, Placebo-Controlled Study // *Clinical Therapeutics*. 2008. Vol. 30, №2. P. 280–206.
8. Gjesdal S., Holmaas T., Monstad K., Hetkevik O. New episodes of musculoskeletal conditions among employed people in Norway, sickness certification and return to work: a multi-registered cohort study from primary care // *BMJ*. 2018. Vol. 8, №3. P. 34–40.
9. Guven Z., Ofluoglu D., Ozaras N., Kayhan O. Kronik bel agrisinde flurbiprofenin etkinligi: placebo kontrollu cift kor calisma // *Romatizma*. 2000. Vol. 2, № 15. P. 161–165.
10. Hoy D., March L., Brooks P. et al. The global burden of low back pain: estimates from the Global Burden of Disease 2010 study // *Annals of Rheumatic Diseases*. 2014. Vol. 73. P. 968–974.
11. Huang S., Cao X., Li J., Han Y. Analgesic effect of flurbiprofen axetil in treatment of single hole thoracoscopic surgery for pneumothorax // *Pakistan Journal of Pharmacological Science*. 2017. Vol. 30, № 5. P. 1875–1882.
12. Jonhson A.G., Nguyen T.V., Day R.O. Do nonsteroidal anti-inflammatory drugs on affect blood pressure? A meta-analysis // *Annales of Internal Medicine*. 1994. Vol. 121, № 4. P. 289–300.
13. Katz J. Lumbar disc disorders and low-back pain: socioeconomic factors and consequences // *Journal of Bone and Joint Surgery of America*. 2006. № 88(2). P. 21–28.
14. Karvonen R., Miller P., Nelson D. et al. Periarticular osteoporosis in osteoarthritis of the knee // *J Rheumatol*. 1998. Vol. 25, №11. P. 2187–2194.
15. Luo X., Luv F., Peng M. Analgesic effect of different dosage of Flurbiprofen axetil in laparoscopic cholecystectomy in comparison with other analgesic drugs // *Pakistan Journal of Pharmacological Science*. 2017. Vol. 30, №5. P. 1895–1898.
16. Mafi J., McCarthy E., Davis R., Landon B. Worsening Trends in the Management and Treatment of Back Pain // *JAMA Interational Medicine*. 2013. Vol. 173, №17. P. 1573–1581.
17. Montgomery W., Sato M., Nagasaka Y., Vietri J. The economic and humanistic costs of chronic lower back pain in Japan // *ClinicoEconomics and Outcomes Research*. 2017. № 9. P. 361–371.
18. Nordeman L., Thorselius L., Gunnarsson R., Mannerkorpi K. Predictors for future activity limitation in women with chronic low back pain consulting primary care: a 2-year prospective longitudinal cohort study // *BMJ Open*. 2017. Vol. 7:e013974.
19. Panico A.M., Cardile V., Vittorio F. et al. Different in vitro activity of flurbiprofen and its enantiomers on human articular cartilage // *Il Farmacology*. 2003. Vol. 58. P. 1339–1344.
20. Park P., Dryer R., Hegeman-Dingle R. et al. Cost Burden of Chronic Pain Patients in a Large Integrated Delivery System in the United States. // *Pain Practice*. 2016. Vol. 16, №8. P. 1001–1011.
21. Permuy M., Guede D., López-Peña M. et al. Comparison of various SYSADOA for the osteoarthritis treatment: an experimental study in rabbits // *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2015. Vol. 16. P. 120–126.
22. Salari P., Abdollahi M. Controversial effects of non-steroidal ayni-inflammatory drugs on bone: a review // *Inflammation and Allergy. Drug Targets*. 2009. Vol. 8. P. 165–175.
23. Siegmatt W., Noyelle R. Night pain and morning stiffness in osteoarthritis: a crossover study of diclofenac and flurbiprofen // *Journal of Internal Medicine Research*. 1988. Vol. 16. P. 182–188.
24. Sivasubramaniam V., Patel H., Ozdemir B. Trends in hospital admissions and surgical procedures for degenerative lumbar spine disease in England: a 15-year time series study // *BMJ Open*. 2015. Vol. 5: e009011.
25. Wang K., Luo J., Zheng L., Luo T. Preoperative flurbiprofen axetil administration for acute postoperative pain: a meta-analysis of randomized controlled trials // *Journal of Anesthesiology*. 2016. Vol. 31, № 6. P. 852–860.
26. Zhao X., Ji L. Flurbiprofen axetil: Analgesic effect and adverse reaction // *Pakistan Journal of Pharmacological Science*. 2018. Vol. 31, №3. P. 1163–1167.

REFERENCES

1. Gusev E.I., Nikiforov A.S., Kamchatnov P.R. *Nevrologicheskie simptom, sindromy i bolezni*. 2-e izdanie. Moscow: Gehotar-Media, 2014. 1040 p. (in Russian)

Поступила 31.01.19.

**СОЦИАЛЬНОЕ ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПСИХИЧЕСКИ
БОЛЬНЫХ ЖЕНЩИН, СОВЕРШИВШИХ ТЯЖКИ ПРАВОНАРУШЕНИЯ ПРОТИВ
ЛИЧНОСТИ И ПРОХОДЯЩИХ ПРИНУДИТЕЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ В УСЛОВИЯХ
ИНТЕНСИВНОГО НАБЛЮДЕНИЯ**

Рустем Радикович Хамитов, Алла Петровна Романова

*Казанская психиатрическая больница (стационар) специализированного типа с интенсивным
наблюдением Минздрава России, 420045, г. Казань, ул. Николая Ершова, д. 49-а,
e-mail: psychea.kzn@mail.ru*

Реферат. В статье проанализированы социальное функционирование и качество жизни женщин страдающих психическими расстройствами. Рассмотрена взаимосвязь демографических и преморбидных факторов с насильственными деликтами. Проведен анализ влияния на криминальное поведение злоупотребление алкоголем и ПАВ, безнадзорность, отсутствие жилья и асоциальная среда.

Ключевые слова: психические расстройства у женщин, агрессия против личности, социальная среда, качество жизни.

SOCIAL FUNCTIONING AND QUALITY OF LIFE
OF WOMEN WITH MENTAL DISORDERS WHO
COMMITTED SERIOUS OFFENCES AGAINST
THE PERSON AND UNDERGOING COMPULSORY
TREATMENT UNDER CONDITIONS OF INTENSIVE
OBSERVATION

Rustem R. Khamitov, Alla P. Romanova

Kazan Special Psychiatric Hospital with Intensive Supervision
420045, Kazan, Nikolai Ershov str., 49-a,
e-mail: psychea.kzn@mail.ru

The article analyzes the social functioning and quality of life of women with mental disorders. The relationship of demographic and premorbid factors with violent delicts were examined. The analysis of influence on the criminal behavior of the alcohol abuse and psychoactive substance addiction was carried out, as well as neglect, lack of housing and antisocial environment.

Key words: mental disorders in women, aggression against the person, social environment, the quality life.

Анализ социального функционирования и качества жизни психически больных, совершивших тяжкие правонарушения против личности, необходим для оценки роли социальной среды, провоцирующей человека, страдающего психическими расстройствами, к совершению деликтов [5]. Оценка социального функционирования позволит не только исследовать негативное макро- и микросоциальное влияние, но и предотвратить совершение противоправных действий, направив взор государственных структур на улуч-

шение качества жизни лиц, страдающих психическими расстройствами, и разработке комплексных программ реабилитации для данного контингента больных [2].

Современный системный подход к исследованию общественно опасных деяний вносит принцип дифференциации основных звеньев, детерминирующих агрессию: психопатологические феномены, социально-психологические факторы, факторы окружающей среды. Таким образом, составляющие элементы системы, детерминирующей агрессивное поведение: синдром – личность – ситуация. При этом сложные обстоятельства жизни больного и личностно значимые проблемы могут накапливаться, формироваться и приводить к совершению противоправных деяний [4].

Происходящие в настоящее время в стране изменения уклада жизни населения сопровождаются социальной напряженностью, что особенно отчетливо выявляет различные формы реагирования психически больных на общие макро- и микросоциальные факторы [3]. Поэтому необходимо изучение особенностей психического здоровья индивида при его взаимодействии с социальной средой и анализом социальных условий его жизнедеятельности с целью выявления фактора социальной незащищенности. Наличие фактора социальной незащищенности прослеживается в клиническом примере.

Пациентка М., 1941 г.р., диагноз: шизофрения; находилась на принудительном лечении в связи с совершенным убийством. В состоянии качественной ремиссии была переведена для продолжения принудительного лечения в психиатрический стационар общего типа по месту жительства, откуда была выписана в сопровождении брата, который посадил её на электричку и бросил на полустанке без паспорта и денег.

Таблица 1

Распределение по нозологическим формам

Нозологическая структура	Число пациенток	
	абс.	%
Органические психические расстройства, в том числе – деменция (F00 – F09) – 31 пациентка. Из них с эпилепсией (G 40.3) – 8 женщин.	31	19,0
Психические расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ (F10-F19)	7	5,0
Шизофрения, шизотипические, шизоаффективные и бредовые расстройства, инволюционный параноид (F20-F29).	94	56,5
Аффективные расстройства (F30–F39)	5	3,0
Истерическое расстройство личности (F44).	4	2,5
Умственная отсталость (F70.0–F79)	23	13,4
Реактивный психоз (F23)	1	0,6
Всего	165	100

Пациентка, не имея средств к существованию, совершила ряд противоправных действий (кражу куртки из церкви, продуктов питания), в связи с чем была вновь направлена на принудительное лечение.

Дефиниция «качество жизни» (согласно определению ВОЗ) подразумевает «восприятие людьми своего положения в жизни в зависимости от культуральных особенностей и системы ценностей и в связи с их целями, ожиданиями, стандартами и заботами». Качество жизни – это восприятие человеком своей жизни, ощущение благополучия и удовлетворенности, испытываемое людьми, находящимися в определенный момент в тех или иных условиях, соответствие идеального представления о жизни реально существующей ситуации [1]. У психически больных людей имеются расхождения в приоритете субъективной и объективной оценки качества жизни [6]. Квазирелигиозные мировоззренческие позиции приводят, в отдельных случаях, к тяжелым общественно опасным деяниям на религиозной почве, в том числе – ритуальным убийствам детей.

Анализ этнокультуральных характеристик позволяет выявить факторы, способствующие возникновению агрессии у женщин.

Клинический пример: ранее наблюдавшаяся пациентка Я., 1967 г.р., бурятка по национальности, совершила убийство сожителя. В клинической картине выявлялось наличие синкретизма – переплетение некоторых христианских идей, традиционных верований и буддизма. Убийство сожителя совершила потому, что «верила в полное перерождение после смерти согласно буддизму».

Макросоциальной проблемой являются телевизионные триллеры образцов жестокого поведения и интернет, как источник криминогенной информации и руководства к деликтам. *Клинический пример:* пациентка К., 1996 г.р., диагноз: шизофрения, обвинявшаяся в убийстве бабушки, увидела в интернете, как с помощью арбалета убивают зверей. Изучила технику его использования и применила его.

В качестве материала исследования использована медицинская документация 255 пациенток, находившихся на принудительном лечении в ФКУ «Казанская психиатрическая больница (стационар) специализированного типа с интенсивным наблюдением» Минздрава России за период 2016–2018 г., из которых 165 пациенток совершили тяжкие правонарушения против личности (табл. 1).

Характер общественно-опасных деяний (ООД) отражен в табл. 2.

Характерной особенностью общественно опасных деяний являлась направленность агрессии на лиц из близкого окружения (убийство собственных детей, внуков, родителей, мужей или сожителей, братьев, сестер), или посторонних людей с целью наживы. Доминирующей причиной убийств являлась враждебность взаимоотношений. При наличии зависимости от психоактивных веществ, причиной убийств являлась корыстная заинтересованность. Таким образом, особенностями характера правонарушений являлось превалирование внутрисемейной агрессии над внесемейной. *Клинический пример:* пациентка

Таблица 2

Распределение по характеру ООД

ООД	Число пациенток	
	абс.	%
Статья 105 УК РФ (убийство)	139	84,3
Статья 106 УК РФ (убийство новорожденных)	2	1,2
Статья 111 ч.4 УК РФ (причинение смерти по неосторожности)	24	14,5
Всего:	165	100

П., 1961 г.р., диагноз: шизофрения, совершила убийство матери, мотивируя тем, что она «над ней издевалась, не пускала в дом, разрешала жить только в сарае, била палкой, сожгла написанные ею стихи и поэмы».

Возрастной диапазон психически больных женщин, совершивших ООД широк (см. рис.): от 17 до 19 лет – 2 (1,2%) чел., от 20 до 29 лет – 23 (13,5%), от 30 до 39 лет – 39 (23,9%), от 40 до 49 лет – 49 (29,9%), от 50 до 59 лет – 34 (20,6%), от 60 до 69 лет – 16 (9,7%), старше 70 лет – 2 (1,2 %).

дезадаптация, конфликтные отношения и особенности межличностного общения). Критерий образовательного процесса отражает наличие пациенток без образования – 5 (3,0%) женщин, прошедших обучение во вспомогательных школах – 26 (15,5%), со средним образованием – 74 (45,0%), со средне-специальным образованием – 56 (34,0%), с высшим образованием – 4 (2,5%). Анализ уровня образования указывает на наличие врождённого интеллектуального недо-

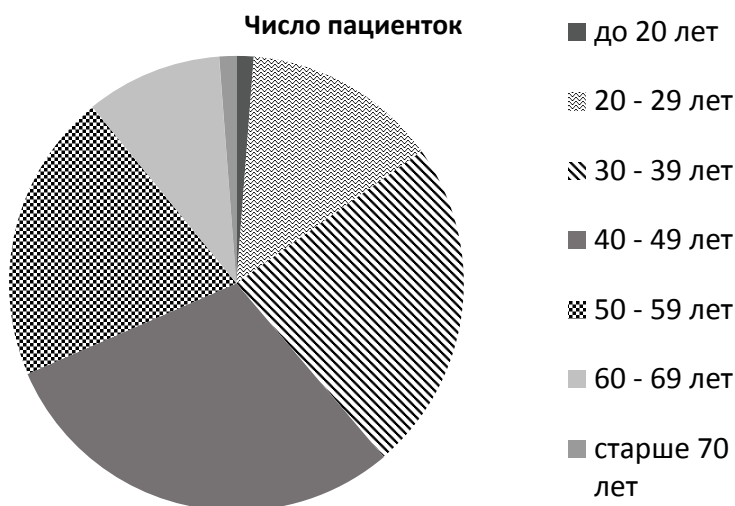


Рис. Возрастная структура пациенток, совершивших ООД против личности.

Причинами совершения противоправных действий в пожилом возрасте являлась алкоголизация (бытовое пьянство) и жилищно-бытовая неустроенность. *Клинический пример:* пациентка К., 1953 г.р., диагноз: Органическое расстройство личности и поведения в связи со смешанными заболеваниями и выраженными изменениями со стороны психики. Не имея собственного жилья, проживала у мужчины, совместно с которым употребляла алкоголь (бытовое пьянство). Совершила убийство престарелой женщины, за которой ухаживала, а также – сожителя.

Были рассмотрены наиболее существенные социальные характеристики (образование, трудовая занятость, инвалидность, материальное положение, жилищно-бытовые условия, изменение места жительства, семейно-бытовая

развития у 31 (18,8%) пациентки и сниженный уровень интеллектуального функционирования у 74 (45,0%) со слабым прогнозированием последствий противоправных действий и поступков. Однако несмотря на наличие высшего образования, 4 пациентки (в том числе – два врача-стоматолога), совершили правонарушения против личности с особой жестокостью или, одномоментно, совершали несколько преступлений. *Клинический пример:* пациентка К., 1959 г.р., диагноз: шизофрения; врач-стоматолог, проживавшая в благоприятных социальных условиях и имевшая квартиры в г. Петербург и Чехии, совершила несколько противоправных деяний: нанесение телесных повреждений с летальным исходом, а также похищение и убийство своей знакомой с расчленением ее тела. Пациентка

также страдала опиоидной зависимостью, что способствовало развитию морально-этического огрубения (на фоне основного психического расстройства).

Из полученных данных о трудовой занятости следует, что из 165 женщин 73 пациентки были трудоустроены, остальные до совершения ООД нигде не работали. Они находились на иждивении у родителей или сожителей, либо получали пенсию или пособия на детей, либо существовали на деньги, получаемые по инвалидности или фактически не имели средств к существованию. Утрата профессии и утрата трудоспособности произошли как в результате психических расстройств, так и в результате алкоголизации или наркотизации. Следовательно, перед совершением ООД у большинства пациенток имелись социально-бытовые проблемы с материальными трудностями и профессиональная неустроенность.

родственников опекуна, а также имущественные преступления (многочисленные кражи, как продуктов, спиртных напитков, так и вещей).

Средовые факторы и условия проживания пациенток оказывали влияние на качество и стиль жизни (табл. 3).

Пациентки, которые не имели собственного жилья, совершали убийства из корыстных побуждений. *Клинический пример:* пациентка П., 1968 г.р., диагноз: шизофрения. Не имея собственного жилья, дважды – в 1998 г. и в 2008 г. совершала однотипные убийства одиноких женщин с попыткой мошенничества в виде присвоения их квартир, выдавая себя за родственников убитых ею людей. При этом пыталась скрыть следы преступления методом расчленения и сокрытия трупов.

Следует отметить, что личности, безразличные к окружающим, безжалостно и расчетливо устраняли из жизни близких людей, которые, с их

Таблица 3

Жилищно-бытовые условия

Жилищно-бытовые условия	Число пациенток	
	абс.	%
Имели благоустроенную квартиру	18	11,0
Удовлетворительные жилищно-бытовые условия	75	45,5
Тяжелые бытовые условия	44	26,5
Без определенного места жительства	28	17,0
Всего пациентов	165	100%

До поступления в стационар 1 группу инвалидности имели 2 (1,2%) пациентки, 2 – 136 (82,6%), 3 – 12 (7,2%). 58 пациенток не имели группу инвалидности, она была установлена первично при прохождении принудительного лечения. Группа инвалидности отсутствовала у 15 (9,0%) пациенток, 7 (4,2%) из которых являлись гражданками иных государств (Украина, Молдова, Узбекистан, Кыргызстан). Из 165 человек, 7 пациенток (4,2%) были признаны недееспособными. Наличие инвалидности не решало материальных проблем и поэтому пациенты были вынуждены работать (торговля, ухаживание за престарелыми, выполнение малодифференцированного и низкооплачиваемого труда). В силу же специфики имеющихся психических расстройств, они не справлялись с возложенными на них обязанностями, совершали убийства граждан, за которыми ухаживали или совершали иные противоправные действия. При отсутствии трудовой занятости, пенсия расходовалась на алкоголь. Недееспособные пациентки, чьи опекуны не выполняли своих обязанностей, совершали их убийство или попытки убийства

точки зрения, нарушали их эмоциональный покой и препятствовали удовлетворению самых простых потребностей. Многие пациентки совершали убийства матерей, которые обеспечивали дочерям комфортное существование. *Клинический пример:* пациентка Т., 1981 г.р., диагноз: шизофрения, окончила Университет по специальности экономист-менеджер. Психически больна с 2002 года. Нарастала параноидная симптоматика с постепенным формированием эмоционально-волевого дефекта. Проживала с матерью в благоустроенной квартире. Имела 2-ю группу инвалидности, в 2011 году была признана недееспособной. Лечение принимала нерегулярно. Совершила убийство матери-опекуна, которая проявляла о ней заботу и осуществляла должный уход.

Существенным фактором, влияющим на социальную адаптацию пациенток, является их семейное положение. Семейно-бытовая дезадаптация, неудачное замужество или вынужденное одиночество, качество супружеского взаимодействия, наличие желанных или нежеланных детей и другие факторы способствовали совершению тяжких правонарушений против личности. Выяв-

лено, что даже при условии проживания в семье, создавшиеся взаимоотношения с членами семьи, несмотря на желание достичь семейного счастья, не приносили пациенткам морального удовлетворения, так как они не получали должного понимания, уважения, тепла и заботы. *Клинический пример:* пациентка Т., 1991 г.р., диагноз: шизотипическое расстройство; образование высшее; совершила убийство матери, бабушки и дедушки. Пациентка с детства воспитывалась в атмосфере подчинения и тотального контроля со стороны деспотичной матери и бабушки. Несмотря на то, что Т. в совершеннолетнем возрасте добилась хороших результатов в учебе и работе, её мать и бабушка продолжали вмешиваться в её личную жизнь, при этом систематически унижали честь и достоинство своими негативными оценками её поступков и результатов труда. В результате сложившейся невыносимой для пациентки атмосферы в семье, она совершила убийство трех родственников, нанеся им множественные ножевые ранения.

В проведенных исследованиях у 137 из 165 человек прослеживались неблагоприятные семейные взаимоотношения. Социальный анализ показал, что особая ситуация, в которой часто оказываются женщины – это неблагоприятный семейный микроклимат (физическое насилие со стороны мужа или сожителя, их измены и алкоголизация или совместная алкоголизация). Женщины становились жертвами внутрисемейного террора, в результате которого возникала оборонительная агрессия. На фоне длительной фрустрации, нарастающего эмоционального напряжения эти жертвы внутрисемейного террора на каком-то этапе сами совершали агрессивные действия, направленные на источник агрессии. *Клинический пример:* пациентка Г., 1968 г.р., диагноз: шизофрения. Проживала с мужем, который часто её избивал, вплоть до нанесения черепно-мозговых травм. В 2014 году, находясь в состоянии алкогольного опьянения, совершила убийство мужа.

Эмоциональное пренебрежение и отчуждение со стороны матерей, близких родственников и опекунов, также опосредованно способствовали формированию агрессии. *Клинический пример:* пациентка С., 1957 г.р., диагноз: шизофрения; совершила убийство матери-психиатра, нанеся ей множественные удары топором. Убийство оправдывала тем, что мать «постоянно лечила, лишила личной жизни, не разрешала выходить замуж, не позволяла иметь детей».

У 28 пациенток семья отсутствовала – семейные отношения были восполнены «воображаемой семьей», либо заменены поверхностными, нестойкими межличностным взаимодействием, чаще – в асоциальных компаниях, где они алко-

голизировались или употребляли психоактивные вещества, рожали от случайных половых партнеров нежеланных детей, которых и убивали при их рождении.

Особая структура межличностных отношений, приводящая к конфликтным ситуациям (унижения, оскорбления, тирания), несмотря на бредовую интерпретацию происходящего или императивный галлюциноз, играли главенствующую роль в формировании мотивации к совершению убийств. Указание на наличие конфликтов сопровождавшееся агрессивным поведением в момент совершения ООД, имеются практически у всех пациенток, исключая случаи убийства ради наживы.

Особого внимания заслуживает асоциальное окружение пациенток, влияние криминальной среды и алкоголизация. В таких случаях убийства совершались чаще с соучастниками, под влиянием криминального окружения, и, как правило, в состоянии алкогольного опьянения. Некоторые пациентки состояли в бандах и совершали совместно с её членами множественные убийства. *Клинические примеры:* 1. Пациентка С., 1980 г.р., диагноз: шизотипическое расстройство личности. Состояла в асоциальной компании, в составе которой, с августа по сентябрь 2006 года совершила убийство 4 человек и неоднократные покушения на убийства нескольких граждан. 2. Пациентка С., 1989 г.р., диагноз: шизофрения на органически неполноценной почве (атипичная шизофрения). Под влиянием ранее судимого за убийства сожителя, совместно с ним совершила разбойное нападение и умышленное убийство, сопряженное с разбоем. Следует отметить, что пациентка жила случайными заработками, не имела постоянного места жительства, проживала у сожителя и совместно с ним алкоголизировалась. 3. Пациентка К., 1952 г.р., диагноз: шизофрения; обвинялась в том, что совместно с сожителем, совершила кражи и убийство 5 односельчан и попытку убийства еще одного гражданина.

Вынужденная смена места жительства наблюдалась у 7 пациенток, которые незаконно иммигрировали в Россию в связи с низким уровнем качества жизни на Родине (пациентки из Узбекистана, Таджикистана, Кыргызстана, Украины, Молдовы) в поисках заработка и лучшей жизни, совершая ООД на территории России. *Клинические примеры:* пациентка Б., 1977 г.р., гражданка Республики Узбекистан, диагноз: шизофрения. Трудоустроившись в Москве сиделкой, пациентка совершила убийство малолетней девочки с особой жестокостью (отленила голову), при этом следовала указаниям «голоса Аллаха». Пациентка Б., 1975 г.р., гражданка

Республики Казахстан, диагноз: шизотипическое расстройство личности. Совершила убийство гражданина в группе лиц из корыстных побуждений. Ранее, в 19 лет, также совершила убийство гражданина, который её изнасиловал.

Фактором риска опасного поведения при шизофрении являлось сочетание психоза и употребления алкогольных напитков или психоактивных веществ (табл. 4).

ранее осуждены за преступления против жизни и здоровья личности, 6) алкогольная зависимость (причина, доминирующая в момент преступления), 7) злоупотребление психоактивными веществами.

Многофакторная оценка социальных предиспозиций указывает на иные особенности неблагоприятных микросоциальных условий у пациенток

Таблица 4

Распределение по наличию алкогольной и наркотической зависимостей

Вид наркотической зависимости	Число пациенток	
	абс.	%
Синдром зависимости от алкоголя	7	4,24
Бытовое пьянство	65	39,39
Эпизодическое употребление алкоголя	40	24,24
Синдром зависимости от психоактивных веществ	6	3,6
Эпизодическое употребление наркотических препаратов (каннабиноиды, гашиш, анаша; спайсы)	22	13,3
Полинаркомания, в том числе – токсикомания.	14	8,48
Общее количество пациенток с указанием на употребление алкогольных и/или наркотических веществ.	154	93,3
Всего пациентов	165	100

В случае семейного бытового пьянства употреблялись алкогольсодержащие напитки домашнего приготовления или алкогольные суррогаты. *Клинический пример:* пациентка А., 1978 г.р., диагноз: органическое расстройство личности в связи со смешанными заболеваниями, в том числе синдром зависимости от алкоголя и психоактивных веществ (героин). Ранее была судима за грабеж. Обвинялась в убийстве и поджоге с целью сокрытия преступления.

У 22 женщин имелись указания на употребление психоактивных веществ, в том числе 6 пациенток с синдромом зависимости от опиоидов и других препаратов. *Клинический пример:* пациентка В., 1988 г.р., диагноз: синдром зависимости от алкоголя и психоактивных веществ (героин), обвинялась в убийстве гражданского мужа. Объясняла свои действия постоянными скандалами в семье, в том числе из-за отсутствия денег, которые тратились на приобретение наркотиков.

Следует отметить определенную закономерность в особенностях неблагоприятного микросоциума у пациенток с умственной отсталостью, а это: 1) воспитание в интернатах (часто родители лишены родительских прав из-за алкоголизма), 2) безнадзорность, 3) отсутствие жилья и бродяжничество, 4) вовлечение в делинквентные референтные группы с агрессивностью и склонностью к алкоголизации и наркомании, 5) криминальная среда с опытом общения с лицами, которые были

с шизофренией: 1) проживание в неполной семье (чаще – с матерью, которую и убивает или воспитывается бабушкой – с аналогичным исходом), 2) вынужденное одиночество – отсутствует собственная семья (муж, дети), чаще по инициативе родных, которые таким образом пытаются оградить больных дочерей от пагубных последствий (например, рождения больных детей), 3) отказ от приема поддерживающей терапии, что способствует обострению психопатологической симптоматики и совершению ООД по продуктивно-психотическим механизмам, 4) отсутствие профессии, досуга, хобби и увлечений, которые могли бы разнообразить жизнь пациенток, 5) влияние религиозного мировоззрения на характер ООД.

Выводы. Анализ социального функционирования и качества жизни психически больных женщин, совершивших тяжкие правонарушения против личности, выявил у значительной части из них выраженную несостоятельность в большинстве сфер жизни: низкий уровень образования, материально-бытовые проблемы, стойкую утрату трудоспособности, низкую материальную обеспеченность, семейную и межличностную дезадаптацию, ограничение социальных контактов асоциальным окружением, уход в религию. Важна социальная роль образования с целена-

правленным обучением пациентов адекватному взаимодействию с обществом, а также социализирующая роль семьи с развитием взаимопонимания и взаимоподдержки. В качестве негативных социальных факторов, провоцирующих совершение ООД, необходимо отметить злоупотребление алкоголем, психоактивными веществами, токсикоманию и наличие бытового пьянства. Как макро- так и микросоциальные факторы являются predispositionами агрессивного поведения у психически больных женщин и предопределяют совершение пациентками тяжких правонарушений против личности. Применение наряду с психофармакотерапией психосоциальных мероприятий является наиболее эффективным подходом, который позволит повысить уровень социальной адаптации больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Демчева Н.К. Новые подходы к оценке показателей качества жизни и социального функционирования психически больных и возможности их применения в эпидемиологических исследованиях // Российский психиатрический журнал. 2006. №5. С. 30–38.
2. Дмитриева Т.Б., Шостакович Б.В. Агрессия и психическое здоровье. Санкт-Петербург: Юридический центр Пресс, 2006. С. 254–255.
3. Закс Д.Б., Мальцева Е.А., Злоказова М.В. Психосоциальные особенности пациентов с шизофренией с благоприятным и неблагоприятным вариантом течения // Уральский журнал психиатрии, наркологии и психотерапии. 2013. №2. С. 41–45.

4. Котов В.П. Принудительное лечение в психиатрическом стационаре. Руководство для врачей. М.: ФГУ «ГНЦССП Росздрава», 2009. С. 14–16.
5. Хамитов Р.Р. К проблеме социального функционирования и качества жизни психически больных, совершивших общественно опасные деяния // Российский психиатрический журнал. 2002. №4. С. 28–32.
6. Хритинин Д.Ф., Коновалов О.Е., Петров Д.С. Качество жизни лиц с психическими расстройствами: актуальность и особенности исследования // Психическое здоровье. 2018. №11. С. 39–43.

REFERENCES

1. Demcheva N.K. *Rossiiskii psikhiatricheskii zhurnal*. 2006. №5. pp. 30–38. (in Russian)
2. Dmitrieva T.B., Shostakovich B.V. *Agressiya i psikhicheskoe zdorov'e*. St.Petersburg: Yuridicheskii tsentr Press, 2006. pp. 254–255. (in Russian)
3. Zaks D.B., Mal'tseva E.A., Zlokazova M.V. *Ural'skii zhurnal psikiatrii, narkologii i psikhoterapii*. 2013. №2. pp. 41–45. (in Russian)
4. Kotov V.P. *Prinuditel'noe lechenie v psikhiatricheskom statsionare. Rukovodstvo dlya vrachei*. Moscow: FGU «GNTSSP Roszdrava», 2009. pp. 14–16. (in Russian)
5. Khamitov R.R. *Rossiiskii psikhiatricheskii zhurnal*. 2002. №4. pp. 28–32. (in Russian)
6. Khritinin D.F., Kononov O.E., Petrov D.S. *Psikhicheskoe zdorov'e*. 2018. №11. pp. 39–43. (in Russian)

Поступила 12.02.19.

ЗАМУЖЕМ ЗА БОЛЬНЫМ ШИЗОФРЕНИЕЙ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Ольга Яковлевна Симак^{1,2}, Виктор Александрович Солдаткин¹

¹Ростовский государственный медицинский университет, кафедра психиатрии и наркологии ФПК и ППС, 344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, д. 29,

²Психоневрологический диспансер, 344010, г. Ростов-на-Дону, пер. Семашко, д. 120,
e-mail: amey88@mail.ru

Реферат. Комплексный подход к терапии шизофрении должен быть направлен как на восстановление психофизических функций — с помощью рациональной психофармакотерапии, так и обеспечивать максимальное социальное приспособление больных — с помощью психотерапии пациента и его ближайшего окружения. В статье описан клинический случай шизофрении и влияние семейного окружения на протекание болезни и психосоциальное благополучие пациента.

Ключевые слова: шизофрения, семья, брак, биопсихосоциальный подход, семейный анализ.

MARRIED TO A SCHIZOPHRENIC PATIENT:
A CLINICAL CASE

Olga Ya. Simak^{1,2}, Victor A. Soldatkin¹

¹The Rostov State Medical University, Department of Psychiatry and Narcology, 29, Nakhichevansky Str., Rostov-on-Don, 344022, ²Psychoneurological dispensary, 120, Semashko Str., Rostov-on-Don, 344010, e-mail: amey88@mail.ru

An integrated approach to the treatment of schizophrenia should be aimed both at restoring psychophysical functions — using rational psychopharmacotherapy and ensuring maximum social adjustment of patients — using psychotherapy of the patient and his immediate environment — the family. The article describes a clinical case of schizophrenia and influence of the family environment on the course of the disease and the psychosocial well-being of the patient.

Key words: schizophrenia, family, marriage, biopsychosocial approach, family analysis.

Применение биопсихосоциального подхода в психиатрии является трендом сегодняшнего дня [6]. Использование комплексного подхода к терапии требует конкретизации психического состояния, стадии заболевания, ведущего синдрома, личностного отношения больного к своему психическому состоянию, социальным возможностям и к сложившейся вокруг него социальной ситуации. В систему рассмотрения должен включаться анализ построения межличностных отношений в семье больного: выраженность внутрисемейной конфликтности, психо-

логические установки больного и членов его семьи по отношению друг к другу; а также анализ сочетания сохранных и патологически измененных сторон личности супругов [5, 8]. Психологические особенности лиц, состоящих в браке с пациентом с шизофренией, определяют «психотерапевтичность» супругов друг для друга, риск формирования психических расстройств различного уровня либо обострения имеющейся психической патологии.

Отношения внутри семьи часто являются производными от клинического состояния психически больного. Верным можно считать и обратное утверждение: клиническое состояние психически больного является производным от отношений внутри семьи. В публикациях 60–90-х годов влияние семьи на прогноз заболевания анализировалось на уровне здравого смысла: чем меньше конфликтов между родственниками, тем лучше состояние больного; не имеющие или потерявшие семью имеют худший прогноз. Правда не ставился вопрос, почему больной не смог создать семью или почему она распалась? По мере усложнения методов исследования стала появляться и другая информация: благоприятно для клинического прогноза не просто наличие семьи, а только собственной или полной родительской [цит. по 8].

Как правило, у родных, проживающих совместно с больным, возникает трудно корригируемое представление о болезни и о том, как надо вести себя с пациентом. D. Hell утверждал, что семейные отношения у больных шизофренией не поддаются коррекции, можно только повысить информированность родственников, которая часто катастрофически низка [цит. по 8].

С 90-х годов XX века по настоящее время проведено не менее 30 исследований, доказывающих влияние «выраженности эмоциональных реакций» родственников на клинический и соци-

альный прогноз больных шизофренией, в частности, появились рекомендации по профилактике рецидивов шизофрении, где указывалось, что чем менее эмоциональны родственники больного и чем меньше он контактирует с ними, тем лучше [7].

В современной литературе в большей мере освещены патогенные семейные факторы при шизофрении, вызывающие либо психическую травматизацию родственников [3], либо являющиеся внешним фактором риска развития или обострения болезни у пациента. Болезнь вызывает страдание каждого члена семьи, что требует особого внимания. В тоже время, семья обладает исключительным лечебно-оздоровительным потенциалом при конструктивном подходе к болезни. Пациент с шизофренией в этом случае рассматривается как биопсихосоциальное явление, и семейное окружение, гармонично воздействуя на социальную (личностную) подструктуру человека, влияет и на болезненный процесс, posos по А.В. Снежневскому [5, 6], в рамках вторичной профилактики шизофрении. Данный потенциал зачастую теряется в ходе как лечебного и реабилитационного процессов, так и при недостаточном психообразовании и выработке «беспомощной» позиции родственников. Изучение семьи как мощного терапевтического фактора, фактора вторичной и третичной профилактики, реадaptации и ресоциализации пациентов можно использовать для разработки и совершенствования модели оказания помощи больным шизофренией.

Таким образом, комплексный подход к терапии шизофрении должен быть направлен как на восстановление психофизических функций – с помощью рациональной психофармакотерапии, так и обеспечивать максимальное социальное приспособление больных – с помощью психотерапии пациента и его ближайшего окружения – семьи. Однако, на этом пути есть масса нерешенных вопросов. Их иллюстрацией является следующее клиническое наблюдение.

Семейная пара – Игорь Владимирович, 1981 г.р. (37 лет) и Илья Олеговна, 1983 г.р. (35 лет). Анамнез Игоря Владимировича (со слов матери, отца, мед. документации): наследственность психопатологически отягощена – мать страдает шизофренией, дед по линии матери злоупотреблял алкоголем. Отец перенес рак легкого, успешно оперирован в 2012 г. Есть сестра старше на 2 года, здорова.

Беременность вторая, роды протекали без патологии. Раннее развитие по возрасту. На первом году

часто плакал, был крикливым. По характеру отличался подвижностью, общительностью, самостоятельностью, высоким жизненным тонусом, любил компании и стремился руководить сверстниками. Воспитывался в полной семье, всегда помогал родителям. Мать и дед были религиозны. Наиболее доверительными, эмоционально теплыми были отношения с бабушкой, обращался к нему за советом, считал его «практически отцом». Мать работала медсестрой, по характеру – спокойная, ответственная, мягкая, отходчивая. Отец работал шахтопроходчиком, был строгим, прямолинейным, жестким по характеру, в семье «его слово считалось законом», следил за поведением детей, приучал к труду, иногда физически наказывал обоих. Отношения между братом и сестрой были хорошими, но периодически соперничали между собой, дрались.

Пациент помнит себя с 4-х лет. В этом возрасте пошел в детский сад, быстро нашёл общий язык с другими детьми, предпочитал активные игры, хотел быть лидером, старался отстаивать свои позиции, поэтому часто дрался. В школу пошел с 7 лет, учился хорошо, нравились «познавательные науки – история, литература», точные науки давались тяжело. Начал активно заниматься спортом – футболом, утром до школы и вечером после уроков посещал тренировки. Выиграл 5 поездок в Крым по результатам ежегодного футбольного зачета. Играл на баяне, пел в хоре при музыкальной школе. В школе выступал на утренниках и во Дворце культуры на соревнованиях между музыкальными школами.

Пубертатный период с 13-14 лет, протекал физиологически, с заострением личностных гипертимных черт, стал более чувствителен к замечаниям, например, один раз хотел уйти из дома после ссоры с родителями, но вернулся обратно. С 15 лет начал жить половой жизнью, гетеросексуален. Романтические отношения были достаточно короткими. Примерно в этом возрасте попробовал алкоголь в компании, отмечались либо седативный либо эйфоризирующий эффекты.

Первые изменения психического состояния возникли в 16 лет, когда без явных причин снизилось настроение, стал говорить, что болен СПИДом, читал литературу на эту тему, высказывал суицидальные мысли, почти не выходил из дома. Казался сам себе изгоем, думал, что не нужен обществу, понял это «на основании бесед с друзьями», хотя объективных конфликтов и унижений со стороны окружающих не было. К врачам не обращался, состояние прошло в течение 1,5 месяцев.

С 9 по 11 класс, со слов пациента, «передрался со всей школой, надо было доказывать лидерство...». Окончил 11 классов общеобразовательной школы и музыкальную школу по классу баяна. После школы обучался в Шахтинском филиале Московского института по специальности «финансы, экономика». В возрасте около 18 лет попал в ДТП, получил черепно-мозговую травму с потерей сознания, лечился стаци-

онарно около недели, в дальнейшем жалоб не предъявлял.

В конце 1990-х г. (19–20 лет) начал работать в фирме, вместе с другом купил машину, хотел открыть свой бизнес. В возрасте пациента 21 год умер дедушка по линии матери. В это время подрабатывал в г. Ростов-на-Дону, продолжал учиться в университете. Приехал на похороны деда, остро переживал утрату, смерть деда казалась несправедливой. Во время возвращения домой вышел на промежуточной остановке, так как показалось, что за ним следят бандиты, а каждый прохожий был подставным лицом. Был уверен, что находится под постоянным видеонаблюдением, начал скрываться и прятаться от преследователей, бродил по безлюдному дачному поселку. Появилось ощущение, что его поймают, будут над ним издеваться, пытать. На высоте страха решил убить себя, чтобы никто другой не смог над ним издеваться. В одном из домов разбил стекло и ударил себя осколком в область сердца, что вызвало массивное кровотечение. Был «ошарашен», на короткое время пришел в себя, искал помощи, стучался в дома, пока ему не помогли. Лечился в травматологическом отделении ЦРБ. Во время лечения вернулись мысли о преследовании, пытках, издевательствах, в связи с чем обманным путем проник в подвал и пытался убить себя ударом тока, засунув руки в распределительный щит. Был найден медперсоналом в подвале в «неистовом психомоторном возбуждении» и далее переведен в психиатрическую больницу. Психопродуктивная симптоматика купировалась на фоне нейролептической терапии.

После этого случая произошло осознание возможности несчастного случая: «Конечно, после такого случая начинаешь понимать, что все могло закончиться плохо», стал больше веровать, съездил с паломниками в Оптину Пустынь, стал более сдержанным в поступках, что не выходило за рамки социокультуральных норм. После выписки в течение 7 лет состояние было стабильным. Работал в г. Белая Калитва, занимался предпринимательством, нигде долго не задерживался. Выпивал алкоголь в компании, изредка начал выпивать для поднятия настроения.

Мать занимала гиперопекающую позицию с реальной оценкой ситуации в отношении психического здоровья пациента и активной деятельности по организации его лечения. Данная ситуация вызывала реакцию оппозиции у пациента, однако в целом, отношения с родительской семьей сохранялись теплыми.

Летом 2009 года уехал на заработки в Москву, где стал деятельным, возбужденным, не спал ночами, раздавал деньги незнакомым людям, например, организовал сбор средств и пожертвовал деньги на операцию девушке. Много молился, считал, что у него имеются особые способности, например, лечить людей молитвой. Попал в драку, был госпитализирован в травматологическое отделение. К психиатрам не обращался, состояние нормализовалось самостоятельно.

Настроение оставалось ровным, в течение года работал, занимался частным предпринимательством.

В августе 2010 г. ухудшился сон, настроение было стойко приподнятым с оттенком эйфории. Раздавал нуждающимся на улице деньги, лечил людей наложением рук. Однажды после бессонной ночи «увидел в небе образ Святой Матрёны, которая ему сказала, что его миссия – восстановить храмы на земле русской и заложить три новых храма». Выносил из дома деньги и вещи, раздавал в церкви незнакомым людям. Видел внутри прохожих бесов, изгонял их молитвами. «Читал мысли окружающих». Проходил лечение в ПНД с диагнозом: «Приступообразная шизофрения, смешанный (биполярный) вариант, маниакальный тип, синдром маниакально-бредовой». Получал лечение: гемодез, натрия тиосульфат, транквилизаторы, зуклопентиксол, рисперидон. Выписан под амбулаторное наблюдение, получал рисперидон 2–4 мг/сут., окскарбазепин 600 мг/сут.

После выписки был психически стабилен. Работал директором спортивного комплекса. В течение 5 лет проживал в неофициальном браке, в семейных отношениях оставался спокойным, быстро отходил в ситуации конфликта, любил приемного сына. Материально помогал семье. Постепенно в семье возникли проблемные отношения в связи с изменами супруги. Прощал жену, просил о совместном ребенке, однако женщина, не ставя пациента в известность, предохранялась. Узнав это, пациент воспринял ситуацию как предательство и разорвал отношения. На этом фоне в 2014 году появились страхи, казалось, что за ним следят машины, его телефоны прослушивают, на улицах смотрят. Иногда говорил, что слышит «голоса» внутри головы. Амбулаторно начал принимать трифлуоперазин, тригексифенидил, окскарбазепин, что ослабило симптоматику.

В возрасте 34 лет закончил очно-заочный факультет института физической культуры. Затем мать перевела пациента в центр внешкольной работы, работал детским тренером. Примерно с 2016 года наблюдался у врача-психиатра. В связи с жалобами на низкую переносимость трифтазина коротким курсом получал кветиапин, чувствовал, что «ноги отбивает, ноги становились ватными», поэтому вернулся к прежней схеме терапии. Продолжал профессионально расти, закончил курсы футбольного арбитра в 2017 г.

С апреля 2017 года начал нарушать прием лекарств, так как посчитал себя здоровым. Появилось возбуждение, меньше спал, был активным, деятельным, строил много планов. Начал искать новую работу, заводил множество знакомств, совершал операции по купле-продаже. Занялся ремонтом новой квартиры. Громко слушал музыку, наряжался в яркие цвета, на улице всем махал, со всеми здоровался, как будто все люди его знают. Начал много курить. С середины июля 2017 года начал много молиться, говорил, что ему помогает Господь. Стал замечать особые знаки,

видел пророческие сны, например, во сне привиделся Георгий Победоносец, который «привел» пациента к храму – при этом пациент сам нашел храм и, увидев икону именно этого святого, расценил это событие как чудо. Появились сны с указаниями от ангелов, что делать, например, как правильно поставить кровать в квартире. Начало «приходить знание», так понял, что на диване в его квартире кого-то когда-то зарезали. Появилась тревожность, начал видеть во всем угрозу. Появились проблемы с работой в спортивной школе, стал более чувствительным к нарушениям поведения у детей, раздражался.

С 22.07.17 года амбулаторно начал получать клозапин 75 мг/сут., трифлуоперазин 15 мг/сут., тригексифенидил, вальпроевую кислоту 500 мг/сут, бромдигидрохлорфенилбензодиазепин до 6 мг/сут. Страхи уменьшились, однако не купировались, сохранялся стойко повышенный фон настроения, нарушения сна. Придумывал новые законы, говорил, что чувствует себя прекрасно. «Читал мысли людей», диагностировал у них болезни, одержимость бесами. «Получил видение», что может лечить людей молитвами, совершая круговые движения по часовой стрелке над болевой точкой, либо проводя рукой вверх-вниз, после чего было необходимо помыть руки.

Находился на стационарном лечении с диагнозом: «Шизофрения параноидная, эпизодический тип течения, отсутствие ремиссии» (F20.016). На момент поступления: «В отделение заходит в сопровождении родственников. Громко разговаривает, активно жестикулирует, не может усидеть на одном месте. Речь ускорена вплоть до словесной окрошки. Сознание формально ясное, не может назвать текущую дату, считает, что находится в г. Шахты, в санатории, верно называет себя. Мимика, пантомимика ускорены, лицо гиперемировано, обильно потеет, трясутся руки. Жалоб нет. При расспросе считает, что «просто начал ходить в церковь, видеть в людях бесов». Чувствует в себе поток энергии, идей, планов, не хочет спать, постоянно пытается кому-то позвонить, вложить деньги в «реальные проекты». Галлюцинаторные переживания сформулировать не может: «Ну, бывает, говорят высшие существа». Замечает, что на улице на него не так смотрят, следят, рассказывает о возможном наличии подслушивающего устройства или камеры, боится, что за ним будут следить. Настроение повышено, испытывает радость, восторг. Темп мышления повышен, разнопланов, тематически отклоняем вплоть до скачки идей. Ощущает у себя множество способностей, умеет читать мысли, познавать скрытую суть вещей. Внимание неустойчиво. Память без особенностей. Аппетит повышен. Бессонница. Критики нет. Согласен на госпитализацию и лечение, «чтобы расслабиться». Получал лечение: галоперидол до 30 мг/сут. в/м и внутрь с переводом на оланзапин до 10 мг/сут., лития карбонат до 1200 мг/сут., бромдигидрохлорфенилбензодиазепин до 2 мг/сут. в/в капельно и внутрь,

тригексифенидил до 6 мг/сут., эналаприл до 5 мг/сут. За время пребывания в стационаре купировалась острая психопродуктивная симптоматика, стабилизировался аффект, упорядочилось поведение. В психическом статусе сохранялись эпизодические диссомнии. PANSS от 20.09.17 г.: Позитивная симптоматика – 12 баллов, Негативная симптоматика – 11 баллов, Композитный индекс = 1, Общепсихопатологическая симптоматика – 19 баллов, Анергия – 5 баллов, Нарушения мышления – 8 баллов, Возбуждение – 5 баллов, Параноидный кластер – 3 балла, Депрессия – 4 балла, Агрессия – 9 баллов.

После выписки регулярно консультировался у врача-психиатра, принимал оланзапин 5-10 мг/сут., лития карбонат 1200 мг/сут. Проживал в родительской семье, вернулся на прежнюю работу, был успешен, восстановил прежний круг общения, поддерживал контакт с наиболее сохраненными пациентами, с которыми познакомился в больнице. На фоне приема оланзапина в осенне-зимний период жаловался на набор веса, несмотря на активную физическую нагрузку. Летом 2018 г. на фоне снижения оланзапина до 2,5 мг/сут. стал гиперактивным, деятельным, строил бизнес-проекты, не связанные с основной работой, ездил к друзьям в другие города, меньше спал. На фоне повышения оланзапина до 5 мг/сут. фон настроения стабилизировался. В осеннее время начал жаловаться на набор веса, быструю утомляемость после привычных нагрузок, увеличение времени сна.

Летом 2018 г. начал встречаться с девушкой, трепетно относился к ней и ее детям, заботился о них. Отношения отличались доверительностью, высоким взаимопониманием и поддержкой. Рассказал девушке о том, что страдает психическим расстройством, встретил адекватную реакцию. Познакомился с дочерью и сыном девушки, временами проявлял себя в роли отца. Появились мысли о совместном проживании, ведении общего хозяйства, возможном планировании детей. На этом фоне стал аккуратнее в приеме препаратов, следил и за физическим, и за психическим состоянием. Начал интересоваться вопросами наследственности при шизофрении, влияния препаратов на репродуктивную функцию.

Согласился на участие в исследовании семейного функционирования лиц с шизофренией, сообщил об этом девушке, которая также проявила интерес к данному исследованию.

Психический статус на 03.11.18 г.: Осмотрен в присутствии жены. Сознание ясное, алло-, аутопсихически ориентирован верно. Внешне опрятен, аккуратен. Мимика, пантомимика слегка сглажены, синтонны, легко включается в осмотр. Голос обычной громкости, интонирован, речь обычным темпом, последователен. Жалуется на усиление утомляемости в осенние месяцы, что не зависит от нагрузки: «Что на работе, что на выходных – какая-то усталость, вечером уже сам засыпаю...». Интересуется возможностями

лабораторной диагностики психоза: «Как узнать, будет он потом, не будет? И вот лекарства, они как-то влияют на детей? И может болезнь по наследству передаваться?». При этом смотрит на жену, волнуется. Эутиимичен. Обманы восприятия, нелепые идеи отрицает, что подтверждается словами жены. Описывает свои отношения с женой как «полное взаимопонимание, и в интеллектуальном смысле – я что-то говорю, и у нас мысли совпадают, даже не знаю, как это, но это круто». Рассказывает, что ощущение спокойствия в жизни, семейных отношениях отражается на психическом состоянии: «Когда спокойствие, тогда и психическое состояние ровное». Считает, что после перенесенного психоза очень хорошо активизируют занятия спортом, общение с хорошими друзьями и поддержка близких: «Конечно, о болезни знает узкий круг друзей, потому что сейчас все, в основном, об этом злорадствуют, но те, кто знает, еще с первого раза, те все остались». Мышление обычным темпом, периодически соскальзывает, отмечаются элементы резонерства. Внимание, память без грубых нарушений. Критичен к болезни.

PANSS [2] от 03.11.18 г.: Позитивная симптоматика – 10 баллов, Негативная симптоматика – 8 баллов, Композитный индекс = 2, Общепсихопатологическая симптоматика – 19 баллов, Анергия – 4 балла, Нарушения мышления – 6 баллов, Возбуждение – 5 баллов, Параноидный кластер – 3 балла, Депрессия – 4 балла, Агрессия – 6 баллов.

Клинический опросник для выявления и оценки невротических состояний (К.К. Яхин, Д.М. Менделевич) [2] от 03.11.18 г.: Тревога – 6,04; Невротическая депрессия – 7,03; Астения – 5,5; Истерический тип реагирования – 7,24; Обсессивно-фобические нарушения – 6,03; Вегетативные нарушения – 15,09.

Соматоневрологический статус: В области левой грудной мышцы шрам неровной формы. В остальном – без особенностей. *Данные лабораторного исследования от 25.10.18г.* на фоне терапии: оланзапин 5 мг/сут., лития карбонат 1200 мг/сут.: литий крови 0,224 ммоль/л; гормоны щитовидной железы: ТТГ 2,2577 мМЕ/мл, Т4 (свободный) 14,27 пкмоль/л, Т3 (свободный) 4,26 пкмоль/л; пролактин: 125,73 мМЕ/л; глюкоза крови 5,54 ммоль/л, триглицериды 0,69 ммоль/л, холестерин общий 5,4 ммоль/л, ЛПВП 1,32 ммоль/л, ЛПНП 3,4 ммоль/л, ЛПОНП 0,32 ммоль/л.

Заключение по данным экспериментально-психологического исследования от 13.11.2018 г. На основании клинической беседы, проективных методик, тестовых опросников, особенностей мышления (снижение критичности мышления, резонерство, трудности синтеза), можно сделать вывод о наличии шизофренического симптомокомплекса.

Анамнез Ияны Олеговны, 1983 г.р., 35 лет (со слов обследуемой, пациента): Данных о наследственности, беременности, родах, раннем развитии нет. Известно, что обследуемая росла в полной семье, имеет среднее специальное образование. В пубертатном периоде

иногда прогуливала уроки. Обследуемая описывает себя по характеру как «позитивная, активная, общительная, веселая, быстро переживающая психотравмирующие ситуации», отличалась «высоким жизненным тонусом, ощущением энергичности». В ситуации повышенной ответственности и дефицита времени склонна к ощущению тревоги, беспокойства, неудобства, что приводит к мобилизации активности на решение проблемы и стабилизации самочувствия после разрешения ситуации. Имеет широкий круг общения, легко заводит новые контакты, отдыхает вместе с друзьями. Употребляет алкоголь по социально одобряемым мотивам в компании друзей. Эффект от приема алкоголя чаще релаксирующий, слегка повышающий настроение. Употребление психоактивных веществ отрицает. Состояла в браке, характеризовавшемся агрессивными тенденциями со стороны мужа. Есть 2 детей: 13 лет и 8 лет, проявляет себя как заботливая и любящая мать. Работает в сфере активного взаимодействия с окружающими, рабочая. Перенесла несколько психотравмирующих событий: была свидетелем ДТП с летальным исходом пассажиров, недолгое время пробыла на месте аварии и вскоре уехала – испытывала потрясение, подавленность, состояние стабилизировалось в течение нескольких часов, воспоминаний и кошмаров на эту тему не испытывала. В декабре 2014 года пережила землетрясение в г. Сочи, что вызвало сильный испуг, страх, но также быстро мобилизовало обследуемую на решение текущих проблем. Наиболее травмирующим событием была смерть племянницы 6 лет, страдавшей хроническим заболеванием, в тот момент была подавлена, расстроена, угнетена, переживала о родных. В течение жизни отрицает наличие психопродуктивной симптоматики тяжелее реактивной тревоги в ситуации объективного стресса. Знакомство с пациентом произошло во время отдыха на море летом 2018 года, когда «увидели друг друга и поняли, что это – судьба». Обследуемая осведомлена о психическом заболевании супруга, толерантна к данному факту, спокойно относится к совместному проживанию.

Психический статус на 03.11.18 г.: Сознание ясное. В собственной личности, месте, времени, происходящей ситуации ориентирована верно. Аккуратна, следит за внешним видом, умеренно пользуется косметикой, подчеркивает достоинства. В беседу вступает с некоторым опасением, легкой тревожностью, биографические данные не раскрывает, мотивируя тем, что «не хочет посвящать посторонних в свою жизнь». Жалоб на самочувствие не предъявляет, объективных признаков психотической дезорганизации поведения, мышления, аффективной сферы не выявляется. Эутимия. Мышление обычным темпом, последовательно. Внимание пассивное и активное в полном объеме. Грубых расстройств памяти не выявляет. Сообщает, что в настоящих отношениях максимально понимает супруга, разделяет его стиль жизни, способ общения: «Нравятся шутки, понимаю с полуслова, и

он также». Сообщает, что в настоящих отношениях практически не возникает конфликтных ситуаций, поскольку проблемы решаются быстро и конструктивно. Находит похожими свой характер и характер пациента. Обследуемой известно о психическом заболевании партнера, что воспринимается как особый уровень доверия. Оценивает реакцию окружающих на психическое расстройство партнера адекватно: «У всех разные мнения, это нормально». Особых изменений жизненного стереотипа в связи с болезнью партнера не отмечает. Вдумчиво отвечает на тестовые вопросы, задает уточняющие вопросы. Самостоятельной активности в беседе о наследственной передаче психической болезни партнера не проявляет, однако проявляет комплекс заинтересованности: поднимает голову, удерживает зрительный контакт с врачом, партнером.

Международное нейropsychиатрическое мини-интервью (M.I.N.I.) [2] от 03.11.18г.: Психических расстройств в анамнезе не обнаружено. *Клинический опросник для выявления и оценки невротических состояний (К.К. Яхин, Д.М. Менделевич)* от 03.11.18г.: Тревога – 5,69; Невротическая депрессия – 7,05; Астения – 8,62; Истерический тип реагирования – 5,62; Obsessивно-фобические нарушения – 6,39; Вегетативные нарушения – 10,59. *Госпитальная шкала тревоги и депрессии* от 03.11.18г.: Тревога = 3 балла, Депрессия = 1 балл. *Заключение по данным экспериментально-психологического исследования* от 19.11.2018 г.: на первый план выступает заострение в структуре личности эпилептоидных черт, легко выраженное изменение когнитивных процессов по органическому типу. Таким образом, на момент осмотра психических расстройств у обследуемой не выявлено.

Семейный анализ. Для обеспечения поэтапного выявления семейного источника психической травматизации личности [9] были проведены: первичный сбор информации о родительских семьях обследуемых, до- и внутрисемейная информация о партнерах, тестовый мониторинг актуального семейного состояния [4]. Отношения в родительских семьях: с обеих сторон гармоничные. Количество официальных браков: у мужчины – 0, у женщины – 1. Количество внебрачных отношений: у мужчины – в период гипоманиакального состояния частая смена партнеров, у женщины – неизвестное количество. Количество разводов: у мужчины – 0, у женщины – 1. Собственные дети: у мужчины – 0, у женщины – 2. Настоящие отношения продолжаются в течение 6 мес., юридически не оформлены. Супруги проживают вместе на одной территории в течение 1 мес., с детьми жены 13 и 8 лет, что позволяет отнести данные отношения к «внебрачной семье с детьми жены» [4]. Жизненный цикл семьи по классификации Э.Г. Эйдемиллера и Н.В. Александровой соответствует нулевой стадии (прелюдия семейной жизни). На данной стадии у партнеров появляется мотивация к созданию брака, надежда на дальнейшее будущее и вместе с тем происходит переживание тревоги, неуверенности в моменты адаптации партнеров друг к другу.

Особенности функционирования семьи рассматривались в рамках классификации функций семьи Эйдемиллера Э.Г. [9]. Воспитательная функция реализуется женщиной по отношению к собственным детям, воспитание по типу гиперопеки. Роль мужчины для детей в настоящее время не определена, принимает минимальное участие в воспитании. Хозяйственно-бытовая функция характеризуется наличием отдельного дома для проживания пары с детьми, жилищные условия удовлетворительные, материальное обеспечение партнеров равнозначное, удовлетворительное, происходит начало формирования общего бюджета. При описании эмоциональной функции отношений партнеры были одинаково высоко удовлетворены потребностями в симпатии, уважении, признании, эмоциональной поддержке, психологической защите. Демократическая структура отношений. Конфликты отсутствуют либо слабо выражены. Функция духовного обогащения отражалась в совместном досуге в выходные дни, встречах с друзьями. Функция первичного социального контроля реализована полноценно, партнеры в полной мере придерживаются норм социального контроля, поведение упорядочено и последовательно. Сексуально-эротическая функция со слов партнеров удовлетворительна. Присутствует вопрос о влиянии болезни на психическое здоровье потомков.

Семья и болезнь. Наличие психического расстройства у члена семьи может значительно влиять на социально-психологический климат, т.е. на степень удовлетворенности супругов основными аспектами жизнедеятельности семьи, общим тоном и стилем отношений [1]. В данном случае оба партнера осведомлены о психическом расстройстве мужчины. Мужчина полностью осведомлен о причинах, симптомах, лечении и последствиях заболевания. Женщина вследствие малой осведомленности об особенностях заболевания демонстрирует поверхностный уровень знаний. Оба партнера конструктивно относятся к необходимости медикаментозной терапии. За время пребывания в совместном проживании психическое состояние мужчины не изменилось, по мнению пациента гармоничные отношения поддерживают ровное психоэмоциональное состояние. Психическое состояние женщины за время совместного проживания также не изменилось.

Следующим этапом изучения данной пары стало проведение ряда самооценочных методик для выявления установки клиентов на свои отношения, собственно удовлетворенности браком (см. табл.).

Таким образом, исходя из представленной партерами информации и результатов выполнения самооценочных тестов, нарушений функций семьи в настоящее время не прослеживается, оба партнера считают отношения абсолютно благополучными и максимально психотерапевтичными. В тоже время следует помнить о диагностических проблемах получения информации о семье, как то – проблеме интимности – сокрытие

Таблица

Психометрические показатели семейного функционирования, баллы

03.11.2018г.	Игорь	Ильяна
<i>1. Тест на уровень удовлетворенности браком</i>		
	41	42
<i>2. Тест «Общение в семье»</i>		
Доверительность отношений:		
Оценка, данная себе	4	3,66
Оценка, данная супругу	3,83	3,66
Взаимопонимание между супругами		
Оценка, данная себе	2,83	3,33
Оценка, данная супругу	4	3,66
Сходство во взглядах супругов	3,83	3,66
Общие символы семьи	3,16	3,33
Легкость общения между супругами	3,83	3,83
Психотерапевтическая общность	4	4
<i>3. Анализ семейной тревоги</i>		
Шкала вины	0	0
Шкала тревоги	1	1
Шкала напряженности	1	0
Общий балл	2	1

некоторых областей жизни семьи, проблеме изменчивости – многие события семейной жизни протекают быстро и не фиксируются, и проблеме разбросанности данных – существование явлений в крайне ограниченном спектре ситуаций [9]. Объективные сведения о партнерах и данные семейного анамнеза позволяют установить наличие «внебрачной семьи», для которой характерны следующие явления. Социально-психологические цели внебрачной семьи: достижение чувства облегчения и разрешения возникших проблем межличностного общения с противоположным полом; стабильность отношений; стремление «пожить в свое удовольствие» и испытать романтику свободной любви. Предметно-практическая деятельность такой семьи по содержанию ограничена, хотя периодически не отличается от обычной семьи. В ней доминируют досуговые формы, а благоустройство носит эпизодический характер, наполнение семейного бюджета нестабильно. Для семьи присущ замкнутый характер жизнедеятельности. Круг общения ограничен и как бы раздвоен – у каждого свой, устойчивые связи и контакты между их близкими отсутствуют. В этом случае микроокружение «супруга» более открыто для общения. Если решаются основные вопросы жизнедеятельности семьи, то со временем начинает сказываться дискомфорт отношений и статуса каждого из партнеров. Возможен рост общей нервно-эмоциональной напряженности и распад союза [4].

Обсуждение. Предиспозиционные факторы в случае Игоря – это наследственная отягощенность шизофренией и преморбидная гипертимная

акцентуация. Она протекает в виде четких, очерченных, аутохтонно развивающихся приступов. Сначала эти приступы были разделены продолжительными (по 5–7 лет) качественными ремиссиями, однако с 33-летнего возраста удается добиться только медикаментозно-контролируемой ремиссии, да и то не слишком качественной, аффективные колебания все же были заметны. В основе всех приступов – выраженный аффект – депрессивный и маниакальный. Однако, на фоне аффекта возникали и приобретали клиническое значение идеаторные нарушения. Причем от приступа к приступу их выраженность и тяжесть нарастали – во втором приступе появилась персекуторность (паранойяльного уровня), а с третьего приступа сформировался параноидный синдром. Учитывая эту прогрессивность болезни, а также выявленные психологом структурные нарушения мышления, в нозологической концепции болезнь соответствует шизофрении. Полагаем, что мы видим патоморфоз рекуррентной формы в приступообразно-прогредиентную. При этом, МКБ-10 эту точку зрения не поддержит, по критериям этой классификации речь идет о шизоаффективном расстройстве, которое требуется лечить сочетанием двух базовых классов препаратов: нормотимик (вальпроаты, учитывая присутствие как депрессивных, так и маниакальных состояний) и атипичный антипсихотик (препараты выбора – кветиапин и арипипразол). И, конечно, этот

пациент нуждается в психотерапии. А точнее, в психотерапии нуждается формирующаяся семья.

Нам представляется, что в рутинной работе с подобными пациентами обычно упускаются следующие аспекты:

1. Насколько важно психологическое благополучие в семье для больного как личности, в целом, и для снижения риска развития очередного приступа, в частности? Казалось бы, мы говорим об эндогенном страдании, однако это страдание у чувствующего, думающего, страдающего человека. Стресс является бесспорным провокатором обострений.

2. Семья – «мост» к более качественному комплаенсу. Близким зачастую доверяют больше, чем врачам, и в этом заложен огромный потенциал улучшения приверженности к терапии.

3. Раннее распознавание болезни. Это то, что семья может и должна делать для превенции развития более тяжелых состояний.

4. Проблема здоровья детей, причем в двух разных аспектах – риск передачи болезни и риск от приема медикаментов. Это насущные вопросы, на которые мало убедительных ответов. Категорическое и ортодоксальное – «о каких детях Вы смеете думать с таким диагнозом и такими таблетками?!» – неуместно (хотя звучит весьма часто) и, на наш взгляд, нарушает ключевой постулат морали врача. Нужны доказательные, четкие ответы, желательно, полученные в сотрудничестве с генетиком и клиническим фармакологом. Следует отметить, что предыдущая семья Игоря распалась во многом из-за нерешенности этого вопроса. И нынешняя долго не протянет, если мы не сформулируем понятные ответы.

5. Проблема секса. Что с сексуальной сферой наших больных, страдающих и от приступов, и от лекарств? Крайне редко доводится услышать эту информацию в анамнезе или статусе. Мы редко говорим об этом с больными. Может ли сексуальная депривация быть фактором, способствующим возрастанию риска рецидива шизофрении? Уверены, что да. Например, исследования больных зависимостью – химической и нехимической – убедительно это подтверждают.

6. Подвержены ли члены семьи больного (жены, дети) большому риску развития психических расстройств? Вне всякого сомнения. Но без прояснения вопроса «кто, зачем и почему» выходит замуж за больного шизофренией, мы не сможем предложить работающий алгоритм превенции. В нашей сегодняшней паре Ильяна здорова, но ведь бывают и иные варианты, о которых мы говорим вскользь в ординаторских,

но дальнейшего изучения проблемы не происходит, хотя это принципиально важный вопрос, требующий внимания.

Таким образом, та работа, относящаяся к кругу семейной терапии, важна как для больного, так и для членов ее семьи. В ней – потенциал улучшения эффективности терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева Т.В. Психология семьи: учебное пособие. 3-е изд. СПб.: Питер, 2014. 336 с.
2. Клиническая психометрика: учебное пособие [под ред. В.А. Солдаткина]. 2-е изд. Ростов-на-Дону: Изд-во РостГМУ, 2018. 339 с.
3. Посттравматическое стрессовое расстройство [под ред. В.А. Солдаткина]. Ростов-на-Дону: Изд-во РостГМУ, 2015. 624 с.
4. Прохорова О.Г. Основы психологии семьи и семейного консультирования: учеб. пособие для вузов. 2-е изд. М.: Издательство Юрайт, 2018. 234 с.
5. Психиатрия. Ростовская научно-педагогическая школа. Учебник под ред. д.м.н. В.А. Солдаткина. 3-е изд. Ростов-на-Дону: Профпресс, 2016. 1078 с.
6. Психиатрия: национальное руководство [под ред. Александровского Ю.А., Незнанова Н.Г.]. 2-е изд. М: ГЭОТАР-Медиа, 2018. 1008 с.
7. Холмогорова А. Психологические аспекты микросоциального контекста психических расстройств (на примере шизофрении) // Московский психотерапевтический журнал. 2000. № 3. С. 5–34.
8. Шейнина Н.С., Коцюбинский А.П., Скорик А.И., Чумаченко А.А. Психопатологический диатез: (предвестники психических заболеваний). СПб: Гиппократ, 2008. 128 с.
9. Эйдемиллер Э.Г., Юстицкис В. Психология и психотерапия семьи. 4-е изд. СПб.: Питер, 2010. 672 с.

REFERENCES

1. Andreeva T.V. *Psikhologiya sem'i: uchebnoe posobie*. 3-e izd. St.Petersburg: Piter, 2014. 336 p. (in Russian)
2. *Klinicheskaya psikhometrika: uchebnoe posobie* [pod red. V.A. Soldatkina]. 2-e izd. Rostov-on-Don: Izd-vo RostGMU, 2018. 339 p. (in Russian)
3. *Posttravmaticheskoe stressovoe rasstroistvo* [pod red. V.A. Soldatkina]. Rostov-on-Don: Izd-vo RostGMU, 2015. 624 p. (in Russian)
4. Prokhorova O.G. *Osnovy psikhologii sem'i i semeinogo konsul'tirovaniya: ucheb. posobie dlya vuzov*. 2-e izd. Moscow: Izdatel'stvo Yurait, 2018. 234 p. (in Russian)
5. *Psikhiatriya. Rostovskaya nauchno-pedagogicheskaya shkola*. Uchebnik pod red. d.m.n. V.A. Soldatkina. 3-e izd. Rostov-on-Don: Profpress, 2016. 1078 p. (in Russian)
6. *Psikhiatriya: natsional'noe rukovodstvo* [pod red. Aleksandrovskogo Yu.A., Neznanova N.G.]. 2-e izd. Moscow: GEOTAR-Media, 2018. 1008 p. (in Russian)
7. Kholmogorova A. *Moskovskii psikhoterapevticheskii zhurnal*. 2000. № 3. pp. 5–34. (in Russian)
8. Sheinina N.S., Kotsyubinskii A.P., Skorik A.I., Chumachenko A.A. *Psikhopatologicheskii diatez: (predvestniki psikhicheskikh zabolevanii)*. St.Petersburg: Gippokrat, 2008. 128 p. (in Russian)
9. Eidemiller E.G., Yustitskis V. *Psikhologiya i psikhoterapiya sem'i*. 4-e izd. St.Petersburg: Piter, 2010. 672 p. (in Russian)

Поступила 13.01.19.

**ДВА СЛУЧАЯ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИПСИХОТИКОВ
В ДЕТСКОЙ ПСИХИАТРИИ**

Анна Анатольевна Портнова¹, Юрий Павлович Сиволап²

¹Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского, 109559, г. Москва, Кропоткинский пер., д. 23, ²Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова, 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, e-mail: yura-sivolap@yandex.ru

Реферат. В статье рассматриваются вопросы безопасности антипсихотиков, в первую очередь в лечении детей и подростков. Приведено два примера необоснованного и небезопасного назначения антипсихотиков в детских психиатрических клиниках. Подчеркивается, что применение антипсихотиков в молодом возрасте повышает риск развития сердечных и метаболических болезней и способствует повышению летальности.

Ключевые слова: антипсихотики, типичные антипсихотики, атипичные антипсихотики, экстрапирамидные нарушения, гиперпролактинемия, смертность, детская психиатрия.

**TWO CASES OF ANTIPSYCHOTIC USE
IN CHILD PSYCHIATRY**

Anna A. Portnova¹, Yuri P. Sivolap²

¹First Moscow State University, department of psychiatry and narcology, 119991, Trubetskaya Str., 8 (2), Moscow, e-mail: yura-sivolap@yandex.ru, ²Serbsky Federal Medical Research Center of Psychiatry and Narcology, Moscow, 109559, Kropotkinsky per., 23

The article deals with the safety of antipsychotics, especially for children and adolescents. Two examples of the unreasonable and unsafe use of antipsychotics in children's psychiatric clinics are given. It is emphasized that the use of antipsychotics at a young age increases the risk of heart and metabolic diseases and contributes to increased mortality.

Key words: antipsychotics; typical antipsychotics; atypical antipsychotics; extrapyramidal disorders; hyperprolactinemia; mortality; child psychiatry.

Антипсихотики (нейролептики) представляют первый (если не считать лития) класс психотропных лекарственных средств с очевидными клиническими эффектами и широко используются в психиатрии. К числу сложных вопросов психиатрической практики относится безопасность нейролептической терапии. Считается, что антипсихотики первого поколения (конвенциональные, или типичные) чаще вызывают экстрапирамидные нарушения, тогда как препараты второго поколения (атипичные

антипсихотики) сопоставимы с более ранними лекарственными средствами по эффективности в лечении шизофрении, но при этом лучше переносятся, что, в частности, объясняется меньшей степенью их сродства с дофаминовыми рецепторами. В свою очередь, атипичные антипсихотики чаще препаратов первого поколения вызывают нежелательные метаболические эффекты, в том числе повышение синтеза пролактина и снижение толерантности к углеводам, что, к сожалению, не мешает по крайней мере отдельным из них вызывать, подобно конвенциональным антипсихотикам, экстрапирамидные нарушения.

Риск побочных эффектов и осложнений терапии (вплоть до повышения летальности) определяет необходимость строго ограниченного применения антипсихотиков, особенно в детской психиатрии, в соответствии с четкими клиническими показаниями, а также выбора препаратов с максимальной переносимостью в безопасных дозах.

Несколько десятилетий назад в отечественном и мировом психиатрическом сообществе преобладала точка зрения, что наиболее эффективное лечение острого психоза при шизофрении требует быстрого наращивания дозы антипсихотиков вплоть до максимально разрешенного предела [1]. В настоящее время представление об оптимальных подходах к применению антипсихотиков в значительной степени изменилось. Один из принципов современного лечения острой шизофрении провозглашает назначение антипсихотика (выбранного с учетом пожеланий пациента, предшествующего опыта лечения, а также ожидаемых терапевтических рисков) в минимальной дозе в пределах эффективного диапазона. Быстрая нейролептизация считается противопоказанной, а в качестве средства дополнительной седации

в антипсихотической терапии рекомендованы бензодиазепины [6].

Исследования показывают, что для достижения антипсихотического эффекта (в том числе при лечении шизофрении) достаточно связывания антипсихотиком 60–70% дофаминовых D₂-рецепторов; увеличение дозы антипсихотика сопровождается повышением риска появления экстрапирамидных или метаболических нарушений, но не нарастанием успеха лечения [5, 7]. Примечательно, что галоперидол в дозе 2–5 мг позволяет связывать до 80% дофаминовых D₂-рецепторов [5]; мы считаем необходимым обратить на этот факт особенное внимание, поскольку в отечественной клинической практике (в том числе в детской психиатрии) галоперидол нередко применяется в значительно более высоких дозах (равно как и другие антипсихотики в эквивалентных количествах).

Учащение назначения антипсихотиков (в том числе в завышенных дозах) детям, при весьма сомнительной безопасности подобной практики в молодом возрасте, отмечается в Великобритании и многих других странах [14]. Российская Федерация, к сожалению, в этом отношении не является исключением. В соответствии с многочисленными данными, дети и подростки более чувствительны к действию антипсихотиков, чем взрослые индивиды, и антипсихотическая терапия в детском возрасте характеризуется большей частотой побочных эффектов и осложнений терапии (включая экстрапирамидные нарушения, позднюю дискинезию, гиперпролактинемия, увеличение массы тела, тахикардию, избыточную седацию, слюнотечение, снижение артериального давления и поражение печени, а также провокацию сахарного диабета 2 типа), чем лечение пациентов зрелого возраста [3, 4, 12]. Риск развития сахарного диабета 2 типа и ассоциированных с ним метаболических нарушений, а также преждевременных смертей вследствие приема антипсихотиков у молодых пациентов расценивается как вдвое или втрое превышающий общепопуляционные показатели [12].

Назначение рисперидона пациентам младше восемнадцати лет ассоциировано с заметным увеличением обхвата талии, индекса массы тела, уровней общего холестерина и пролактина, а также изменением паренхимы печени, причем чувствительность к побочным эффектам препарата больше выражена у пациентов женского пола [10]. В соответствии с результатами много-

численных исследований, данные о связи между приемом рисперидона и развитием метаболического синдрома у взрослых и детей в той или иной степени могут быть распространены и на другие антипсихотики, и рисперидон отнюдь не является худшим из антипсихотиков с точки зрения переносимости [8, 9, 11, 15, 16].

Показано, что повышение риска смертей (в том числе отдаленных) вследствие сердечных и метаболических нарушений ассоциировано с назначением пациентам антипсихотиков в возрасте 5–24 лет; подчеркивается, что критически опасными для детей, подростков и молодых совершеннолетних пациентов являются дозы, превышающие 50 мг в хлорпромазиновом эквиваленте¹ [13, 14, 17].

При обсуждении вопросов безопасности антипсихотиков мы считаем необходимым представить краткие описания двух случаев лечения подростков: в Москве и Санкт-Петербурге. По этическим соображениям настоящие имена пациентов и названия лечебных учреждений не приводятся.

Случай 1. Александр В., 17 лет, житель Москвы. Впервые осмотрен детским психиатром два года назад в пятнадцатилетнем возрасте по настоянию матери. Поводом для обращения к врачу послужила низкая успеваемость, чрезмерное увлечение интернетом, недостаточная общительность, а также грубость по отношению к родителям, пытавшимся заставить сына лучше учиться, заниматься спортом и запретить либо резко ограничить его пребывание за компьютером.

Психиатром перечисленные особенности ребенка были расценены в качестве признаков асоциального поведения; у подростка диагностирована шизофрения в сочетании с компьютерной зависимостью, рекомендован постоянный прием оланзапина в возрастающей дозе; максимальная доза составила 22 мг. Терапия антипсихотиком не привела к существенным желаемым изменениям поведения. У Александра снизились и без того невысокие показатели успеваемости, появилась апатия, безразличие; вербальная агрессия по отношению к родителям, продолжившим попытки контролировать занятия сына, несколько уменьшилась. Длительный прием оланзапина сопровождался увеличением массы тела на 50 кг (что не соответствовало общему физическому росту подростка); у пациента появились стрии на пояснице и угревая сыпь на лице.

По настоянию матери госпитализирован в клинику, осмотрен комиссией врачей. Констатированы угрюмое настроение, апатия, низкий интерес к учебе

¹Указанная доза представляется едва ли не мизерной для традиционной практики лечения в отечественной, в том числе детской, психиатрии.

и общению. Диагноз шизофрении был подтвержден, изменения в состоянии расценены в качестве «нарастания шизофренического дефекта в виде апатико-абулического синдрома», а нежелание общаться со сверстниками, которое Александр объяснил тем, что стесняется своего ожирения и угрей на лице – проявлениями дисморфофобии.

После снижения дозы оланзапина пациент заметно повеселел, стал более общительным, свел знакомство с другими детьми (и даже заявил, что хотел бы задержаться в отделении, так как здесь у него появились друзья). Масса тела стала постепенно уменьшаться (на 6 кг за двухнедельный период). Отмечена нормализация плазменных уровней глюкозы и пролактина.

Несмотря на общее улучшение состояния, мальчик сообщил о появлении тревоги и эпизодических немотивированных страхов, после чего один из врачей принял попытку назначения этаперазина² в суточной дозе 4 мг, мотивировав это тем, что, в соответствии с его многолетним врачебным опытом, «этаперазин – лучшее средство лечения тревоги и страхов у детей».

Резюмируя данное наблюдение, считаем необходимым дать следующие комментарии.

1. Диагностика шизофрении и ее отдельного проявления в виде апатико-абулического синдрома как признака нарастающего дефекта не имели должного обоснования. Особенности поведения подростка были неправомерно расценены в качестве симптомов эндогенной психической болезни. Заслуживает внимания явная редукция того, что было расценено врачами в качестве шизофренического дефекта (то есть необратимого состояния), при смягчении антипсихотической терапии.

Следует подчеркнуть, что ни многочасовое использование компьютера, ни домоседство в сочетании с невысокой общительностью, ни вербальная агрессия не служат признаками шизофрении в соответствии с современными диагностическими классификаторами – МКБ-10 и DSM-5, а квалификация продолжительного пребывания в интернете в качестве аддиктивного расстройства, а именно компьютерной зависимости, представляет собой характерный пример медикализации обыденности, на которую указывает и от которой предостерегает профессор В.Д. Менделевич [2].

2. Необходимости в назначении подростку терапии антипсихотиками не было. Рисперидон не уменьшил увлечения Александра компьютером, не повлек за собой ожидаемого повышения успеваемости и социализации, но привел к резкому увеличению массы тела, гипергликемии, гипер-

пролактинемии, угревой сыпи и апатии как проявлению ятрогенного метаболического синдрома.

3. Ни перфеназин (этаперазин), ни любые другие антипсихотики не рассматриваются в качестве предпочтительного средства лечения тревожных состояний у детей и подростков; препаратами первой линии в терапии расстройств, ассоциированных с тревогой, считаются (как и в практике лечения взрослых лиц) антидепрессанты из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина [3, 6].

4. Учитывая приведенные выше данные современных исследований, нельзя, к сожалению, исключить, что проведенная и до сих пор проводимая (хотя и в несколько смягченном виде) необоснованная антипсихотическая терапия повышает риск последующего развития у данного пациента сердечной болезни и/или заболевания, связанного с нарушением обмена веществ (наиболее вероятно – сахарного диабета 2 типа), а также риск ассоциированной с этими расстройствами преждевременной смерти.

Случай 2. Олег Н., 13 лет, житель Санкт-Петербурга. С самого рождения плохо засыпал, был беспокоен. В первые годы жизни отставал в физическом и речевом развитии; отмечалась неловкость в моторике. Отличался странностями в поведении. В связи с интеллектуальным отставанием обучался в коррекционной школе VIII вида. По назначению педиатра и невролога без очевидного эффекта принимал различные ноотропные препараты.

Полгода назад в связи с агрессивным поведением был осмотрен специалистами одной из ведущих клиник Санкт-Петербурга. В разделе «Психический статус» предоставленной родителями выписки из истории болезни сообщается, что ребенок неусидчив, то и дело порывается встать и уйти, периодически хлопает в ладоши, имеет тревожное выражение лица. Речь скудная, односложная. Лечащим врачом высказано предположение о наличии слуховых галлюцинаций и идей преследования.

Пациент был госпитализирован с одновременным назначением рисперидона, галоперидола, тиаприда и клозапина в суточных дозах 1 мг, 15 мг, 100 мг и 12,5 мг соответственно. Антипсихотическая терапия осложнилась акатизией и слюнотечением, в связи с чем был назначен тригексифенидил в дозе 8 мг в сутки, доза галоперидола была уменьшена до 3 мг, тиаприд и клозапин были отменены с введением в схему лечения арипипразола в дозе 15 мг.

²Производное фенотиазина, антипсихотик первого поколения, широко использовавшийся в мировой психиатрической практике для лечения шизофрении до появления атипичных антипсихотиков; международное название – перфеназин.

В истории болезни констатировано уменьшение психомоторного возбуждения и редкость бредовых высказываний, пациент выписан с рекомендацией наблюдения у психиатра, приема галоперидола и арипипразола. Диагноз родителям подростка в клинике не сообщили. При осмотре подростка первым автором настоящей статьи констатированы недостаточное развитие речи, автономность речи и отсутствие ее использования для коммуникативной цели, стереотипные движения, недостаточное развитие интеллекта. Диагностирован ранний детский аутизм и умственная отсталость умеренной степени. В соматическом состоянии отмечено ожирение; по словам матери, резкая прибавка в весе возникла после начала лечения. По словам матери, вследствие приема антипсихотиков Олег стал еще более агрессивен.

При лабораторном исследовании, проведенном по инициативе матери после выписки из клиники и осмотра ребенка эндокринологом, обнаружено повышение уровня глюкозы в крови до 8,0 ммоль/л, уровня инсулина – до 42 мкЕд/мл и уровня пролактина – до 640,8 мЕд/л.

Анализ приведенного описания дает основания для следующих комментариев.

1. При поступлении в клинику ребенку одновременно назначены четыре антипсихотика, в том числе один типичный и три атипичных, хотя современные принципы антипсихотической терапии (в первую очередь, в лечении шизофрении) предписывают предпочтительное применение только одного антипсихотика, а второй вводится в схему лечения лишь в случае крайней необходимости при недостаточной эффективности первого, с тщательным протоколированием в медицинских документах лечебных и побочных эффектов каждого из препаратов по отдельности [6].

2. Первичная доза галоперидола необоснованно и непозволительно высока для пациента 13 лет, что следует рассматривать как грубое нарушение ключевого принципа врачебной этики, а именно безопасности лечения как главного критерия при определении тактики лечения.

3. Пациенту назначен клозапин, безопасность и эффективность которого у детей и подростков не установлена. Более того, в соответствии с современными клиническими рекомендациями в лечении взрослых пациентов клозапин, в связи с риском агранулоцитоза, рассматривается в качестве препарата резерва и назначается исключительно в случаях неуспешной терапии как минимум двумя другими антипсихотиками, по крайней мере один из которых относится к атипичным [6].

Как и в первом случае, в данном наблюдении антипсихотики, назначенные без достаточных оснований и в необоснованно высоких дозах, вызвали метаболический синдром, ухудшили толерантность к углеводам и создали серьезное предрасположение для развития сахарного диабета и, возможно, послужили причиной других вероятных отдаленных неблагоприятных последствий для здоровья пациента.

Заголовок представленной статьи способен создать ошибочное впечатление, что два приведенных наблюдения относятся к редким случаям нерационального применения антипсихотиков в детской психиатрии. К сожалению, это далеко не так. Широкое назначение антипсихотиков детям и подросткам без достаточных оснований и в небезопасном режиме происходит в отечественной психиатрии повсюду и настолько регулярно, что это без преувеличения можно считать массовым явлением.

Примечательной особенностью описанных и довольно типичных случаев служит то, что диагностика и лечение проводились в ведущих клиниках двух федеральных медицинских центров России – Москвы и Санкт-Петербурга. Большинство специалистов, принимавших участие в консультировании и определении терапевтической тактики, имели ученое звание не ниже кандидата медицинских наук. К сожалению, нет оснований надеяться, что лечение детей и подростков в регионах Российской Федерации проводится намного лучше.

Очевидно, что существующая практика подобного применения антипсихотиков противоречит главным задачам общественного здравоохранения, а именно улучшению показателей здоровья нации и снижению смертности населения. И до тех пор, пока детская психиатрия в нашей стране будет находиться в отрыве от современной мировой научной и клинической практики, надеяться на заметные перемены к лучшему, по нашему мнению, не приходится.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авруцкий Г.Я., Недува А.А. Лечение психически больных: руководство для врачей. 2-е издание, дополненное и переработанное. М.: Медицина. 1988. 527 с.
2. Менделевич В.Д. Классификация психических расстройств vs систематика поведенческих девиаций: медиализация как тренд // Обозрение психиатрии и медицинской психологии. 2016. №1. С. 10–16.

3. Coghill D., Bonnar S., Duke S.L. et al. Child and Adolescent Psychiatry. Oxford: Oxford University Press, 2009. 491 p.
4. Eapen V., Shiers D., Curtis J. Bridging the gap from evidence to policy and practice: reducing the progression to metabolic syndrome for children and adolescents on antipsychotic medication // Aust-N-Z-J-Psychiatry. 2013. Vol. 47 (5). P. 435–442.
5. Ginovart N., Kapur S. Role of dopamine D (2) receptors for antipsychotic activity // Handb-Exp-Pharmacol. 2012. Vol. 212. P. 27–52.
6. Harrison P., Cowen P., Burns T., Fazel M. Shorter Oxford Textbook of Psychiatry. Seventh Edition. Oxford: Oxford University Press, 2018. 1681 p.
7. Kapur S., Remington G., Jones C. et al. High levels of dopamine D2 receptor occupancy with low-dose haloperidol treatment: a PET study // Am-J-Psychiatry. 1996. Vol. 153 (7). P. 948–950.
8. Kumar A., Datta S.S., Wright S.D. et al. Atypical antipsychotics for psychosis in adolescents // Cochrane-Database-Syst-Rev. 2013. Vol. 10. CD009582.
9. Lytle S., McVoy M., Sajatovic M. Long-acting injectable antipsychotics in children and adolescents // J-Child-Adolesc-Psychopharmacol. 2017. Vol. 27 (1). P. 2–9.
10. Matera E., Margari L., Palmieri V.O. et al. Risperidone and cardiometabolic risk in children and adolescents: clinical and instrumental issues // J-Clin-Psychopharmacol. 2017. Vol. 37 (3). P. 302–309.
11. Pagsberg A.K., Tarp S., Glinborg D. et al. Acute antipsychotic treatment of children and adolescents with schizophrenia-spectrum disorders: a systematic review and network meta-analysis // J-Am-Acad-Child-Adolesc-Psychiatry. 2017. Vol. 56 (3). P. 191–202.
12. Pramyothin P., Khaodhiar L. Type 2 diabetes in children and adolescents on atypical antipsychotics // Curr-Diab-Rep. 2015. Vol. 15 (8). P. 53.
13. Rani F.A., Byrne P., Cranswick N. et al. Mortality in children and adolescents prescribed antipsychotic medication: a retrospective cohort study using the UK general practice research database // Drug-Saf. 2011. Vol. 34 (9). P. 773–781.
14. Ray W.A., Stein C.M., Murray K.T. et al. Association of antipsychotic treatment with risk of unexpected death among children and youths // JAMA-Psychiatry. 2018. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2018.3421. [Epub ahead of print]
15. Reekie J., Hosking S.P., Prakash C. et al. The effect of antidepressants and antipsychotics on weight gain in children and adolescents // Obes-Rev. 2015. Vol. 16 (7). P. 566–580.
16. Shin L., Bregman H., Frazier J., Noyes N. An overview of obesity in children with psychiatric disorders taking atypical antipsychotics // Harv-Rev-Psychiatry. 2008. Vol. 16 (2). P. 69–79.
17. Yang C., Hao Z., Tian J. et al. Does antipsychotic drug use increase the risk of long term mortality? A systematic review and meta-analysis of observational studies // Oncotarget. 2018. Vol. 9 (19). P. 15101–15110.

REFERENCES

1. Avrutskiy G.Ya., Neduva A.A. *Lechenie psikhicheskoi bol'nykh: rukovodstvo dlya vrachei*. 2-e izdanie, dopolnennoe i pererabotannoe. Moscow: Meditsina. 1988. 527 p. (in Russian)
2. Mendelevich V.D. *Obozrenie psikhiiatrii i meditsinskoi psikhologii*. 2016. №1. pp. 10–16. (in Russian)

Поступила 13.02.19.

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

«ПСИХИК СӘЛАМӘТЛЕК ПРЕЗУМПЦИЯСЕ»: УНИКАЛЬ СУД ПРЕЦЕДЕНТЫННАН ГАДӘТИ КӨНДӨЛЕК ПРАКТИКАГА ТАБА

Владимир Давыдович Менделевич

Казан дәүләт медицина университеты, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: mend@tbit.ru

Мәкаләдә Л. тарафыннан имзаланган васыятьнең гамәлдән чыгарылганлыгын раслаучы (үзе үлгәннән соң) суд-психиатрия экспертизасы очрагы тикшерелә. Эксперт психиатрлар тарафыннан Л. га «катнаш авыруларга бәйле ахыргача төгәл ачыкланмаган органик психик тайпылыш» диагнозы ((F06.98) куела, нәтижә кәгазенә йомгаклау өлешендә «эксперт комиссиясе Л.ның васыятьнамә язганда үз гамәлләренә мәгънәсән аңларга сәләтле булу-булмавы хакында ачык һәм төгәл фикер әйтә алмый», чөнки «медицина документларында Л.ның васыятьнамә язылыр алдыннан булган чорда да, васыять кәгазенә имза куелган вакыттагы да психик халәте турында мәгълүматлар бирелмәгән». Суд карары «психик сәламәтлек презумпциясе» һәм «үз акылында булу презумпциясе» принципларына таянып кабул ителә. Уникаль суд прецеденты нигезендә әлеге принципларны куллануны киңәйтү зарурлыгы турында нәтижә ясала.

Төп төшенчәләр: психиатрия диагностикасы, суд-психиатрия экспертизасы, «психик сәламәтлек презумпциясе», «үз акылында булу презумпциясе».

ПСИХИАТРИЯ: СХОЛАСТИК ФИЛОСОФИЯМЕ, ӘЛЛӘ КЛИНИК МЕДИЦИНАМЫ?

Юрий Павлович Сиволап¹, Анна Анатольевна Портнова²

¹И.М. Сеченов ис. Беренче Мәскәү дәүләт медицина университеты, 119991, Мәскәү, Трубетцкая ур., 8, 2-төз., e-mail: yura-sivolap@yandex.ru, ²В.П. Сербский ис. психиатрия һәм наркология милли медицина тикшеренү үзәге, 109559, Мәскәү, Кропоткинский тик., 23

Россиядә психиатрия ярдәменә заманча торышына анализ ясап, аның төп кимчелекләре – психик тайпылышлар диагностикасының ирекле булуы, антипсихотикларны нигезсез рәвештә артык киң куллану, клиник рекомендацияләрнең канәгәтләнәрлек булмавы, профессиональ белемнәрнең дәрәжәсе түбән булу. Клиник психиатриягә реформа уздыру юллары күрсәтелә.

Төп төшенчәләр: психиатрия ярдәме; балалар психиатриясе; МКБ-10; DSM-5; антипсихотиклар; Альцгеймер авыруы; клиник рекомендацияләр.

БАШ МИЕНДӘ КАН ӘЙЛӘНЭШЕ БОЗЫЛГАН ПАЦИЕНТЛАРНЫҢ ДӘВАЛАУГА БИРЕЛГӘНЛЕГЕ ҺӘМ АЛАРДА СӘЛАМӘТЛӘНҮГӘ МОТИВАЦИЯ ТУДЫРУ

Анатолий Александрович Овчинников¹, Әкъялимә Нәкыйп кызы Солтанова¹,
Павел Алексеевич Максименко^{1,2}, Юлия Викторовна Сарычева¹,
Татьяна Александровна Шпикс¹

¹Новосибирск дәүләт медицина университеты, Новосибирск, Кызыл проспект, 52, e-mail: sultanova.aklima@yandex.ru, ²Шәһәр балалар ашыгыч медицина ярдәме клиник хастаханәсе, Новосибирск, Кызыл проспект, 3

Тикшеренүнең максаты – баш миендәге кан әйләнеше бозылган паиентларның дөвалауга бирелгәнлеге һәм аларда сәламәтләнүгә мотивация тудыруны өйрәнү. Дөвалауга бирелгәнлек дәрәжәсе түбән булганда уңышсызлыкларны урап узган стратегиясе, социаль яклау һәм уңышка ирешү дәрәжәсе күрсәткечләре түбән булу ачыклана, дөвалауга бирелгәнлекнең югары дәрәжәсен уңыш мотивациясе, гомуми интернальлек, ирешелгән уңышлар өлкәсендәге интернальлек формлаштыра. Пациентларның дөвалау рекомендацияләрен бирелеп үтәвендә кешене чорнап алган микросоциаль тирәлек – гаилә, дуслар, хезмәттәшләр, палатадагы башка авырулар һ.б. да мөһим роль уйный.

Төп төшенчәләр: баш миендәге кан әйләнеше житенкерәмәү, дөвалауга бирелгәнлек, комплаентлык, субъектив контроль дәрәжәсе, уңыш мотивациясе.

БИОСОЦИАЛЬ КОНЦЕПЦИЯ КҮЗЛӘГЕННӘН КАРАГАНДА ПАРКИНСОН АВИРУУЫ ВАКЫТЫНДА КОМПЛАЕНС

Вероника Андреевна Богачева, Юлия Вадимовна Коцюбинская,
Владимир Алексеевич Михайлов, Татьяна Сергеевна Алексеева

В.М. Бехтерев ис. психиатрия һәм неврология милли медицина тикшеренү үзәге, 192019, Санкт-Петербург, Бехтерев ур., 3, e-mail: ronika1988@mail.ru

Паркинсон авыруы мисалында комплаентлыкның биосоциаль моделе тәкъдим ителә һәм Паркинсон авырулы пациентларның социаль яшәеше белән комплаентлык дәрәжәсе арасындагы үзара бәйләнеш күрсәтелә. Үзара бәйләнешкә ясалган анализ Паркинсон авырулы пациентларның комплаентлык дәрәжәсе югарырак булган саен, социаль яшәеш дәрәжәсенә дә югары икәнлеген күрсәтә. Психик сәламәтлек өлкәсендәге мәсьәләләргә психосоциаль якин килү физик, психик һәм социаль факторларның үзара тәэсирен анализлау һәм исәпкә алуны үз алдында тоталар.

Төп төшенчәләр: комплаенс, дөвалауга бирелгәнлек, Паркинсон авыруы, биопсихосоциаль концепция.

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

КРАНИОЦЕРВИКАЛЬ ДИСТОНИЯЛЕ ПАЦИЕНТЛАРДА ШОМЛАНУ-ДЕПРЕССИЯ ТАЙПЫЛЫШЛАРЫ: БОТУЛИНОТЕРАПИЯНЕҢ КЛИНИК-АНАМНЕЗ ҮЗЕНЧӨЛЕКЛӘРЕ ҺӘМ МОДИФИКАЦИЯЛӘГЕЧ РОЛЕ

Зифа Гомәр кызы Хәятова¹, Зөләйха Абдуллажан кызы Жәләлова^{1,2},

¹Казан дәүләт медицина университеты, неврология һәм реабилитация кафедрасы, 420012, Казань, Бутлеров ур., 49, e-mail: hayatova@list.ru, ²Республика экстрапирамидалы патология һәм ботулинотерапия клиник-диагностика үзәге, 420039, Казан, Исаев ур., 5

Краниоцервикаль дистонияле 54 пациентны (38 хатын-кыз һәм 16 ир-ат, уртача яшьләре – 49,8±11,3) тикшергәннәр. 32 пациентта цервикаль дистония ачыкланган, 11-әр кеше блефароспазм авырулы һәм Мейж синдромлы пациентлар төркемнәренә кергән. Барлык пациентлар да «Унификацияланган дистония шкаласы» буенча тест узган, цервикаль дистонияле пациентларны өстәмә рәвештә «Көнбатыш Торонто спастик кәкре муенлылык шкаласы (TWSTRS)» буенча да тикшергәннәр. Бека депрессия шкаласы һәм Гамильтон шомлану шкаласы буенча бөтен пациентларның да психоэмоциональ статусы өйрәнелгән. Әлеге пациентларда күзәтелгән шомлану-депрессия тайпылышлары дәрәжәсенә бәя бирелә, төрле факторларның, шул исәптән ботулинотерапия уздыруның тәсире өйрәнелә. Психоэмоциональ тайпылышларның кешенең женесенә, локализация урынына, авыруның давамлылыгына һәм дөвалаудан кәнагәтлек нәтижеләренә бәйлеләге күзәтелми. Озак вакытлар даими рәвештә ботулотоксин инъекцияләре кадаткан пациентларда шомлану һәм депрессия дәрәжәсенә түбән булуы ачыклана.

Төп төшенчәләр: краниоцервикаль дистония, спастик кәкре муенлылык, блефароспазм, Мейж синдромы, депрессия, шомлану, ботулинотерапия.

ШИЗОФРЕНИЯНЕҢ ЖЕНЕСКӘ БӘЙЛЕ ҮЗЕНЧӨЛЕКЛӘРЕ: ПСИХОЭНДОКРИНОЛОГИЯГӘ ФОКУС

Наталья НиколаевнаПетрова¹, Анастасия ИгоревнаВасильева^{2,3}

¹Санкт-Петербург дәүләт университеты, психиатрия һәм наркология кафедрасы, 199034, Санкт-Петербург, Университет яр буе, 7/9, e-mail: petrova_nn@mail.ru,

²Калининград өлкәсенең №1 психиатрия больницасы, 236008, Калининград өлкәсе, Калининград ш., Александр Невский ур., 78А, ³Иммануил Кант ис. Балтика федераль университеты, терапия кафедрасы, 236016, Калининград ш., А.Невский ур., 14, e-mail: vasiljeva_anastasija@mail.ru

Шизофрения авыруына һәм аны дөвалауга женес үзенчәлектәренә тәсире хакында мәгълүматлар бирелә. «Саклагыч эстроген гипотезасы», шул исәптән шизофрениягә тартым ирләрдә эстрогеннарның роле өйрәнелә. Эстрогенның нейропротектор үзенчәлектәре тикшерелә. Шизофрениянең төрле этапларында тестостеронның нейроактив стероидлары һәм аның элгәрләре гендер үзенчәлектәре аспектларыннан чыгып сурәтләнә. Антипсихотик дөвалауның женескә бәйле тискәре үзенчәлектәре тасвирлана.

Төп төшенчәләр: шизофрения, терапия, женескә бәйле үзенчәлектәре.

ХИМИК БУЛМАГАН БӘЙЛЕЛЕКЛӘР– «ФЕЙК-ДИАГНОЗЛАР»МЫ, ӘЛЛӘ ИНДЕ ТАЙПЫЛЫШЛАРМЫ?

Алексей Юрьевич Егоров^{1,2,3}

¹Россия фәннәракадемиясенеңИ.М. Сеченов ис.эволюция физиологиясе һәмбиохимиясе институты, 194223, Санкт-Петербург, Торез пр., 44, ²И.И. Мечников ис.Төньяк-көнбатыш дәүләт медицина университеты, 191015, Санкт-Петербург, Кирочнаяур., 41, ³Санкт-Петербург дәүләт университеты, 199034, Санкт-Петербург, Университет яр буе, 7-9, e-mail: draegorov@mail.ru

Мәкаләдә химик булмаган (үз-үзеңне тотышка бәйле) бәйлеләкләрне классификацияләү мәсәләсе Интернет-аддикция (ИА) мисалында тасвирлана. Уеннарға бәйле тайпылышларны МКБ-11 гә кергү мәсьәләсе тирәсендәгә дискуссиягә анализ ясала. Барлык химик һәм химик булмаган аддитив тайпылышлар формалашуның гомуми нейробиологик һәм генетик механизмнары күрсәтелә. ИАне дөвалауның стандартлаштырылган ысулларын булдыру өчен аларның кайсы формасының МКБ һәм DSM критерийлары буенча нозологик берәмлек – тайпылыш – булуын ачыкларга һәм шул нигездә теге яки бу дөвалау ысулының нәтижеләлеген исбатларга кирәклеге турында нәтижә ясала. Девиация һәм тайпылышларның төрле формаларын “фейк” дип атарга мөмкин, әмма аңа карап алар юкка чыкмый, кешеләр дә алардан җәфа күрүдән туктамый.

Төп төшенчәләр:химик булмаган (үз-үзеңне тотышка бәйле) бәйлеләкләр, Интернет-аддикция, гемблинг, уен тайпылышлары, фейк-диагностлар.

ҮЗ -ҮЗЕҢНЕ ТОТЫШКА БӘЙЛЕ ТАЙПЫЛЫШЛАР ФЕЙК-ДИАГНОЗ БУЛАЛАРМЫ?

Михаил Леонидович Зобин

«Доброта» («Изгелек») аддикцияләренә трансформацияләү юлы белән дөвалау үзәге, 85330, Котор ш., Черногория, e-mail: dr.zobin@yandex.ru

Үз-үзеңне тотышка бәйле төрле тайпылышларның (химик булмаган аддикцияләренә дә кертеп) клиник реалжелеге файдасына дәлелләр китерелә. Бер үк вакытта үз-үзеңне тотуның тайпылышлы формаларына психиатрия диагнозы буларак киңәйтелгән диагностика уздыруның куркынычсызлыгы турындагы караш алга сөрелә.

Төп төшенчәләр: фейк-диагноз, үз-үзеңне тотышка бәйле тайпылышлар, химик булмаган аддикцияләр.

ЗЫЯНЛЫ ТӘЭСИР ЯСАУЧЫ ПСИХОАКТИВ МАТДӘЛӘР КУЛЛАНУ – ФЕЙК-ДИАГНОЗ

Владимир Викторович Кузнецов

Калининград өлкәсе наркология диспансеры (ашыгыч наркология ярдәме бүлеге белән),
236006, Калининград ш., Барнаул ыры, 6 а, e-mail: vkuznet@yandex.ru

МКБ-10 ның Бөтендөнья сәламәтлек саклау оешмасы версиясенә фейклығы шуннан гыйбарәт: ул зыянлы тәэсир ясаучы психоактив матдәләр куллануны психик һәм үз-үзенә тотудагы тайпылышлар итеп теркәүне таләп итә. Россия наркология практикасында кулланыла торган беренчел статистика мәгълүматлары туплау методологиясе «кирәгеннән артык куллану» һәм «зыянлы нәтижеләр белән куллану» төшенчәләрен тулысынча тәңгәлләштерүгә китерде, бу исә «зыянлы тәэсир ясаучы психоактив матдәләр куллану» диагнозының фейклығын тагын да тирәнәйтә.

Төп төшенчәләр: наркология, диагностика, МКБ-10.

ПСИХИАТРИЯ ДИАГНОЗЫ ПАЦИЕНТКА НӘРСӘ БИРЭ ҺӘМ АВЫРУЛАР САНЫ АРТУ ТРЕНДЫ НИГЕЗЛӘНГӘНМЕ?

Владимир Давыдович Менделевич

Казан дәүләт медицина университеты,
420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: mend@tbit.ru

Мәкалә психиатрия классификацияләрендәге «фейк-диагноз» төшенчәсенә багышланган дискуссияләргә җавап булып тора.

Төп төшенчәләр: фейк-диагноз, психопатология, үз-үзенә тотышка бәйлә тайпылышлар, психик тайпылышлар классификациясе, психиатрия диагнозы.

МУЛЬТИСЕНСОР ИНТЕГРАЦИЯ ҺӘМ И СИСТЕМА ПСИХОНЕВРОЛОГИЯСЕ

Игорь Владимирович Дамулин

Россия сәламәтлек саклау министрлыгының И.М. Сеченов ис. Беренче МДМУ (Сеченов Университеты),
нерв авырулары һәм нейрохирургия кафедрасы, 119021, Мәскәү, Россолимо ыры., 11/1, e-mail: damulin@mmascience.ru

Мәкаләдә үзәк нерв системасы структураларына баручы афферент мәгълүмат интеграциясе нигезендә ятучы механизмнар тикшерелә. Шулар нигезендә мультисенсор модель (кросс-модаль афферентация) ясала. Әлеге мультисенсор интеграция бер генә модальлектәге перцепция китереп чыгарган реакциягә караганда күпкә тизрәк һәм сайлагыч тәэсир ясаучы реакцияләргә китерә. Эмма мультисенсор афферентациялар комбинациясен куллану “төрле модальлекләр арасында конфликт” китереп чыгара. “Коннектома” концепциясен куллану үзәк нерв системасында бара торган процессларны (мультисенсорная интеграцияне дә кертеп) анатомия мәгълүматларына нигезләнеп, элгрәк төзелгән схемаларга караганда күпкә яхшырак аңлата. Индивидуумның үзгәрүчән тирәлек шартларына карата булган реакциясе тибын билгели торган төп звено булып шундый ук динамик нейрон бәйләнешләре системасы тора. Әлеге система тышкы мәгълүматка да, эчке факторларга да (нейрон осцилляцияләрен дә кертеп) бәйлә. Бу осцилляцияләр яңа идеяләр (ижади аң), теге яки бу эш-гамәлләрне башкару мотивацияләре, билгеле бер шартларда (шул исәптән, генетик яктан детерминацияләнгән шартларда) – төрле психоневрологик тайпылышлар (иллюзия, галлюцинация, саташулар – Капгр, Фреголи синдромнары, интерметаморфозалар, шәхси игезәк синдромнары да кертеп) китереп чыгара торган процессларны кузгатып жибәрәләр.

Төп төшенчәләр: мультисенсор интеграция, система психоневрологиясе, баш миенең структур һәм функциональ төзелеше, коннектом.

ИДЕЯЛАР МӨСТӘКЫЙЛЬ ЯШИМЕ?

Михаил Михайлович Решетников

Көнчыгыш-Европа Психоанализ Институты, 197198, Санкт-Петербург, Зур пр., П.С., 18-А, e-mail: veip@yandex.ru

Психика һәм аңга кагылышлы проблемалар соңгы ике гасыр дәвамында иң серле һәм әле һаман да хәл ителмәгән проблема булып кала бирә. Хәзер инде бары Аристотельнең генә психиканы тәннеке булмаган структура дип санавын кем генә искә төшерә икән. Эмма бу идеянең гомере кыска була. Гиппократ әлеге идеяне “күмеп”, юкка чыгарып, алдагы гасырларга психик процессларның “оясы” баш мие дип игълан итә. Мәкаләдә биологик интерфейс буларак ми идеясе тәкъдим ителә, психиканың материал булмаган теориясе нигезләнеп күрсәтелә. Әлеге идеянең ачышка дөгъва кылуы кеше турындагы фәннәрнең кайбер төп парадигмаларын алыштыруны таләп итә.

Төп төшенчәләр: биологик интерфейс, мәгълүмат, ми, нервлар, психика, психопатология, психофармакология, ми структуралары, психика структуралары.

ДИВАНА БУЛУ РӨХӘТМЕ?

Иосиф Зислин

Психиатрия клиникасы, Иерусалим, 9987500,
Израиль, ЗурХадассаю,Саломон ыры., 7/1, e-mail: josef@zislin.com

Диваналык феноменны анализлауга багышланган мәкаләгә бәяләмәдә билгеле бер дин төркемгә психиатрия диагнозы кую мәсьәләсенә бәйлә теоретик сораулар яктыртыла. Бу мәсьәләне тарихи-антропологик контекстан башка гына, фәкать агнографик

тасвирламаларга нигезләнеп кенә өйрәнү һәм психиатрия нәтижеләре чыгаруның ялгышлык булуы күрсәтелә.

Төп төшенчәләр: диваналык, динилек, психиатрия диагнозы.

КЕШЕНЕҢ ХИС-ТОЙГЫЛАРЫН “ҮЛЧӘУ” ОПЕРАЦИОНАЛЬ МӘГЪНӘДӘ «ҮЛЧӘНЭШ» БУЛАМЫ?

Михаил Леонидович Зобин

«Доброта» («Изгелек») аддикцияләргә трансформацияләү юлы белән дөвәләү үзәге,
85330, Котор ш., Черногория, e-mail: dr.zobin@yandex.ru

Мәкаләдә үз-үзенә бәя бирүгә нигезләнган психометрик шкалалаштыруның гадәти мәгъдәгә үлчәнеш булып тормавы һәм ранг күрсәткечләрен сан күрсәткечләргә итеп кабул итмәскә кирәклеге күрсәтелә. Төрле типтагы шкалалаштырулар өчен булган статистика процедураларының үзенчәлекләре аңлатыла. Антидепрессантларның нәтижеләлегенә универсаль бәя бирү өчен үлемне гомер ахырының “ышанычлы” күрсәткече итеп куллану тәкъдименә нигезле булуы шик астына алына.

Төп төшенчәләр: депрессия, хисләр, мәгънәләр, психометрия шкалалары.

КОГНИТИВ КЫТЛЫК ҺӘМ ТИСКӘРЕ СИНДРОМНАР ШКАЛАСЫ : ПСИХИАТРИЯ ҺӘМ НЕВРОЛОГИЯДӘГЕ ТРАДИЦИОНАЛЬ ҺӘМ /ЯКИ ЯҢА ЯШЕРЕН ПАРАДИГМА

Геннадий Николаевич Носачев¹, Игорь Геннадьевич Носачев¹,
Екатерина Андреевна Дубицкая²

¹Самара дәүләт медицина университеты, ¹Самара дәүләт медицина университеты клиникалары, психиатрия, наркология, психотерапия һәм клиник психология кафедрасы, 443099, Самара, Чапаев ур., 89, e-mail: nosachev.g@mail.ru,

²ГБУЗ СО «Самара психоневрология диспансеры», 443001, Самара өлкәсе, Самара ш., Арцыбуш ур., 102

А.В. Снежневский тәкъдим иткән тискәре тайпылышлар шкаласының яшерен парадигмасы когнитив кытлык МКБ-10 позицияләреннән чыгып тикшерелә. Негатив (дефицитар) синдромнар шкаласының төп төшенчәләре когнитив процесслар позициясеннән торып тәкъдим ителә.

Төп төшенчәләр: когнитив кытлык, А.В. Снежневский тәкъдим иткән тискәре тайпылышлар шкаласы, яшерен парадигма, когнитив процесслар, психиатрия, неврология.

БИЛЕ АВЫРТКАН ПАЦИЕНТЛАРДА ФЛУРБИПРОФЕН КУЛЛАНУ МӨМКИНЛЕГЕ

Павел Рудольфович Камчатнов, Александр Вильмирович Чугунов, Алексей Юрьевич Казаков

Н.И. Пирогов ис. Россия миллитикшеренү медицина университеты,
119169, Мәскәү, Островитянов ур., 1, e-mail: pavkam7@gmail.com

Бил авырту (БА) – скелет-мускуллардагы авырту синдромының киң таралган формасы. Биле авырткан пациентларны дөвәләү озака сузыла, бу исә дөвәләуның тискәре (кире) тәэсире куркынычы артуга китерә. Флурбипрофен препаратының фармакологик тәэсире, аны бил авыртканнан куллану мөмкинлегенә өйрәнелә.

Төп төшенчәләр: бил авырту, дөвәләү, куркынычсызлык, флурбипрофен.

АВЫР ЖИНАЯТЛӘР КЫЛГАН ҺӘМ ИНТЕНСИВ КҮЗӘТҮ АСТЫНДА МӨЖБҮРИ ДӨВАЛАНУ УЗУЧЫ ПСИХИК АВЫРУ ХАТЫН-КЫЗЛАРНЫҢ СОЦИАЛЬ ЯШӘШЕ ҺӘМ ТОРМЫШ СЫЙФАТЫ

Рәстәм Радик улы Хәмитов, Алла Петровна Романова

Россия Сәламәтлек саклау министрлыгының Казан интенсив күзәтүле махсус типтагы психиатрия хастаханәсе (стационары),
420045, Казань, Николай Ершов ур., 49-а, e-mail: psycHEYa.kzn@mail.ru

Мәкаләдә психик авырулардан интеккән хатын-кызларның социаль яшәеше һәм тормыш сыйфатына анализ ясала. Демографик һәм преморбид факторларның көчләр деликтлары белән үзара бәйләнеше өйрәнелә. Алкоголь һәм психоактив матдәләргә кирәгеннән артык куллану, күзәтүсез булу, торыр урын булмау һәм асоциаль тирәлеккә криминаль тәртипкә йогынтысы тикшерелә.

Төп төшенчәләр: хатын-кызлар арасында психик тайпылышлар, шәхескә карата агрессия, социаль тирәлек, тормыш сыйфаты.

ШИЗОФРЕНИЯЛЕ КЕШЕДӘ КИЯҮДӘ: КЛИНИК ОЧРАК

Ольга Яковлевна Симак^{1,2}, Виктор Александрович Солдаткин¹

¹Ростов дәүләт медицина университеты, ФПК һәм ИПС психиатрия һәм наркология кафедрасы,
344022, Ростов-на-Дону ш., Нахичеванский тыкр., 29, ²Психоневрология диспансеры, 344010, Ростов-на-Дону ш.,
Семашко тыкр., 20, e-mail: amey88@mail.ru

Шизофренияне комплекслы дөвәләү рациональ психофармакотерапия ярдәмендә психофизик функцияләргә торгызуга һәм авыруларны социаль тормышка мөмкин кадәр яраклаштыруга юнәлдерелгән булырга тиеш. Мәкаләдә шизофрениянең клиник очрагы һәм гаиләнең авыруның психосоциаль халәтен яхшыртудагы роле тасвирлана.

Төп төшенчәләр: шизофрения, гаилә, биопсихосоциаль якин килү, гаилә анализы.

БАЛАЛАР ПСИХИАТРИЯСЕНДӘ АНТИПСИХОТИКЛАР КУЛЛАНУНЫҢ ИКЕ ОЧРАГЫ

Анна Анатольевна Портнова¹, Юрий Павлович Сиволап²

¹В.П. Сербский ис. психиатрия һәм наркология милли медицина тикшеренү үзәге,
109559, Мәскәү, Кропоткинский тыкр., 23, ² И.М. Сеченов ис. Беренче Мәскәү дәүләт медицина университеты,
119991, Мәскәү, Трубецкая ур., 8, 2-төз., e-mail: yura-sivolap@yandex.ru

Мәкаләдә антипсихотиклар куллануның (беренче чиратта, балалар һәм яшүсмерләргә дөвәлаганда) куркынычсызлыгы мәсьәләләре өйрәнелә. Психиатрия клиникаларында балаларны тиешсезгә антипсихотиклар белән дөвәлауның ике мисалы тасвирлана. Яшь вакытта антипсихотиклар белән дөвәлау йөрәк һәм метаболизм авырулары китереп чыгара, үлем очраклары артуга китерә.

Төп төшенчәләр: антипсихотиклар, типик антипсихотиклар, атипик антипсихотиклар, экстрапирамидлы тайпылышлар, гиперпролактинемия, үлүчеләр саны, балалар психиатриясе.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК

Том LI, вып. 1, 2019

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 №ТУ 16-01637 от 17.12.2018.

Подписано в печать

Формат 60x84^{1/8}. Бумага офсетная.

Гарнитура Times New Roman. Усл. печ. л.

Тираж 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.