



ОБОЗРЕНИЕ ПСИХИАТРИИ И МЕДИЦИНСКОЙ ПСИХОЛОГИИ

имени В. М. Бехтерева



№ 4-2

2019 год

Основан в 1896 г. В. М. Бехтеревым

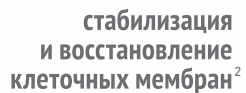


оригинальный холина альфосцерат

Через тернии к свету!

максимум холина через гематоэнцефалический барьер!

возвращает в активную жизнь



$$\text{C}_{17}\text{H}_{18}\text{NO}_2^+$$

**эффективная доставка
оригинального
холина в мозг¹**



на дому 3 мл
внутримышечно
еще удобнее

**жидкая форма 600 мг
2 раза в день подходит
всем пациентам**



1. Т.Н. Саватеева, П.П. Якуцени, И.Ю. Лукьянова, В.В. Афанасьев «Структура-функция-терапевтический эффект» Изд. Атмосфера. Нервные болезни.2, 2011, стр.27-36

2. Инструкция по медицинскому применению препарата Глиатилин
Для медицинских работников. На правах рекламы.



www.глиатилин.рф
www.cscpharma.ru



РЕКЛАМА

Российское общество психиатров
Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Национальный медицинский исследовательский центр
психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева»
Министерства здравоохранения РФ (учредитель)
ОБОЗРЕНИЕ ПСИХИАТРИИ И МЕДИЦИНСКОЙ ПСИХОЛОГИИ
имени В.М. Бехтерева
№ 4-2, 2019

V.M. BEKTEREV REVIEW OF PSYCHIATRY AND MEDICAL PSYCHOLOGY

Главный редактор

Н.Г. Незнанов, д.м.н., профессор, засл. деятель науки РФ
(Санкт-Петербург)

Заместители главного редактора

Е.М. Крупницкий, д.м.н., профессор (Санкт-Петербург)
В.А. Михайлов, д.м.н. (Санкт-Петербург)

Члены редакционной коллегии

А.В. Васильева, д.м.н. (Санкт-Петербург)
Л.Н. Горобец, д.м.н., профессор (Москва)
Т.А. Караваева, д.м.н. (Санкт-Петербург)
В.Л. Козловский, д.м.н. (Санкт-Петербург)
А.П. Коцюбинский, д.м.н., профессор (Санкт-Петербург)
А.О. Кибитов, д.м.н. (Москва)
Г.Э. Мазо, д.м.н., профессор (Санкт-Петербург)
И.В. Макаров, д.м.н., профессор (ответственный секретарь)
(Санкт-Петербург)

С.Н. Мосолов, д.м.н., профессор, засл. деятель науки РФ (Москва)
А.Б. Шмуклер, д.м.н., профессор (Москва)

О.Ю. Шелкова, д.псих.н., профессор (Санкт-Петербург)
В.М. Ялтонский, д.м.н., профессор (Москва)

Члены редакционного совета

Ю.А. Александровский, д.м.н., профессор,
чл.-корр. РАН (Москва)
С.А. Алтынбеков, д.н.м., профессор (Алматы)
М. Аммон, д.псих.н. (Берлин)
Т.Н. Балашова к.псих.н., профессор (Бетесда)
Н.А. Бохан, д.м.н., профессор, академик РАН,
засл. деятель науки РФ (Томск)

Л.И. Вассерман, д.м.н., профессор (Санкт-Петербург)

В.Д. Вид, д.м.н., профессор (Санкт-Петербург)

А.Ю. Егоров, д.м.н., профессор (Санкт-Петербург)

С.Н. Ениколопов, к.псих.н., доцент (Москва)

Х. Кассинов, профессор (Нью-Йорк)

В.Н. Краснов, д.м.н., профессор (Москва)

О.В. Лиманкин, д.м.н. (Санкт-Петербург)

Н.Б. Лутова, д.м.н. (Санкт-Петербург)

В.В. Макаров, д.м.н., профессор (Москва)

П.В. Морозов, д.м.н., профессор (Москва)

В.Э. Пашковский, д.м.н. (Санкт-Петербург)

Н.Н. Петрова, д.м.н., профессор (Санкт-Петербург)

Ю.В. Попов, д.м.н., профессор, засл. деятель науки РФ
(Санкт-Петербург)

П.И. Сидоров, д.м.н., профессор, академик РАН (Архангельск)

А.Г. Соловьев, д.м.н., профессор (Архангельск)

А.Г. Софронов, д.м.н., профессор, чл.-корр. РАН
(Санкт-Петербург)

Е.В. Снедков, д.м.н., профессор (Санкт-Петербург)

С. Тиано, профессор (Тель-Авив)

А.С. Тиганов, д.м.н., профессор, академик РАН (Москва)

Б.Д. Цыганков, д.м.н., профессор, член-корр. РАН (Москва)

С.В. Цыцарев, профессор (Нью-Йорк)

Е. Чкония, д.м.н. профессор (Тбилиси)

А.В. Шаболтас, к.псих.н. (Санкт-Петербург)

В.К. Шамрей, д.м.н., профессор (Санкт-Петербург)

В.М. Шкловский, д.пс.н., профессор, академик РАО (Москва)

Э.Г. Эйдемиллер, д.м.н., профессор (Санкт-Петербург)

К.К. Яхин, д.м.н., профессор (Казань)

Editor-in-chief

N.G. Neznanov (Saint-Petersburg)

Deputy Chief Editor

E.M. Krupitsky (Saint-Petersburg)

V.A. Mikhailov (Saint-Petersburg)

Editorial board

A.V. Vasileva (Saint-Petersburg)

L.N. Gorobets (Saint-Petersburg)

T.A. Karavaeva (Saint-Petersburg)

V.L. Kozlovskiy (Saint-Petersburg)

A.P. Kotsubinsky (Saint-Petersburg)

A.O. Kibitov (Moscow)

G.E. Mazo (Saint-Petersburg)

I.V. Makarov (executive secretary) (Saint-Petersburg)

S.N. Mosolov (Moscow)

A.B. Shmukler (Moscow)

O.Yu. Shchelkova (Saint-Petersburg)

V.M. Yaltonsky (Moscow)

Editorial council

Yu.A. Alexandrovsky (Moscow)

C.A. Altynbekov (Almaty)

M. Ammon (Berlin)

T.N. Balachova (Bethesda)

N.A. Bohan (Tomsk)

L.I. Wasserman (Saint-Petersburg)

V.D. Vid (Saint-Petersburg)

A.Yu. Egorov (Saint-Petersburg)

S.N. Enikolopov (Moscow)

H. Kassinov (New York)

V.N. Krasnov (Moscow)

O.V. Limankin (Saint-Petersburg)

N.B. Lutova (Saint-Petersburg)

V.V. Makarov (Moscow)

P.V. Morozov (Moscow)

V.E. Pashkovskiy (Saint-Petersburg)

N.N. Petrova (Saint-Petersburg)

Yu.V. Popov (Saint-Petersburg)

P.I. Sidorov (Arkhangelsk)

A.G. Soloviev (Arkhangelsk)

A.G. Sofronov (Saint-Petersburg)

E.V. Snedkov (Saint-Petersburg)

S. Tiano (Tel-Aviv)

A.S. Tiganov (Moscow)

B.D. Tsygankov (Moscow)

S.V. Tsytsarev (New York)

E. Chkonია (Tbilisi)

A.V. Shaboltas (Saint-Petersburg)

V.K. Shamrej (Saint-Petersburg)

V.M. Shklovsky (Moscow)

E.G. Eidemiller (Saint-Petersburg)

K.K. Yakhin (Kazan)

Журнал входит в рекомендованный ВАК РФ список изданий для публикации материалов докторских диссертаций и индексируется в электронной поисковой системе базы данных РИНЦ (Российский индекс научного цитирования).

Журнал зарегистрирован в Государственном комитете РФ по печати. Свидетельство о регистрации ПИ № ФС 77-48985

Тираж 2000 экз. ISSN 2313-7053. Подписной индекс по каталогу агентства «Роспечать» — 70232

© ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, 2013. Все права защищены. Полное или частичное воспроизведение материалов, опубликованных в журнале, допускается только с письменного разрешения редакции.

Издательский дом «Арс меденти».

Почтовый адрес издательства: г. Санкт-Петербург, 191119, а/я 179. E-mail: amedendi@mail.ru

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов.

По вопросам рекламы обращаться в издательство.

ПРОБЛЕМНЫЕ СТАТЬИ

Гипотетически виртуальные подходы к анализу механизмов нервно-психической деятельности
Александровский Ю.А.

3

Hypothetically virtual approaches to the analysis of the mechanisms of neuropsychic activity
Alexandrovsky Y.A.

Методологические аспекты констатации болезни Альцгеймера в качестве причины смерти у пожилых
Незнанов Н.Г., Круглов Л.С.

14

Methodological aspects of constataion of alzheimer disease as a cause of death in the elderly
Neznanov N.G., Kruglov L.S.

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

Сопутствующие психические расстройства и нарушение эмоциональной регуляции у пациентов с рассеянным склерозом
Андреева М.Т., Караваева Т.А.

19

Associated Psychological Disorders and Impairment of Emotional Regulation among Patients with Multiple Sclerosis
Andreeva M.T., Karavaeva T.A.

Кататония — эволюция взглядов и современные представления (обзор литературы)
Дунаевский В.В., Кузнецов А.В.

29

Catatonia — evolution of views and current understanding (literature review)
Dunaevsky V.V., Kuznetsov A.V.

Негативные симптомы на инициальном этапе шизофрении в юношеском возрасте (современные аспекты дифференциально-диагностической оценки и терапии)
Омельченко М.А.

41

Negative symptoms at the prodromal stage of schizophrenia at a young age (current problems of diagnostics and treatment)
Omelchenko M.A.

ИССЛЕДОВАНИЯ

Динамика изменения водных секторов у пациентов с алкогольным делириозным синдромом
Гончаров В.Н., Софронов А.Г., Скворцов В.Ю.

49

Dynamics of changes in water sectors in patients with alcoholic delirious syndrome
Sofronov A.G., Goncharov V.N., Skvortsov V.Y.

Современные возможности для объективного скрининга факторов риска и ранней диагностики невротических расстройств
Агейкин А.В., Мельников В.Л., Караваева Т.А., Васильева А.В., Колесова Е.В., Тыхов А.Ю., Дмитриева Т.Н., Горбунов В.Н., Меркулова Е.А.

52

Current problems and development trends of specific complex methods for the diagnosis of neurotic disorders
Ageykin A.V., Melnikov V.L., Karavaeva T.A., Vasilieva A.V., Kolesova E.V., Tyckov A.Yu., Dmitrieva T.N., Gorbunov V.N., Merkulova E.A.

Саморегуляция поведения как один из адаптационно-компенсаторных механизмов психики у больных параноидной шизофренией. Сообщение 2
Кудряшова В.Ю., Лутова Н.Б.

60

Self-regulation of behavior as one of the adaptation-compensatory mechanisms of the psyche in patients with paranoid schizophrenia. Article 2
Kudryashova V.Yu., Lutova N.B.

Динамика нарушений interoцепции у пациенток с нервной анорексией в процессе лечения
Пичиков А.А., Попов Ю.В., Яковлева Ю.А., Ананьева Н.И., Саломатина Т.А., Ахмерова Л.Р., Андреев Е.В.

68

The dynamics of violations interoception in patients with anorexia nervosa during treatment
Pichikov A.A., Popov Y.V., Yakovleva Y.A., Ananieva N.I., Salomatina T.A., Akhmerova L.R., Andreev E.V.

Уровень тревоги и депрессии у детей и подростков с хроническим болевым синдромом (на примере ювенильного идиопатического артрита)
Сантимов А.В., Часнык В.Г., Гречаный С.В.

78

The level of anxiety and depression in children and adolescents with chronic pain syndrome (on the example of juvenile idiopathic arthritis)
Santimov A.V., Chasnyk V.G., Grechanyi S.V.

Является ли пол модератором социального функционирования у больных параноидной шизофренией?
Софронов А.Г., Пашковский В.Э., Добровольская А.Е., Гетманенко Я.А., Гвоздецкий А.Н., Колчев С.А.

87

Is sex a moderator of social functioning in patients with paranoid schizophrenia?
Sofronov A.G., Pashkovskiy V.E., Dobrovol'skaya A.E., Getmanenko Ya.A., Gvozdet'skii A.N., Kolchev S.A.

Оценка диагностических параметров шкал сверхконтроля и низкого контроля опросника невротических расстройств
Цидик Л.И.

94

Evaluation of diagnostic parameters of scales of overcontrol and low control of the questionnaire of neurotic disorders
Tsidik L.I.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ

Эффективность палиперидона пальмитата на этапе стабилизирующей терапии шизофрении в амбулаторных условиях (клиническое наблюдение)
Багаутдинов М.Р.

101

The effectiveness of paliperidone palmitate at the stage of stabilizing treatment of schizophrenia in the outpatient department. Clinical observation
Bagautdinov M.R.

Мишени когнитивно-поведенческой психотерапии при работе с проблемами ревности
Лихи Р., Васильева А.В.

104

Cognitive behavioral psychotherapy (CBT) — targets in working with jealousy problems
Leahey R., Vasileva A.V.

Постуральные деформации при болезни Паркинсона (клинические и психосоциальные аспекты)
Фурсова И.В., Михайлов В. А., Захаров Д.В., Коваленко А.П.

112

Postural deformities in patients with Parkinson disease (clinical and social aspects)
Fursova I.V., Mihailov V.A., Zaharov D.V., Kovalenko A.P.

RESEARCH REVIEWS

INVESTIGATIONS

GUIDELINES FOR THE PRACTITIONER

Гипотетически виртуальные подходы к анализу механизмов нервно-психической деятельности

Александровский Ю.А.

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского» Минздрава РФ, Москва

Резюме. Приводятся основные положения книги «Звоночек и все остальное» [1] и отдельно изданных ее глав «Малоизученное и неизученное» [2], посвященных нестандартным и не всегда достаточно обоснованным подходам к пониманию процессов нервно-психической деятельности. Рассматриваются «постановочные» вопросы, решение которых не может быть завершено без тщательной исследовательской проработки. При этом предлагается использовать следующие гипотетически сформулированные постулаты:

1. Жизненные процессы, обеспечивающие нервно-психическую деятельность, нельзя объяснить только традиционно понимаемыми рефлекторными механизмами.

2. Любая живая структура обладает биологической возможностью не только пассивно поглощать информацию, но и активно ее выискивать.

3. Проводниковая система использует в каждом рефлекторном действии мышечную энергию. Высшая мыслительная деятельность формируется другими энергетическими, как экзогенными, так и эндогенными потоками.

4. Осознаваемые (и возможно не осознаваемые) жизненные события и поведенческий опыт не исчезают из функциональной «библиотеки памяти»

5. Эволюционное объединение, несмотря на ситуационные противостояния, является жизненной необходимостью процесса взаимодействия. Из дальнейшего цикла развития выпадают несблизившиеся его части. Эта закономерность определяет общую для биологии и социологии теорию объединения и развития.

Ключевые слова: Рефлекторные механизмы. Нервно-психическая деятельность. Эволюционное объединение. Функциональная память.

Hypothetically virtual approaches to the analysis of the mechanisms of neuropsychic activity

Y.A. Alexandrovsky

Serbsky National Medical Research Centre on Psychiatry and Addictions, Moscow, Russian Federation

Summary. The main ideas of the book «the Call and all the rest» [1] and of the separately published «the Unexplored and Unexamined» chapters [2] on non-standard and not always well grounded approaches to the understanding of neuro-mental activity. «Staged» questions are considered and their solution cannot be completed without careful research study. It is proposed to use the following hypothetically formulated postulates:

1. Life processes that provide neuropsychic activity cannot be explained only by traditionally understood reflex mechanisms.

2. Any living structure has the biological ability not only to passively absorb information, but also to actively seek it out.

3. The conductor system uses muscle energy in every reflex action. Higher mental activity is formed by other energetic, both exogenous and endogenous flows.

4. Conscious (and perhaps not conscious) life events and behavioral experiences do not disappear from the functional «memory library».

5. Evolutionary unification, despite situational confrontations, is a vital necessity of the interaction process. Its neblinensis parts fall out of the further development cycle. This pattern determines the general theory of unification and development for biology and sociology.

Keywords: Reflex mechanism. Neuro-psyhic activity. Evolutionary Association. Functional memory

В центре современного изучения нервной и психической деятельности в норме и при болезненных нарушениях находится представление о так называемом нервизме, которое в упрощенном виде объясняет философскую «теорию отражения». Его основу составляют два положения. Во-первых, «проводниковый» характер деятельности нервной системы, подразумевающий систему связей нервных клеток и их обра-

зований через прямые или косвенные нейромедиаторные проводниковые контакты, осуществляемые с помощью передачи нейрорхимических, эндокринно-гуморальных механизмов и электрических потенциалов. Во-вторых, рефлекторный механизм, создающий возможность для возникновения того или иного эффекта (действия, противодействия, в том числе и сложных реакций) в ответ на раздражающий стимул. Благодаря этим

процессам, как свидетельствует огромное число публикаций, происходит побуждение к сенсорному восприятию и соответствующей произвольной или произвольной реакции. Их нарушения определяют многие нервные и психические расстройства.

В 1863 г. И.М. Сеченов в книге «Рефлексы головного мозга» попытался доказать, что «все акты сознательной и бессознательной жизни по способу происхождения суть рефлексы»*. При этом он во многом опирался на позиции Декарта, Гартли и других естествоиспытателей и философов прошлого. Сеченов считал, что и несознаваемые, и сознательно-волевые проявления психической деятельности обусловлены внешними воздействиями. Он писал: «Первоначальная причина всякого поступка лежит во внешнем чувственном возбуждении, потому что без него невозможна никакая мысль». Она реализуется, как считал Сеченов, всегда через движения. Ему принадлежит важное предложение выделять «укороченные» (усиленные) и «удлиненные» (угнетенные) рефлексы. Первые из них определяют реакцию на «суммацию» возбуждений, сопровождаемую «бурными ответными реакциями» (эмоциональными аффектами). Удлиненные реакции, по Сеченову, контролируются «центральной торможением», которое, если говорить о системном психическом реагировании, может быть отнесено к механизмам «обдумывания» ответа на внешнее воздействие.

В работах многих физиологов одним из основных исследовательских инструментов был анализ времени того или иного действия. При этом следует учитывать, что экспериментальная техника не предназначена для прямых регистраций «внутренних» психических процессов и психологических состояний и любые заключения делаются на основе оценки начала и конечных эффектов изучаемого действия или процесса и их физиологически оцениваемых последствий. До середины XIX столетия предполагалось, что нервные импульсы распространяются со скоростью, сравнимой со скоростью света. Однако экспериментально подчистано, что их трансформация происходит значительно более медленно. Например, скрытый период коленного рефлекса равен 63 мс, мигательно-

го рефлекса — 40–47 мс, перевода взора по предварительной инструкции — 200 мс [4].

В настоящее время считается, что реакции человека, осуществляемые по «классическим» нервным путям, состоят из следующих этапов, требующих для своей реализации определенного времени:

- сенсорного раздражения рецепторов и зарождения «нервной энергии»
- передачи раздражения (энергетического импульса) на неспецифический путь и его проведения по нерву до головного мозга
- взаимодействия неспецифических и специфических проекционных систем
- передачи возбуждения из коры головного мозга в ретикулярные образования
- сопоставления (сличения) в «акцепторе действия» заранее заготовленных комплексов возбуждения с обратной афферентацией
- динамического преобразования возбуждения в действия, в том числе прохождения центростремительного импульса через спинной мозг и его превращения в импульс двигательного возбуждения, приводящий к мышечным сокращениям и выполнению движений.

Совокупное время действий указанных рефлекторных компонентов, по подсчету специалистов, меньше, чем простая сумма времени выполнения составляющих ее частей, так как возможна одновременность некоторых совершаемых процессов. При этом установлено, что время реакции при более сильных раздражениях короче. Академиком Ю.В. Гуляевым отмечено, что в ситуации принятия решения физиологическая реакция мозговых структур осуществляется на 20–30 мс раньше, чем осознается. Нельзя также не учитывать, что у человека имеется речевое мышление и целое сознание последствий действия. При сознательном ответе скорость реакции, вероятно, подконтрольна осознанию содержательной значимости информации и может регулироваться «ручным», а не стандартным системным «мысленным управлением».

Во второй половине XX столетия, благодаря работам целого ряда отечественных (П.К. Анохин, Э.А. Асратян и др.) и зарубежных исследователей, в классическое учение о двигательном условном рефлексе и второй сигнальной системе были внесены серьезные дополнения. Это относится к двусторонней (прямой и обратной) связи всех основных элементов центрального нервного механизма, взаимодействию специфического и неспецифического путей проведения возбуждения и некоторым другим. Было высказано предположение о том, что целенаправленное действие человека сопровождается предвидимыми реакциями на ожидаемые раздражители. При этом возник вопрос, является ли «предвидение» в этих случаях «чем-то специально человеческим» или же это общефизиологическое явление, свойственное как человеку, так и животным. П.К. Анохин опереже-

* История публикации книги такова: Сеченов по просьбе редактора журнала «Современник», писателя Н.А. Некрасова, находясь в командировке в Париже, начал писать популярную статью о сделанном им, но пока неизвестном широкому кругу читателей открытии центрального торможения рефлексов. Завершив ее по возвращении в Санкт-Петербург и назвав «Попытка свести способы происхождения психических явлений на физиологические основы», Сеченов передал рукопись в редакцию «Современника». Цензором публикация статьи для общественности была запрещена и ее набор в № 10 журнала за 1863 г. рассыпан. В вину автору было поставлено материалистическое объяснение психической деятельности физиологическими, а не «духовными» процессами. Впервые статья была напечатана с измененным названием «Рефлексы головного мозга» в «Медицинском вестнике» (3). Под этим названием первоначально планировавшаяся как популярное издание статья в виде отдельной напечатанной книги стала выдающимся событием в мировой физиологии.

ние афферентных воздействий предложил называть «акцептором действия», так как установил у него «оценочную» и «регулирующую» функции. С учетом этого предлагалось отойти от традиционной «одноколейной» схемы целенаправленной реакции человека и рассматривать любое действие как сложный процесс, требующий логико-математического и статистического анализа.

При этом было обращено внимание на то, что одним из проявлений памяти при оценке предстоящего действия или события является независимая от проводниковых раздражений инстинктивная оценка складывающейся ситуации. Она на генетико-социальном уровне предчувствия результата обуславливает возникновение предрешения и побуждения к определенной коррекции деятельности. В.П. Гарбузов выделяет 7 инстинктов, носящих как биологическое, так и социально-психологическое защитное действие: самосохранения, продолжения рода, альтруизма, исследовательской деятельности, доминирования, свободы, сохранения достоинства [5]. Эти инстинкты контролируются кратковременной или долговременной памятью и могут вносить изменения в намечаемые действия.

Вопрос о разнице в относительно небольшой скорости передачи импульса энергии (информации) по центростремительным, а затем по центробежным «классическим» нервным путям и их сетям от начала воздействия на периферические рецепторы до итогового практически мгновенного осознанного или неосознаваемого реагирования требует специального рассмотрения. Скорость продвижения энергии зависит, как известно, от источника «энергетического толчка», его потери в пути, условий принятия и дальнейшей трансформации. При этом, последовательные временные этапы реагирования на окружающее не учитывают, что проводниками передачи нервно-психической информации может быть особая беспроводниковая энергия перемещения и трансформации материи, изучаемая современной или будущей физикой. В обобщенном виде временная последовательность реакции на окружающее и скорость выполнения действия могут быть представлены в следующем виде:

А — время общей и локальной оценки осознаваемой (неосознаваемой) окружающей ситуации и внутреннего состояния организма, осуществляемой благодаря постоянно радарно-эхологическим сканирующим механизмам (см. дальше).

А1 — обычный адаптивный уровень.

А2 — резервно-повышенный уровень восприятия информации и адаптации (тревога, страх, другие проявления стрессовых воздействий).

А3 — пониженный уровень восприятия информации и адаптации (сомноленция).

<? В современной экспериментальной нейробиологии изучается влияние на нейроны через специфически чувствительные белки света (оптогенетика) и тепла (термогенетика). Некоторые авторы предполагают возможность существования немолекулярных носителей биологической активности при формировании и передаче соответствующей информации.

Б — время целенаправленного (осознаваемого или бессознательного) сенсорного информационного раздражения и возбуждения и их трансформации в механизмы памяти.

Б1 — внешнее (экзогенное) раздражение.

Б2 — внутренняя (эндогенная, висцеральная, вегетативная) активация.

В — время трансформации импульса в ЦНС.

Г — время анализа в функциональном центре приема радарно-сканирующей информации импульса раздражения и его сопоставление с другими импульсами, имеющимися в биологической и социальной памяти.

Д — время передачи информационного сигнала «исполнительным структурам», осуществляемое, как по проводниковым нервным сетям, так и по другим путям передачи информации.

$A(A_1; A_2; A_3) + B(B_1; B_2) + V + G + D = X$ — расчетное время ответа на раздражение, реализуемое сетями классической проводниковой нервной системы.

В экспериментах с анализом функционирования проводниковой нервной системы время реального ответа на раздражение (Е) оказывается меньше предполагаемого времени прохождения электрического возбуждения через все этапы его трансформации ($X > E$). Это свидетельствует о том, что рефлекторный информационный путь проводниковой системы, вероятно, заменяется (дополняется) другими возможностями передачи информации (биофизическими и др.), обладающими принципиально превосходящей скоростью. Можно допустить, что для конечного результата имеет значение возможность параллельного прохождения в ЦНС возбуждения и вызванного им ответа и через радарно-эхологическую, и через проводниковую системы. Проводниковая система создает и целенаправленно использует мышечную энергию. Высшая мыслительная деятельность формируется другими экзогенными и эндогенными энергетическими потоками.

Все живые системы активно и целенаправленно ищут новую актуальную для себя информацию. Она является необходимой основой «подпитки» и существования в конкретной внешней среде. Если это так, то основные постулаты системы классического нервизма отражают лишь часть механизмов жизнедеятельности. Они учитывают влияние внешнего раздражения на готовые в той или иной мере его воспринять внутренние структуры. Но не заключается ли первичная основа этого процесса в другом — в поисковом анализе самой внутренней структурой актуального для нее внешнего воздействия. Как в микромире отдельные клетки, «изучая» окружающее, находят подобных себе, объединяются в орган и формируют организм, так и в макромире любой жизненный процесс осуществляется благодаря активному поиску в окружающем биологической (в дальнейшем и социальной) информации, а вслед за ней физиологического объеди-

нения*. Проводниковая нервная система передает информацию «из внешнего во внутреннее». Вслед за этим следует бесконечная цепочка корригирующих исследовательских взаимодействий внутри организма, заканчивающихся ответом на то или иное сенсорное раздражение. В этой трансформационной цепи большую роль играют нейромедиаторные процессы. Благодаря функциональной активности дофаминовых, серотониновых, опиатных и других известных в настоящее время систем, изучены многие нейрофизиологические механизмы. Указанный путь отражает пассивное, а не активное восприятие нервного импульса и ответственного раздражения (возбуждения), что противоречит жизнеобразующему началу активного информационного поиска. Биологически активная живая структура должна обладать «поисковым» инструментом. Благодаря этому она «объявляет о себе» окружающему микро- и макромиру и осуществляет поиск необходимой для жизнедеятельности информации. Прекращение воздействия биологического начала клетки и организма на окружающее ведет к их гибели. Можно предполагать, что любая живая структура в функциональном отношении не является только воспринимающей «иждивенкой» для окружающего, а служит ее наполняющей системной единицей.

Человек, как и любой живой организм, с этой точки зрения не пассивный «восприниматель» окружающего, он сознательно или неосознанно выбирает и усваивает информацию. Для целенаправленного системного ее восприятия нужны механизмы, исходящие от человека, являющиеся своеобразными сканирующие радарными установками, постоянно информационно «прощупывающими» не только экзогенные влияния, но и эндогенные изменения в организме. Они должны «улавливать» в физических и социальных полях окружающего значимую в данный момент информацию и давать импульс на ее учет при неосознаваемых изменениях в организме и осознанной корреляции поведенческих актов. Вероятно, любой организм, как и живая клетка, функционирует на принципе активного поиска значимой физиологической (биологической) и социально-психологической (у человека) информации**. Мас-

штаб этого процесса в клетке, в организме в целом и у человека различен, но принципы его функционального исполнения идентичны.

Психофизиологическая функция предвидения и оценки сенсорно обусловленного раздражения и любой информации может осуществляться с помощью особой, условно называемой эхолокаторной системы. Центр ее управления локализован в головном мозге. При этом проводниковая система с достаточно хорошо изученными путями распространения и преобразования нервных импульсов является важной составной частью более значимой и объемной по своему функциональному предназначению беспроводниковой эхолокаторной системы. Проводниковая система позволяет анализировать отдельные локальные раздражения, а не всю совокупность механизмов познания окружающего. С помощью локаторного поиска с момента рождения и формирования организма информацией начинает заполняться своеобразная «паутина» нервных сетей, из которой она нигде не исчезает. Пришедшая информация формирует «индивидуальную библиотеку», сведения из которой привлекаются с использованием принципов обратной связи для решения оперативных вопросов жизнедеятельности***. Поступающая информация формирует функциональные листы «эхолокаторной карты», необходимые в том числе и для опережающего учета ситуации перед оперативным осуществлением того или иного перестроения. С учетом виртуально существующих карт в живых организмах происходят наиболее рациональные физиологические и биологические изменения. По той же принципиальной схеме, можно допустить, реализуются и осознаваемые целенаправленные действия, для которых требуется сопоставление множества эхологических информационных «срезов». От того, как функционирует виртуальный эхолокатор с уже усвоенной информационной памятью, зависит скорость принимаемых решений и коррекция их содержания.

лучистая, выделяющаяся сравнительно медленно в виде потока «мельчайших частиц — электронов». (Рецензия В. Громбаха на книгу «Непосредственная передача мысли» опубликована в журнале «Современная психиатрия» [6]). Наблюдая за поведением любого животного, можно легко убедиться, что оно осознанно-целенаправленно или автоматизированно-бессознательно следит за изменяющейся вокруг обстановкой. В силу своих возможностей животное оценивает как влияние окружающей обстановки на себя, так и возможное свое собственное воздействие на нее. В этом проявляется необходимая для жизнедеятельности адаптация к конкретным условиям существования.

*** Если информация оставила свой след в индивидуальной «библиотеке памяти», то, вне зависимости от того осознана она или нет, сохраняется возможность влияния на оперативные изменения физиологических систем. Осознанная человеком информация в принципе может быть целенаправленно или случайно активирована. Об этом свидетельствует анализ воспоминаний при гипнотических сомнолентных состояниях, а также в экстремальных условиях, при травмах головного мозга и нейрохирургических операциях, когда раздражение отдельных мозговых структур напоминает в хаотическом или последовательном виде о давно забытых информационных потоках и событиях.

* Для жизнеспособности у простейших организмов, как и у растений, существуют механизмы реагирования нашедшиеся в окружающем пространстве запахи, температуру, звук, другие физические константы. В дальнейшем появились специализированные и все усложняющиеся в своей морфологической структуре и функциональном предназначении органы.

** В 1908 г. в Москве была издана книга доктора Н. Котика «Непосредственная передача мысли». В ней на основании серии экспериментов автор приходит к выводу о том, что «во время мышления в мозгу вырабатывается особая энергия, «скапливающаяся на поверхности тела». Она излучается, способна проходить сквозь непрозрачные перегородки и попадать в мозг другого человека. Благодаря этому при дополнительных условиях передаются представления и мысли. Открытую доктором Котиком энергию он предложил называть «психофизической». Ее основу составляет «лучистая» (так называемые радиоактивные N-лучи «усиливающие фосфоресценцию») и не

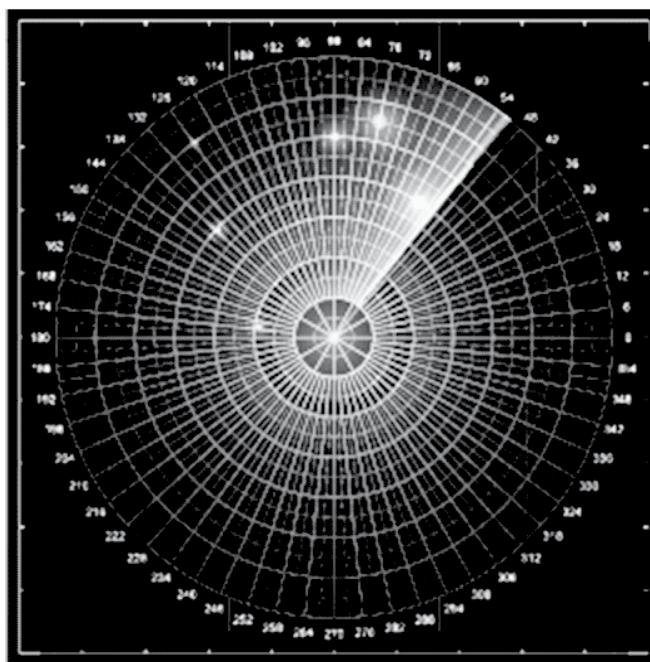


Рис. 1. Возможная схема «радарного покрытия» пространства, окружающего человека (заимствована из рутинных записей авиадиспетчеров)

Механизмы эхолокаторно-информационного сбора и поглощения информации с помощью известных и, вероятно, открываемых в недалеком будущем биофизически-энергетических сканирующих устройств, можно предполагать, получают из недифференцированного информационного потока актуальную для своей жизнедеятельности информацию, хранят ее в памяти и ситуационно используют. В реализации этого процесса участвуют не только системы, отвечающие на раздражающие внешние воздействия, но и исследующие в постоянном режиме окружающее физическое, а у высших животных и человека — и психическое «пространство». К числу их механизмов может быть отнесена вся совокупность звеньев пока еще неизвестной системы активного эхорадарно-сканирующего информационного поиска*. Она принимает участие в развитии разных биологических структур: от отдельной клетки, функционирующей в генетически определенном пространстве, используя собственный «первобытный» анализ окружающего, до высокодифференцированного радарно-сканирующего информационного поиска у человека. В неживой природе** сканирующие «приборы» отсутствуют, что, наряду с не-

возможностью процесса обмена веществ, отличает ее от жизнеспособных структур. Автономное беспроводниковое сканирование отдельными клетками и низшими животными дает направление их роста, формирования ассоциаций клеток, выбора половых партнеров. Если система сканирования повреждена, развитие живого организма становится невозможным. У человека сканирование окружающего сохраняет ту же цель, что и во всем животном мире, но его усложнение за счет дублирующих и взаимодействующих между собой специализированных органов и систем создает качественно иные возможности. Они позволяют системно осознавать и прогнозировать отдельные действия и поведение в целом (рис. 1, 2).

Исходя из сделанных предположений о «нервной энергии» и путях ее трансформирования в живых системах, которые нуждаются в серьезных перепроверках, можно составить общую виртуальную схему информационного взаимодействия живого объекта с внешней для него средой. Она состоит из двух основополагающих процессов, учитывающих, что простые реакции требуют внешнего раздражения, а сложные поведенческие реакции могут возникать не только экзогенно, но и эндогенно.

1. Клетка (организм) осуществляет первоначальный генетически запрограммированный оперативно необходимый для жизнедеятельности поиск информации во внешней среде. Каждый нейрон из почти 100 миллиардов, имеющихся у человека, вероятно, представляет собой процессор, работающий в рамках своих функциональных возможностей в нейронных сетях. Поиск информации растениями и низшими животными неосо-

* Осознанный поиск информации у человека требует инициативных действий.

** У химических веществ, молекул, атомов, электронов отсутствуют болевые реакции, у них нет потребности рассуждать, кого-то возвышать или, наоборот, обижать. Но без познания их перемещений, «притягивания» и «отталкивания», специализации и универсальности биологического действия, создающих «жизненную энергию», невозможно оценить многие процессы жизни людей, их болевые ощущения, состояния здоровья и болезни и даже душевные конфликты.



Рис. 2. Принцип эхолокации

знаваем. Эволюционно, однако, он становится все более целенаправленным и пользующимся развитыми специализированными структурами. У человека этот процесс качественно иной. Он социализирован и отличается комплексностью и функциональной плановостью.

Реализация внешнего «представления» клетки (организма) и контроль за экзогенной (у человека и социогенной) актуальной ситуацией осуществляется эхолокаторной системой. Эндогенно или экзогенно спровоцированному действию, вероятно, предшествует сканирующий блиц анализ состояния физического и социального «полей», в которых его необходимо произвести.

2. Информация «внешней среды» и меняющегося эндогенного гомеостаза поступает в соответствующие центры головного мозга через: а) сенсорные системы; б) проводниковые пути нервной системы; в) неизвестные беспроводниковые пути энергетического контакта; г) сигналы «обратной связи» постоянно действующей эхолокаторной системы.

Оба процесса обмена информационных потоков «клетка (организм)» → «внешняя среда» и «внешняя среда» → «клетка (организм)» многолики и реализуются параллельно, начинаясь с разных концов представленной виртуальной схемы. Ее структурной биологической базой является разветвленная нервная система, а вместе с ней и комплекс эндокринных, биохимических, биофизических, иммунологических и других жизнеобеспечивающих и условно разделяемых систем организма. На этой базе формируется единое «физико-биологическое поле» каждого живого объекта, включая животных и человека*.

* Имеются подсчеты параметров физического поля человека как «биологического объекта». Совокупность электрического поля, по мнению некоторых исследователей, не достигает 10 Гц, длина волн информационного излучения составляет 8–14 мкм. В последнее время появились сооб-

Передача сложного «нервного» энергетического импульса в нервной системе рассматривается как основной триггерный механизм реализации нервной деятельности, обеспечивающий активацию в нервной системе различных центров локализации функций, формирующих возможность определенного действия. Вместе с тем во многих случаях, как отмечалось выше, имеется отставание скорости «продвижения» нервного импульса от зарождения до обусловленного им конечного эффекта. При простых реакциях это не так заметно, однако при сложных многосистемных реакциях, осуществляемых с помощью большого числа нейронов, отставание движения нервного импульса, проходящего через проводниковые нервные образования и синаптические связи, накапливается и не согласуется с мгновенностью реализуемого эффекта действия. Прежде всего это относится к сложной психической реакции**. Мысль в норме всегда первична, осознаваемое действие — вторично. Можно думать, что оно происходит во многих случаях практически незамедлительно, благодаря особому, менее специфичному, чем классическая проводниковая система, информационно-аналитическому каналу. Это позволяет предполагать, что беспроводниковый путь нервных импульсов осуществляется электромагнитным воздействием и нанобиофизическими

щения о создании нового варианта магнитоэнцефалографа, с помощью которого обнаруживаются излучаемые головным мозгом сверхслабые биомагнитные поля, которые значительно слабее магнитного поля Земли.

** С точки зрения некоторых исследователей, психические процессы, в отличие от физиологических, не измеримы. С этим нельзя согласиться: отрыв психических процессов от мозговых недопустим. Из этого следует, что измерять время психического акта безотносительно к его материальным проявлениям невозможно. «Бессубстрактных» психических явлений, скорее всего, не существует.

и нейрохимическими механизмами*. При этом нельзя исключить множества биохимических преобразований, являющихся, как первичными «сигналами» внешнего воздействия, так и следствием «вторичных» функциональных и структурных изменений в самом организме.

Вероятно, можно допустить, что классическая рефлекторная основа деятельности нервной системы существует наряду с другой во многом еще не познанной биологической системой, участвующей в реализации нервно-психических актов. Действие этой системы может начаться, а затем и развиваться, как под влиянием экзогенного влияния, так и эндогенно без обнаруживаемого внешнего побуждения, вне прямого воздействия и контроля со стороны «проводниковой» сети нервной системы.

Можно предположить, что психофизические возможности человека при этом формируются благодаря структурно-функциональной, постоянно корректируемой реорганизации мозговых систем на базе двух условных беспроводных функционально-энергетических контуров. Их деятельность направлена на физическое и психическое отражение внешних влияний и адаптацию к складывающейся ситуации**. Первый, «внешний», контур реализует непосредственное и оперативное психофизическое взаимодействие с окружающим, «просеивает» и трансформирует информацию в «энергетическое поле» человека, благодаря чему создается возможность строить «внутренний» мир соразмерно «внешнему» и соответственно действовать в нем. Второй, «внутренний», контур создает условия для активного целенаправленного функционирования первого

контура на основе «углубленной» системной переработки экзогенных и эндогенных изменений в организме (рис. 3). В определенной мере можно считать, что первый контур в большей степени выполняет информационные функции, а второй — обеспечивает мотивационные стимулы. При этом формируемое или индивидуальное информационно-психофизиологическое поле относится к таким же жизнеобеспечивающим основам, как полноценное воздушное пространство.

Показатели активности обоих контуров динамичны, они являются проявлением постоянно изменяющегося процесса, обеспечивающего в каждой конкретной ситуации деятельность человека, учитывающую внешние условия и собственную «базу данных», накопленную во внутренней системе. При этом человеку, как и животным, не требуется анализировать механизмы возбуждения, скорость нервных передач. Умозрительно можно допустить, что контуры взаимно «подпитывают» друг друга, формируя возможности «психической работоспособности». При этом между проявлениями их функциональной активности могут возникать как синергические, так и антагонистические взаимовлияния. Внешний контур воспринимает окружающее и обеспечивает основу механизмов реализации поведенческих актов. Благодаря ему происходит непрерывное взаимодействие с внешней средой. Если организм не может приспособиться к внешним условиям или изменить их, он погибает. При частичной блокировке в связи с разными причинами функциональных возможностей, как первого (экзогенного), так и второго (эндогенного) блока, психофизиологическая база ограничивается (во втором блоке она замкнута на внутренней информации), что, вероятно, во многих случаях определяет развитие патологических проявлений***.

Второй контур в значительной мере закрыт, «секретен» для постороннего проникновения. О его функциональных возможностях можно судить опосредованно через анализ активности первого контура. Изучать и даже измерять деятельность человека, его эмоциональное состояние, логически предвидеть поступки можно, но «залезть в мысли» нельзя. Никакие самые современные приборы напрямую не улавливают содержательную сторону мыслительного процесса. Они дают основание судить о нем на основании внешних проявлений (действий), сопровождаемых прежде всего эндокринными, биохимическими, психофизиологическими и некоторыми другими изменениями.

Изложенные подходы к анализу нервно-психической деятельности не основываются на

* В этом отношении представляют интерес методические подходы к экспериментальным исследованиям взаимодействия нейронов и организации деятельности ЦНС. К их числу относятся, в частности, оригинальные работы, проводимые в Институте физиологии им. И.П. Павлова РАН (проф. С.П. Романов и др.), направленные на неинвазивный экспресс-мониторинг механизмов движения, и в физическом институте им П.Н. Лебедева РАН (проф. А.А. Комар и др.), посвященные разработке объективного метода функционирования ЦНС, основанного на наносекундных измерениях флуоресценции.

** Осознаваемые поступки в норме в ходе их реализации постоянно подвергаются коррекции, что реализуется на биологическом уровне с помощью функциональных изменений мозговых структур и общесоматического статуса. Примеры современных исследований, с точки зрения общих подходов к пониманию развития биологии и медицины, лишены раз подтверждают известную истину о том, что появление новых методических возможностей и объектов исследования определяют прогресс в разных областях науки. С течением столетий визуальные анатомические исследования древности постепенно заменили (дополнили) современные исследовательские подходы (изучение трупов, органов, молекулярного строения тканей и жидкостей, генотипа, физиологии, психологии, психопатологии и т.д.). Чем сложнее механизмы патологического состояния, тем меньше они зависят от структурно наблюдаемых изменений, что требует более сложного, методически выверенного анализа, необходимого для понимания сути патологического процесса. Это в полной мере относится к изучению причин психических болезненных проявлений и к обоснованию терапевтической тактики.

*** Путем различных экспериментов, вероятно, можно найти причины (физические, химические и другие воздействия), приводящие к изоляции организма от внешних информационных потоков и передачи данных о себе во «внешний доступ». На этой основе возможен поиск средств и методов воздействия на психофизиологическое поле с терапевтическими целями при различных болезненных состояниях.

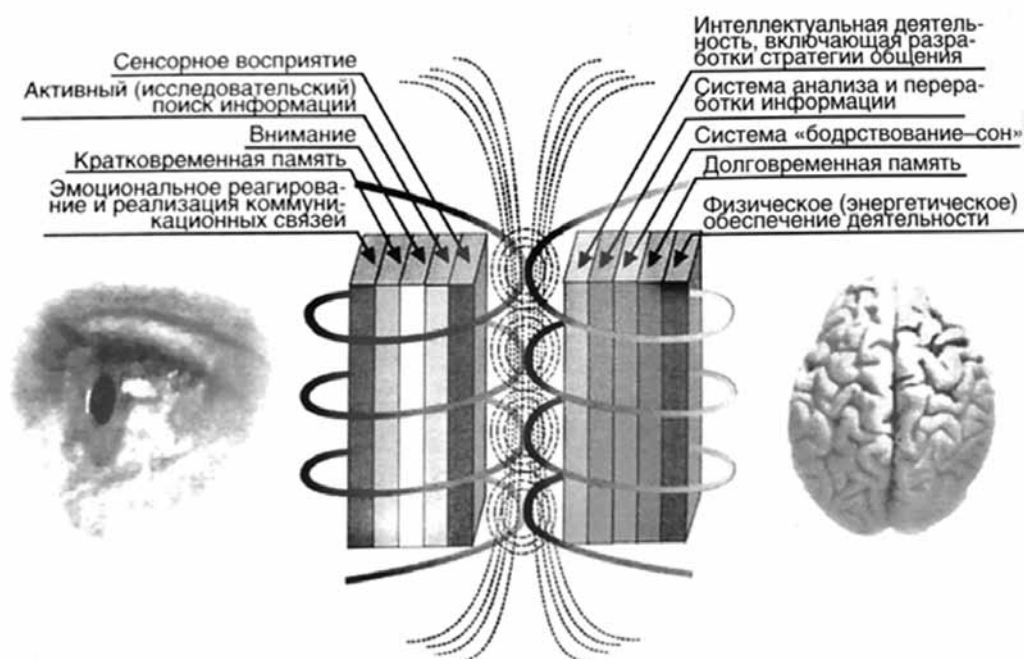


Рис. 3. Внешний и внутренний контуры, формирующие психофизическое состояние

научных доказательствах^{*}. Однако в качестве гипотетических предположений они могут рассматриваться в следующих направлениях.

1. Биологическая клетка — атом жизни любого организма, имеющий в своем составе необходимый набор веществ для своего развития и формирования вместе с другими клетками соответствующего органа^{**}.

В клетке (организме) должен существовать механизм сканирования окружающего и памяти. Он только намечен и крайне примитивен у изолированной клетки, сложен в синергически объединенных в отдельный орган клеточных специализированных конфигурациях и крайне сложен и многообразен у сформированных организмов. Это усложнение обеспечивается генетически детерминированной морфофункциональной биофизической и биохимической основой эмбриогенеза и по мере ее количественного увеличения приобретает новые специализации и качественные возможности.

Эволюционное стремление клеток к объединению в ассоциации, а потом и формирование организмов, может рассматриваться как проявление реализации общей тенденции морфологического и функционального биологического (в последующем и социального) развития в сторону объединения. Несмотря на различные жесткие межви-

довые конфликты, именно объединение является постоянным условием выживания и развития^{***}.

^{***} Эволюционное многовековое объединение живых клеток, формирование простейших, а потом и сложных организмов животных и человека, несмотря на временные ситуационные противостояния, в том числе и катастрофические размежевания, обусловленные сохранением биобаланса развития, является жизненной необходимостью процесса взаимодействия. При этом выпадают из дальнейшего цикла развития не сближившиеся его части. (Даже борьба видов в эволюции — всего лишь эпизод в побеждающем развитии, построенном на обобщенном опыте и победителей, и побежденных.) Это положение по существу является законом биологической эволюции. Оно, возможно, применимо даже к основным социально-биологическим явлениям, которые в современном макром мире повторяют жизненные процессы, наблюдаемые на моделях развития микромира. В Евангелии (Новый Завет) основная идея взаимодействия и создания людей — милосердие и любовь. Семейные и родовые очаги, урбанизация, многолюдное население современных высотных зданий, постоянно укрупняющиеся промышленные корпорации, блоковое содружество разных стран и т.д., несмотря на временные разделения и конфликты, сохраняют главное для своего жизнеопределяющего развития — стремление к объединению. Без совместного сосуществования и вынужденного объединения и сохранения цивилизации, наверное, невозможно будет противостоять возможным климатическим изменениям, астероидным разрушениям, стихийными бедствиями и другим общемировым катастрофам. Однако при решении не только столь глобальных проблем, а даже банальных житейских противодействий до тех пор, пока каждая сторона любого конфликта будет претендовать только на превосходство и главенство, упорядоченные действия затруднены и не приведут к стабильному решению общих вопросов. С учетом этого можно думать о необходимости развития и реализации и в биологии, и в социологии еди-

^{*} В научных исследованиях необходима доказательная система с соответствующей методологией. Впечатлений и даже большого числа наблюдений при этом недостаточно.

^{**} Наиболее показательно это видно при наблюдении развития яйцеклетки.

2. Отдельная клетка имеет крайне незначительные, прежде всего пассивные возможности передвижения в узком пространстве своей жизнеобеспечивающей среды. Ассоциации клеток и отдельные органы лишены возможности самостоятельного функционального перемещения. Они несут вспомогательную роль для организма, в составе которого эволюционно сформированы (по аналогии с микроанатомическими структурами отдельных клеток). У каждого организма должна быть определенная степень независимого передвижения (свободы) в пространстве. Ее развитие в процессе эволюции направлено на формирование механизмов, осуществляющих функции движения*. К их числу относится мышечная система, благодаря которой происходят индивидуальные перемещения организма и его приспособление к условиям существования. По мере совершенствования животного мира и формирования человека, наряду с биологической эволюцией, возникла психическая деятельность, появились когнитивные процессы и сформировались психологические возможности развития. В этом многовековом процессе наглядно просматривается ведущая роль для прогресса возможностей движения. От первобытного к современному человеку легко можно проследить параллелизм развития возможностей передвижения и связанным с этим освое-

ной общей теории объединения и развития. Ее осознание требует высшей степени совершенства этики понимания духовной сути человеческого общества. Социальная несогласованность во многих случаях противоречит биологической необходимости сближения. Вполне возможно, что концепция объединения позволит не только в биологических системах, но и в разных жизненных ситуациях «подсказать» эволюционно наиболее рациональные пути успешных совместных действий, без которых нет будущего. Кажущиеся в наши дни «историческими» противостояния всегда являются лишь кратковременными эпизодами. Они всегда заканчиваются примирением и объединением. Все зависит от времени, а у истории его лимита нет. С философской точки зрения, вне зависимости от масштаба, причиной социальных конфликтов в большинстве случаев являются претензии на властное первенство и обладание собственностью. При этом забывается, что в человеческом обществе понятие «мое» растворяется в объединяющем понятии «наше», которое только пожизненно может временно принадлежать кому-то. Незрелость в понимании этого ведет к безвозвратной трате времени и ресурсов общества и в конечном счете к замедлению его развития. Виртуальное отчуждение от каждодневных проявлений жизненных событий при определенном интеллектуальном и социальном воображении позволяет появиться представлению о жизни как о многоактовом спектакле, на который приглашает жизненная биологическая основа. Зрители и актеры в этом спектакле часто меняются ролями и местами. Никто из них при этом не торопится покидать единое пространство жизненного театра, но биологические механизмы подталкивают: время ваших общесоциальных и индивидуальных психологических игр вышло. Не очень важно, кто выиграл и кто проиграл в жизненных схватках, — апелляционных судей здесь не бывает. На месте ушедших появляются режиссеры, герои и участники массовых сцен новых спектаклей.

* Фундаментальным отличием любого живого организма от самого совершенного отдельного органа является возможность самостоятельного передвижения (перемещения) в пространстве.

нием окружающего пространства. Колесо, мотор, ракета и огромное число их модификаций изменили возможности передвижения, а вслед за этим значительно ускорили процесс развития человека. При этом они повысили и продолжают повышать степень свободы существования и общения разных групп людей.

3. Во взаимодействиях любого живого объекта с внешним для него миром используется следующая принципиальная схема. Клетка (в дальнейшем — ассоциация клеток, орган, организм) осуществляет в начале жизненного цикла генетически запрограммированный первоначальный поиск во внешней среде благоприятных для жизнедеятельности условий. Этот биологический процесс неосознаваем у растений и низших животных и все более усложняется и специализируется у представителей животного мира во время их роста и развития. У человека он постепенно социализируется и сознательно планируется. Результатом вечного поиска адекватных условий может быть адаптация к окружающему и «представление» себя (передача в той или иной форме информации о себе во «внешнюю среду»). Ответная реакция «внешней среды» воспринимается прежде всего через сенсорные системы и использование классических нервных путей. Однако только ими невозможно объяснить скорость мыслей и действий и выверенную целенаправленность реагирования, позволяющую не только приспособляться к окружающим условиям жизнедеятельности, но и активно их формировать. Имеющаяся у человека вторая сигнальная система, в которой внешними раздражителями являются слова, служащие «высшим орудием ориентировки в окружающем мире и в себе самом» (И.П. Павлов), далеко не в полной мере объясняет многие физиологически-психологические процессы**.

4. Общим для любой клетки, ее объединений и организма в целом является возможность не только реагировать на внешние воздействия (раздражения), но и предвидеть и изучать («прощупывать») окружающее. Эта способность к «преддействию» осуществляется по типу эхолокации. Она носит примитивный характер у отдельных клеток и высокоорганизованное системно-анатомическое исследовательско-защитное, в основном неосознаваемое, дорефлекторное действие у человека***.

Можно предположить, что эндогенно или экзогенно спровоцированному действию предшествует открытие шлагбаума блиц-анализа его рассматривания в социальном или физическом сканирующем поле. С прекращением эхолокационного поиска прекращается активная жизнедеятельность, как отдельной клетки, так и биологической стабильности организма. Получение новой информа-

** «Если существует пробел в наших знаниях основ, то должна существовать бездонная пропасть и в нашем понимании болезней» (А. Сент-Дьердьи).

*** Простые реакции требуют раздражения извне. Сложное поведенческое реагирование осуществляется с участием сканирующих свойств органов и организма в целом и может провоцироваться эндогенно.

ции любой живой клеткой (органом, организмом) не является пассивным процессом. Ее целенаправленный поиск и возможность «поэтапного» восприятия спасает от хаотической неуправляемости собственного существования. Инструментом изучения человеком окружающего являются три взаимодействующие системы: радарно-сканирующая (от того, как работает «локатор», зависит возможность формирования познавательной психической деятельности), нервно-проводниковая и когнитивно-интеллектуальная, преобразующая поступающую информацию. При этом следует учитывать, что в окружающем пространстве имеется нескончаемое число кратковременно возникающих или длительно существующих индивидуальных биологических (биофизических) потоков (маркеров), формирующих энергетическое поле живого организма и его нервные сети.

5. Воспринятая биологическим объектом информация формирует содержание памяти, являющейся аналитическим хранилищем опыта отдельной клетки, органа, организма. В поле памяти «засасывается» информация, которая привлекается неосознанно, а у человека — с участием сознательных механизмов. Этим обеспечивается важнейшая закономерность: пока человек жив, должна существовать постоянная система, связывающая его прошлое и настоящее (это относится как к биологической, так и к психологической основе жизнедеятельности). На этой базе формируется будущее. Где эта система? Классические современные представления о нервизме вряд ли смогут расшифровать место ее нахождения. Новые подходы, какими бы парадоксальными на первый взгляд не казались, могут послужить возможными путями расширения представлений о морфофункциональных сетях, осуществляющих нервно-психическую деятельность.

6. Организация функционирования нервно-психических процессов является важнейшей частью основ жизнедеятельности организма. Однако, возможность его существования определяется и другими системами. Они (сердечно-сосудистая, выделения, опорно-двигательная и др.) являющиеся частями единого целого, «работающими друг на друга». Поэтому живой организм всегда больше, чем «сумма его частей». Как и во всех других случаях, это объясняет понимание того, что функциональные возможности целого превышают действие оторванных от него составляющих. В этом состоит объяснение сущности эффектов различных вариантов коллатеральных, взаимозаменяющих и дополняющих друг друга жизненных процессов. В их реализации многое зависит от всех звеньев системы нервно-психической деятельности и целостного функционирования всего организма. При этом появляются новые подходы к пониманию границы здоровья и нездоровья.

Рассмотренные направления изучения нервно-психической деятельности могут учитываться при планировании теоретических, экспериментальных и клинических разработок. В обобщенном виде они определяются следующими постулатами.

1. Жизненные процессы, обеспечивающие нервно-психическую деятельность, нельзя объяснить только традиционно понимаемыми рефлекторными механизмами, использующими проводниковые нервные пути.

2. Любая живая структура (клетка, орган, организм) обладает биологической возможностью не только пассивно поглощать информацию, но и активно ее выскидывать с помощью пока неизвестного радарного энергетического комплекса. Его устройство элементарно на уровне клетки и простейших организмов (поиск необходимых для жизни условий — температуры окружающей среды и питания) и крайне сложно в специализированных физико-биологических системах у высших животных и человека, где биологические механизмы дополняются социально-психологическими контактами и их анализом.

3. Информация об окружающем передается и соответственно воспринимается развитыми биологическими объектами не только благодаря системе нервных цепей, но и действующими с гораздо большей скоростью пока неизвестными энергетическими потоками, обеспечивающими по типу обратной биологической связи взаимодействие с радарными энергетическими устройствами. Проводниковая система создает и целенаправленно использует в конце каждого рефлекторного действия мышечную энергию. Высшая мыслительная деятельность формируется другими энергетическими, как экзогенными, так и эндогенными потоками.

4. Время реального выполнения осознанных и неосознанных действий («Е»), осуществляемых в биологическом энергетическом поле, всегда меньше расчетного времени рефлекторных реакций, реализуемых сетями классической проводниковой системы («Х»).

$X > E$

5. Осознаваемые (и, возможно, не осознаваемые) человеком и оцениваемые животными жизненные события и поведенческий опыт не исчерпывают из функциональной «библиотеки памяти» и в принципе всегда могут быть воспроизведены. Они участвуют в мыслительной внутренней дискуссии при принятии решений и контроле за их выполнением. При исполнении простых оперативных, во многом автоматизированных действий такого рода «внутренняя подготовка», вероятно, сведена к нулевому значению. Наиболее прочно сохраняются следы событий, обусловленных или предопределенных сенсорно значимыми влияниями (реальность закрепляется в результате ощущений). Это может являться результатом молекулярно-биологического заполнения соответствующих «библиотечных ниш памяти», связанных с трансформацией сенсорного восприятия.

6. Эволюционное многовековое объединение живых клеток, формирование простейших, а потом и сложных организмов животных и человека, несмотря на временные ситуационные противостояния, являются жизненной необходимостью

процесса взаимодействия. Из дальнейшего цикла развития выпадают несблизившиеся его части. С учетом этого можно думать о необходимости создания и в биологии, и в социологии единой общей теории объединения и развития. Вполне воз-

можно, что она позволит не только в биологических системах, но и в разных жизненных ситуациях «подсказать» эволюционно наиболее рациональные пути действий, без которых нет будущего.

Литература / References

1. Александровский Ю.А. Звоночек и все остальное. М.: ГЭОТАР-Медиа. — 2018. — 415с. (Aleksandrovskij YU.A. Zvonochek i vse ostal'noe. M.: GEOTAR –Media. 2018; 415.)
2. Александровский Ю.А. Малопонятное и неизученное (X>E). М.: ГЭОТАР-Медиа. 2018; 30. (Aleksandrovskij YU.A. Maloponyatnoe i neizuchennoe (X>E). M.: GEOTAR-Media. 2018; 30.)
3. Сеченов И.М. Медицинский вестник. СПб. 1863; 47,48. (Sechenov I.M. Medicinskij vestnik. SPB. 1863; 47,48.)
4. Бойко Е.И. Время реакций человека. М.: Медицина. 1964; 441. (Bojko E.I. Vremya reakcij cheloveka. M.: Medicina. 1964; 441.)
5. Гарбузов В.И. Концепция инстинктов и психосоматическая медицина. СПб: Сотис. 1999; 321. (Garbuzov V.I. Konceptsiya instinktov i psihosomaticheskaya medicina. SPB: Sotis. 1999; 321.)
6. Громбах В.А. Современная психиатрия. СПб. 1908; 3:179-181. (Grombah V.A. Sovremennaya psichiatriya. SPb. 1908; 3:179-181.)

Сведения об авторе

Александровский Юрий Анатольевич — д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН, руководитель отдела пограничной психиатрии Национального исследовательского центра психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского Минздрава РФ. E-mail: Alexandrovsky_u@mail.ru

Методологические аспекты констатации болезни Альцгеймера в качестве причины смерти у пожилых

Незнанов Н.Г.^{1,2}, Крутлов Л.С.^{1,3}¹Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева,²Первый СПбГУ им. акад. И.П. Павлова,³Санкт-Петербургский государственный университет

Резюме. В связи с увеличением доли пожилого населения в последнее время широко обсуждается многогранное неблагоприятное значение болезни Альцгеймера, в том числе — ее роль в качестве причины смерти. Однако, не всегда очевидное влияние данного заболевания на жизненно важные функции диктует необходимость дифференцированного методологического подхода в этом вопросе.

Авторы работы рассматривают различия во влиянии общепринятых вариантов течения болезни Альцгеймера на прогноз жизни пациентов, а также факт все более частого выявления клинически и морфологически смешанных форм данной патологии с цереброваскулярным заболеванием, что, в свою очередь, выводит осложнения последнего на ведущее место как причины смерти в соответствующих случаях.

Сформулированы общие принципы подхода к решению вопроса о причине летального исхода у лиц пожилого и старческого возраста в условиях сочетанного влияния описанных церебрально-атрофических изменений. При этом в алгоритмизированной форме предлагается последовательность аргументации в качестве таковой причины собственно болезни Альцгеймера.

Ключевые слова: болезнь Альцгеймера; пожилой возраст; причины смерти

Methodological aspects of constation of Alzheimer disease as a cause of death in the elderly

Neznanov N.G.^{1,2}, Kruglov L.S.^{1,3}¹National Medical Research Center of Psychiatry and Neurology named after V.M.Bekhterev,²First St.Petersburg Medical University named after academician I.P.Pavlov,³St.Petersburg University

Summary. In connection with the increase in the proportion of the elderly population, the multifaceted adverse significance of Alzheimer's disease has recently been widely discussed, including its role as a cause of death. However, not always obvious influence of this disease on vital functions dictates the need for a differentiated methodological approach in this matter.

The authors consider the differences in the effects of generally accepted variants of the course of Alzheimer's disease on the prognosis of patients, as well as the fact that clinically and morphologically mixed forms of this pathology with cerebrovascular disease are increasingly detected, which in turn leads the complications of the latter to be a cause of death in respective cases.

The general principles of the approach to solving the issue of the cause of death in elderly and senile people under the combined effect of the described cerebro-atrophic changes are formulated. At the same time, a sequence of arguments is proposed to consider Alzheimer's disease as the cause of death.

Keywords: Alzheimer disease; old age; causes of death

В связи с увеличением продолжительности жизни в последние годы и соответствующим ростом доли пожилого населения значительно активизировались научные исследования, а также широкое общественное обсуждение (включая материалы средств массовой информации) возраст-ассоциированных болезней, снижающих качество жизни в старости, приносящих экономический урон, а иногда и представляющих опасность для самой жизни пациентов. В число подобных форм патологии вошла и болезнь Альцгеймера.

Так, по результатам анализа за 2014 г., данное заболевание заняло 6 место среди причин смерти в США [5, 10]. При этом в нозологической структуре всех таковых причин на долю болезни Аль-

цгеймера пришлось 4%, что рассматривается как весьма значительный показатель.

Критическая оценка роли заболевания в прогнозе жизни пациентов

Если последствия болезни Альцгеймера для функционирования страдающих ею пожилых людей, нагрузки для их близких и тому подобных негативных явлений, следует признать неоспоримыми, то его роль в качестве причины смерти представляется не совсем однозначной. Формирование современных представлений о данной форме патологии явилось, в том числе, результатом объединения двух давно известных органических заболеваний позднего периода жизни: собствен-

но, болезни Альцгеймера в том понимании, которое сложилось в начале 20 в. и которое затрагивало лиц, пребывающих на шестом — начале седьмого десятка жизни, и сенильной деменции, развивавшейся в более старших возрастных группах. Основания для данного объединения, как следует полагать, главным образом определялись общностью патоморфологической картины (атрофия головного мозга, «альцгеймеровские» бляшки и нейрофибриллы). Дальнейшие исследования обнаружили соответствующую общность и в некоторых нейрохимических изменениях, коррекция которых составляет обоснование для современной терапии обеих этих форм.

Но в аспекте клинических проявлений и динамики течения болезни различия «собственно» болезни Альцгеймера и деменции альцгеймеровского типа в старческом возрасте оставались, и это неизбежно пришлось учитывать в международной классификации болезней. Соответственно, выделены две основные формы: с ранним и поздним началом [1, 11].

Если первая из них ограничивает жизнь больных сроком примерно в 10 лет после появления отчетливых ее признаков и уже это выдвигает данное заболевание на место причины смерти, то вторая — не препятствует достаточно значительной продолжительности жизни, что, отчасти, подтверждается и нарастанием частоты деменции с увеличением возраста в диапазоне старческого периода.

Полностью отрицать негативное влияние болезни Альцгеймера с поздним началом на прогноз продолжительности жизни не следует, поскольку в ситуации развития и этой деменции пациенты хуже осуществляют уход за собой, а впоследствии и теряют способность к этому, допускают погрешности в питании (как в форме переедания, так и забывания о необходимости своевременного приема пищи), что в конечном счете влечет за собой осложнения в виде присоединяющейся соматической патологии (прежде всего — пневмоний, легко возникающих на фоне общей ослабленности организма).

Однако доминирующее значение болезни Альцгеймера как причины смерти следует рассматривать при варианте ее развития с ранним началом. Терминальное состояние больных характеризуется не только распадом всей психической деятельности, но и тяжелыми неврологическими расстройствами с гиперкинезами, патологическими рефлексами, включая симптомы орального автоматизма, нарушениями глотания, а также прогрессирующими соматическими нарушениями в виде кахексии, снижения тургора тканей, постоянного пребывания в эмбриональной позе.

Основные принципы практического выделения болезни Альцгеймера в качестве ведущей причины смерти

Очевидно, что установление причинной связи между летальным исходом и конкретным за-

болеванием должно включать в себя два основных этапа: прижизненную клиническую диагностику и постмортальное патоморфологическое исследование.

Согласно критериям Международной классификации болезней 10-го пересмотра, прежде всего, должен быть установлен факт наличия деменции с прогрессирующим ухудшением когнитивных функций. Необходимым далее элементом обследования выступает исключения иных неврологических и/или соматических причин данного состояния. Среди прочих методов и, прежде всего, в сомнительных случаях (требующих дифференциальной диагностики с опухолями мозга, а также нормотензивной гидроцефалией), показано проведение нейровизуализации. Кроме того, данный метод, особенно в случае использования магнитно-резонансной томографии, дает информацию для проведения наиболее частотного варианта дифференциальной диагностики — между болезнью Альцгеймера и сосудистой деменцией.

Следует отметить, что клиническая констатация деменции в соответствии с МКБ-10 требует выявления выраженных когнитивных нарушений по крайней мере в течение 6 месяцев, причем эти нарушения должны выявляться вне периода состояний нарушенного сознания. Между тем известно, что подобные расстройства в форме психической спутанности достаточно часто осложняют картину деменции, что создает дополнительные проблемы для организации ухода за пациентами [3, 8]. При этом возникновение данного состояния с, одной стороны, может указывать на тяжесть самих проявлений деменции, а с другой — явиться результатом декомпенсации сопутствующей соматической патологии. При этом, соответственно, и летальный исход при неблагоприятном течении в этом случае может быть обусловлен, фактически, и болезнью Альцгеймера, и сопутствующими соматическими нарушениями.

В процессе диагностирования варианта с ранним началом заболевания, помимо собственно возрастного показателя (до 65 лет), имеет значение быстрое нарастание снижения указанных функций, и та или иная представленность локальных корковых симптомов — афазии (прежде всего — амнестической), агнозии и апраксии. При констатации этого варианта болезни Альцгеймера и исключении наличия и декомпенсированности к моменту смерти иной патологии (соматической и/или неврологической), клинический диагноз указанной болезни как причины смерти представляется вполне аргументированным.

Развитие прогрессирующего снижения когнитивных функций в возрасте 65 лет и старше дает основание для анализа вопроса о том, что пациент страдает болезнью Альцгеймера с поздним началом. После исключения (как и при варианте с ранним началом) иных возможных причин выявляемой деменции, в процессе диагностики следует обратить внимание на то, что когнитивные нарушения в этом случае нарастают значительно медленнее, часто возникают на фоне быстрее сфор-

мировавшихся личностных особенностей по сенильному типу и обычно не сопровождаются локальной корковой симптоматикой. Соответственно, решающую роль в качестве причины смерти в этом случае играют собственно соматические (включая возраст-ассоциированные) факторы.

Значение посмертного патологоанатомического исследования сводится к решению трех основных вопросов: имеются ли характерные для болезни Альцгеймера морфологические изменения мозговой ткани, выражены ли они в такой степени, что этим можно объяснить вторичные изменения соматического состояния с наступлением летального исхода, и не было ли у исследуемого резко выраженных форм самих соматических заболеваний, которые могли иметь превалирующее значение как причины смерти.

Наиболее чувствительными областями головного мозга для повреждающего воздействия амилоидного белка оказываются височно-теменно-затылочные отделы, в особенности область гиппокампа. Здесь в наибольшей степени развиваются атрофические изменения коры, хотя и в других отделах мозга они также оказываются представленными в большей степени, чем это можно было бы ожидать в связи с чисто возрастными изменениями.

Основные морфологические признаки болезни Альцгеймера включают в себя патологические изменения ткани головного мозга в виде указанных выше «бляшек» и нейрофибриллярных сплетений. Кроме гиппокампа, они обнаруживаются в миндалине, некоторых таламических и гипоталамических ядрах, голубом пятне, ядре дорсального шва и ядрах холинергической системы основания переднего мозга.

«Альцгеймеровские бляшки» представляют собой агрегированные скопления бета-амилоида в межклеточных пространствах коры головного мозга. Они обладают цитотоксическим действием, приводя к дегенерации нейронов, расположенных в непосредственной близости. Бета-амилоид образуется в результате модификации молекулы другого белка — b-APP (белка-предшественника бета-амилоида). Отмеченные выше генетические нарушения приводят к излишней продукции бета-амилоида, запуская процесс нейрональной дегенерации.

Нейрофибриллярные сплетения являются следствием нарушения фибриллярной структуры (цитоскелета) нейрона, состоят из пар нейрофиламентов, скрученных относительно друг друга. Нейрофибриллярные сплетения могут обнаруживаться в цитоплазме клетки, либо полностью занимать объем нейрона, замещая обычные органеллы. Иногда они располагаются в межклеточном пространстве и в этом случае являются остатками погибших клеток. Нейрофибриллярные сплетения состоят преимущественно из патологически измененного тау-протеина, который представляет собой сложный комплекс белковых субстанций, в норме включенных в процесс полимеризации тубул и стабилизации микротубул. В

результате избыточного фосфорилирования тау-протеина, последний переходит в форму, составляющую нейрофибриллярные сплетения.

Амилоидогенез (сенильные бляшки) и патологическое накопление тау-протеина (нейрофибриллярные сплетения) составляют ключевые факторы развития нейронной дегенерации при болезни Альцгеймера. Выраженность этих патологических изменений имеет параллелизм со степенью когнитивного дефицита.

Выявление описанной патологоанатомической картины (макроскопически — атрофия мозговой ткани, «альцгеймеровские бляшки» и «альцгеймеровские нейрофибриллы» при микроскопическом исследовании) составляют данные, способствующие констатации в конкретном случае болезни Альцгеймера. Значительная выраженность атрофических изменений (по соответствующим критериям, принятым в патанатомии) и/или их распространение на важнейшие регулирующие отделы мозга при отсутствии указаний на фатальные изменения со стороны жизненно значимых иных систем органов представляются теми показателями постмортального исследования, которые обосновывают констатацию болезни Альцгеймера как причины смерти.

Вопросы дифференциальной диагностики болезни Альцгеймера и церебрально-сосудистой патологии в связи с проблемой поиска причины смерти пожилых пациентов с деменцией

Известно, что, начиная с создания классификации МКБ-10, стремление разграничить первично-атрофические (альцгеймеровские) и сосудистые причины развития деменции в позднем возрасте резко активизировалось и стало предметом постоянных научных дискуссий. Во многом этому способствовало широкое внедрение к этому моменту методов прижизненной нейровизуализации, которое, как казалось, позволяет определенно разделить церебральные изменения того и другого характера. В собственно клиническом плане появилась тенденция ограничить случаи сосудистого происхождения деменции лишь теми, где присутствовали факторы, считавшиеся основными повреждающими мозговую ткань: церебрально-сосудистые катастрофы в виде преходящих нарушений мозгового кровообращения или инсультов.

Однако, в двухтысячные годы был установлен ряд данных, делающих сомнительным жесткое разграничение собственно нейродегенеративных и церебрально-сосудистых изменений. Так, оказалось, что ишемия мозга влечет за собой увеличение количества бета-амилоида [12], а перенесенный инсульт повышает риск болезни Альцгеймера [7]. В то же время стало допускаться, что считавшееся в решающей мере обусловленным сосудистым фактором поражение белого вещества может быть обусловлено не ишемией, а потерей аксонов, формирования глиоза, расширения пери-

васкулярных пространств и межклеточных промежутков за счет нейродегенерации [14].

Появились и данные патоморфологических исследований, которые в сопоставлении с клиническими характеристиками подвергнутых исследованию больных стали все больше свидетельствовать в пользу большей частоты смешанной (альцгеймеровско-сосудистой) деменции. Оказалось, что у пациентов, страдающих деменцией, как правило, имеются и сосудистые, и альцгеймеровские изменения; при наличии и тех, и других морфологических изменений деменция встречается чаще, чем только при одном из вариантов этих морфологических комплексов; патологоанатомические признаки только одного из двух рассматриваемых вариантов встречаются при деменции исключительно в единичных случаях [6]. В результате, с позиций некоторых патоморфологов, смешанная этиология деменции лидирует в нозологической структуре последней с экстенсивным показателем 38% [13].

В целом же, в последние годы сложилось мнение о том, что от 60 до 90% клинических случаев, квалифицируемых как болезнь Альцгеймера, включают и проявления церебрально-сосудистой патологии [9]. К ним относятся изменения белого вещества полушарий, микрогеморрагии и микроинфаркты, а также явления дегенерации мелких сосудов. Причем, особое значение последней во многом определяется недооценкой роли подобных изменений в клинической практике [2].

В систематическом обзоре Н.М.Михайловой [4] отмечается, что влияние собственно сосудистых факторов в развитии смешанной деменции наличие очаговых цереброваскулярных изменений в картине МРТ головного мозга, обусловленных как клинически проявившимися, так и «немыми» инфарктами мозга. Кроме того, в данном случае характерны признаки все же (несмотря на смешанный характер деменции) болезни близкие к болезни Альцгеймера с поздним началом, а также повышенная частота делириозной спутанности, осложняющей течение последней.

Приведенные данные о возможности смешанного (альцгеймеровского и сосудистого) характера поражения, как обоснованно полагать, должны учитываться в контексте определения причины смерти. Подобный учет должен включать, в частности, тот факт, что возникшие к моменту летального исхода фатальные изменения, возможно, зависели, главным образом, от присоединившегося неблагоприятного влияния церебрально-сосудистых катастроф, а не медленно нарастающих альцгеймеровских изменений.

Такой подход представляется тем более обоснованным в связи с отмеченными выше указаниями на типичность смешанного варианта этиологии деменции именно тогда, когда речь идет о болезни Альцгеймера с поздним началом и, следовательно, значение самого этого патологического процесса, как причины смерти, менее отчетливо, чем при раннем его начале.

Систематизированный перечень критериев для рассмотрения болезни Альцгеймера в качестве причины смерти

Таким образом, для констатации болезни Альцгеймера в качестве причины летального исхода представляется целесообразным соблюдение следующей последовательности диагностического процесса.

Оценка анамнестических данных, результатов клинического наблюдения прижизненного обследования в аспекте их соответствия критериям диагностики болезни Альцгеймера по МКБ (корректное диагностирование синдрома деменции, выявление признаков, характерных для вариантов раннего и позднего начала заболевания).

Наличие в периоде, непосредственно предшествующем смерти, симптомов, типичных для терминальной стадии болезни Альцгеймера: а) выраженным угасанием психической деятельности с нарушением контакта с пациентом; б) хаотичностью его действий или пассивностью с нередким пребыванием в эмбриональной позе; в) гиперкинезов, нарушений глотания, патологических рефлексов (в частности, симптомов орального автоматизма).

При постмортальном исследовании выявление значительно выраженных (по патологоанатомическим критериям) атрофических изменений, «альцгеймеровских бляшек» и «альцгеймеровских нейрофибрилл».

Отсутствие в терминальном периоде признаков фатально прогрессирующего течения сопутствующей патологии, которое бы началось до периода терминальных проявлений болезни Альцгеймера, описанных в п.2, либо вообще без следствий.

Несмотря на постепенность динамики болезни Альцгеймера с поздним началом, она может считаться причиной наступившего летального исхода при резком усилении ее проявлений по типу характерного преимущественно для варианта с ранним началом терминального состояния (см. п.2) и при соблюдении условий п.4.

Литература / References

1. Гаврилова С. И. Деменция. В кн.: Руководство по гериатрической психиатрии. Под ред. С.И. Гавриловой. М: Пульс, 2014; 23-145. [Gavrilova SI Demencia. V kn.: SI Gavrilova. Rukovodstvo po geriatricheskoy psichiatrii. Pod red. SI Gavrilovoi. M.: Puls. 2014; 23-145].
2. Дамулин И.В. Деменция и заболевания мелких церебральных сосудов. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2014; 2:103-108. [Damulin IV Dementia and the disease of small vessels. Zhurn. Nevrologii i psichiatrii im. SSKorsakova. 2014; 2:103-108].

3. Круглов Л.С., Беленцова Т.М., Беленцова В.С. Применение препарата тиаприд при состояниях острой психической спутанности в позднем возрасте. *Российский психиатрический журнал*. 2012; 4:53-57. [Kruglov LS, Belentsova TM, Belentsova VS The use of tiapride medication in cases of acute confusion in old age. *Rossiyskiy psichiatricheskiy zhurnal*. 2012; 4:53-57].
4. Михайлова Н.М. Диагностика и терапия смешанной (альгеймеровско-сосудистой) деменции. Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2012; 1:18-26. [Mihailova NM Diagnostika i terapiya smeshannoy (alcgeymerovsko-sosudistoy) demencii. *Sovremennaya terapiya v psichiatrii i nevrologii*. 2012; 1:18-26].
5. Alzheimer's Association. 2016 Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimer's Dement*. 2016; 12:459-509.
6. Andin U et al. Clinical manifestations in neuropathological defined subgroups of vascular dementia. *Geriatr. Psychiatry*. 2006; 21:688-697. DOI:10.1002/gps.1548
7. Deschainte Y Treatment of vascular risk factors is associated with slower decline in Alzheimer disease. *Neurology*. 2009; 73:674-680. DOI:10.1212/WNL.0b013e3181b59bf3
8. Fong TG, Tulebaev SR, Inouye SR Delirium in elderly adults: diagnosis, prevention and treatment. *Nat. Rev. Neurol*. 2009; 5:210-220. doi: 10.1038/nrneurol.2009.24
9. Greener M Clarifying the link between Alzheimer's and vascular disease. *Progress in neurology and psychiatry*. 2013; 3:27-28.
10. Heron M Deaths: leading causes for 2014. *National vital statistics reports*. 2016; 65(5).
11. International classification of diseases. 10-th reverse. WHO. 1992.
12. Pluta R Alzsheimer lesions after ischemia-reperfusion brain injury. *Folia neuropathol*. 2004; 42:181-186.
13. Schneider JA, Arvanitakis Z, Bang W, Bennett D Mixed brain pathologies account for most dementia cases in community-dwelling older persons. *Neurology*. 2007; 69:2197-2204. DOI:10.1212/01.wnl.0000271090.28148.24
14. Young VG, Halliday M, Kril JJ. Neuropathologic correlates of white matter hyperintensities. *Neurology*. 2008; 71:804-811. doi: 10.1212/WNL.0b013e3182a43e45

Сведения об авторах

Незнанов Николай Григорьевич — доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, директор НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева МЗ РФ, научный руководитель отделения гериатрической психиатрии НМИЦ ПН им. В.М.Бехтерева, заведующий кафедрой психиатрии и наркологии с курсом психосоматической медицины Первого Санкт-Петербургского медицинского университета им. акад. И.П. Павлова. E-mail: spbinstb@bekhterev.ru

Круглов Лев Саввич — доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник отделения гериатрической психиатрии НМИЦПН им. В.М.Бехтерева, профессор кафедры психиатрии и наркологии Медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета. E-mail: levsavkrug@gmail.com

Сопутствующие психические расстройства и нарушение эмоциональной регуляции у пациентов с рассеянным склерозом

Андреева М.Т.^{1,3}, Караваева Т.А.^{2,3}

¹ Санкт-Петербургский городской центр рассеянного склероза и других аутоиммунных заболеваний,

² ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии
им. В.М. Бехтерева» Минздрава России,

³ ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет»

Резюме. В обзоре литературных данных приведены результаты изучения коморбидных психических расстройств при рассеянном склерозе, освещены научные публикации отечественных и зарубежных исследований. Большая распространенность аффективных и адаптационных нарушений связана как с нейрофизиологическими особенностями протекания этого хронического прогрессирующего нейродегенеративного заболевания, так и с психологическими факторами — индивидуальными личностными особенностями, отношением к заболеванию, изменению социального функционирования, прогнозу. Показано, что у пациентов с рассеянным склерозом частота развития депрессивных, тревожных нарушений, посттравматического стрессового расстройства существенно выше, чем в общей популяции, что определяет необходимость комплексного персонализированного подхода к этой группе больных.

Ключевые слова: рассеянный склероз, коморбидные психические расстройства, биполярное расстройство, депрессия, тревожные расстройства, посттравматическое стрессовое расстройство.

Associated Psychological Disorders and Impairment of Emotional Regulation among Patients with Multiple Sclerosis

Andreeva M.T.^{1,3}, Karavaeva T.A.^{2,3}

¹ St. Petersburg City Center for Multiple Sclerosis and Other Autoimmune Diseases,

² V. M. Bekhterev National Research Medical Center for Psychiatry and Neurology,

³ Saint-Petersburg State University

Summary. The review of data from the available literature cites the results of studies of psychological disorders comorbid to multiple sclerosis and highlights scientific papers detailing domestic and foreign research. The high prevalence of affective and adaptive impairment is linked both to the neurophysiological particularities of this chronic, progressive, neurodegenerative illness and to psychological factors — individual personality traits and the attitude of those afflicted to their illness, to the change in their social functioning and to their prognosis. It is demonstrated that patients with multiple sclerosis have a significantly higher frequency of depressive and anxiety disorders than the general population, which suggests the need for an integrated, personalized approach to people with this illness.

Keywords: multiple sclerosis, comorbid psychological disorders, bipolar disorder, depression, anxiety disorders, posttraumatic stress disorder.

Значительное количество исследований последних лет посвящено изучению распространенности и особенностям проявления коморбидных психических расстройств при хронических соматических и неврологических заболеваниях. Актуальность этих исследований определяется необходимостью персонализированного подхода и выработки индивидуальной стратегии в комплексной терапии, позволяющей не только повысить эффективность лечения, но и существенно улучшить прогноз основного заболевания, социальное функционирование пациента, качество его жизни [7,8]. Одним из хронических нейродегенеративных заболеваний, при которых существенно повышается риск развития коморбидной психической патологии, преимущественно аффективного и невротического регистра, считается рассеянный склероз (РС) [22, 32, 63].

РС является хроническим прогрессирующим заболеванием ЦНС, в основе которого лежит воспалительное и димунно — нейродегенеративное поражение спинного и головного мозга [11], клинические проявления которого зависят от локализации очагов поражения и типа течения. В эпидемиологических исследованиях указывается, что наиболее часто встречается ремитирующее течение РС, характеризующееся чередованием периодов обострений и ремиссий. [41,52] При этом обострения могут протекать как с полным, так и с неполным клиническим восстановлением, что может приводить к постепенному накоплению неврологического дефицита, способствовать нарушению социального функционирования. Зачастую патологический процесс влечет нарушения двигательной сферы, координации, изменения работы тазовых органов, чувствительные расстрой-

ства, а также нарушения в эмоционально — волевой и когнитивной сферах [48].

В западных странах РС занимает 2 место в списке причин инвалидизации лиц молодого и среднего возраста, уступая только травматическим поражениям ЦНС [12]. Подавляющее большинство пациентов находятся в социально активном возрасте — от 20 до 40 лет, при этом женщины болеют в 2 раза чаще мужчин. В то же время у женщин существенно более высоки эпидемиологические риски развития депрессии и тревожных расстройств [6].

За последние 20 лет существенно расширились представления о роли иммунной системы в патогенезе РС, что привело к появлению новых препаратов, изменяющих течение этого заболевания (ПИТРС). При этом все имеющиеся на сегодняшний день препараты ПИТРС в большей степени эффективны при ремиттирующей форме РС и в меньшей степени способны повлиять на прогрессию [55]. Зачастую именно неопределенность клинических проявлений заболевания [3] и возможный переход во вторично — прогрессирующее течение становятся источником дистресса для многих пациентов и могут приводить к формированию стойких эмоциональных и психических нарушений. Поэтому, несмотря на существенный прорыв в медицине, РС является тяжелой психической травмой для пациентов [1].

В литературе имеются разные данные о частоте встречаемости и особенностях проявления коморбидных психических расстройств при РС, а также об их влиянии на проявления основного заболевания [19, 22, 32, 63, 70, 75]. S. Minden с соавторами считают, что характер течения эмоциональных расстройств при РС ничем не отличается от таковых у людей, не болеющих РС [55]. Однако на сегодняшний день до сих пор нет единого мнения, как в отечественной, так и в зарубежной литературе, об этиопатогенетических механизмах данных расстройств.

В зарубежных публикациях представлены различные концепции эмоциональных нарушений при РС. Еще со времен Ж. Шарко известны такие эмоциональные и поведенческие нарушения у пациентов с РС, как насильственный смех и плач, эйфория, мания, депрессивные расстройства [30]. В середине XX века, А.Р. Лурия, занимаясь изучением высших корковых функций, описывал «лобный синдром», при котором в том числе происходит изменение аффективной сферы. Благодаря наличию тесных связей медиобазальных отделов лобной области с лимбической системой и гипоталамическими образованиями наряду с нарушением эмоционально-личностной сферы (эйфория), нарушением критического мышления, снижением уровня интересов, происходят изменения в работе эндокринной и вегетативной систем, изменяется цикл «сон-бодрствование», появляются стойкие изменения характера [10]. При этом А.Р. Лурия отмечает, что степень выраженности и особенности течения «лобного синдрома» зависят не только от локализации очага, но и от

природы поражения и выраженности сопутствующих общемозговых синдромов [5]. Нейрофизиологические гипотезы связывают регуляцию эмоций непосредственно с деятельностью лимбической системы, базальными ганглиями, гипоталамусом, а также передними и височными отделами новой коры, ряд авторов объясняет возникновение эмоциональных нарушений с локализацией очагов поражения при РС именно в этих областях [17, 27, 64].

Существует также зависимость между эмоциональными проявлениями и нейрохимическими процессами в ЦНС [4]. Известно, что при инфекционных и воспалительных заболеваниях зачастую возникает ряд таких неспецифических симптомов, как общая слабость, недомогание, нарушение концентрации внимания, сонливость, снижение настроения. Все эти симптомы опосредованы выработкой провоспалительных цитокинов: ФНО α (TNF α) и интерфероном альфа [26]. В исследованиях высокий уровень цитокинов коррелирует с такими симптомами как утомляемость, снижение концентрации внимания и памяти, тревога и депрессия при ряде хронических заболеваний [51].

Биологическими маркерами при многих заболеваниях являются пол и возраст. Было установлено, что способность регуляции эмоций зависит от гендерных и возрастных характеристик пациентов. Исследования L. Gerolimos и B. Edelstein [40], показали, что пожилые люди, по сравнению с молодыми, используют более адаптивные способы эмоциональной регуляции, а способность женщин к регуляции эмоций ниже, чем у мужчин [50]. Эти данные, подтверждают, что молодые женщины, составляющие значительный процент пациентов с РС, конституционально предрасположены к формированию дезадаптивных реакций на заболевание, что может в какой-то степени объяснить высокую частоту встречаемости эмоциональных нарушений при РС.

Многими исследователями отмечается, что эмоциональная сфера, включающая сложные психические процессы, неразрывно связана с соматическими проявлениями, ощущениями, мышлением, памятью, вниманием, поведением и изучение взаимовлияний между системными компонентами позволяет понимать регуляторные механизмы и патологические реакции.

К. Wierenga с соавторами, в своем исследовании пациентов с хроническими заболеваниями, указывает на то, что нарушение эмоциональной регуляции, возникающее в результате заболевания, приводит к формированию стойких эмоциональных и психических нарушений, а также к ухудшению физического состояния и способности пациента к самообслуживанию [85].

В ряде психологических концепций одним из основных конструктов, определяющих риск развития психических расстройств, рассматривается алекситимия — неспособность в полной мере осознавать, нюансировать, вербализовать свои эмоции в совокупности с низкой когнитивной пере-

работкой аффекта, что приводит к усилению физиологической реакции на стресс [4]. В экспериментальных исследованиях показано, что алекситимические проявления, встречаются достаточно часто у пациентов с РС (35,3-52,4%), существенно снижая адаптивные способности пациентов, приводя к дистрессу и оказывая неблагоприятное влияние на течение и прогноз заболевания [21,42].

Эйфория. Впервые эйфорию у пациентов с РС описал Ж. Шарко в «Лекциях по нервным болезням» в 1877 году «Глупое безразличие», о котором он говорил, было присуще «большинству пациентов» с этим заболеванием [24]. Позднее такие исследователи как S. Wilks в 1878 г., W. Мохон и W. Gowers в 1880 г. также подтвердили высокую частоту встречаемости эйфории у данной группы пациентов [29]. В 1904 г. Р. Hoffman писал о том, что эйфория является «характерной особенностью психического статуса» пациентов [75]. Однако все приведенные данные были основаны лишь на отдельных клинических наблюдениях, и изучаемая выборка была небольшой. В начале 20 века исследования стали проводиться на большем количестве обследуемых, и более ранние предположения относительно высокой частоты встречаемости эйфории подтвердились. В 1922 году S. Brown и T. Davis [19] обнаружили у 71% своих пациентов с РС «психические симптомы», которые подходили под описание эйфории. В 1926 году S. Cottrell и K. Wilson [25] описали «euphoria sclerotica» (повышенное позитивное настроение) у 63% пациентов, «eutonia sclerotica» (чувство физического благополучия, несмотря на имеющийся неврологический дефицит) в 84%, и «spes sclerotica» (оптимизм относительно будущего) у 84% из 100 изучаемых пациентов с РС. В 1943 году C. Sugar и R. Nadell [80], которые пытались проверить данные S. Cottrell и K. Wilson, выявили «euphoria sclerotica» у 53,6% пациентов, «eutonia sclerotica» у 50%, и «spes sclerotica» также у 50% из 28 пациентов с РС.

Интерес к изучению этого феномена вновь возник во второй половине 20 столетия. Исследования, посвященные изучению эйфории у пациентов с РС, не подтвердили данные о высокой частоте ее встречаемости. Так, N. Figved с соавторами [33], выявили патологическую эйфорию у 47,5 % пациентов (N=86), C. Diaz-Olavarrieta et al. [27], обнаружили симптомы эйфории у 13 % пациентов (N=44), а I. Fishman et al. [35] у 14,6% (N=75), из которых только 9% подходили под определение классической «euphoria sclerotica». Пытаясь понять причину такого несоответствия данных относительно частоты встречаемости эйфории, группа исследователей во главе с A. Duncan высказали предположение о наличии существенных изменений в концептуальном описании понятия патологической эйфории, которые произошли за последние 100 лет [28]. Изменился и подход к оценке симптомов патологической эйфории. В 2016 г. A. Duncan et al. провели исследование, направленное на изучение симптомов эйфории у пациентов с РС, используя классический опро-

сник S. Cottrell and K. Wilson, 1926 года и современные опросник NPL (Neuropsychiatric Inventory) [28]. Классический опросник включал в себя такие вопросы как «Чувствовали ли Вы себя постоянно веселым и счастливым?», тогда как опросник NPL содержал более специфические утверждения, направленные на выявление патологической эйфории, в контексте «постоянно приподнятого настроения без видимых на то причин».

Разница в формулировке вопросов отражает отсутствие строго определенного понятия «патологической эйфории» в начале XX в. и недостаток четких критериев оценки, основанных на объективных данных. Для того, чтобы определить, насколько разница в методологическом подходе влияет на результат исследования A. Duncan et al. [28] обследовали группу пациентов с РС на предмет наличия у них патологической эйфории, используя как классический, так и современный опросник. В результате, по данным классического опросника частота встречаемости «euphoria sclerotica» составила 53,6% (N=100), «eutonia sclerotica» — 48% (N=100), и «spes sclerotica» — 70% (N=100), а по результатам опросника NPL частота встречаемости «euphoria sclerotica» была всего лишь 11 %. Таким образом, был сделан вывод о том, что частота встречаемости эйфории существенно уменьшилась, по данным современных авторов, из-за явления ложного патоморфоза — более строгого подхода к определению самого понятия «эйфории» и к изменению системы оценок этого явления.

Кроме того, нельзя исключить предвзятость самих исследователей начала XX века в отношении частоты патологической эйфории, так как в то время общепризнанным было мнение о встречаемости эйфории в «подавляющем большинстве случаев». С другой стороны, в настоящее время изменилось и течение самого заболевания, что связано с более ранней и точной диагностикой, а также с наличием патогенетической терапии. В начале столетия, многие пациенты с РС попадали под наблюдение невролога будучи инвалидизированными и имея выраженные когнитивные нарушения. Как известно на сегодняшний день, эйфория имеет прямую корреляцию с наступлением деменции [35, 55].

По результатам исследователей конца XX — начала XXI вв., было установлено, что патологическая эйфория является следствием органического поражения мозга, а не психологической реакции пациента на заболевание. Так, в литературе имеются данные о том, что эйфория чаще встречается при атрофии коры головного мозга преимущественно в префронтальной области [76], а также при наличии очагов в лобно-теменных отделах, что предположительно приводит к нарушению взаимосвязи между лимбическими структурами и корой лобных отделов мозга [27]. Кроме того, существует гипотеза о том, что наличие эйфории обусловлено потерей тормозных ГАМК — нейронов, которые оказывают ингибиторное влияние на процессы возбуждения в центральной нервной системе [17].

Биполярное расстройство. У пациентов с РС распространенность биполярного аффективного расстройства в два раза превышает соответствующие показатели среди населения в целом [78]. По разным данным эта частота колеблется от 2% до 13%, что некоторыми авторами рассматривается как результат генетической предрасположенности к аффективным расстройствам [78]. Кортикостероиды, которые используются для лечения обострений РС также могут стать причиной стероид-индуцированной гипомании. Особенно часто это встречается у пациентов с наличием эпизодов депрессии в анамнезе. Однако на сегодняшний день эта тема является недостаточно изученной. Так несмотря на то, что отягощенный индивидуальный и семейный анамнез являются достоверными факторами риска развития аффективного расстройства, в некоторых случаях лечение стероидами позволяло уменьшить психотические проявления. В ряде исследований говорится о том, что причиной возникновения биполярных расстройств при РС является поражение правой лобной доли мозга. Формирование мании и депрессии также связывают с увеличением концентрации провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкины -6 и 8, и ФНО альфа в крови. Предполагается, что цитокины участвуют в процессе иммунной активации, стимулируя активность гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы и вызывая гиперкортизолемию, что может приводить к психотическим нарушениям [56].

Тревога и депрессия. Исследования, посвященные изучению аффективных нарушений у пациентов с РС, демонстрируют высокую частоту встречаемости тревожных и депрессивных расстройств. На ранних стадиях заболевания преобладает тревожная симптоматика. По данным разных авторов частота ее возникновения колеблется от 43% до 70% [18,20,21,87]. При коморбидности тревожных расстройств и депрессии риски появления суицидальных мыслей, формирования сопутствующих соматических заболеваний и нарушения социальной адаптации существенно возрастают по сравнению с изолированным течением аффективных нарушений [11,37]. Распространенность большого депрессивного расстройства у пациентов с РС составляет около 26-55 % [30,64,79], а вероятность его развития в течение жизни оценивается в 50% [56]. Указанные показатели в 3-10 раз выше, чем в общей популяции (7,4%) [44]. Кроме того, депрессия при РС встречается чаще, чем при других неврологических заболеваниях. Так, например, при боковом амиотрофическом склерозе (неуклонно прогрессирующем нейродегенеративном заболевании, приводящем к летальному исходу в среднем через 3-5 лет от начала заболевания) распространенность депрессии составляет всего 10 % [70]. Однако частота встречаемости депрессии у пациентов с РС примерно сопоставима с пациентами, имеющими синдром хронической усталости, повреждения спинного мозга [69] или болезнь двигательного нейрона [81].

Одной из основных трудностей, с которой сталкиваются исследователи, изучающие проявления депрессивных симптомов при РС является дифференциация проявлений, связанных с большим депрессивным расстройством и неврологическими признаками и симптомами, обусловленными самим заболеванием. Так, например, для пациентов с РС больше характерно сниженное настроение, сопровождающееся чувством разочарования и фрустрации, чем ощущением вины и снижением самооценки [57]. Такие симптомы, как бессонница, снижение аппетита, нарушение концентрации внимания, снижение памяти могут встречаться как при депрессии, так и при РС. В таком случае важно попытаться определить, чем обусловлены имеющиеся проявления. Так, например, в случае инсомнии, для депрессии более характерно раннее пробуждение, а для РС— трудности засыпания и поддержания сна. Что касается когнитивных нарушений, то при депрессии обращает на себя внимание переменный характер нарушений, а также зачастую склонность некоторых пациентов к преувеличению трудностей и недостаточному желанию их преодолеть. При РС когнитивные нарушения характеризуются стойкостью и желанием пациента скрыть имеющиеся трудности.

Отдельно можно выделить такой симптом, как утомляемость, встречающийся как при депрессии, так и являющийся довольно характерным и частым проявлением РС, поскольку его верификация наиболее затруднительна. Астенические нарушения при РС определяются как отсутствие физической и / или умственной энергии, которая влияет на повседневную активность [60]. Утомляемость встречается у 70-90 % пациентов [83], а 55% пациентов считают ее одной из основных причин, существенно ухудшающих психическое и физическое состояние [36]. Так, если для депрессии характерны суточные колебания настроения и энергетического потенциала с постепенным улучшением состояния в вечернее время, то при РС наблюдается нарастание слабости во второй половине дня. Вместе с тем частота возникновения выраженной утомляемости, существенно ухудшающей качество жизни, у пациентов с тяжелыми депрессивными симптомами увеличивается в 6 раз. Назначение антидепрессивной терапии больным с РС зачастую приводит к улучшению настроения и значительному уменьшению утомляемости [58].

В 30% случаев депрессивное расстройство и связанная с ней социальная изоляция приводят к суицидальным намерениям у пациентов с РС [31]. В литературе встречаются данные о высоком риске суицидов у пациентов с РС, находящихся в возрастной группе 40—49 лет, имеющих суицидальные попытки в анамнезе, сопутствующие психические заболевания, а также недавнее ухудшение курса течения заболевания и стойкий неврологический дефицит, который привел к инвалидизации [55]. По разным данным, уровень самоубийств у пациентов с РС в 7 раз выше, чем в

общей популяции и выше, чем при большинстве других неврологических расстройств [74].

Высокая частота встречаемости депрессии и отсутствие четкой взаимосвязи между степенью выраженности неврологического дефицита и клиническими проявлениями депрессивного расстройства можно объяснить структурными [72] и функциональными [73] изменениями в центральной нервной системе, а также нарушением функционирования иммунной системы. Однако имеющиеся в литературе данные противоречивы и неполны. Некоторые исследования не показывают никакой связи между депрессией и продолжительностью заболевания, тяжестью его течения, наличия инвалидности [57, 59, 61], когнитивных нарушений [59, 73, 78], повышенной утомляемости [59], а также локализацией и характером процесса по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) [16, 59, 73, 78].

Другие исследования указывают на наличие взаимосвязи с продолжительностью заболевания, степенью выраженности неврологических нарушений [69, 81, 86], прогрессирующей формой течения РС, имеющимися когнитивными нарушениями [34, 69]. Ряд авторов указывает на взаимосвязь депрессивных симптомов с имеющимися повреждениями структур ЦНС: например, с увеличением объема желудочков мозга [69], локализацией очагов поражения в лобной и височной долях, преимущественно в левом полушарии [39] и в левом дугообразном пучке [68]. Возникновение депрессии при РС связывают также с текущим обострением заболевания [61], а также с наличием сексуальной дисфункции [16]. На основании ряда исследований было выявлено, что в 40 % случаев депрессия связана со степенью кортикальной атрофии [15]. Поскольку ни в одном исследовании не было данных о более высоком риске депрессии у пациентов с РС, имеющих родственников с депрессивными заболеваниями, генетическая предрасположенность к депрессии представляется маловероятной [57, 74].

Невозможно не учитывать влияние психосоциальных факторов на риск развития и течение депрессивного расстройства. Так, например, имеются данные о том, что недостаточная социальная поддержка и жизнь в одиночестве приводят к повышению риска суицидов у больных с РС [13].

Вносит свой вклад в развитие депрессии и ограничение физической активности пациента, а также неопределенность течения заболевания [53] и беспокойство о темпе и характере его прогрессирования. Впервые о феномене беспокойства прогрессирования заболевания в контексте онкологических болезней упоминается в работах Н. Leventhal и D. Easterling [9]. Впоследствии А. Hilton выявил наличие взаимосвязи между выбором копинг-стратегий и беспокойством о прогрессировании у женщин с раком молочной железы. Была выявлена положительная взаимосвязь между беспокойством о прогрессировании и чувством уязвимости, отсутствием контроля над ситуацией, а не с объективными клиническими дан-

ными и прогнозом [2]. Похожие выводы об отсутствии взаимосвязи между степенью выраженности эмоциональных нарушений и тяжестью течения заболевания делают многие исследователи, занимающиеся изучением данного вопроса у пациентов с РС. Так, А. Feinstein et al. говорит о том, что пациенты, использующие преимущественно проблемно — ориентированные копинг-стратегии, к которым в том числе относится планирование действий по урегулированию проблемы и активные усилия, направленные на ее решение, менее подвержены развитию депрессивных симптомов по сравнению с пациентами, которые прибегают к эмоционально — ориентированным моделям копинга [30].

Также развитие депрессии при РС может быть следствием побочного эффекта модифицирующей терапии, использующейся для лечения основного заболевания. Исследование взаимосвязи между развитием депрессивных симптомов и терапией интерферонами бета при РС привело к неоднозначным результатам. Интерес к этой теме появился в начале 1990-х годов, после сообщения об одном завершенном суициде и нескольких попытках самоубийства у пациентов, получающих лечение интерферонами (Авонекс — интерферон бета — 1a) в рамках первого клинического исследования [49]. По результатам этого исследования (CHAMPS) были получены данные о более высоком уровне депрессии (20%) среди 193 пациентов, получавших интерферон, по сравнению со 190 пациентами контрольной группы, которые получали только плацебо (13%) [46]. Однако последующие исследователи не нашли убедительных доказательств того, что лечение интерферонами приводит к развитию депрессивных симптомов у пациентов с РС [65, 66, 88]. Так по результатам исследования PRISMS (лечение интерфероном бета-1a подкожно ремиттирующей формы РС) не было обнаружено различий между группой, получающей интерфероны и группой, получающей плацебо, по показателям уровня депрессии. Следующее исследование, проведенное этой группой, также показало, что «депрессия не является побочным эффектом интерферона В1а», когда используется для лечения пациентов со вторично прогрессирующей формой РС [65]. Ряд работ, направленных на изучение эффективности и безопасности препаратов интерферона бета-1b [65], а также глатирамера ацетата [47] достоверно не подтвердили данные о том, что препараты модифицирующей терапии могут повышать риск развития депрессивного расстройства. На сегодняшний день не существует единого мнения по данному вопросу.

Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР). В ряде случаев выраженные тревога и депрессия, развивающиеся как нозогенные реакции на факт заболевания и его прогноз, могут приводить к формированию ПТСР у пациентов с РС [2, 23].

Согласно DSM — IV (Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders — руководство по диагностике и статистике психических рас-

стройств), хронические и угрожающие жизни заболевания являются значимыми стрессорами для психики и потенциально могут быть триггерами для развития ПТСР. РС, наряду с онкологическими заболеваниями, инфарктом миокарда и инсультом, являясь хроническим неврологическим заболеванием, которое существенно влияет на качество жизни и имеет неблагоприятный прогноз, также может привести к развитию ПТСР [62].

Первое исследование ПТСР у пациентов с РС было проведено доктором А. Chalfant в 2004 г., обследовавшей 362 пациента, из которых у 58 (16% общей выборки) были обнаружены симптомы ПТСР. Средний возраст в группе с ПТСР составил 49,6 лет, а продолжительность течения заболевания с момента постановки диагноза в среднем равнялась 8 годам. В результате исследования было показано, что РС является серьезным стрессором для организма и может вызывать клинические проявления стрессовых реакций. На сегодняшний день остается много вопросов, касаю-

щихся особенностей протекания ПТСР у пациентов с РС, среди которых важное место отводится факторам, способствующим развитию этого расстройства, а также характеру его протекания, по сравнению с другими жизнеугрожающими заболеваниями [23, 62].

РС, являясь хроническим заболеванием, существенно меняет привычный для человека образ жизни. Необходимость постоянной медикаментозной терапии требует огромной дисциплины и самоконтроля, а постепенно происходящие нарушения функций организма (таких как ходьба, координация, речь, зрение, функции тазовых органов) вынуждают пациентов постоянно адаптироваться к новому и ранее непривычному состоянию организма. Поэтому высокая способность к адаптации, изначальная психологическая устойчивость, умение справляться со стрессовыми ситуациями, отсутствие в анамнезе психических заболеваний, наличие социальной поддержки являются предикторами более успешного совладания с болезнью.

Литература / References

1. Бойко О.В., Татаринова М.Ю., Попова Е.В., Гусева М.Р., Бойко А.Н., Гусев Е.И. Улучшение показателей качества жизни больных рассеянным склерозом за 15-летний период. Журнал неврологии и психиатрии им С.С. Корсакова. 2018; 2:23-28. [Boyko O.V., Tatarinova M.YU., Popova E.V., Guseva M.R., Boyko A.N., Gusev E.I. The improvement of quality of life of patients with multiple sclerosis over 15-year period. Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova. 2018; 2:23-28 (In Russ.).] doi.org/10.17116/jnevro201811808223
2. Васильева А.В., Караваева Т.А., Лукошкина Е.П., Карпов А.В. Социально-психологические факторы риска развития посттравматического стрессового расстройства у пациентов с онкологическими заболеваниями прямой кишки, подвергшихся хирургическому лечению с формированием колостомы. Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. 2018; 2:44-53. [Vasil'eva A.V., Karavaeva T.A., Lukoshkina E.P., Karpov A.V. Socio-psychological risk factors for the development of posttraumatic stress disorder in patients with rectum cancer, who undergone colostomy. Obzrenie psikiatrii i meditsinskoi psikhologii im. V.M. Bekhtereva. 2018; 2:44-53 (In Russ.).]
3. Каплин А., Кэрролл К. Рассеянный склероз. В кн.: К. Ликетос, Питер В. Рэбинс, Джон Р. Липси, Филип Р. Слэвни. Психиатрические аспекты неврологических заболеваний: Подходы к ведению больных. Пер. с англ. Под ред. Акад. РАН Н.Н. Яхно. — М.: МЕДпресс — информ. 2017:116-136. [Kaplin A., Carroll K., Rasseyannyi skleroz. V kn.: C. Lyketos, P. Rabins, J. Lipsey, P. Slavney. Psychiatric aspects of neurologic diseases. Practical approaches to patient care. MEDpress — inform. 2017:116-136. (In Russ.).]
4. Карвасарский Б.Д. Клиническая психология: учебник для вузов. 5-е изд. СПб.: Питер. 2016; 896. [Karvasarskii B.D. Klinicheskaya psikhologiya: uchebnik dlya vuzov. 5-e izd. SPb.: Piter. 2016; 896 (In Russ.).]
5. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. — СПб.: Питер. 2019; 768:47-104. [Luriya A.R. Vysshie korkovye funktsii cheloveka. — SPb.: Piter. 2019;768:47-104 (In Russ.).]
6. Мартынихин И.А. Эпидемиология, особенности и специфические факторы риска расстройств депрессивного спектра у женщин. Женское психическое здоровье — от истерии к гендерно-сенситивному подходу. Под общей редакцией: Н.Г. Незнанова. Авторы-составители: А.В. Васильева, Т.А. Караваева. Санкт-Петербург: Издательский Дом «Алеф-Пресс». 2018; 208-222. [Martynikhin I.A. Epidemiologiya, osobennosti i spetsificheskie faktory riska rasstroystv depressivnogo spektra u zhenshchin. Zhenskoe psikhicheskoe zdorov'e — ot isterii k genderno-sensitivnomu podkhodu. Pod obshchei redaktsiei: N. G. Neznanova. Avtory-sostaviteli: A.V. Vasil'eva, T.A. Karavaeva. Sankt-Peterburg: Izdatel'skii Dom «Alef-Press». 2018; 208-222 (In Russ.).]
7. Николаев Е.Л., Караваева Т.А., Васильева Н.В., Чехлатый Е.И. Персонализированный подход в медико-психологическом сопровождении больных с рассеянным склерозом. Вестник психотерапии. 2018; 65(70) 86-97. [Nikolaev E.L., Karavaeva T.A., Vasil'eva N.V., Chekhlatyi E.I. The personalized approach in medical and psychological support of multiple sclerosis patients. Vestnik psikhoterapii. 2018; 65(70) 86-97 (In Russ.).]
8. Николаев Е.Л., Караваева Т.А., Васильева Н.В. Медико-психологическое сопровождение больных с рассеянным склерозом: основные принципы и задачи. Обозрение психиатрии и ме-

- дицинской психологии им. В.М. Бехтерева. 2018; 1:120-124. [Nikolaev E.L., Karavaeva T.A., Vasileva N.V. Medical and psychological support of multiple sclerosis patients: basic principles and objectives. *Obozrenie psikiatrii i meditsinskoj psikhologii im. V.M. Bekhtereva*. 2018; 1:120-124 (In Russ.).]
9. Сирота Н.А., Московченко Д.В., Ялтонский В.М., Ялтонская А.В. Беспокойство о прогрессировании онкологического заболевания: современные теоретические концепции и подходы. Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. 2016; 6:41 URL: <http://mprj.ru> (дата обращения: 30.04.2018). [Sirota N.A., Moskovchenko D.V., Yaltonskii V.M., Yaltonskaya A.V. Anxiety on the progression of oncological diseases: modern theoretical concepts and approaches. *Meditsinskaya psikhologiya v Rossii: elektron. nauch. zhurn.* 2016; 6:41 (data obrasheniya: 30.04.2018 (In Russ.).]
 10. Хомская Е.Д. Нейропсихология: учебник для вузов. 4-е изд. — СПб.: Питер. 2018; 496. [Khomskaia E.D. *Neiropsikhologiya: uchebnik dlya vuzov*. 4-e izd. — SPb.: Piter. 2018; 496 (In Russ.).]
 11. Шмидт Т.Е., Яхно Н.Н. Рассеянный склероз: руководство для врачей. 3-е изд. — М.: МЕДпресс—информ. 2012; 272:13-64. [Shmidt T.E., Yakhno N.N. *Rasseyannyi skleroz: rukovodstvo dlya vrachei*. 3-e izd. — M.: MEDpress—inform. 2012; 272:13—64 (In Russ.).]
 12. Anderson D, Ellenberg J, Leventhal C, Reingold S, Rodriguez M, Silberberg D. Revised estimate of the prevalence of multiple sclerosis in the united states. *Ann Neurol*. 1992; 31(3):333-336. doi:10.1002/ana.410310317
 13. Aronson K, Cleghorn G, Goldenberg E. Assistance arrangements and use of services among persons with multiple sclerosis and their caregivers. *Disabil Rehabil*. 1996; 18(7):354-361. doi:10.3109/09638289609165894
 14. Association between bipolar affective disorder and multiple sclerosis. *American Journal of Psychiatry*. 1986; 143(1):94-95. doi:10.1176/ajp.143.1.94
 15. Bakshi R, Czarnecki D, Shaikh Z et al. Brain MRI lesions and atrophy are related to depression in multiple sclerosis. *Neuroreport*. 2000; 11(6):1153-1158. doi:10.1097/00001756-200004270-00003
 16. Barak Y, Achiron A, Elizur A, Gabbay U, Noy S, Sarova-Pinhas I. Sexual dysfunction in relapsing-remitting multiple sclerosis: Clinical, psychological and MRI correlates. *J Neuroimmunol*. 1995; 56:63-66. doi:10.1016/0165-5728(95)99052-k
 17. Benedict R, Carone D, Bakshi R. Correlating Brain Atrophy With Cognitive Dysfunction, Mood Disturbances, and Personality Disorder in Multiple Sclerosis. *Journal of Neuroimaging*. 2004; 14:36S-45S. doi:10.1111/j.1552-6569.2004.tb00277.x
 18. Boeschoten R, Braamse A, Beekman A et al. Prevalence of depression and anxiety in Multiple Sclerosis: A systematic review and meta-analysis. *J Neurol Sci*. 2017; 372:331-341. doi:10.1016/j.jns.2016.11.067
 19. Brown S. The mental symptoms of multiple sclerosis. *Arch Neurol Psychiatry* 1922; 7(5):629.
 20. doi:10.1001/archneurpsyc.1922.02190110080008
 21. Butler E, Matcham F, Chalder T. A systematic review of anxiety amongst people with Multiple Sclerosis. *Mult Scler Relat Disord*. 2016; 10:145-168. doi:10.1016/j.msard.2016.10.003
 22. Chahraoui K, Pinoit J, Viegas N, Adnet J, Bonin B, Moreau T. Alexithymie et liens avec la dépression et l'anxiété dans la sclérose en plaques. *Rev Neurol (Paris)*. 2008; 164(3):242-245. doi:10.1016/j.neurol.2007.09.006
 23. Chalah M, Ayache S. Psychiatric event in multiple sclerosis: could it be the tip of the iceberg?. *Revista Brasileira de Psiquiatria*. 2017; 39(4):365-368. doi:10.1590/1516-4446-2016-2105
 24. Chalfant A, Bryant R, Fulcher G. Posttraumatic stress disorder following diagnosis of multiple sclerosis. *J Trauma Stress*. 2004; 17(5):423-428. doi:10.1023/b:jots.0000048955.65891.4c
 25. Charcot J, Seigerson G. "Lectures 6 through 8," in *Lectures on the Diseases of the Nervous System*. Delivered at La Salpetriere. *Am J Med Sci*. 1877; 148(4):532-533. doi:10.1097/00000441-187710000-00035
 26. Cottrell S, Wilson S. Original Papers: The affective symptomatology of disseminated sclerosis: a study of 100 cases. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1926; s1-7(25):1-30. doi:10.1136/jnmp.s1-7.25.1
 27. Dantzer R. Cytokine-Induced Sickness Behavior: Where Do We Stand? *Brain Behav Immun*. 2001; 15(1):7-24. doi:10.1006/brbi.2000.0613
 28. Diaz-Olavarrieta C, Cummings J, Velazquez J, Garcia de al Cadena C. Neuropsychiatric Manifestations of Multiple Sclerosis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1999; 11(1):51-57. doi:10.1176/jnp.11.1.51
 29. Duncan A, Malcolm-Smith S, Ameen O, Solms M. Changing definitions of euphoria in multiple sclerosis: A short report. *Multiple Sclerosis Journal*. 2014; 21(6):776-779. doi:10.1177/1352458514549400
 30. Duncan A, Malcolm-Smith S, Ameen O, Solms M. The Incidence of Euphoria in Multiple Sclerosis: Artefact of Measure. *Mult Scler Int*. 2011; 2016:1-8. doi:10.1155/2016/5738425
 31. Feinstein A, Magalhaes S, Richard J, Audet B, Moore C. The link between multiple sclerosis and depression. *Nature Reviews Neurology*. 2014; 10(9):507-517. doi:10.1038/nrneurol.2014.139
 32. Feinstein A. An examination of suicidal intent in patients with multiple sclerosis. *Neurology*. 2002; 59(5):674-678. doi:10.1212/wnl.59.5.674
 33. Feinstein A. The Neuropsychiatry of Multiple Sclerosis. *The Canadian Journal of Psychiatry*. 2004; 49(3):157-163. doi:10.1177/070674370404900302
 34. Figved N, Klevan G, Myhr K et al. Neuropsychiatric symptoms in patients with multiple sclerosis. *Acta Psychiatr Scand*. 2005; 112(6):463-468. doi:10.1111/j.1600-0447.2005.00624.x
 35. Filippi M, Alboni M, Martinelli V et al. Influence of Clinical Variables on Neuropsychological Performance in Multiple Sclerosis. *Eur Neurol*. 1994; 34(6):324-328. doi:10.1159/000117071

36. Fishman I, Benedict R, Bakshi R, Priore R, Weinstock-Guttman B. Construct Validity and Frequency of Euphoria Sclerotic in Multiple Sclerosis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2004; 16(3):350-356. doi:10.1176/jnp.16.3.350
37. Fisk J, Pontefract A, Ritvo P, Archibald C, Murray T. The Impact of Fatigue on Patients with Multiple Sclerosis. *Canadian Journal of Neurological Sciences / Journal Canadien des Sciences Neurologiques.* 1994; 21(01):9-14. doi:10.1017/s0317167100048691
38. Gay M, Bungener C, Thomas S et al. Anxiety, emotional processing and depression in people with multiple sclerosis. *BMC Neurol.* 2017; 17(1). doi:10.1186/s12883-017-0803-8
39. Gay M, Vrignaud P, Garitte C, Meunier C. Predictors of depression in multiple sclerosis patients. *Acta Neurol Scand.* 2010; 121(3):161-170. doi:10.1111/j.1600-0404.2009.01232.x
40. George M, Kellner C, Bernstein H, Goust J. A Magnetic Resonance Imaging Investigation into Mood Disorders in Multiple Sclerosis. *J Nerv Ment Dis.* 1994; 182(7):408-411. doi:10.1097/00005053-199407000-00008
41. Gerolimatos LA, Edelstein BA. Predictors of health anxiety among older and young adults. *International Psychogeriatrics.* 2012; 24(12):1998-2008. doi: http://dx.doi.org/10.1017/S1041610212001329.
42. Goodin D. The epidemiology of multiple sclerosis. *Neuroepidemiology.* 206; 173-206. doi:10.1016/b978-0-12-802973-2.00011-2
43. Haussleiter I, Brüne M, Juckel G. Review: Psychopathology in multiple sclerosis: diagnosis, prevalence and treatment. *Ther Adv Neurol Disord.* 2009; 2(1):13-29. doi:10.1177/1756285608100325
44. Hemmer B, Kerschensneider M, Korn T. Role of the innate and adaptive immune responses in the course of multiple sclerosis. *The Lancet Neurology.* 2015; 14(4):406-419. doi:10.1016/s1474-4422(14)70305-9
45. Henry A, Tourbah A, Camus G et al. Anxiety and depression in patients with multiple sclerosis: The mediating effects of perceived social support. *Mult Scler Relat Disord.* 2019; 27:46-51. doi:10.1016/j.msard.2018.09.03925. Haussleiter I, Brüne M, Juckel G. Review: Psychopathology in multiple sclerosis: diagnosis, prevalence and treatment. *Ther Adv Neurol Disord.* 2009; 2(1):13-29. doi:10.1177/1756285608100325
46. Interferon beta-1b in the treatment of multiple sclerosis: Final outcome of the randomized controlled trial. *Neurology.* 1995; 45(7):1277-1285. doi:10.1212/wnl.45.7.1277
47. Intramuscular interferon beta-1a therapy initiated during a first demyelinating event in multiple sclerosis. Jacobs LD, Beck RW, Simon JH, Kinkel RP, Brownschidle CM, Murray TJ, Simonian NA, Slasor PJ, Sandrock AW, and the CHAMPS Study Group. *N Engl J Med.* 2000; 343:898-904. *Am J Ophthalmol.* 2001; 131(1):154-155. doi:10.1016/s0002-9394(00)00915-6
48. Johnson K, Brooks B, Cohen J et al. Copolymer 1 reduces relapse rate and improves disability in relapsing-remitting multiple sclerosis: Results of a phase III multicenter, double-blind, placebo-controlled trial. *Neurology.* 1995; 45(7):1268-1276. doi:10.1212/wnl.45.7.1268
49. Jopson N, Moss-Morris R. The role of illness severity and illness representations in adjusting to multiple sclerosis. *J Psychosom Res.* 2003; 54(6):503-511. doi:10.1016/s0022-3999(02)00455-Klapper J. Interferon beta treatment of multiple sclerosis. *Neurology.* 1994; 44(1):188-188. doi:10.1212/wnl.44.1.188-a
50. Kubzansky LD, Thurston RC. Emotional vitality and incident coronary heart disease: Benefits of healthy psychological functioning. *Archives of General Psychiatry.* 2007; 64(12):1393-1401. doi: http://dx.doi.org/10.1001/archpsyc.64.12.1393
51. Lee B, Dantzer R, Langley K et al. A Cytokine-Based Neuroimmunologic Mechanism of Cancer-Related Symptoms. *Neuroimmunomodulation.* 2004; 11(5):279-292. doi:10.1159/000079408
52. Lublin F, Reingold S, Cohen J et al. Defining the clinical course of multiple sclerosis: The 2013 revisions. *Neurology.* 2014; 83(3):278-286. doi:10.1212/wnl.0000000000000560
53. Lynch S, Kroencke D, Denney D. The relationship between disability and depression in multiple sclerosis: the role of uncertainty, coping, and hope. *Multiple Sclerosis.* 2001; 7(6):411-416. doi:10.1191/135245801701566998
54. Malik U, Makower D, Wadler S. Interferon-mediated fatigue. *Cancer.* 2001; 92(S6):1664-1668. doi:10.1002/1097-0142(20010915)92:6+<1664::aid-cncr1494>3.0.co;2-9
55. Minden S. Mood disorders in multiple sclerosis: diagnosis and treatment. *Journal of Neurovirology.* 2000; 6(2):160-167.
56. Minden S, Schiffer R. Affective Disorders in Multiple Sclerosis Review and Recommendations for Clinical Research. *Arch Neurol.* 1990; 47(1):98-104. doi:10.1001/archneur.1990.00530010124031
57. Minden S, Orav J, Reich P. Depression in multiple sclerosis. *Gen Hosp Psychiatry.* 1987; 9(6):426-434. doi:10.1016/0163-8343(87)90052-1
58. Mohr D, Hart S, Goldberg A. Effects of Treatment for Depression on Fatigue in Multiple Sclerosis. *Psychosom Med.* 2003; 65(4):542-547. doi:10.1097/01.psy.0000074757.11682.96
59. Möller A, Wiedemann G, Rohde U, Backmund H, Sonntag A. Correlates of cognitive impairment and depressive mood disorder in multiple sclerosis. *Acta Psychiatr Scand.* 1994; 89(2):117-121. doi:10.1111/j.1600-0447.1994.tb01497.x
60. Moriya R, Kutsumi M. Fatigue in Japanese people with multiple sclerosis. *Nurs Health Sci.* 2010; 12(4):421-428. doi:10.1111/j.1442-2018.2010.00554.x
61. Noy S, Achiron A, Gabbay U et al. A new approach to affective symptoms in relapsing-remitting multiple sclerosis. *Compr Psychiatry.* 1995; 36(5):390-395. doi:10.1016/s0010-440x(95)90121-3
62. Ostacoli L, Carletto S, Borghi M et al. Prevalence and Significant Determinants of Post-traumatic Stress Disorder in a Large Sample of Patients with Multiple Sclerosis. *J Clin Psychol Med Settings.*

- 2012; 20(2):240-246. doi:10.1007/s10880-012-9323-239.
63. Panda S, Das R, Srivastava K, Ratnam A, Sharma N. Psychiatric comorbidity in multiple sclerosis. *Neurol Neurochir Pol.* 2018; 52(6):704-709. doi:10.1016/j.pjnns.2018.09.003
 64. Patten S, Marrie R, Carta M. Depression in multiple sclerosis. *International Review of Psychiatry.* 2017; 29(5):463-472. doi:10.1080/09540261.2017.1322555
 65. Patten S, Metz L. Interferon 1a and depression in secondary progressive MS: Data from the SPEC-TRIMS Trial. *Neurology.* 2002; 59(5):744-746. doi:10.1212/wnl.59.5.744
 66. Patten S, Metz L. Interferon β -1a and depression in relapsing—remitting multiple sclerosis: an analysis of depression data from the PRISMS clinical trial. *Multiple Sclerosis Journal.* 2001; 7(4):243-248. doi:10.1177/135245850100700406
 67. Patten S, Metz L, Reimer M. Biopsychosocial correlates of lifetime major depression in a multiple sclerosis population. *Multiple Sclerosis.* 2000; 6(2):115-120. doi:10.1191/135245800678827536
 68. Pujol J, Bello J, Deus J, Marti-Vilalta J, Capdevila A. Lesions in the left arcuate fasciculus region and depressive symptoms in multiple sclerosis. *Neurology.* 1997; 49(4):1105-1110. doi:10.1212/wnl.49.4.1105
 69. Rabins P, Brooks B, O'Donnell P et al. Structural brain correlates of emotional disorder in multiple sclerosis. *Brain.* 1986; 109(4):585-597. doi:10.1093/brain/109.4.585
 70. Rabkin J, Albert S, Del Bene M et al. Prevalence of depressive disorders and change over time in late-stage ALS. *Neurology.* 2005; 65(1):62-67. doi:10.1212/01.wnl.0000167187.14501.0c
 71. Raison C, Demetrasvili M, Capuron L, Miller A. Neuropsychiatric Adverse Effects of Interferon-alpha. *CNS Drugs.* 2005; 19(2):105-123. doi:10.2165/00023210-200519020-00002
 72. Reischies F. Cerebral Magnetic Resonance Imaging Findings in Multiple Sclerosis. *Arch Neurol.* 1988; 45(10):1114. doi:10.1001/archneur.1988.00520340068014
 73. Sabatini U, Pozzilli C, Pantano P et al. Involvement of the limbic system in multiple sclerosis patients with depressive disorders. *Biol Psychiatry.* 1996; 39(11):970-975. doi:10.1016/0006-3223(95)00291-x
 74. Sadovnick A, Eisen K, Ebers G, Paty D. Cause of death in patients attending multiple sclerosis clinics. *Neurology.* 1991; 41(8):1193-1193. doi:10.1212/wnl.41.8.1193
 75. Sai-Halász A. Psychic Alterations in Disseminated Sclerosis A General, Statistical and Rorschach-Test Study on 200 Patients. *Eur Neurol.* 1956; 132(2-3):129-154. doi:10.1159/000139628
 76. Sanfilippo M, Benedict R, Weinstock-Guttman B, Bakshi R. Gray and white matter brain atrophy and neuropsychological impairment in multiple sclerosis. *Neurology.* 2006; 66(5):685-692. doi:10.1212/01.wnl.0000201238.93586.d9
 77. Schaefer M, Engelbrecht M, Gut O et al. Interferon alpha (IFN α) and psychiatric syndromes. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry.* 2002; 26(4):731-746. doi:10.1016/s0278-5846(01)00324-4
 78. Schiffer R. Multiple Sclerosis and Affective Disorder. *Arch Neurol.* 1988;45(12):1345. doi:10.1001/archneur.1988.00520360063013
 79. Siegert R. Depression in multiple sclerosis: a review. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry.* 2005; 76(4):469-475. doi:10.1136/jnnp.2004.054635
 80. Sugar C, Nadell R. Mental symptoms in multiple sclerosis. *J Nerv Ment Dis.* 1943; 98(3):267-280. doi:10.1097/00005053-194309000-00004
 81. Tedman B, Young C, Williams I. Assessment of depression in patients with motor neuron disease and other neurologically disabling illness. *J Neurol Sci.* 1997; 152s75s79. doi:10.1016/s0022-510x(97)00249-9
 82. Trask P, Paterson A, Esper P, Pau J, Redman B. Longitudinal course of depression, fatigue, and quality of life in patients with high risk melanoma receiving adjuvant interferon. *Psychooncology.* 2004; 13(8):526-536. doi:10.1002/pon.770
 83. Vercoulen J. The Measurement of Fatigue in Patients With Multiple Sclerosis. *Arch Neurol.* 1996; 53(7):642. doi:10.1001/archneur.1996.00550070080014
 84. Weinshenker B, Bass B, Rice G et al. The natural history of multiple sclerosis : a geographically based study. *Brain.* 1989; 112(1):133-146. doi:10.1093/brain/112.1.133
 85. Wierenga K, Lehto R, Given B. Emotion Regulation in Chronic Disease Populations: An Integrative Review. *Res Theory Nurs Pract.* 2017; 31(3):247-271. doi:10.1891/1541-6577.31.3.247
 86. Whitlock F, Siskind M. Depression as a major symptom of multiple sclerosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry.* 1980; 43(10):861-865. doi:10.1136/jnnp.43.10.861
 87. Wood B, van der Mei I, Ponsonby A et al. Prevalence and concurrence of anxiety, depression and fatigue over time in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis Journal.* 2012; 19(2):217-224. doi:10.1177/1352458512450351
 88. Zephir H, De Seze J, Stojkovic T et al. Multiple sclerosis and depression: influence of interferon b therapy. *Multiple Sclerosis Journal.* 2003; 9(3):284-288. doi:10.1191/1352458503ms9150aa

Сведения об авторах

Андреева Мария Трофимовна — врач — невролог Санкт-Петербургского городского центра рассеянного склероза и других аутоиммунных заболеваний (СПбГБУЗ ГКБ№31), аспирант кафедры медицинской психологии и психофизиологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет». E-mail: ascella777@gmail.com

Каравасева Татьяна Артуровна — доктор медицинских наук, главный научный сотрудник, руководитель отделения лечения пограничных психических расстройств и психотерапии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, профессор кафедры медицинской психологии и психофизиологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет». E-mail: tania_kar@mail.ru

Кататония — эволюция взглядов и современные представления (обзор литературы)

Дунаевский В.В., Кузнецов А.В.

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова

Резюме. В обзоре литературы приводится история взглядов на проблему кататонии от Кальбаума и до настоящего времени. Описанная Карлом Кальбаумом в качестве отдельного заболевания после работ Крепелина и Блейлера кататония долгие годы ассоциировалась с представлением о шизофрении. В настоящее время кататония классифицируется как неспецифический синдром, который можно наблюдать при многих психических расстройствах. Несмотря на существующие взгляды на кататонию, как на редкое заболевание, многие исследования указывают на широкую распространенность этой патологии. Своевременная диагностика кататонии в не меньшей степени, чем анализ ее структурно-динамических особенностей, имеет принципиальное значение не только для выбора предпочтительной терапевтической тактики, но в некоторых случаях позволяет избежать летального исхода. В связи с этим, в статье приводится описание ряда шкал, используемых в качестве диагностического инструментария для диагностики кататонии у пациентов с различной психической патологией.

Ключевые слова: кататония, психоз, шизофрения, аффективные расстройства

Catatonia — evolution of views and current understanding (literature review)

Dunaevsky V.V., Kuznetsov A.V.

I.P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University

Summary. The literature review describes history of views on catatonia from Kahlbaum to present time. Described as a discrete disease by Karl Kahlbaum, since Kraepelin's and Bleuler's works catatonia was associated with schizophrenia for many years. At the present time catatonia is classified as a nonspecific syndrome, which can be observed in many mental diseases. Despite of common view on catatonia as a rare disease, a lot of studies show that this state is very frequent. Catatonia remains an underdiagnosed syndrome. Prompt recognition of catatonia is important since this state is life-threatening and catatonic patients need correct treatment. This article describes some diagnostic scales, used to recognize catatonia in psychiatric patients.

Keywords: catatonia, psychosis, schizophrenia, affective disorders

Проблема кататонических расстройств является весьма актуальной, однако до настоящего времени остается недостаточно изученной. Вопрос диагностической принадлежности кататонических нарушений, а также подходы к их выявлению, с момента первого описания кататонии всегда оставался спорным и вызывал бурную полемику. На сегодняшний день вновь имеет место изменение взглядов на классификацию кататонических расстройств. Как в международной классификации болезней, так и в DSM-V кататония отныне рассматривается в качестве дополнительного синдрома, встречающегося при различных психических заболеваниях.

Пристальное внимание исследователей к проблеме кататонии обусловлено тяжестью кататонических нарушений, высокой частотой осложнений и высокой вероятностью летального исхода в случае неверной терапевтической тактики. Таким образом, совершенствование подходов к выявлению кататонических расстройств в рамках различных нозологических групп, использование в клинической практике современных представлений об их патогенезе может существенно повлиять на повышение качества медицинской помощи.

Эпидемиология кататонических расстройств

В настоящее время все большее внимание исследователей уделяется вопросу выявления кататонических расстройств. До середины прошлого столетия (в «донеуролептический» период) частота случаев кататонической шизофрении составляла около 20-30% от всех госпитализированных пациентов [56]. Наиболее часто встречающимися кататоническими симптомами являлись мутизм (68% случаев) и негативизм (62% случаев) [33]. Затем ситуация изменилась, и за последние десятилетия частота диагностики кататонической формы шизофрении постепенно снизилась до 2-10% [53, 21, 48]. До сих пор обсуждается вопрос, связаны ли эти изменения с введением в широкую практику антипсихотических препаратов.

Часть исследователей связывает их с постепенным улучшением диагностики соматических и неврологических расстройств, в связи с чем все меньшая часть случаев вторичной кататонии рассматриваются в рамках шизофрении [53, 35, 37]. Тем не менее, до настоящего времени кататонические расстройства при шизофрении встречаются весьма часто. Также часто кататоническая симптоматика представлена в рамках аффективной пато-

логии — как при маниакальных, так и при депрессивных состояниях. По данным разных исследователей, частота встречаемости кататонических симптомов у больных с аффективными расстройствами составляет от 13 до 31% [32, 20]. Если принять во внимание нозологически неспецифический характер кататонических расстройств, а также тенденцию рассматривать случаи злокачественного нейрорептического синдрома как вариант ятрогенно обусловленного кататонического состояния, становится ясно, что эта патология встречается гораздо чаще, чем принято думать. Также весьма распространенными являются кататонические нарушения, носящие симптоматический характер и связанные с общесоматическим состоянием. Частота соматогенной кататонии, по данным ряда исследований, составляет от 20 до 25% от всех пациентов, госпитализированных в связи с развитием кататонических состояний [25, 27, 28, 51]. Таким образом, проблема кататонии по-прежнему сохраняет свою актуальность, а ее дальнейшее изучение представляет собой важную исследовательскую задачу.

История изучения

Упоминания о причудливых артефактах человеческого поведения, получивших в последствии название кататонических расстройств, встречаются уже у античных авторов. Позднее их красочные описания со страниц литературных памятников постепенно стали перемещаться в медицинские трактаты, все больше и больше привлекая внимание профессиональных психиатров.

Термин «кататония» был введен Карлом Кальбаумом в 1868 году. Он был первым, кто наиболее полно описал психическое расстройство, проявляющееся двигательными, аффективными и соматическими нарушениями. В качестве основных симптомов, характеризующих эти состояния, он выделил негативизм, каталепсию, мутизм, стереотипии, вербигерации, а также симптомы, связанные с нарушением мышечного тонуса. Кроме того, он отмечал, что эта патология в значительной степени ассоциирована с депрессивными и маниакальными расстройствами, которые неизменно присутствуют на разных этапах развития заболевания. Полное описание кататонических нарушений было представлено Кальбаумом в монографии «Die Katatonie oder das Spannungsirresein», опубликованной в 1974г.

Наиболее яркие проявления кататонии, названные им «melancholia attonita», возникают, по его мнению, при нарастании и углублении депрессивных расстройств. Он выделил несколько разновидностей кататонии в зависимости от ее тяжести и характера течения. 1) «katatonia gravis», характеризующаяся полнотой симптомов и четко очерченным стереотипом развития. 2) «katatonia mitis», для которой типична неполная представленность симптоматики и не резко выраженные двигательные нарушения. 3) «protrahite formen», затяжной вариант кататонии, протекающий с пе-

риодическими послаблениями симптоматики. Кроме того, исходя из характера двигательных нарушений, он выделял эпилептоидную, тетаническую, хореатическую, каталептическую и индифферентную формы. Отмечая благоприятный прогноз и высокую частоту выздоровления у пациентов, страдающих кататонией, он подчеркивал, что светлые промежутки часто носят характер интермиссий и не сопровождаются какой-либо резидуальной симптоматикой. [41]. В дальнейшем ученик Кальбаума Ewald Hecker выделил в качестве отдельной формы гебефрению, которая первоначально рассматривалась как разновидность кататонического психоза [38].

Уникальное своеобразие этой симптоматики дало основание Кальбауму рассматривать кататонию в качестве отдельной нозологической единицы. Подобная позиция практически сразу вызвала бурную полемику в психиатрическом сообществе, не прекращающуюся до настоящего времени. Многие авторы, наблюдавшие описанный синдром у больных с различными иными психическими расстройствами, имеющими преимущественно аффективную природу, расценивали кататонию не как самостоятельное заболевание, а как осложнение прочих психотических состояний. С. Wernicke рассматривал кататонию как акинетический психоз с двигательными нарушениями (akinetische motilitätspsychose), выделяя его в качестве самостоятельного заболевания. В ряде случаев оно может хронифицироваться и носить неизлечимый характер, в то же время имеют место случаи с длительными ремиссиями высокого качества, сопровождающиеся в качестве резидуальных расстройств исключительно явлениями астенического регистра [57].

Одним из первых резкой критике концепцию Кальбаума подверг Arndt [10]. Он отрицал нозологическое единство состояний, определяемых как кататония, связывая их с избыточным возбуждением нервной системы, возникающим по самым разным причинам. Meynert [10] также считал, что многие пациенты, страдающие различными психическими расстройствами при ухудшении состояния демонстрируют развитие кататонических симптомов. Таким образом, он относил случаи кататонии к галлюцинаторному помешательству, клиническая картина которого усложняется двигательными расстройствами за счет тех или иных факторов, влияющих на течение заболевания. В 1898 году Н. Schule в своем докладе, сделанном на XII международном съезде психиатров, также выступил с критикой оценки кататонии как нозологической единицы. Он отмечал, что характерные для нее психомоторные расстройства встречаются при различных заболеваниях и, не имея единого происхождения, могут быть объединены в одну группу исключительно по симптоматическому принципу, по внешним признакам. Им были описаны проявления кататонии, встречающиеся как при острых эндогенных психозах, так и при хронических психических расстройствах, в том числе, при органических поражениях голов-

ного мозга. Такие случаи расценивались им в рамках симптоматической кататонии. В то же время Schule не отрицал существования “истинной кататонии”, протекающей в соответствии со стереотипом заболевания, описанным Кальбаумом. При этом он рассматривал случаи тяжелой кататонии не как самостоятельное заболевание, но как иные, первичные психические расстройства, видоизмененные кататоническими проявлениями, возникшими за счет конституциональных особенностей или внешних воздействий. В дальнейшем, он изменил свою позицию, разделяя взгляды Кальбаума относительно нозологической самостоятельности первичного кататонического психоза [10].

Среди прочих оппонентов Кальбаума следует упомянуть G. Kirby и его публикацию, посвященную кататоническим расстройствам у пациентов, страдающих аффективной патологией. Им были описаны случаи типично протекающего маниакально-депрессивного психоза, при котором часть аффективных фаз “замещается” кататоническими приступами. [42] В 1922 г. J.Lange, обследовав 700 пациентов, страдавших маниакально-депрессивным психозом, выявил кататонические симптомы у 25% обследованных [44].

Многие авторы расценивали кататонию как неврологическое расстройство и связывали ее с паркинсонизмом, дистониями и прочими моторными нарушениями органического генеза [29, 36]. В пользу данной гипотезы свидетельствовали наблюдения, указывающие на частую представленность кататонической симптоматики при психозах, возникающих как осложнение эпидемического энцефалита [30]. Другие авторы расценивали кататонию как проявление гормональных [43, 45, 46], метаболических нарушений [34].

Новый взгляд на нозологическую принадлежность кататонических расстройств связан с именем Эмиля Крепелина. В своей систематике психических заболеваний, вводящей дихотомическую концепцию маниакально-депрессивного психоза и шизофрении, он включил кататонию в рамки *dementia praecox*. Кататония расценивалась им как состояние, постепенно приводящее к формированию психического дефекта и имеющее неблагоприятный прогноз. Наряду с выделением кататонии в качестве заболевания из группы болезней шизофренического спектра, Крепелин отмечал, что отдельные кататонические симптомы могут встречаться в рамках всех остальных форм шизофрении, не являясь при этом главенствующими. В своих описаниях кататонического типа шизофрении Крепелин подчеркивал, что клиническая картина у этих больных не ограничивается психомоторными нарушениями и может включать в себя широкий спектр симптомов, таких как аффективные нарушения, галлюцинаторные расстройства, характерные для шизофрении бредовые идеи, ипохондрические переживания. Особое внимание он уделял манерности, считая ее весьма характерным симптом кататонии. При описании конечных состояний в рамках шизофрении он подчеркивал широкую распространенность

различных кататонических симптомов у больных на поздних этапах заболевания, что объяснялось им с точки зрения прогрессирующих явлений интрапсихической атаксии и нарастающей утраты способности к контролю волевых акций. [5].

Э. Блейлер также был склонен рассматривать кататонические расстройства как проявления шизофрении. В то же время, он полностью не разделял взглядов Крепелина на неуклонное прогрессирование заболевания с неизбежным формированием дефектных состояний, отмечая, что в значительном количестве случаев заболевание заканчивается выздоровлением, либо неполной ремиссией. В своих описаниях процессуальных модальностей Э.Блейлер дифференцировал острые кататонические приступы, обладающие благоприятным прогнозом, с непрерывно текущими формами, при которых происходит расширение спектра кататонических расстройств, а их удельный вес постепенно нарастает, и заболевание завершается формированием личностного дефекта. Психозы, отмеченные хронической кататонической симптоматикой, Э. Блейлер рассматривал как наиболее неблагоприятные в отношении прогноза [1].

Подобные диагностические воззрения долгое время господствовали в психиатрическом сообществе, что в дальнейшем нашло отражение в самых разных классификациях психических заболеваний, где кататония рассматривалась, преимущественно, как разновидность шизофрении [1].

Вслед за немецкими авторами Н. Еу также описывал кататонические расстройства в рамках шизофрении. При этом он расценивал кататонию как крайнюю степень характерной для шизофрении несогласованности психических, волевых, двигательных актов. Рассматривая внутренние аспекты психической деятельности этих больных, он полагал, что кататония в большинстве случаев сопровождается массивной психотической симптоматикой, включающей “кататонический бред”. В качестве основных разновидностей кататонических расстройств он описывал ступор, возбуждение, а также «малую» и «великую кататонию», характеризующуюся хроническим течением, некурабельностью, делающую контакт с больным практически невозможным. При этом им также описывались широко встречающиеся “псевдокататонии” или “кататонотипные синдромы”, возникающие в рамках симптоматических психозов. Кроме того, им было выделено несколько вариантов конечных состояний, характеризующихся преобладанием в клинической картине тех или иных кататонических симптомов [17].

Как уже отмечалось, для многих последующих классификаций психических заболеваний взгляды Крепелина и Блейлера сохранили свое принципиальное значение. В первом издании DSM, опубликованном в 1952 году, кататония была представлена исключительно в рамках одного из подтипов шизофренической реакции. В 1968 году во втором издании DSM она была включена в рамки шизофрении в качестве ее кататонической формы, при этом выделялись два ее типа — с преобладани-

ем заторможенности и возбуждения. В 1948 году в шестом издании Международной Классификации Болезней кататония была включена в группу расстройств шизофренического спектра в качестве одного из вариантов шизофрении. Эта диагностическая квалификация сохранилась вплоть до 11 издания МКБ [54].

Несмотря на признанный авторитет таких фигур, как Блейлер и Крепелин, многие исследователи продолжали оспаривать отнесение кататонии к группе шизофрений. Ряд исследователей продолжал причислять кататонию к патологии преимущественно аффективной сферы [24, 52]. Крайние позиции занимали авторы, полагавшие, что кататонические расстройства у пациентов, страдающих маниакально-депрессивным психозом, встречаются чаще, чем у больных шизофренией [44].

Карл Ясперс так же, как и Кальбаум, был склонен рассматривать кататонию в качестве отдельной нозологической единицы. При этом, опираясь в своих диагностических представлениях на феноменологический подход, он трактовал кататонию более широко. В кругу этих расстройств он рассматривал все двигательные акты, природа которых не является психологически понятной. Ясперс также указывал на благоприятный исход при острых кататонических приступах с возможностью полного выздоровления [18].

Курт Шнайдер придерживался той точки зрения, что кататония является неспецифическим синдромом и может встречаться при самых разных психических расстройствах. Также он обращал внимание на различия между больными, страдающими генуинной кататонией и теми, у кого ее симптомы появляются на отдаленных этапах заболевания, подчеркивая принципиальный характер этих отличий. Он выделял чаще встречающиеся при шизофрении гипокINETические формы и наблюдаемые, по большей части, в рамках симптоматических психозов гиперкинетические [16].

Традиция школы Клейста-Леонгарда рассматривала кататонию в качестве одного из вариантов системной шизофрении. В этом кругу были выделены и описаны ряд заболеваний, протекающих с преимущественно кататоническими расстройствами (паракинетическая кататония, манерная кататония, проскинетическая кататония, негативистическая кататония, кататония речевой готовности и кататония речевой заторможенности), а также сходные с ними гебефренические психозы (нелепая гебефрения, чудаковатая гебефрения, бесчувственная гебефрения, аутистическая гебефрения). Остро протекающие кататонические психозы были включены в группу несистемной шизофрении (периодическая кататония) и циклоидных психозов (возбужденно-заторможенный психоз спутанности и гиперкинетически-актинетический двигательный психоз). Кроме того, отдельно рассматривалась кататония, возникающая в детском возрасте [6].

В отечественной психиатрии представления о кататоническом синдроме также претерпели зна-

чительные изменения. Первоначально доминирующими являлись взгляды, соответствующие диагностическим воззрениям Кальбаума. Одним из первых отечественных трудов, посвященных вопросам кататонии, явилась монография В.Ф. Чижа, который придерживался взглядов Кальбаума на кататонию как на особую форму психических расстройств [10]. С.С. Корсаков также разделял это мнение, указывая на различия между кататонией и ранним слабоумием. Он выделил в особую модальность — “кататоническое помешательство” (“*vesania catatonica*”), рассматриваемое им в рамках психозов смешанного типа. В то же время, при описании различных психомоторных расстройств, он подчеркивал, что кататонические симптомы не являются строго специфичными для какого-либо заболевания и могут встречаться при психозах самого различного происхождения. В том числе и достаточно часто в рамках аффективной патологии [4].

В.М. Бехтерев рассматривал кататонию в качестве отдельной нозологической единицы, при этом указывая на необходимость ее разграничения с *dementia praecox*. При рассмотрении психических нарушений, сопровождающих психомоторные эксцессы у кататоников, Бехтерев обращал внимание на широкую распространенность галлюцинаторно-бредовых расстройств у данной категории больных. В то же время, он отмечал недостаточную изученность кататонии и трудности ее дифференцирования на начальных этапах развития с прочими душевными болезнями [10].

В.П. Осипов в своем “курсе общего учения о душевных болезнях” приводит множество описаний кататонических симптомов и симптомокомплексов, которые он также рассматривал в рамках традиционных представлений о кататонии Кальбаума. Он отмечал, что характерное сочетание симптомов, динамика их развития и закономерности течения настолько уникальны, что выделение кататонии в качестве отдельного заболевания является вполне закономерным. По его мнению, те или иные кататонические симптомы могут встречаться и при других психических заболеваниях, обладая при истинной кататонии лишь наибольшей степенью выраженности. В связи с этим он ставил под сомнение целесообразность использования термина “кататонические” для обозначения группы психомоторных симптомов. Рассматривая кататонический ступор как “эталон” ступорозных состояний, он отмечал, что все остальные их разновидности остаются разнородными. Не связывая в большинстве случаев кататонические расстройства с проявлениями шизофрении, Осипов все же высоко оценивал гипотезы происхождения кататонии, объясняющие ее с точки зрения интрапсихической диссоциации, расщепления психики, подчеркивая, что генез кататонии не ограничивается исключительно психологическими аспектами, но имеет в своей основе и биологические предпосылки. В качестве их основной причины он предполагал наличие аномального возбуждения, возникающего в центральной нервной системе. За-

метим, что эта гипотеза в значительной мере подтверждается современными исследованиями патогенеза кататонии, объясняющего его с точки зрения дисфункции ГАМК-ергических структур [11].

В.Х. Кандинский рассматривал кататонию в качестве одной из форм выделяемой им идеофрении (“*ideophrenia catatonica*”), во многом соответствующей современным представлениям о шизофрении. В то же время, он отмечал ее самостоятельность в рамках описываемой им группы психозов, тяготея, таким образом, к взглядам на кататонию Кальбаума. Опираясь на свои представления о природе психических расстройств в контексте понимания взаимоотношений корковых анализаторов, он полагал, что кататонические расстройства в большом количестве случаев сопровождаются галлюцинаторными расстройствами, что, в частности, может объяснить симптом мутизма у этих больных, обусловленного конкурентным возбуждением речевых и чувствительных зон [3].

В.А. Гиляровским кататония описывалась в качестве одной из форм шизофрении. В то же время, он подчеркивал, что кататонические расстройства не являются патогномоничными для шизофрении и могут встречаться при различных психозах, особенно широко при психических расстройствах органического происхождения [2].

В.П. Сербский в своей работе “Формы психического расстройства, описываемые под именем кататонии” оспаривал взгляды Кальбаума и расценивал кататонию как психопатологический синдром, а не отдельное заболевание. Он отмечал, что явления ступора, по мнению Кальбаума, характерные именно для кататонии, могут встречаться при различных заболеваниях и не являются специфичными. Он считал, что кататонические расстройства имеют между собой только внешнее сходство, но не имеют единства патогенеза и динамики развития. Это обстоятельство не позволяет выделить их в отдельный симптомокомплекс, характерный для какого-либо одного заболевания. В широком спектре кататонических расстройств Сербский выделял следующие: острое слабоумие, острое помешательство (включая острую спутанность и острые бредовые психозы), атоничную меланхолию, хроническое помешательство, прогрессивный паралич, некоторые формы периодических психозов, истерические психозы, прогрессирующее слабоумие (гебефрения и приобретенное вторичное слабоумие после тех или иных психозов). Особо следует отметить факт выделения им двух форм кататонии — онейроидной и люцидной, имеющих различное течение и прогноз. Исходя из своих наблюдений, он относил люцидную кататонию к проявлениям раннего слабоумия [13].

В дальнейшем в отечественной литературе постепенно отмечалась тенденция к трансформации диагностических представлений относительно нозологической принадлежности кататонии. Со временем она стала рассматриваться главным образом как один из синдромов, характерных для шизофрении. Эти же тенденции просматриваются в практике повседневной клинической работы. Так,

например, в случае проведения дифференциальной диагностики между атипичными формами аффективных психозов и шизофренией наличие выраженной кататонической симптоматики чаще всего расценивалось врачами как свидетельство в пользу шизофренического происхождения психоза. Изучение проблемы кататонии современными отечественными исследователями развивается в русле этой традиции.

С.Ф. Семенов рассматривал кататонические расстройства как характерное проявление шизофрении, подчеркивая при этом тесную связь между кататоническими расстройствами и явлениями психических автоматизмов. Указывая на единство патогенеза ступорозных состояний и возникающих проявлений моторного автоматизма, которое связывалось им с нарушением функционирования кинестетического анализатора, он описывает картины, при которых явления кататонического ступора сочетаются с ощущением утраты контроля над своими двигательными актами в феномене “бредового ступора”. При этом, с учетом выдвинутой гипотезы о происхождении кататонических расстройств, он обращает внимание на конкордантность двигательных нарушений и переживаний ипохондрического характера, которые также, по его мнению, обусловлены нарушениями восприятия в телесной сфере. На основании этой гипотезы он предлагает выделить еще один вид кататонического ступора, возникающего на фоне ипохондрических бредовых переживаний — “ипохондрический ступор” [12].

Многие отечественные авторы [7, 12, 14], рассматривавшие кататонический синдром преимущественно, в рамках шизофрении, традиционно структурировали его на онейроидный вариант, характерный для острых психотических приступов и люцидную кататонию, как правило, встречающуюся на отдаленных этапах заболевания (так называемая “вторичная кататония”). В то же время ими допускалось наличие кататонических расстройств при органических, симптоматических психозах. При этом отдельные кататонические симптомы, не достигшие феноменологической завершенности, позволяющей говорить о наличии сформированного кататонического синдрома, описывались в рамках острых психотических приступов аффективно-бредовой и галлюцинаторно-параноидной структуры, встречающихся при шизофрении. В качестве явления патоморфоза указывалось на снижение частоты встречаемости очерченного кататонического синдрома и преобладание его неразвернутых, рудиментарных форм, “малой кататонии” [7].

В современных отечественных клинических исследованиях наиболее полные и детальные описания клинко-психопатологических аспектов острых психотических приступов, протекающих с кататоническими расстройствами, приведены А.С. Тигановым в монографии, посвященной фебрильной шизофрении. При этом, несмотря на то, что в наблюдаемых им случаях стереотип развития психозов имел существенные отличия от ти-

пичных шизофренических и в рамках сегодняшних диагностических представлений с не меньшей вероятностью мог бы трактоваться в рамках аффективных либо шизоаффективных расстройств, автором они квалифицировались исключительно как проявление шизофренического процесса [15]. В других своих работах, посвященных вопросам общей психопатологии, кататоническая симптоматика также рассматривалась им в контексте типичных процессуальных расстройств [14].

Несколько особняком стоят взгляды некоторых других отечественных авторов. Так, например, Ю.Л. Нуллер рассматривал кататонические симптомы как характерные и часто встречающиеся проявления аффективных психозов [8]. Особое внимание в его работах уделяется вопросам терапии атипичных аффективных психозов, протекающих с кататоническими нарушениями, и их дифференциальному диагнозу с заболеваниями шизофренического спектра. Кататонические расстройства он расценивал как следствие крайнего аффективного напряжения, редуцирующегося в ходе проведения терапии, направленной на купирование имеющейся аффективной патологии [9].

Значительная ревизия взглядов на проблему кататонии в общемировой психиатрии произошла в 1970-х годах прошлого столетия. В 1973 году Morrison опубликовал масштабное ретроспективное исследование, охватывавшее временной отрезок в 50 лет. Работа проводилась с использованием архивной документации пациентов, которым был выставлен диагноз «кататоническая шизофрения». У 15% пациентов, клиническая картина у которых определялась чередованием кататонического ступора и возбуждения, отвечали критериям диагностики аффективных расстройств (депрессии или мании). 10% пациентов, страдающих гипокINETическими формами кататонии, тяготели к кластеру депрессивного расстройства. При этом у пациентов с аффективной патологией, сочетающейся с кататоническими нарушениями, отмечался лучший ответ на проводимое лечение и более благоприятный прогноз [47].

Вскоре после этого стало появляться все больше работ, посвященных представленности кататонической симптоматики при различных психопатологических состояниях, преимущественно при аффективной патологии. Одним из знаковых моментов в истории изучения кататонии является исследование Abrams и Taylor, проведенное на 55 пациентах, госпитализированных в острые психиатрические отделения, у которых имели место кататонические расстройства. Пациенты включались в исследование в случае наличия у них хотя бы одного из основных кататонических симптомов (стереотипии, каталепсия, мутизм, негативизм, застывания, автоматическая подчиняемость, эхосимптомы, ступор). В ходе исследования было обнаружено, что только 7% обследованных (4 пациента) страдали шизофренией, преобладали же пациенты с аффективной патологией (71%, 39 человек). Помимо этого, диагностировались также симптоматические и реактивные психозы. Дан-

ное исследование являлось весьма знаменательным, так как представления о кататонии как о характерном проявлении шизофрении и в отечественной, и мировой литературе все еще сохраняли свою приоритетность [55]. В последующих своих работах Abrams и Taylor приводили результаты изучения кататонических расстройств при маниакальных состояниях. На основании проведенных исследований они разделили кататонический синдром на два подтипа. В первом случае психомоторные нарушения у пациентов были представлены преимущественно ступором, мутизмом и негативизмом. Данный подтип рассматривался как нозологически неспецифичный и одинаково часто встречался в рамках различных психических заболеваний. Второй подтип обладал более широким спектром симптомов, куда входили мутизм, стереотипии, автоматическая подчиняемость, восковая гибкость, и значительно чаще встречался у пациентов, страдающих аффективной патологией [19].

Fink и Taylor, также широко известные исследованиями в области кататонических расстройств, в своих работах пришли к выводу, что около 10% всех пациентов, поступающих на лечение в остром психотическом состоянии имеют кататонические расстройства. В соответствии с их результатами у 25% пациентов, переносивших маниакальные состояния, отмечалась кататоническая симптоматика. Кроме того, около 50% всех пациентов, у которых были выявлены кататонические расстройства, страдали биполярным аффективным расстройством [32]. В тот же период Fink и Taylor, по результатам проведенных исследований, установили, что кататония чаще встречается при аффективной патологии. При этом было отмечено, что при маниакальных состояниях кататонические расстройства распространены наиболее широко [31, 32]. В дальнейшем появлялось все больше свидетельств о том, что эта симптоматика может встречаться при неврологической патологии, инфекционных, токсических поражениях, метаболических нарушениях, аутоиммунных заболеваниях [26, 40].

С учетом постепенного распространения представлений о кататонии как о неспецифическом синдроме, пересмотр взглядов на ее нозологическую принадлежность нашел свое отражение в последних версиях классификаций болезней. Начиная с четвертого издания Diagnostic And Statistical Manual of Mental Disorders традиционные подходы к ее диагностике постепенно стали меняться. Была введена новая диагностическая категория — кататония, обусловленная соматическими расстройствами. Подобные изменения были связаны с все большим количеством описанных на тот момент случаев кататонических нарушений, носящих симптоматический характер, которые развивались на фоне экзогенных вредностей у пациентов, не страдающих какими-либо психическими заболеваниями [22].

Другими причинами, повлиявшими на оценку диагностической принадлежности кататонии, яв-

лялись некоторые аспекты практической работы, связанные с фармакотерапией этих больных. Был отмечен быстрый ответ пациентов, находящихся в кататонических состояниях, на терапию бензодиазепинами, а также малую эффективность антипсихотических препаратов, которые, кроме того, могли приводить к развитию большого количества осложнений у подобных пациентов, включая злокачественный нейролептический синдром, являющийся состоянием с потенциально высокой летальностью.

В DSM-IV кататония рассматривается в рамках шизофрении, как осложнение аффективных расстройств либо в качестве состояния, связанного с соматической патологией [22]. В DSM-V помимо последней рубрики кататоническая симптоматика может квалифицироваться в качестве уточняющего модификатора для следующих заболеваний: шизофрения, шизоаффективное расстройство, шизофреноподобное расстройство, острое психотическое расстройство, расстройства, связанные со злоупотреблением ПАВ, большое депрессивное расстройство, биполярное расстройство I типа, биполярное расстройство II типа. Помимо этого, предусмотрена рубрика неуточненного кататонического расстройства [23]. В Международной Классификации Болезней 11 пересмотра кататония так же, как и в DSM-V, рассматривается как самостоятельная клиническая единица, либо как дополнительный модификатор при прочих психических расстройствах.

Таким образом, на сегодняшний день отмечается тенденция к широкой интерпретации термина «кататония» и включению в ее границы практически всех двигательных нарушений, возникающих в рамках различных психотических состояний. Такие традиционно выделяемые категории как, например, депрессивный, либо галлюцинаторный ступор, на сегодняшний день уже не квалифицируются в качестве отдельных клинических феноменов. Несмотря на то, что данную тенденцию можно воспринимать в качестве проявлений редукционизма и отказа от методов традиционной психопатологии, подобные изменения представляются оправданными с точки зрения оптимизации терапии и верификации прогноза, а также ввиду того, что современные исследования позволили обнаружить некоторые общие патогенетические механизмы кататонических расстройств. Новые возможности терапии кататонических нарушений с использованием как селективных, так и унифицированных методов ставят клиницистов перед необходимостью повышения эффективности диагностической работы, что может быть достигнуто на основе как традиционных подходов к проблеме кататонии, так и с использованием последних достижений психиатрической науки в этой области.

Выявляемость кататонических расстройств

Одной из причин низкой выявляемости кататонических расстройств является уже упоминав-

шийся патоморфоз, по причине чего практикующие психиатры сталкиваются с этой патологией все реже и реже. Это обстоятельство не могло не отразиться на уровне владения психопатологическим методом. Утрачивая по этой причине навыки клинической работы, врачи уделяют все меньшее внимание ее выявлению, и зачастую не квалифицируют отдельные симптомы как принадлежащие к кругу кататонических. В одном из проведенных исследований было обнаружено, что при рутинном обследовании пациентов, проходящих стационарное лечение, практикующими врачами кататония выявлялась у 2% больных, в то время как исследовательской группой, осматривавшей тех же пациентов при помощи стандартизированных методик, кататония была выявлена в 18% случаев [39]. В исследовании, проведенном Oulis и Lykougas, при использовании стандартизированных методов обследования соответствие критериям кататонической шизофрении было обнаружено у 43% пациентов, в то время как при рутинном врачебном осмотре кататония у тех же больных была выявлена всего в 5% случаев [50].

T. Stompe et al в качестве причин снижения показателей распространенности кататонической формы шизофрении приводят следующие факторы: более жесткие критерии диагностики шизофрении в последних изданиях классификаций болезней; уменьшение спектра кататонических симптомов, описанных в современных классификациях болезней в сравнении с традиционными работами Кальбаума, Крепелина, Клейста и Леонгарда; отнесение значительного числа случаев к симптоматическим психозам за счет совершенствования диагностических методов; развитие методов фармакотерапии. В своем исследовании авторы, обследовали одну и ту же выборку пациентов, проводя диагностику при помощи различных диагностических методик. При постановке диагноза при помощи критериев DSM-IV кататоническая шизофрения была выявлена у 10,3% пациентов, в то время как при использовании критериев Леонгарда — в 25,3% случаев. [53]. Таким образом, очевидно, что при использовании специализированных диагностических методик количество выявленных пациентов, имеющих в структуре заболевания кататонические расстройства значительно выше, что ставит под сомнение тезис о малой распространенности кататонии в популяции. Исходя из этого, представляется целесообразно необходимым дальнейшее совершенствование методов диагностики с целью повышения выявляемости кататонии.

Современные методы диагностики

Своевременное выявление кататонических расстройств является важным аспектом психиатрического обследования, так как существенно влияет на выбор дальнейшей тактики лечения пациента. В связи с этим, в настоящее время предлагается большой спектр диагностических инструментов для выявления кататонических рас-

стройств. Наиболее распространенной и изученной является шкала Bush Francis Catatonia Rating Scale (BFCRS), разработанная в 1996 году. Она состоит из двух блоков и включает в себя помимо пунктов, направленных на оценку степени тяжести кататонии, инструмент для скрининга кататонических расстройств — Bush Francis Catatonia Screening Instrument (BFCSI). Данная шкала используется в большинстве современных исследований, направленных на выявление и количественную оценку кататонических расстройств. Она достаточно проста в использовании, так как изначально разрабатывалась с целью рутинного обследования пациентов. По замыслу авторов время, необходимое на оценку состояния с ее помощью, составляет около 5 минут [27]. В то же время несмотря на удобство использования и интуитивную понятность, данная шкала обладает рядом значительных недостатков. Так, например, несмотря на описанный механизм обследования пациента, сами дефиниции выявляемых симптомов являются поверхностными и, преимущественно, дублируют определения из диагностических руководств. Кроме того, описание степени тяжести ряда симптомов является достаточно расплывчатым и ведет к возможному расхождению результатов (так, значительная часть пунктов оценивается по принципу “редко, часто, постоянно”). С учетом данных особенностей, а также малого скринингового порога (2 симптома из блока BFCSI) существует риск ложноположительных результатов при скрининге кататонии.

В дальнейшем, с учетом особенностей профиля симптомов, встречающихся при хронических кататонических состояниях в рамках шизофрении, был разработан скорректированный вариант данной шкалы — Bush-Francis Catatonia Rating Scale Revised Version (BFCRS-R) [58]. Однако, на сегодняшний день она не приобрела широкой популярности и в исследованиях по-прежнему используется, как правило, оригинальный вариант BFCRS.

Большой интерес также представляет разработанная в 1999 году Northoff Catatonia Rating Scale (NCRS). В отличие от BFCRS, опирающейся, преимущественно, на критерии DSM, для выявления кататонической симптоматики, и оценивающей, в основном, ее количественную представленность, NCRS построена по другому принципу. Спектр симптомов, оцениваемых при помощи данной шкалы, намного шире и включает расстройства, описанные в работах Кальбаума, Крепелина, Блейлера, Ясперса, Клейста и Леонгарда. Особенностью данной шкалы является разграничение всех представленных симптомов на три группы — моторные, аффективные и поведенческие симптомы. При этом для констатации у обследуемого кататонических расстройств, помимо определенной количественной оценки, необходимо выявить наличие хотя бы одного симптома из каждой группы [49]. В связи с этой особенностью данная шкала широко используется в исследованиях, классифицирующих пациентов с кататони-

ей в зависимости от преобладающей группы симптомов, в частности, в нейровизуализационных. Несмотря на все отмеченные достоинства, ее недостатком является отсутствие четко описанного протокола опроса пациента. Также она мало подходит для повседневной клинической практики в виду своего значительного объема.

Менее широко в настоящее время используются такие инструменты как Rogers Catatonia Scale (RCS), Modified Rogers Catatonia Scale (MRS), Braunig Catatonia Rating Scale (BCRS) и Katatonia, Autism, Neuropsychiatric and Neuromovement Examination Rating (Kanner scale). “Золотым стандартом” для оценки кататонических расстройств как в исследовательской, так и в практической деятельности в настоящее время остается Bush Francis Catatonia Rating Scale.

Несмотря на большое количество инструментов, используемых с целью выявления и оценки кататонических нарушений, при их детальном изучении обращает на себя внимание отсутствие согласованности между разными авторами как относительно важности отдельных проявлений для диагностики кататонии, так и в отношении самих дефиниций описанных симптомов. Эти обстоятельства, в целом, отражают еще один актуальный аспект проблемы кататонии, нуждающийся в дальнейшем совершенствовании и унификации.

Выводы

Таким образом, возникшие на заре человеческой истории представления о кататонии, как о культуральном феномене, постепенно перекочевали в область медицины, где рассматривались вначале в качестве отдельного заболевания, затем как проявление аффективной патологии, в систематике Крепелина заняв наконец место одной из форм шизофрении. В дальнейшем, по мере накопления знаний по данной проблеме, эти взгляды претерпели значительные изменения. На сегодняшний день большинством исследователей кататонические нарушения вновь рассматриваются, как неспецифическое осложнение тяжело протекающих психических расстройств различной этиологии, наиболее часто встречающееся в рамках аффективных нарушений. Таким образом, произошел возврат к первоначальным взглядам на кататонию, изложенным Кальбаумом при описании данного симптомокомплекса. В качестве еще одной причины, влияющей на оценку нозологической принадлежности кататонических нарушений, можно указать на постепенное изменение диагностических критериев и границ аффективных и шизофренических расстройств. Значительная часть острых психотических приступов с кататоническими расстройствами, рассматривавшихся ранее в рамках приступообразных форм шизофрении, на сегодняшний день относится к числу расстройств аффективного спектра.

Теоретические аспекты данной проблемы, существенно влияющие на диагностику кататонии, в свою очередь определяют терапевтические так-

тики врачей, принимающих участие в лечении этого контингента больных. С учетом современных представлений о нозологической принадлежности, патогенезе кататонии и результатов исследований, направленных на оценку эффективности терапии кататонических расстройств, в настоящее время можно говорить о необходимости пересмотра длительное время существовавших терапевтических стратегий. Широко использовавшиеся ранее в отечественной медицине терапия высокоактивными антагонистами дофаминовых рецепторов на сегодняшний день рассматривается не только как неэффективная, но и как увеличивающая риски ухудшения состояния.

Также остается актуальным и требует дальнейшей методологической разработки вопрос верификации кататонических расстройств. Несмотря на увеличение количества сведений о том, как часто кататоническая симптоматика встречается при различных психотических состояниях, инструменты для ее выявления остаются недостаточно эффективными. Мало того, что они носят весьма разнородный характер, критерии и протокол их использования остаются недостаточно проработанными. Кроме того, большинство

из этих методик, будучи достаточно громоздкими, требуют значительных временных затрат, что делает их мало пригодными для повседневной клинической работы.

Несмотря на многочисленные данные о различных профилях и динамических характеристиках кататонических нарушений в рамках различных психических расстройств, имеющиеся исследования ограничиваются, как правило, оценкой ответа на терапию у различных категорий больных, оставляя без внимания клинико-психопатологические аспекты этих состояний.

Таким образом, констатируя значительное увеличение в мировом исследовательском сообществе интереса к проблеме кататонии следует признать, что на сегодняшний день многие ее аспекты остаются мало изученными и требуют дальнейших исследований, направленных на детальное изучение клинической картины, особенностей терапии различных контингентов этих больных. Актуальной задачей является дальнейшее совершенствование диагностического инструментария, а также разработка надежных методов оценки эффективности применяемых сегодня терапевтических вмешательств.

Литература / References

1. Блейлер Э. Руководство по психиатрии // М.: «Независимая психиатрическая ассоциация». — 1993. — 576 с. [Bleuler E Textbook of Psychiatry. M.: «Nezavisimaya psikhiatricheskaya assotsiatsiya». — 1993. — 576 p. (In Russ)]
2. Гиляровский В.А. Психиатрия: руководство для врачей и студентов // Ленинград.: Гос. Мед. изд-во. — 1931. — 658с. [Gilyarovskii VA Psikhiatriya: rukovodstvo dlya vrachei i studentov. Leningrad.: Gos. Med. izad-vo. — 1931. — 658p. (In Russ)]
3. Кандинский В.Х. О псевдогаллюцинациях // Н.Новгород.: Издательство НГМА. М. Медицинская книга. — 2001. — 157 с. [Kandinskii VKh O psevdogallyutsinatsiyakh. N.Novgorod.: Izdatel'stvo NGMA. M. Meditsinskaya kniga. — 2001. — 157p. (In Russ)]
4. Корсаков С.С. Вопросы клинической психиатрии // М.: Книжный дом «ЛИБРОКОМ». — 2014. — 264 с. [Korsakov SS Voprosy klinicheskoi psikhiatrii. M.: Knizhnyi dom «LIBROKOM». — 2014. — 264p. (In Russ)]
5. Крепелин Э. Введение в психиатрическую клинику / Э. Крепелин; пер. с нем. 3-е изд. // М.: БИНОМ. Лаборатория знаний. — 2009. — 493с. [Krepelin E Vvedenie v psikhiatricheskuyu kliniku / E. Krepelin; per. s nem. 3-e izd. M.: BINOM. Laboratoriya znaniy. — 2009. — 493p. (In Russ)]
6. Леонгард К. Систематика эндогенных психозов и их дифференциальная этиология / К. Леонгард; под ред. Г. Бекмана; пер. с нем. под ред. А.С.Тиганова. // М.: Практическая медицина. — 2019. — 456с. [Leonhard K Classification of Endogenous Psychoses and their Differentiated Etiology/ K Leongard; pod red. G. Bekmana; per. s nem. pod red. A.S.Tiganova. M.: Prakticheskaya meditsina. — 2019. — 456 p. (In Russ)]
7. Морозов Г.В., Шумский Н.Г. Введение в клиническую психиатрию (пропедевтика в психиатрии) // Н.Новгород.: Изд-во НГМА. — 1998. — С.189. [Morozov GV, Shumskii NG Vvedenie v klinicheskuyu psikhiatriyu (propedevtika v psikhiatrii). N.Novgorod: Izd-vo NGMA. — 1998. — P.189. (In Russ)]
8. Нуллер Ю.Л. Аффективные психозы. // Ленинград.: Медицина. — 1988. — 264с. [Nuller YuL Affektivnye psikhozy. Leningrad: Meditsina. — 1988. — 264p. (In Russ)]
9. Нуллер Ю.Л. Структура психических расстройств. // Киев.: Сфера. — 2008. — 128с. [Nuller YuL Struktura psikhicheskikh rasstroistv. Kiev.: Sfera. — 2008. — 128p. (In Russ)]
10. Осипов В.П. Кататония Kahlbaum'a: лит.-клин.исслед// Казань.: Типо-Лит. Имн. Унта. — 1907. — 540с. [Osipov VP Katatoniya Kahlbaum'a: lit.-klin.issled. Kazan': Tipo-Lit. Imp. Un-ta. — 1907. — 540p. (In Russ)]
11. Осипов В.П. Курс общего учения о душевных болезнях // Берлин.: Гос.Изд. РСФСР. — 1923. — 723с. [Osipov VP Kurs obshchego ucheniya o dushevnykh boleznyakh. Berlin.: Gos.Izd.RSFSR. — 1923. — 723p. (In Russ)]
12. Семенов С.Ф. Шизофрения (проблемы клиники и патофизиологии) // Киев.: Государственное медицинское издательство УССР. — 1991. — 232с. [Semenov SF Shizofreniya (problemy kliniki i patofiziologii). Kiev.: Gosudarstvennoe meditsinskoe izdatel'stvo USSR. — 1991. — 232p. (In Russ)]

13. Сербский В.П. Формы психического расстройства, описываемые под именем кататонии. // М.: — 1890. [Serbskii VP Formy psikhicheskogo rasstroistva, opisyyaemye pod imenem katatonii. M.: — 1890. (In Russ)]
14. Тиганов А.С. Общая психопатология: курс лекций // М.: ООО «Медицинской информационное агентство». — 2008. — 128 С. [Tiganov AS Obshchaya psikhopatologiya: kurs lektzii. M.: ООО «Meditsinskoi informatsionnoe agentstvo». — 2008. — 128p. (In Russ)]
15. Тиганов А.С. Фебрильная шизофрения // М.: Медицина. — 1982. — 228с. [Tiganov AS Febril'naya shizofreniya. M.: Meditsina. — 1982. — 228p. (In Russ)]
16. Шнайдер К. Клиническая психопатология // К.: Сфера. — 1999. — 236 С. [Shneider K Clinical psychopathology. K.: Sfera. — 1999. — 236 p. (In Russ)]
17. Эй А. Шизофрения // К.: Сфера. — 1998. — 388 С. [Ey H Schizophrenia. K. Sfera. — 1998. — 388p. (In Russ)]
18. Ясперс К. Общая психопатология / Пер. с нем. Л.О. Аконяна // М.: Практика, 1997. — 1056с. [Jaspers K General Psychopatology / Per. s nem. L.O. Akopyana. M.: Praktika, 1997. — 1056p. (In Russ)]
19. Abrams R, Taylor MA, Coleman Stolurow KA. Catatonia and mania: patterns of cerebral dysfunction // Biological Psychiatry. — 1979. — №14(1). — С.111-117. [Abrams R, Taylor MA, Coleman Stolurow KA. Catatonia and mania: patterns of cerebral dysfunction. Biological Psychiatry. 1979; 14(1):111-117.]
20. Abrams R, Taylor MA. Catatonia: a prospective clinical study // Archives of General Psychiatry. — 1976. — №33. — С.579-581. [Abrams R, Taylor MA. Catatonia: a prospective clinical study. Archives of General Psychiatry. 1976; 33(5):579-581] doi:10.1001/archpsyc.1976.01770050043006
21. Achte KA. The course of schizophrenic and schizopreniform psychoses: A comparative study of changes in disease pictures, prognoses and the patient-physician relationship in the years 1933–1935 and 1953–1955 // Acta Psychiatrica Scandinavica. — 1961. — №36(155). — С.1-273. [Achte KA. The course of schizophrenic and schizopreniform psychoses: A comparative study of changes in disease pictures, prognoses and the patient-physician relationship in the years 1933–1935 and 1953–1955. Acta Psychiatrica Scandinavica. 1961; 36(155):1-273. (in German)]
22. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual IV, Text Book Revision // American Psychiatric Association. — 1994. [American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual IV, Text Book Revision. American Psychiatric Association, 1994.]
23. American Psychiatric Association, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. // Arlington, VA. American Psychiatric Association. -2013. [American Psychiatric Association, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. Arlington, VA. American Psychiatric Association. 2013.]
24. Aschaffenburg G. Die Katatoniefrage. // Allg Z Psychiatr. — 1898. — №54. — С.1004–1026. [Aschaffenburg G. Die Katatoniefrage. Allg Z Psychiatr. 1898; 54:1004–1026. (In German)]
25. Barnes MP, Saunders M, Walls TJ, et al. The syndrome of Karl Ludwig Kahlbaum // Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. — 1986. — №49(9). — С.991-996. [Barnes MP, Saunders M, Walls TJ, et al. The syndrome of Karl Ludwig Kahlbaum. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 1986; 49(9):991-996.] doi: 10.1136/jnnp.49.9.991
26. Bhati MT, Datto CJ, O'Reardon JP. Clinical manifestations, diagnosis, and empirical treatments for catatonia // Psychiatry -2007. — №4(3). — С.46–52. [Bhati MT, Datto CJ, O'Reardon JP. Clinical manifestations, diagnosis, and empirical treatments for catatonia. Psychiatry 2007; 4(3):46–52.]
27. Bush G, Fink M, Petrides G, Dowling F, Francis A. Catatonia. I. Rating scale and standardized examination. Acta Psychiatrica Scandinavica. — 1996. — №93(2). — С.129–136. [Bush G, Fink M, Petrides G, Dowling F, Francis A. Catatonia. I. Rating scale and standardized examination. // Acta Psychiatrica Scandinavica. 1996; 93(2):129–136.] doi: 10.1111/j.1600-0447.1996.tb09814.x
28. Carroll BT., Goforth HW. Medical catatonia. // Arlington, VA: American Psychiatric Publishing. — 2004. — С.123. [Carroll BT., Goforth HW. Medical catatonia. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing. 2004; 123.]
29. Dide G, La Robert Fage. Syndrome parkinsonian dans la demence precoce. // Revista de Neurologia. — 1921. — №28. — С.692–694. [Dide G, La Robert Fage. Syndrome parkinsonian dans la demence precoce. Revista de Neurologia. 1921; 28:692–694. (In French)]
30. von Economo C. Encephalitis Lethargica. // London, England: Oxford University Press. — 1931. [von Economo C. Encephalitis Lethargica. London, England: Oxford University Press. 1931]
31. Fink M, Taylor MA. Catatonia: a separate category for DSM-IV? // Integrative psychiatry. — 1991. — №7. — С.2-10. [Fink M, Taylor MA. Catatonia: a separate category for DSM-IV? Integrative psychiatry. 1991; 7:2-10.]
32. Fink M, Taylor MA. Catatonia in Psychiatric Classification: A Home of its Own // American Journal of Psychiatry. — 2003. — №160(7). — С.160. [Fink M, Taylor MA. Catatonia in Psychiatric Classification: A Home of its Own. American Journal of Psychiatry, 2003; 160(7):160.] doi: 10.1176/appi.ajp.160.7.1233
33. Francis A, Fink M, Appiani F, et al. Catatonia in Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition // The Journal of ECT. — 2010. — №26(4). — С.246–247. [Francis A, Fink M, Appiani F, et al. Catatonia in Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition // The Journal of ECT. 2010; 26(4):246–247.] doi: 10.1097/YCT.0b013e3181fe28bd

34. Gjessing R. Contributions to the Somatology of Periodic Catatonia // Oxford, England: Pergamon Press. — 1976. — 421c. [Gjessing R. Contributions to the Somatology of Periodic Catatonia. Oxford, England: Pergamon Press. 1976; 421].
35. Guggenheim FG, Babigian HM. Catatonic schizophrenia: Epidemiology and clinical course // *Journal of Nervous and Mental Disorders*. — 1974. — №158(4). — C.291–305. [Guggenheim FG, Babigian HM. Catatonic schizophrenia: Epidemiology and clinical course. *Journal of Nervous and Mental Disorders*. 1974; 158(4):291–305.] doi: 10.1097/00005053-197404000-00007
36. Guiraud P. Conception neurologique du syndrome catatonique // *Encephale*. — 1936. — №31. — C.229–270. [Guiraud P. Conception neurologique du syndrome catatonique. *Encephale*. 1936; 31:229–270. (In French)]
37. Hare E. Schizophrenia as a recent disease // *British Journal of Psychiatry* — 1988. — №153(4). — C.521–531. [Hare E. Schizophrenia as a recent disease. *British Journal of Psychiatry* 1988; 153(4):521–531.] doi: 0.1192/bjp.153.4.521
38. Hecker E. Die Hebephrenie: ein Beitrag zur klinischen Psychiatrie. // *Arch Pathol Anat Physiol Klinische Med*. 1871; №52. — C.394–429. [Hecker E. Die Hebephrenie: ein Beitrag zur klinischen Psychiatrie. *Arch Pathol Anat Physiol Klinische Med*. 1871; 52:394–429.]
39. van der Heijden FM, Tuinier S, Arts NJ, Hoogendoorn ML, Kahn RS, Verhoeven WM. Catatonia: disappeared or underdiagnosed? // *Psychopathology*. — 2005. — №38(1). — C.3–8. [van der Heijden FM, Tuinier S, Arts NJ, Hoogendoorn ML, Kahn RS, Verhoeven WM. Catatonia: disappeared or underdiagnosed? *Psychopathology*. 2005; 38(1):3–8.] doi: 10.1159/000083964
40. Hervey WM, Stewart JT, Catalano G. Diagnosis and management of periodic catatonia // *Journal of Psychiatry & Neuroscience*. — 2013. — №38(3). — C.7–8. [Hervey WM, Stewart JT, Catalano G. Diagnosis and management of periodic catatonia. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*. 2013; 38(3):7–8.] doi: 10.1503/jpn.120249
41. Kahlbaum KL. Die Katatonie oder das Spannungsirresein // Berlin, Verlag August Hirshwald. — 1874. — 124 C. [Kahlbaum KL. Die Katatonie oder das Spannungsirresein. Berlin, Verlag August Hirshwald. 1874; 124. (in German)]
42. Kirby G. Catatonic syndrome and its relations to manic-depressive illness // *The Journal of Nervous and Mental Diseases*. — 1913. — Vol.40. — C.694–704. [Kirby G. Catatonic syndrome and its relations to manic-depressive illness. *The Journal of Nervous and Mental Diseases*. 1913; 40(11):694–704].
43. Komori T, Nomaguchi M, Kodama S, Takigawa M, Nomura J. Thyroid hormone and reserpine abolished periods of periodic catatonia: a case report // *Acta Psychiatrica Scandinavica*. — 1997. — Vol.96. — C.155–156. [Komori T, Nomaguchi M, Kodama S, Takigawa M, Nomura J. Thyroid hormone and reserpine abolished periods of periodic catatonia: a case report. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1997; 96(2):155–156]. doi: 10.1111/j.1600-0447.1997.tb09921.x
44. Lange J. Katatonische Erscheinungen im Rahmen manischer Erkrankungen, in Alzheimer, Lewandowsky // *Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie*. — 1922. — №31. — 173c. [Lange J. Katatonische Erscheinungen im Rahmen manischer Erkrankungen, in Alzheimer, Lewandowsky. *Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie*. 1922; 31:173 (in German)].
45. Lindsay JSB. Periodic catatonia // *The Journal of Mental Science*. — 1948. — №94. — C.590–602. [Lindsay JSB. Periodic catatonia. *The Journal of Mental Science*. 1948; 94:590–602.] doi: 10.1192/bjp.94.396.590
46. Minde K. Periodic catatonia: a review with special reference to Rolv Gjessing // *The Canadian Journal of Psychiatry*. — 1966. — №11. — C.421–425. [Minde K. Periodic catatonia: a review with special reference to Rolv Gjessing. *The Canadian Journal of Psychiatry*. 1966; 11:421–425.] doi: https://doi.org/10.1177/070674376601100509
47. Morrison JR. Catatonia: retarded and excited types // *Archives of General Psychiatry* — 1973. — №28(1) — C.39–41. [Morrison JR. Catatonia: retarded and excited types *Archives of General Psychiatry* 1973; 28(1):39–41]. doi: 10.1001/archpsyc.1973.01750310023005
48. Morrison JR. Changes in subtype diagnosis of schizophrenia: 1920–1966 // *American Journal of Psychiatry*. — 1974. — №131(6). — C.674–677. [Morrison JR. Changes in subtype diagnosis of schizophrenia: 1920–1966. *American Journal of Psychiatry*. 1974; 131(6):674–677.] doi: 10.1176/ajp.131.6.674
49. Northoff G, Koch A, Wenke J, Eckert J, Boker H, Pflug B, Bogerts B. Catatonia as a psychomotor syndrome: a rating scale and extrapyramidal motor symptoms // *Movement Disorders*. — 1999. — №14(3). — C.404–416. [Northoff G, Koch A, Wenke J, Eckert J, Boker H, Pflug B, Bogerts B. Catatonia as a psychomotor syndrome: a rating scale and extrapyramidal motor symptoms. *Movement Disorders*. 1999; 14(3):404–416.] doi: 10.1002/1531-8257(199905)14:3<404::aid-mds1004>3.0.co;2-5
50. Oulis P, Lykouras L. Prevalence and diagnostic correlates of DSM-IV catatonic features among psychiatric inpatients // *Journal of Nervous & Mental Diseases*. — 1996. — №184(6). — C.378–379 [Oulis P, Lykouras L. Prevalence and diagnostic correlates of DSM-IV catatonic features among psychiatric inpatients. *Journal of Nervous & Mental Diseases*. 1996; 184(6):378–379] doi: 10.1097/00005053-199606000-00010
51. Rosebush PI, Hildebrand AM, Furlong BG, et al. Catatonic Syndrome in a general psychiatric inpatient population: frequency, clinical presentation and response to lorazepam // *Journal of Clinical Psychiatry*. — 1990. — №51(9). — C.357–362. [Rosebush PI, Hildebrand AM, Furlong BG, et al. Catatonic Syndrome in a general psychiatric inpatient

- population: frequency, clinical presentation and response to lorazepam. *Journal of Clinical Psychiatry*. 1990; 51(9):357-362.]
52. Schule H. Zur Katatonie-Frage: Eine klinische Studie // *Allg Z Psychiatr.* — 1898. — №54. — С.515–552. [Schule H. Zur Katatonie-Frage: Eine klinische Studie. *Allg Z Psychiatr.* 1898; 54:515–552.]
 53. Stompe T, Ortwein-Swoboda G, Ritter K, Schanda H, Friedmann A. Are we witnessing the disappearance of catatonic schizophrenia? // *Comprehensive Psychiatry*. — 2002. — №43(3). — С.167–174. [Stompe T, Ortwein-Swoboda G, Ritter K, Schanda H, Friedmann A. Are we witnessing the disappearance of catatonic schizophrenia? *Comprehensive Psychiatry*. 2002; 43(3):167–174.] doi: 10.1053/comp.2002.32352
 54. Takacs R, Rihmer Z. Catatonia in Affective Disorders // *Current Psychiatry Reviews*. — 2013. — №9(2). — С1–5. [Takacs R, Rihmer Z. Catatonia in Affective Disorders. *Current Psychiatry Reviews*. 2013; 9(2):1–5]. doi: 10.2174/1573400511309020003
 55. Taylor MA, Abrams R. The phenomenology of mania. A new look at some old patients // *Archives of General Psychiatry*. — 1973. — №29(4). — С.520–522. [Taylor MA, Abrams R. The phenomenology of mania. A new look at some old patients. *Archives of General Psychiatry*. 1973; 29(4):520–522]. doi: 10.1001/archpsyc.1973.04200040066011
 56. Ungvari GS, Leung SK, Ng FS, Cheung H, Leung T. Schizophrenia with prominent catatonic features ('catatonic schizophrenia'). I. Demographic and clinical correlates in the chronic phase // *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*. — 2005. — №29(1). — С.27–38. [Ungvari GS, Leung SK, Ng FS, Cheung H, Leung T. Schizophrenia with prominent catatonic features ('catatonic schizophrenia'). I. Demographic and clinical correlates in the chronic phase. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*. 2005; 29(1):27–38]. doi: 10.1016/j.pnpbp.2004.08.007
 57. Wernicke C. Grundriss der Psychiatrie in Klinischen Vorlesungen // Leipzig. Verlag von Georg Thieme. — 1900. — С.408–438 [Wernicke C. Grundriss der Psychiatrie in Klinischen Vorlesungen. Leipzig. Verlag von Georg Thieme. 1900; 408–438 (in German)].
 58. Wong E, Ungvari GS, Leung SK, Tang WK. Rating catatonia in patients with chronic schizophrenia: Rasch analysis of the Bush–Francis Catatonia Rating Scale // *International Journal of Methods in psychiatric Research*. — 2007. — №16(3). — С.161–170. [Wong E, Ungvari GS, Leung SK, Tang WK. Rating catatonia in patients with chronic schizophrenia: Rasch analysis of the Bush–Francis Catatonia Rating Scale. *International Journal of Methods in psychiatric Research*. 2007; 16(3):161–170]. doi: 10.1002/mpr.224

Сведения об авторах

Дунаевский Владимир Владимирович — кандидат медицинских наук, доцент кафедры психиатрии и наркологии ГБОУП ВПО МЗ РФ «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова». E-mail: vvdunaevsky@yandex.ru

Кузнецов Арсений Васильевич — очный аспирант кафедры психиатрии и наркологии ГБОУП ВПО МЗ РФ «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова». E-mail: arseny.mailbox@gmail.com

Негативные симптомы на инициальном этапе шизофрении в юношеском возрасте (современные аспекты дифференциально-диагностической оценки и терапии)

Омельченко М.А.

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва

Резюме. Представленный литературный обзор посвящает проблему ранней диагностики шизофрении, с возможностью выявления специфических маркеров на инициальном этапе, до формирования развернутой клинической симптоматики. Одним из таких маркеров являются негативные симптомы, относящиеся к «ядерным» расстройствам при шизофрении. Они могут расцениваться как предикторы надвигающегося психоза или свидетельствовать о неблагоприятном исходе заболевания со значительным снижением уровня функционирования. Представлены современные концепции патогенеза негативных симптомов, проанализированы методы диагностической оценки и отражены перспективные направления терапии.

Ключевые слова: Инициальный этап шизофрении, негативные симптомы, юношеский возраст

Negative symptoms at the prodromal stage of schizophrenia at a young age (current problems of diagnostics and treatment)

Omelchenko M.A.

Mental Health Research Centre, Moscow

Summary. The review highlights the problem of early diagnostics of schizophrenia, trying to identify specific markers at the prodromal stage, before the appearance of full clinical symptoms. One of these markers may be negative symptoms, the core symptoms of schizophrenia. On the one hand, they can be considered as predictors of psychosis, and on the other hand, may indicate poor outcomes with a significant decrease of functioning. The report reflects the current concepts of the pathogenesis of negative symptoms, methods of diagnostics and promising directions of therapy.

Keywords: Prodrome of schizophrenia, negative symptoms, young age

Исследователи едины во мнении, что в большинстве случаев манифестации психоза предшествует инициальный этап, представленный аффективными, когнитивными и негативными расстройствами [4; 5; 2; 67]. Изучение ранних этапов шизофрении с выделением группы риска дает надежду на возможность разработки мер первичной профилактики для отсрочки или предотвращения развития психотического приступа и влияния на дальнейшее течение заболевания [66]. До последнего времени для анализа инициальных этапов эндогенных психозов применялся ретроспективный метод, который давал лишь общее представление о формировании психопатологических расстройств. В этой связи проспективный метод представляется более точным, так, по данным сплошного катamnестического исследования 1037 человек с момента их рождения и на протяжении 40 лет жизни [51], оказалось, что фактическая частота встречаемости различных психопатологических расстройств значительно выше, чем об этом сообщают пациенты. Уже через год после перенесенного патологического эпизода обследованные при расспросе не давали о нем сведений. Таким образом, проспективный метод может дать более полное представление о психопатологических феноменах, возникающих на

доманифестных этапах шизофрении и не выявляющихся ретроспективно. Использование этого метода облегчается пониманием возрастных интервалов, когда могут быть выявлены пациенты из группы риска шизофрении.

Известно, что манифестация расстройств шизофренического спектра относится в первую очередь к юношескому возрасту [8; 30], пик ее достигает в возрасте 20-29 лет [63]. Имеются некоторые гендерные различия, так, по данным метаанализа, мужчины на год раньше, чем женщины впервые попадают в поле зрения психиатра, и все этапы болезни, включая инициальный этап, появление первых негативных и первых позитивных психотических симптомов, развиваются у них в среднем на 3-4 года раньше [25]. Таким образом, основной мишенью для изучения инициального этапа является юношеский возраст.

Продолжительность инициального этапа составляет от нескольких недель до нескольких лет (в среднем $185,1 \pm 100,1$ нед) [13] и при обращении пациентов за специализированной помощью может диагностироваться в рамках других, отличных от шизофрении нозологий: депрессивный эпизод (10-66,7%), биполярное аффективное расстройство (0-8,7%), тревожное расстройство (2,8-50,9%), в т.ч. социальная фобия (5,0-19,4%), обсессивно-

компульсивное расстройство 2,0-12,3%, расстройство пищевого поведения (1,0-4,0%) [12]. Таким образом, тщательное изучение инициального этапа с выявлением специфических «ключевых» симптомов позволит своевременно установить риск развития шизофрении [6; 67].

Негативные симптомы как во времена Bleuler E. и Kraepelin E., так и в последнем издании DSM [24] считаются ядерными, т.е. «ключевыми» для шизофрении и обнаружение их с высокой степенью вероятности позволяет предположить наличие эндогенного процесса.

К негативным симптомам принято относить следующие феноменологические проявления: притупленный аффект (уменьшение внешнего выражения эмоций, в виде лицевой экспрессии, модуляции голоса, жестикуляции), алогия (количественный признак уменьшения речевой продукции и спонтанности речи), абулия (снижение инициативности и устойчивой целенаправленной активности), ангедония (снижение интенсивности позитивных эмоций и/или снижение частоты вовлеченности в активность, доставляющую удовольствие), асоциальность (обеднение социальных взаимоотношений и потребности к близким неформальным отношениям) [36; 42].

На инициальном этапе негативные симптомы малозаметны, однако в психологически значимых для больного условиях способны проявляться более отчетливо, что дало возможность определять их как транзиторные или аттенуированные негативные симптомы [22; 20]. Шизофрения, начавшаяся в юношеском возрасте, характеризуется большей представленностью негативных расстройств, в том числе и на инициальном этапе [14], что особенно характерно для мужчин [43]. Кроме того, установлено, что инициальные проявления болезни на этом этапе, как правило, исчерпываются субклиническими негативными симптомами и лишь по мере нарастания прогрессивности происходит усложнение клинической картины [10; 11]. Таким образом, негативные симптомы могут быть не только самым ранним, но и единственным маркером начала эндогенного процесса.

Среди негативных симптомов на инициальных этапах чаще всего встречаются социальное избегание/социальная изоляция (62%) [14], истощаемость энергетического потенциала (40,24%), снижение продуктивности волевой деятельности, сочетающаяся с признаками эмоционального обеднения (23,17%) и отдельными недифференцированными негативными симптомами (18,29%) [3].

Распространенный среди западных исследователей дименсиональный подход привел к расширению понятия «негативные симптомы». Помимо шизофрении, их стали выявлять при расстройствах шизофренического спектра, включая шизоаффективное, шизотипическое расстройство, шизоидное и паранойальное расстройство личности, при других заболеваниях нешизофренического спектра (биполярное расстройство, большое депрессивное расстройство, посттравматическое стрессовое расстройство) [61], в 32-80% слу-

чаях [26] при различных неврологических заболеваниях, включая рассеянный склероз, первые проявления которого нередко относятся к юношескому возрасту, и последствия травматических поражений головного мозга [61], а также в общей «неклинической» популяции [38]. И если, как сообщали исследователи, для описания негативных симптомов при шизофрении используются такие понятия, как притупленный аффект, ангедония, абулия, асоциальность и алогия, то те же самые феноменологические явления, возникающие при других психических и неврологических заболеваниях, лишь терминологически определяются иначе.

Таким образом, на инициальных этапах шизофрении представляется особенно важной дифференциация первичных, собственно негативных симптомов, привнесенных начавшимся эндогенным процессом, и вторичных негативных симптомов, в первую очередь ассоциированных с депрессивными и тревожными расстройствами, характерными для юношеского возраста [4; 67].

Созданное на модели хронической шизофрении понятие первичного дефицита имеет четкие диагностические критерии: 1) наличие, по крайней мере, двух из шести негативных симптомов: притупленный аффект (по сравнению с имеющимся ранее у данного индивидуума), уменьшение спектра эмоциональных реакций, (т.е. уменьшение спектра субъективно переживаемых пациентом эмоций), обеднение речи, уменьшение интересов, снижение мотивации, снижение социальной активности; 2) различные комбинации двух и более из вышеперечисленных симптомов, которые существуют на протяжении 12 месяцев и всегда присутствуют в период клинической стабильности, 3) эти симптомы первичны или идиопатичны, т.е. не являются следствием других факторов, 4) пациенты подходят под диагностические критерии шизофрении [37].

Однако это определение, имеющее несомненную ценность в случаях сформировавшегося шизофренического процесса, становится несостоятельным на его инициальном этапе. В связи с относительной подвижностью психопатологических образований в этом периоде болезни, подверженных риску аутохтонных сдвигов и эксацербаций, негативные симптомы, в том или ином виде выявляющиеся на доманифестных этапах, отражают медленное поступательное движение эндогенного процесса, и постепенно начинают занимать доминирующее положение [10; 11; 5]. Возможно, именно гиподиагностикой негативных симптомов на инициальных этапах и можно объяснить полученные B.Kirkpatrick данные, что лишь небольшое количество пациентов с шизофренией (15-25%) имеют первичные персистирующие негативные симптомы [44].

Современные эмпирические исследования определили, что негативные симптомы патогенетически отличаются от других психопатологических доменов (психотического, дезорганизации и пр.) [42] и ассоциированы с такими со-

циальными показателями, как уровень инвалидизации, качество жизни, субъективное самочувствие и определяют качество ремиссии в целом [2; 58]. Существует небольшое количество исследований негативных расстройств на континууме от риска развития шизофрении до первого приступа и хронического процесса со множественными рецидивами [18]. Однако уже получены данные, что негативные симптомы на ранних этапах шизофрении служат маркерами риска манифестации психоза и худшего функционального исхода [58; 67]. Регрессионный анализ негативных симптомов по шкале SOPS показал, что «эмоциональный фактор» (возникновение эмоций, эмоциональная экспрессия, социальная ангедония) ассоциирован с худшим социальным исходом, а «волевой фактор» (нарушение контроля целенаправленной деятельности и мотивации к профессиональной деятельности) — с худшим ролевым функционированием и депрессией [29]. Также имеющаяся корреляция между степенью преморбидного снижения и наличия негативных симптомов не только не зависит от наличия позитивных симптомов, выраженности депрессии или употребления ПАВ, но и проявляется лишь в раннем юношеском возрасте, т.е. на инициальных этапах шизофрении [67]. Также при множественном регрессионном анализе были показаны достоверные корреляции между функцией самообслуживания, абулией и алогией, между межперсональным взаимодействием и ангедонией, между асоциальностью и алогией [42].

Необходимость диагностической оценки негативных симптомов вынуждают исследователей искать патогенетические механизмы их развития с помощью моделей дименсионального ранжирования. Современная модель негативных симптомов при шизофрении постулирует их разделение на два домена: (1) эмпирические дименсии, состоящие из абулии, ангедонии и асоциальности и (2) снижение экспрессивности, включающую уплощение эффекта и алогию [60]. Валидность такой модели подтверждена высокой ее воспроизводимостью с помощью различных диагностических инструментов, различным ответом на терапию и сродством к определенным фазам болезни [42], и позволяет предположить существование разных нейробиологических основ происхождения выделенных доменов.

Однако, последние исследования показали, что предпочтительнее использовать не двух-, а пятифакторную модель, включающую ангедонию, абулию, асоциальность, притупление аффекта и алогию [62]. Транскультуральная валидизация пятифакторной модели негативных симптомов при шизофрении [62] подтверждает возможность ее применения для диагностики и оценки эффективности лечения негативных симптомов. Два аспекта в ней являются доминирующими: снижение эмоциональной экспрессии и снижение мотивации [29]. Также предложено выделение шестого домена — недостаточность «нормального дистресса» [62].

В свете новых подходов определения негативных симптомов применявшиеся ранее шкалы для их оценки представляются устаревшими [1; 42]. Так, известные психометрические инструменты оценки негативных симптомов (SANS, PANSS и BPRS) продемонстрировали ряд существенных недостатков, они не определяют различия между первичными и вторичными негативными симптомами, сфокусированы на анализе поведенческих реакций, включают оценку когнитивных функций, не являющихся негативными симптомами. Шкала оценки негативных симптомов SANS (The Scale of the Assessment of Negative Symptoms) включает такие аспекты как нарушение концентрации внимания, обеднение содержания речи, задержка ответов, обрывы мыслей, неадекватный аффект, недостаточный уход за собой и несоблюдение личной гигиены, которые уже не относят к негативным симптомам шизофрении [42]. Негативная субшкала PANSS оценивает трудности абстрактного мышления и стереотипное мышление, отношение которых к негативным симптомам также вызывает сомнение [42; 39], и не определяет такой негативный симптом как ангедония. Второй фактор шкалы BPRS (The Brief Psychiatric Rating Scale), часто используемый для оценки негативных симптомов, включает эмоциональное избегание, которое может быть следствием иных психопатологических расстройств, т.е. являться вторичным.

В настоящее время большинством экспертов [19; 39] рекомендованы для применения шкалы оценки негативных симптомов BNSS (The Brief Negative Symptom Scale) и CAINS (Clinical Assessment Interview for Negative Symptoms). Обе шкалы удобны в применении, охватывают весь спектр негативных симптомов, позволяют провести как объективную, так и субъективную их оценку. Они переведены на несколько языков и апробированы в ряде многоцентровых клинических испытаний, показавших высокую степень воспроизводимости результатов, что представляет собой существенный вклад в стандартизацию оценки негативных симптомов.

В научном сообществе также растет интерес к таким инструментам, как самоопросники, которые не требуют значительных затрат времени и усилий со стороны клиницистов и, возможно, в большей степени отражают субъективное состояние пациента. К ним относится самоопросник мотивации и удовольствия (Motivation and Pleasure Scale-Self-Report — MAPS-SR), который, однако, не оценивает все 5 доменов негативных симптомов. Самоопросник негативных симптомов (Self-assessment of Negative Symptoms — SNS) [23], включает оценку социальной изоляции, снижения эмоциональности, абулии, ангедонии, алогии и имеет по данным разработчика высокую чувствительность (92,7%) и специфичность (85,9%). Тем не менее, надежность и валидность этих диагностических инструментов в масштабных исследованиях пока еще остается неопределенной.

Необходимость таргетной терапии негативных симптомов при шизофрении подтверждается дан-

ными, что именно они достоверно коррелируют с худшим функциональным исходом, в то время как собственно психотические симптомы имеют малое родство к реальному уровню социального функционирования [2; 29]. Кроме того, персистирующие негативные симптомы влияют на приверженность терапии, на мотивацию больного к продолжению лечения [28].

В настоящее время зарегистрировано порядка 40 медикаментов для лечения шизофрении, однако ни одно из них официально не предписано для лечения собственно негативных симптомов [27]. Недостаточная эффективность существующих терапевтических тактик объясняется в первую очередь тем, что нет четкого понимания этиопатогенетических механизмов развития негативных симптомов [52]. Актуальная и в настоящее время концепция J.Jackson (1958) расценивает негативные симптомы как производное утраты или выпадения корковых функции, т.е. связывает их со структурными изменениями ЦНС, что и объясняет слабый ответ на терапию.

Первоначальное представление, что фармакотерапия может влиять на негативные симптомы, возникло в 1980-х годах, когда были получены обнадеживающие данные об эффективности клозапина в лечении резистентной шизофрении. Создание атипичных антипсихотиков в первую очередь рассматривались как перспектива воздействия на негативные симптомы [40]. «Атипичность» их действия связывалась с иными механизмами, отличными от известного дофаминоблокирующего, что привело к созданию сначала антипсихотиков второго поколения, обладающих избирательной антагонистической активностью на рецепторы серотонина 5-HT₂/дофамина D₂, а затем и третьего поколения с частичным агонистическим эффектом на дофаминовые рецепторы (арипипразол, карипразин) [52]. В то время как исследователи продолжают сравнивать антипсихотики разных генераций, полученные данные, в целом, не подтверждают различия между ними в лечении негативных расстройств [9; 56; 33]. Имеющиеся на сегодняшний день результаты, включая несколько последних мета-анализов [27; 33], постулируют, что (1) все антипсихотики показывают сходную эффективность в лечении негативных расстройств и (2) эта эффективность в любом случае является незначительной [52].

Дальнейший поиск терапевтических мишеней в отношении негативных симптомов привел к исследованию препаратов других фармакологических классов. Данные об эффективности антидепрессантов в этой связи противоречивы, что, возможно, объясняется методологией исследования, были ли объектом изучения первичные или вторичные негативные симптомы [16]. Например, 12-недельное плацебо-контролируемое исследование ребоксетина, ингибитора обратного захвата норадреналина, показало его высокую клиническую эффективность в отношении вторичных негативных симптомов на когорте больных, страдающих хронической шизофренией и получавших

в качестве основной терапии галоперидол [57]. А с другой стороны, недавний мета-анализ клинического применения миртазапина, норадренергического и серотонинергического антидепрессанта, показал значительную его эффективность в лечении первичных негативных расстройств [64]. Еще одним перспективным направлением является применение серотонинергических препаратов, антагонистов 5-HT₂ рецепторов (ритансерин, пимавансерин) [35; 47].

Растущее внимание к терапии негативных симптомов возобновило интерес к такому фармакологическому классу, как стимуляторы ЦПС, которые традиционно не применялись у больных шизофренией из-за риска обострения психотических симптомов. Однако, анализ последних работ продемонстрировал преимущества этих средств в лечении негативных симптомов в когорте клинически стабильных больных [40]. По данным обзора свою эффективность показали лекарства, обычно используемые для лечения синдрома дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) (например, метилфенидат, D-амфетамин), а также препараты, применяемые для лечения гиперсомнии (модафинил, армодафинил) [41].

Средства, воздействующие на NMDA-рецепторы, эффективны не только в отношении негативных, но также позитивных и когнитивных симптомов [31]. Так, показана клиническая перспективность ряда препаратов, имеющих родство к NMDA-рецепторам (d-серин, саркозин, N-ацетилцистеин, d-циклосерин) [15]. Также, получены данные об эффективности мемантина в отношении редукции негативных расстройств [7; 53].

Из других фармакологических классов определенным потенциалом в терапии негативных симптомов обладают ингибиторы холинэстеразы, традиционно применяемые для лечения когнитивных нарушений при шизофрении (ривастигмин, донепезил, галантамин) [21; 54], половые гормоны, в частности дегидроэпиандростерон [65], а также окситоцин [49].

В свете современного представления об определяющей роли воспаления и изменения иммунного ответа в патогенезе шизофрении [45] предполагается, что противовоспалительные средства могут применяться для редукции негативных симптомов. Так, при изучении миноциклина, антибиотика широкого спектра, производного тетрациклина, обладающего нейропротекторными свойствами, опосредованным противовоспалительным, антиапоптотическим и антиоксидантным эффектами, была установлена его эффективность в отношении негативных симптомов [48]. Внимание уделяется и нелекарственным методам лечения. Так, установлена определенная эффективность транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) с разной степенью выраженности, зависящей от продолжительности и глубины воздействия, а также частоты стимулов [17; 55]. Изучается возможность применения транскраниальной электростимуляции [32] и электросудорожной терапии

(ЭСТ) для редукции негативных симптомов [50]. Существует ряд исследований повторной стимуляции блуждающего нерва и ее влияния на выраженность негативных симптомов [34].

Обсуждается возможность применения психосоциальных методик для влияния на негативные симптомы. Так, тренинг социальных навыков может уменьшить функциональные нарушения и повысить социальную компетентность в таких сферах, как самообслуживание, трудовая занятость, досуг и межличностные взаимоотношения [59]. В некоторых клинических руководствах рекомендуется применение таких нелекарственных методов, как музыкотерапия, особенно в тех случаях, когда антипсихотики не эффективны [46].

В целом, для выбора терапевтической тактики в отношении негативных расстройств показателями являются данные сравнительной оценки эффективности различных психотерапевтических средств с указанием степени редукции не-

гативных симптомов по результатам метаанализа 168 плацебо-контролируемых исследований [27]. Так, в порядке убывания наибольшей эффективности обладают антипсихотики 2-го поколения (-0.579), комбинации фармакологических средств (-0.518), психотерапия (-0.396); монотерапия антидепрессантами (-0.349), глутаматергические препараты (-0.289). По данным метаанализа не показали отличий от плацебо нейрорептики 1-го поколения и психостимуляторы.

Негативные симптомы на инициальном этапе шизофрении являются малоизученной областью психиатрии, и в то же время обладающей большим исследовательским потенциалом в отношении понимания патогенетических механизмов эндогенного процесса, его раннего распознавания, терапевтического воздействия и влияния на течение болезни и ее исходы с возможностью снижения степени прогрессивности и улучшения качества как симптоматической, так и функциональной ремиссии.

Литература / References

1. Ассанович М.В. Клинические шкалы оценки негативного синдрома при шизофрении. Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2017; 1:27-31. [Assanovich MV. Clinical evaluation scale of negative syndrome of schizophrenia. Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta. 2017; 1:27-23. (In Russ.).]
2. Бархатова А.Н. Прогностическое значение психопатологической структуры ремиссии на начальном этапе шизофрении. Журн неврол и психиатр им. С.С.Корсакова. 2019; 3:5-11. [Barkhatova AN. Prognostic importance of the psychopathological remission structure at the initial stage of schizophrenia. Zhurnal Nevrologii i Psichiatrii im. S.S. Korsakova. 2019; 3:5-11. (In Russ.).] doi: 10.17116/jnevro20191190315.
3. Демчева Н.К., Кузнецов С.В., Михайлов В.И. Формирование, клиника и динамика негативной симптоматики на инициальном этапе шизофрении. Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2015; 10:13-20. [Demcheyeva NK, Kazakhovtzev BA, Mikhailov VI. Formation, clinic and dynamic of negative symptomatic of the initial stage of schizophrenia. Vestnik Nevrologii, Psichiatrii i Neurohirurgii. 2015; 10:13-20. (In Russ.).]
4. Каледва В.Г., Омелченко М.А., Румянцев А.О. Психотический риск в юношеском возрасте. Психиатрия и психофармакотерапия. 2017; 19(2):27-33. [Kaleda VG, Omelchenko MA, Rumyantsev AO. Psychotic risk in a young age. Psichiatriya i psihofarmakoterapiya. 2017; 19(2):27-33. (In Russ.).]
5. Коцюбинский А.П., Еричев А.Н., Клайман В.О., Шмонина О.Д. Биопсихосоциальная модель шизофрении и ранние неадаптивные схемы. Часть 1. Уязвимость-диатез-стресс. Обзор психиатрии и медицинской психологии имени В.М.Бехтерева. 2016; 2:3-7. [Kotsubinsky AP, Erichev AN, Klaiman VO, Shmonina OD. Biopsychosocial model of schizophrenia and early maladaptive schemas Part 1. Vulnerability-diathesis-stress. Obzrenie psichiatrii i medicinskoj psihologii im. V.M. Bekhtereva. 2016; 2:3-7. (In Russ.).]
6. Мазаева Н.А., Кравченко Н.Е. Нозоспецифические и половозрастные особенности депрессий у подростков. Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2018; 2:18-23. [Mazaeva NA, Kravchenko NE. The nosospecific and age-sex dependent peculiarities of adolescent depressions. Sovremennaya terapiya v psichiatrii i nevrologii. 2018; 2:18-23. (In Russ.).]
7. Осадший Ю.Ю., Арчаков Д.С., Тараканова Е.А., Вобленко Р.А. Рандомизированное простое слепое плацебо-контролируемое исследование мемантина как дополнительного средства для лечения негативных симптомов при параноидной шизофрении. Современная терапия психических расстройств. 2015; 3:2-7. [Osadshiy YuYu, Archakov DS, Tarakanova EA, Voblenko RA. A randomized single-blind placebo controlled trial of memantine, as adjunctive therapy for treatment of negative symptoms of paranoid schizophrenia. Sovremennaya terapiya psichicheskikh rasstroistv. 2015; 3:2-7. (In Russ.).]
8. Ротштейн В.Г. Шизофрения: возраст больных к периоду начала заболевания. Журн неврол и психиатр им. С.С.Корсакова. 2014; 12:23-30. [Rotshtein VG. Schizophrenia: age at disease onset. Zhurnal Nevrologii i Psichiatrii im. S.S. Korsakova. 2019; 3:5-11. (In Russ.).] doi: 10.17116/jnevro201411412123-30.
9. Сиволлап Ю.П. Типичные и атипичные антипсихотики: насколько существенны различия? Журн неврол и психиатр им. С.С.Корсакова. 2018; 118(11):125-129. [Sivolap YuP. Typical and atypical antipsychotics: how significant are the

- differences? *Zhurnal Nevrologii i Psihiatrii im. S.S. Korsakova*. 2018; 118(11):125-129 (In Russ.).] doi: 10.17116/jnevro2018118111125.
10. Смуглевич А.Б. Неманифестные этапы шизофрении — психопатология и терапия. *Журн неврол и психиатр им. С.С.Корсакова*. 2005;105(5):4-10. [Smulevich AB. Non-manifested stages of schizophrenia: psychopathology and therapy. *Zhurnal Nevrologii i Psihiatrii im. S.S. Korsakova*. 2005; 105(5):4-10. (In Russ.).]
 11. Смуглевич А.Б., Дубницкая Э.Б., Лобанова В.М., Воронова Е.И., Жулин В.О., Колыцкая Е.В., Самойлова Е.Д., Сорокина О.Ю. Расстройства личности и шизофренический дефект (проблема коморбидности). *Журнал неврологии и психиатрии*. 2018; 11:4-14. [Smulevich AB, Dubnitskaya EB, Lobanova VM, Voronova EI, Zhylin VO, Kolyutskaya EV, Samoilova ED, Sorokina Yu. Personality disorders and schizophrenic defect (problem of comorbidity). *Zhurnal Nevrologii i Psihiatrii im. S.S. Korsakova*. 2018; 11:4-14 (In Russ.).] doi: 10.17116/jnevro201811811114.
 12. Albert N., Madsen T., Nordentoft M. Early Intervention Service for Young People With Psychosis: Saving Young Lives. *JAMA Psychiatry* 2018; 75(5):427-428. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2018.0662.
 13. Albert U., Tomassi S., Maina G., Tosato S. Prevalence of non-psychotic disorders in ultra-high risk individuals and transition to psychosis: A systematic review. *Psychiatry Res*. 2018; 270:1-12. doi: 10.1016/j.psychres.2018.09.028.
 14. Armando M., Pontillo M., Vicari S. Psychosocial interventions for very early and early-onset schizophrenia: a review of treatment efficacy. *Curr Opin Psychiatry* 2015; 28:312-323. doi: 10.1097/YCO.0000000000000165.
 15. Balu D. The NMDA receptor and schizophrenia: From pathology to treatment. *Adv Pharmacol* 2016; 76:351-382. doi: 10.1016/bs.apha.2016.01.006.
 16. Barnes T., Leeson V., Paton C., Costelloe C., Simon J., Kiss N. et al. Antidepressant Controlled Trial For Negative Symptoms In Schizophrenia (ACTIONS): a double-blind, placebo-controlled, randomised clinical trial. *Health Technol Assess*. 2016; 20(29):1-46. doi: 10.3310/hta20290.
 17. Bersani FS, Minichino A, Enticott PG, Mazzarini L, Khan N, Antonacci G, et al. Deep transcranial magnetic stimulation as a treatment for psychiatric disorders: a comprehensive review. *Eur Psychiatry*. 2013; 28(1):30-39. doi: 10.1016/j.eurpsy.2012.02.006.
 18. Brucato G, Masucci MD, Arndt LY et al. Baseline demographics, clinical features and predictors of conversion among 200 individuals in a longitudinal prospective psychosis-risk cohort. *Psychol Med*. 2017:1-13. doi: 10.1017/S0033291717000319.
 19. Carpenter W., Blanchard J., Kirkpatrick B. New Standards for Negative Symptom Assessment. *Schizophr Bull*. 2016; 42(1): 1-3. doi: 10.1093/schbul/sbv160.
 20. Carrion R., Demmin D., Author A., McLaughlin D., Olsen R., Lencz T., Correll C., Cornblatt B. Duration of attenuated positive and negative symptoms in individuals at clinical high risk: Associations with risk of conversion to psychosis and functional outcome. *J Psychiatr Res*. 2016; 81:95-101. doi: 10.1016/j.jpsychires.2016.06.021
 21. Choi KH, Wykes T, Kurtz MM. Adjunctive pharmacotherapy for cognitive deficits in schizophrenia: meta-analytical investigation of efficacy. *Br J Psychiatry*. 2013; 203(3):172-178. doi: 10.1192/bjp.bp.111.107359.
 22. Cornblatt B., Lencz T., Obuchowski M. The schizophrenia prodrome: treatment and high-risk perspectives *Schizophr Res*. 2002; 1;54(1-2):177-186.
 23. Dollfus S., Mach C., Morello R. Self-Evaluation of Negative Symptoms: A Novel Tool to Assess Negative Symptoms. *Schizophr Bull*. 2016; 42(3):571-578. doi: 10.1093/schbul/sbv161.
 24. 5th ed. Arlington: American Psychiatric Association; American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 2013.
 25. Eranti SV, MacCabe JH, Bundy H, Murray RM. Gender difference in age at onset of schizophrenia: a meta-analysis. *Psychol Med*. 2013; 43:155-167. doi: 10.1017/S003329171200089X.
 26. Foussias G, Agid O, Fervaha G, Remington G. Negative symptoms of schizophrenia: clinical features, relevance to real world functioning and specificity versus other CNS disorders. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2014; 24:693-709. doi: 10.1016/j.euroneuro.2013.10.017.
 27. Fusar-Poli P, Papanastasiou E, Stahl D, Rocchetti M, Carpenter W, Shergill S, et al. Treatments of negative symptoms in schizophrenia: meta-analysis of 168 randomized placebo-controlled trials. *Schizophr Bull*. 2015; 41(4):892-899. doi: 10.1093/schbul/sbu170.
 28. Galderisi S, Rossi A., Rocca P, Bertolino A., Mucci A., Bucci P. et al. The influence of illness-related variables, personal resources and context-related factors on real-life functioning of people with schizophrenia. *World Psychiatry*. 2014; 13(3):275-287. doi: 10.1002/wps.20167.
 29. Galderisi S., Mucci A., Buchanan R., Arango C. Negative symptoms of schizophrenia: new developments and unanswered research questions. *Lancet Psychiatry*. 2018; 5(8):664-677. doi: 10.1016/S2215-0366(18)30050-6.
 30. Girolamo G., McGorry P., Sartorius N. Age of onset of mental disorders. Etiopathogenetic and Treatment Implications. Springer International Publishing AG, Switzerland. 2019; 55-74.
 31. Goff D. Drug development in schizophrenia: are glutamatergic targets still worth aiming at? *Curr Opin Psychiatry*. 2015; 28(3):207-215. doi: 10.1097/YCO.0000000000000152.
 32. Gomes J., Shiozawa P., Dias A., Valverde D., Akiba H., Trevizol A. et al. Left dorsolateral prefrontal cortex anodal tDCS effects on negative symptoms in schizophrenia. *Brain Stimul*. 2015; 8(5):989-991. doi: 10.1016/j.brs.2015.07.033.
 33. Harvey RC, James AC, Shields GE. A systematic review and network meta-analysis to assess the

- relative efficacy of antipsychotics for the treatment of positive and negative symptoms in early-onset schizophrenia. *CNS Drugs*. 2016; 30(1):27–39. doi: 10.1007/s40263-015-0308-1.
34. Hasan A, Wolff-Menzler C, Pfeiffer S, Falkai P, Weidinger E, Jobst A, et al. Transcutaneous noninvasive vagus nerve stimulation (tVNS) in the treatment of schizophrenia: a bicentric randomized controlled pilot study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2015; 265(7):589–600. doi: 10.1007/s00406-015-0618-9.
 35. Khodaie-Ardakani MR, Seddighi S, Modabbernia A, Rezaei F, Salehi B, Ashrafi M, et al. Granisetron as an add-on to risperidone for treatment of negative symptoms in patients with stable schizophrenia: randomized double-blind placebo-controlled study. *J Psychiatr Res*. 2013; 47(4):472–478. doi: 10.1016/j.jpsychires.2013.01.011.
 36. Kirkpatrick B, Fenton WS, Carpenter WT Jr, Marder SR. The NIMH-MATRICES consensus statement on negative symptoms. *Schizophr Bull*. 2006; 32:214–219. doi: 10.1093/schbul/sbj053
 37. Kirkpatrick B., Mucci A., Galderisi S. Primary, enduring negative symptoms: An upgrade on research. *Schizophrenia Bulletin*. 2017; 43(4):730–736. doi:10.1093/schbul/sbx064.
 38. Kirschner M, Aleman A, Kaiser S. Secondary negative symptoms—a review of mechanisms, assessment and treatment *Schizophr Res*. 2017; 186:29–38. doi: 10.1016/j.schres.2016.05.003.
 39. Kumari S., Malik M., Florival C., Manalai P., Sonje S. An assessment of five (PANSS, SAPS, SANS, NSA-16, CGI-SCH) commonly used symptoms rating scales in schizophrenia and comparison to newer scales (CAINS, BNSS). *J Addict Res Ther*. 2017; 8(3):324. doi: 10.4172/2155-6105.1000324.
 40. Lieberman JA, Davis RE, Correll CU, Goff DC, Kane JM, Tamminga CA, Mates S, Vanover KE. ITI-007 for the treatment of schizophrenia: A 4-week randomized, double-blind, controlled trial. *Biol Psychiatry*. 2016; 79(12):952–961. doi: 10.1016/j.biopsych.2015.08.026.
 41. Lindenmayer JP, Nasrallah H, Pucci M, James S, Citrome L. A systematic review of psychostimulant treatment of negative symptoms of schizophrenia: challenges and therapeutic opportunities. *Schizophr Res*. 2013; 147(2–3):241–252. doi: 10.1016/j.schres.2013.03.019.
 42. Marder S., Galderisi S. The current conceptualization of negative symptoms in schizophrenia. *World Psychiatry*. 2017; 16(1):14–24. doi: 10.1002/wps.20385.
 43. Menghini-Müller S., Studerus E., Ittig S., Heitz U., Egloff L., Andreou C. Gender differences of patients at-risk for psychosis regarding symptomatology, drug use, comorbidity and functioning—Results from the EU-GEI study. *Eur Psychiatry*. 2019; 59:52–59. doi: 10.1016/j.eurpsy.2019.04.007
 44. Mucci A., Merlotti E., Ukok A., Aleman A., Galderisi S. Primary and persistent negative symptoms: Concepts, assessments and neurobiological bases. *Schizophrenia Research*. 2017; 186:19–28. doi: 10.1016/j.schres.2016.05.014.
 45. Muller N, Weidinger E, Leitner B, Schwarz MJ. The role of inflammation in schizophrenia. *Front Neurosci*. 2015; 9:372. doi: 10.3389/fnins.2015.00372
 46. NICE. Psychological therapy and psychological interventions in the treatment and management of schizophrenia: arts therapies. In: *Schizophrenia: Core Interventions in the Treatment and Management of Schizophrenia in Primary and Secondary Care*. Vol National Clinical Guideline Number 82. Updated Edition ed. Leicester, London: The British Psychological Society & The Royal College of Psychiatrists; 2010:251–257.
 47. Noroozian M, Hashmi S, Hosseini SM, Odobenid A, Khodaie-Ardakani MR, Mortifies O, et al. A placebo-controlled study of triplication added to risperidone for the treatment of negative symptoms in chronic and stable schizophrenia. *Psychopharmacol (Berl)* 2013; 228(4):595–602. doi: 10.1007/s00213-013-3064-2.
 48. Moya K, Kishi T, Iwata N. Efficacy and tolerability of minocycline augmentation therapy in schizophrenia: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Hum Psychopharmacol*. 2014; 29(5):483–491. doi:10.1002/hup.2426.
 49. Oya K, Matsuda Y, Matsunaga S, Kishi T, Iwata N. Efficacy and safety of oxytocin augmentation therapy for schizophrenia: an updated systematic review and meta-analysis of randomized, placebo-controlled trials. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2016; 266(5):439–450. doi: 10.1007/s00406-015-0634-9.
 50. Park S, Lee MK. Successful electroconvulsive therapy and improvement of negative symptoms in refractory schizophrenia with clozapine-induced seizures: a case report. *Psychiatr Danub*. 2014; 26(4):360–362.
 51. Poulton R., Moffitt T., Silva P. The Dunedin Multidisciplinary Health and Development Study: overview of the first 40 years, with an eye to the future. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*. 2015; 50(5):679–693. doi: 10.1007/s00127-015-1048-8.
 52. Remington G., Foussias G., Fervaha G., Agid O., Takeuchi h., Lee J., Hahn M. Treating negative symptoms in schizophrenia: an update. *Curr Treat Options Psychiatry*. 2016; 3:133–150. doi: 10.1007/s40501-016-0075-8.
 53. Rezaei F, Mohammad-Karimi M, Seddighi S, Modabbernia A, Ashrafi M, Salehi B, et al. Memantine add-on to risperidone for treatment of negative symptoms in patients with stable schizophrenia: randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Clin Psychopharmacol*. 2013; 33(3):336–342. doi: 10.1097/JCP.0b013e31828b50a7.
 54. Shafiti S., Khoei A. Effectiveness of rivastigmine on positive, negative, and cognitive symptoms of schizophrenia: a double-blind clinical trial. *Ther Adv Psychopharmacol*. 2016; 6(5):308–316. doi: 10.1177/2045125316656334.
 55. Shi C, Yu X, Cheung EF, Shum DH, Chan RC. Revisiting the therapeutic effect of rtms on

- negative symptoms in schizophrenia: a meta-analysis. *Psychiatry Res.* 2014; 215(3):505–513. doi: 10.1016/j.psychres.2013.12.019.
56. Shoja Shafti S, Fallah JP. A comparative study between olanzapine and risperidone regarding drug-induced electrocardiographic changes. *Cardiovasc Psychiatry Neurol.* 2014; 2014:637016. doi: 10.1155/2014/637016.
 57. Shoja Shafti S, Jafarabad MS, Azizi R. Amelioration of deficit syndrome of schizophrenia by norepinephrine reuptake inhibitor. *Ther Adv Psychopharmacol.* 2015; 5(5):263–70. doi: 10.1177/2045125315591953.
 58. Siegrist K., Millier A., Amri I., Aballea S., Toumi M. Association between social contact frequency and negative symptoms, psychosocial functioning and quality of life in patients with schizophrenia. *Psychiatry Research.* 2015; 230(3):860–866. doi: 10.1016/j.psychres.2015.11.039.
 59. Staring A., Ter Huurne M., van der Gaag V. Cognitive behavioral therapy for negative symptoms (CBT-n) in psychotic disorders: a pilot study. *J Behav Ther Exp Psychiatry.* 2013; 44(3):300–306. doi: 10.1016/j.jbtep.2013.01.004.
 60. Strauss G., Horan W., Kirkpatrick B., Fischer B., Keller W., Miski P. et al. Deconstructing negative symptoms of schizophrenia: avolition-apathy and diminished expression clusters predict clinical presentation and functional outcome. *J Psychiatr Res.* 2013; 47(6):783–790. doi: 10.1016/j.jpsychires.2013.01.015.
 61. Strauss GP, Cohen AS. A Transdiagnostic Review of Negative Symptom Phenomenology and Etiology. *Schizophr Bull.* 2017; 43(4):712–719. doi: 10.1093/schbul/sbx066.
 62. Strauss G., Ahmed A., Young J., Kirkpatrick B. Reconsidering the Latent Structure of Negative Symptoms in Schizophrenia: A Review of Evidence Supporting the 5 Consensus Domains. *Schizophr Bull.* 2018; 12. [Epub ahead of print] doi: 10.1093/schbul/sby169
 63. van der Werf M., Hanssen M., Kahler S., Verkaaik M., Verhey F. et al. Systematic review and collaborative recalculation of 133,693 incident cases of schizophrenia. *Psychol Med.* 2014; 44:9–16. doi: 10.1017/S0033291712002796.
 64. Vidal C, Reese C, Fischer BA, Chiapelli J, Himelhoch S. Meta-analysis of efficacy of mirtazapine as an adjunctive treatment of negative symptoms in schizophrenia. *Clin Schizophr Relat Psychoses.* 2015; 9(2):88–95. doi: 10.3371/CSRP.VIRE.030813.
 65. Vuksan-Cusa B., Sagud M., Rados I. The role of Dehydroepiandrosterone (DHEA) in schizophrenia. *Psychiatria Danubina.* 2016; 28(1): 30–33.
 66. Woodberry K., Shapiro D., Bryant C., Seidman L. Progress and future directions in research on the psychosis prodrome: A review for clinicians. *Harvard Review of Psychiatry.* 2016; 24(2):87–103. doi: 10.1097/HRP.0000000000000109.
 67. Yung A., Nelson B., McGorry P., Wood S., Lin A. Persistent negative symptoms in individuals at Ultra High Risk for psychosis. *Schizophr Res.* 2019; 206:355–361. doi: 10.1016/j.schres.2018.10.019. doi: 10.1016/j.schres.2018.10.019.

Сведения об авторе

Омельченко Мария Анатольевна — кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник Отдела юношеской психиатрии ФГБНУ «Научного центра психического здоровья», Москва. E-mail: omelchenko-ma@yandex.ru

Динамика изменения водных секторов у пациентов с алкогольным делириозным синдромом

Гончаров В.Н., Софронов А.Г., Скворцов В.Ю.

ГКУЗ «Городская психиатрическая больница №3 имени И.И. Скворцова-Степанова», Санкт-Петербург

Резюме. Оценка распределения жидкости по водным секторам методом интегральной реографии проведена у 82-х пациентов, находившихся в отделении реанимации и интенсивной терапии психиатрической больницы №3 имени И.И. Скворцова-Степанова с диагнозом алкогольный делириозный синдром (АлД). В результате проведенной оценки выявлены грубые изменения водно-электролитного баланса, увеличение содержания внеклеточной жидкости. Со вторых суток у большинства пациентов отмечалась положительная динамика психического статуса на фоне проводимой комплексной терапии, в том числе направленной на нормализацию распределения жидкости, как во внеклеточном, так и клеточном водных секторах. Проводимая инфузионная терапия в условиях умеренного отрицательного гидробаланса не сопровождалась гемодинамическими сдвигами, но приводила к разрешению АлД.

Ключевые слова — алкогольный делирий, биоимпедансометрия, распределение жидкости, инфузионная терапия.

Dynamics of changes in water sectors in patients with alcoholic delirious syndrome

Sofronov A.G., Goncharov V.N., Skvortsov V.Y.

Skvortsova-Stepanova City Psychiatric Hospital № 3, St. Petersburg

Summary. The assessment of fluid distribution in water sectors by the method of integral rheography was carried out in 82 patients who were in the intensive care unit of the psychiatric hospital №3 named after I. I. Skvortsov-Stepanova, about the development of their alcohol delirious syndrome (ALD). As a result of the assessment, rough changes in the water-electrolyte balance and an increase in the content of extracellular fluid were revealed. Since the second day of the patient's stay in the ICU, there has been a positive dynamics of mental status against the background of complex therapy, including aimed at normalizing the distribution of fluid in both the extracellular and cellular water sectors. Conducted infusion therapy in moderate, negative hydrobalance, was not accompanied by hemodynamic changes, but led to the resolution of ALD.

Keywords — alcohol delirium, bioimpedansometry, fluid distribution, infusion therapy

Эффективное лечение пациентов, переносящих алкогольный делирий (АлД), возможно лишь в отделениях реанимации и интенсивной терапии, что объясняется множеством причин, основными из которых являются необходимость непрерывного мониторинга витальных функций и значимая «агрессивность» проводимой терапии. В настоящее время отмечается тенденция к омоложению контингента наркологических больных и росту тяжести критических состояний у данной категории пациентов [1, 7, 9, 10]. Преобладают тяжелые формы алкогольных психозов, чаще выявляются смешанные АлД, отличающиеся углублением расстройства сознания, большей выраженностью неврологических расстройств, злокачественностью течения и неблагоприятным прогнозом [4, 5].

Важнейшим компонентом лечения АлД остается инфузионная терапия, направленная на выведение из организма продуктов метаболизма алкоголя и коррекцию водно-электролитных нарушений, всегда сопутствующих данной патологии. Оценка исходного распределения жидкости по водным секторам у данной категории пациентов, а так же ее динамики является одним из определяющих факторов эффективности выбранной терапии [8].

Доступным методом оценки распределения жидкости в организме человека является метод биоимпедансометрии, он отражает соотношение

распределения жидкости между внутриклеточным и внеклеточным пространством [9]. В последние годы немало внимания посвящено работам, направленным на определение клинически значимых изменений водного баланса у пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии. Данные исследования в подавляющем большинстве случаев проводились у пациентов в раннем послеоперационном периоде [2, 3, 6, 11].

Цель исследования — оценить возможность применения биоимпедансометрии для анализа динамики распределения жидкости по водным секторам у пациентов с АлД.

Задачи исследования:

1. Изучить исходные показатели распределения жидкости по водным секторам у пациентов с АлД.
2. Провести анализ динамики показателей биоимпедансометрии у больных с АлД.
3. Сравнить показатели биоимпедансометрии и данные гидробаланса у больных с АлД.
4. Сопоставить динамику данных импедансометрии и длительность течения АлД.

Материал и методы исследования

Изучены данные 82-х пациентов, находившийся в ОРИТ с диагнозом алкогольный дели-

Таблица 1. Динамика изменения водных секторов и течение АлД

| Показатель | Этапы исследования | | | | |
|--------------------------|--------------------|-----------|------------|-----------|-----------|
| | поступление | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Внеклеточная жидкость | 123,2±2,8 | 120,1±2,2 | 115,5±2,1* | 110,3±1,5 | 108,2±1,4 |
| Внутриклеточная жидкость | 101,2±0,5 | 101,1±0,4 | 100,5±0,4 | 99,2±0,6 | 99,8±0,5 |
| АлД купирован | | 0% | 22% | 51% | 89% |

*-p<0,05 с предыдущим этапом.

Таблица 2. Оценка гидробаланса у пациентов АлД

| Показатель | Этапы исследования | | | | |
|----------------------|--------------------|---------------|--------------|--------------|---------------|
| | поступление | 2 | 3 | 4 | 5 |
| Введено жидкости, мл | 1206,2±145,2 | 1500,7±156,2 | 1380,5±157,2 | 1560,2±156,2 | 1200,2±120,1 |
| Диурез | 1425,2±173,1 | 2145,2±211,2* | 2456,3±187,2 | 2790,2±208,2 | 1609,3±134,2* |
| ЧСС | 99,6±3,9 | 78,4±2,3* | 78,2±2,5 | 72,1±3,5 | 75,8±2,4 |

*-p<0,05 с предыдущим этапом.

рий, средний возраст пациентов 46,8±1,5 лет. Для анализа изменения водных секторов организма ежедневно выполнялась интегральная реография тела на комплексе КМ-АР-01 комплектация «Диамант-Р», принцип его работы основан на измерении электрического сопротивления тканей организма в зависимости от пульсовых колебаний и экскурсий грудной клетки.

Этапы исследования: поступление, 1, 2, 3, 4, 5 сутки, оценивалась длительность АлД, проводился анализ клинических и биохимических исследований крови и мочи, данных гидробаланса. Осмотры психиатра, нарколога, невролога, офтальмолога и терапевта в плановом порядке. При поступлении и по показаниям проводились рентгенография легких, УЗИ органов брюшной полости и т.д.

Результаты исследования и их обсуждение

У всех пациентов, поступивших в ОРИТ с диагнозом алкогольный делириозный синдром, выявлено увеличение содержания внеклеточной жидкости более, чем на 20% от нормальных показателей (Табл.1).

Со вторых суток на фоне проводимой терапии отмечалась положительная динамика в виде снижения содержания внесосудистой воды, что сопровождалось купированием делириозного синдрома у 18 пациентов, это составило 22% от общего количества. Положительная динамика как распределения внеклеточной жидкости — снижение на 3-и и 5-е сутки, так и разрешение делириоз-

ного синдрома у 51-и и 89-и процентов пациентов соответственно сохранялась и в дальнейшем. Во внутриклеточном секторе достоверных изменений содержания жидкости как исходно, так и на последующих этапах исследования выявлено не было, при этом отмечалась тенденция к её уменьшению.

Проводимая инфузионная терапия, ориентированная на восстановление нормального распределения жидкости, с учетом исходных данных интегральной реографии тела отражена в Табл.2.

Из таблицы видно, что со 2-х суток и в последующем пациентам проводилась инфузионная терапия в условиях умеренного отрицательного гидробаланса не сопровождавшегося гемодинамическими сдвигами, но приводившая к купированию делириозной симптоматики. Снижение ЧСС на этапе вторых суток вызвано значительным уменьшением психомоторного возбуждения у пациентов переносящих АлД.

Выводы

Алкогольный делирий сопровождается нарушениями водно-электролитного баланса, что проявляется значимым увеличением объема внеклеточной жидкости. Поддержание отрицательного гидробаланса, ориентированного на данные импедансометрии, способствует нормализации распределения жидкости в организме пациента и сопровождается разрешением делириозного синдрома.

Литература / References

1. Буркин М.М., Гаранская С.В. — «Основы наркологии». — 2002.
2. Иванов Г.Г., Николаев Д.В., Балугев В.П. и соавт. Метод биоимпедансной спектроскопии в оценке общей воды и внеклеточной жидкости // Вестник РУДН. — 1998. — №1. — С.213-226.
3. Иванов Г.Г., Никулина Л.Д., Дворников В.Е. и соавт. Оценка эффективности диуретической терапии у больных с недостаточностью кровообращения с использованием биоимпедансометрии // Функциональная диагностика. — 2004. — №1. — С.49-55.
4. Иванец Н.Н., Винникова М.А. Вопросы классификации наркологических заболеваний // Руководство по наркологии / Под ред. Н. Н. Иванца. — М.: Медпрактика. — 2002. — Т.1. — С. 189-197.
5. Иванец Н.Н., Анохина И.П., Винникова М.А. // Национальное руководство. Наркология // — М.: ГЭОТАР-Медиа. — 2016. — С.96-115.
6. Колесников И.С., Лыткин И.М., Тищенко М.И., Шанин Ю.Н., Волков Ю.Н. Интегральная реография тела при хирургических заболеваниях органов груди // Вестник хирургии. — 1981. — №3. — С.114-121.
7. Стрелец, Н.В. Комплексная терапия неотложных состояний в наркологии: пособие для врачей психиатров-наркологов / Н. В. Стрелец, С. И. Уткин, Н. Н. Деревлев. — М.: Анахарсис, 2000. — С. 35.
8. Фомичев В.А. «Основы инфузионной терапии», — учебно-методическое пособие // Новосибирск. — 2006.
9. Page V, Ely EW. Delirium in critical care. — Cambridge. — 2011.
10. Pyregov A, Jonboboieva G, PP073. The diagnostics potential of integral rheography during the dynamic examination of body fluid sectors at puerperal women with preeclampsia. — Pregnancy Hypertension: An International Journal of Women's Cardiovascular Health. — 2013. — Vol.3. — P.1016.
11. Thompson AD et al. The royal college of physicians report on alcohol: guidelines for managing Wernicke encephalopathy in the accident and emergency department // Alcohol. — 2002. — V.37, № 6. — P.513—521.
12. Walilevski D, Assessment of diazepam loading dose therapy of delirium tremens / D. Walilevski // Alcohol and Alcoholism. — 1996. — V.31, №3. — P.273—278.

Сведения об авторах

Софронов Александр Генрихович — д.м.н., главный врач СПб ГКУЗ «Городская психиатрическая больница №3 имени И.И. Скворцова-Степанова», заведующий кафедрой психиатрии и наркологии СЗГМУ им. И. И. Мечникова, член-корреспондент Российской академии наук.

Гончаров Виктор Николаевич — к.м.н., заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии СПб ГКУЗ «Городская психиатрическая больница №3 имени И.И. Скворцова-Степанова».

Скворцов Валерий Юрьевич — врач-трансфузиолог СПб ГКУЗ «Городская психиатрическая больница №3 имени И.И. Скворцова-Степанова». E-mail: valera.svu@yandex.ru

Современные возможности для объективного скрининга факторов риска и ранней диагностики невротических расстройств

Агейкин А.В.¹, Мельников В.Л.¹, Караваева Т.А.^{2,5}, Васильева А.В.², Колесова Е.В.³, Тычков А.Ю.¹, Дмитриева Т.Н.⁴, Горбунов В.Н.¹, Меркулова Е.А.¹

¹ФГБОУ ВПО «Пензенский государственный университет»,

²Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева,

³МЦ «Здоровье», Пенза,

⁴ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет архитектуры и строительства»,

⁵ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет»

Резюме. Статья посвящена разработке и апробации методов скрининга и диагностики факторов риска развития невротических расстройств и их начальных клинических проявлений. Современные подходы медицины направлены на профилактику и раннюю диагностику пограничных психических расстройств с целью оказания более эффективной и персонализированной помощи. Обследовано 87 человек, которые на основании предварительного обследования были разделены на лиц с низким и высоким уровнем нервно-психической устойчивости.

Результаты исследования показывают достоверные различия в показателях ЭКГ, ЭЭГ, речевого сигнала на психоактивирующее воздействие между этими группами. Полученные данные могут быть использованы для разработки нейроинтерфейса, имеющего в своей структуре возможность записи и обработки ЭКГ, ЭЭГ и речевого сигналов, что позволит осуществлять холтеровское мониторирование состояния психического здоровья, тем самым повысить процент верифицированной диагностики заболеваний невротического спектра.

Ключевые слова: невротические расстройства, комплексная диагностика невротических расстройств, специфические паттерны невротических расстройств, инструментальная диагностика невротических расстройств, нервно-психическое напряжение, эмоциональная лабильность

Current problems and development trends of specific complex methods for the diagnosis of neurotic disorders

Ageykin A.V.¹, Melnikov V.L.¹, Karavaeva T.A.^{2,5}, Vasilieva A.V.², Kolesova E.V.³, Tychkov A.Yu.¹, Dmitrieva T.N.⁴, Gorbunov V.N.¹, Merkulova E.A.¹

¹Penza State University,

²V.M. Bekhterev National research medical center for psychiatry and neurology, St. Petersburg,

³MC «Health», Penza,

⁴Penza State University of Architecture and Construction,

⁵Federal State Budgetary Institution of Higher Education «Saint-Petersburg State University»

Summary. The article is devoted to the development and testing of methods for screening and diagnosis of risk factors for the development of neurotic disorders and their initial clinical manifestations. Modern approaches to medicine are aimed at the prevention and early diagnosis of borderline mental disorders in order to provide more effective and personalized care. 87 people were examined, which, on the basis of a preliminary examination, were divided into individuals with low and high levels of neuropsychics resistance. The results of the study show significant differences in the indicators of ECG, EEG, speech signal on the psycho-activating effect between these groups. The data obtained can be used to develop a neuro-interface that has in its structure the ability to record and process ECG, EEG and speech signals, which will allow for holter monitoring of the state of mental health, thereby increasing the percentage of verified diagnosis of diseases of the neurotic spectrum.

Keywords: neurotic disorders, a comprehensive diagnosis of neurotic disorders, specific patterns of neurotic disorders, instrumental diagnosis of neurotic disorders, neuropsychic stress, emotional lability.

Рост распространенности пограничных психических расстройств в последние несколько десятилетий отмечается во всем мире, что объясняется многими факторами. Среди них ведущее значение занимают психологические механизмы, которые включают как реакцию человека на внешнюю среду (стрессовые ситуации, повышение темпа жизни, многозадачность, высокую конкуренцию, высокие требования к выпол-

нению профессиональной деятельности, сложности в межперсональных взаимодействиях), так и личностные особенности (уровень нервно-психической устойчивости, эмоциональную лабильность, индивидуально-психологические характеристики, ресурсные возможности) [7, 19, 20].

Невротические расстройства относятся к заболеваниям, в этиологии и патогенезе которых вклад социальных и психологических факторов не толь-

ко определяет риск их развития, но и выраженность клинических проявлений, вероятность тяжелого течения и хронизации состояния, эффективность терапевтических интервенций [5, 12, 14].

Невротические расстройства, по данным литературы, составляют от 12 до 70 % в структуре общей пограничной психической патологии, а структуре общей психической заболеваемости они составляют от 20 до 30 % [8]. Такой разброс показателей связан с недостаточной выявляемостью этих состояний, трудностью разработки единых диагностических критериев, различной методологией исследований.

Большая часть исследователей к невротическим расстройствам относят группу преимущественно психогенных заболеваний с непсихотическим уровнем нарушений, отличающиеся значительной связью личностных особенностей и характера реагирования на эмоционально значимые и стрессовые ситуации [3, 22, 23]. На донологическом уровне часто определяется рост нервно-психического напряжения, эмоциональной лабильности, нарушения в вегетативной регуляции, что может являться определенным предиктором развития невротических расстройств, фактором риска или показателем, способствующим ранней выявляемости начальных невротических нарушений [11].

В современной медицине приоритетом является ранняя диагностика психических (в т.ч., невротических) нарушений, проведение профилактических мероприятий, своевременная комплексная терапия, основанная на персонализированном подходе [15, 17, 27].

Над проблемой диагностики невротических расстройств работают в различных исследовательских центрах по всему миру: Германия и Нидерланды [21], Япония и США [18] и т.д.

В большинстве работ, посвященных верификации невротических расстройств, рассматриваются аспекты клинической и экспериментально-психологической диагностики. Описаны типы, стадии, ведущие клинические синдромы, течение невротических расстройств, содержание психологических переживаний. Психологические методики и тесты позволяют определить личностные качества, характеристики внутриличностного конфликта, иррациональные установки, копинг-механизмы и другие психологические параметры [29,30].

Значительно реже встречаются исследования, позволяющие получать и регистрировать объективные данные психофизиологических и биологических изменений при невротических расстройствах. В ряде работ основной упор делается на обработке и оценке данных, полученных путем анализа биомаркеров крови, что сопряжено с необходимостью инвазивного забора биологической жидкости [6, 8].

Однако очевидно, что для диагностики невротических расстройств целесообразно было бы применение новых неинвазивных методов исследования.

Среди неинвазивных инструментальных методов исследования наибольшую популярность получили: электроэнцефалография, реоэнцефалография, эхоэнцефалография, краниография, томография, электрокардиография и др. В практике современного врача-психиатра встречаются комбинации этих методов и внедрение новых, основанных на акустическом, звуковом и нейрофизиологическом обследовании [24, 31, 33].

Результатом работы отмеченных инструментальных методов исследования является получение различного рода сигналов: электроэнцефалографических (ЭЭС), электрокардиографических (ЭКС), речевых (РС) сигналов

Анализ статей последних лет показал, что ни в одной из них не были найдены пути реализации методов диагностики невротических расстройств с использованием многокритериального анализа сигналов различной природы.

Меньше всего исследований имеется в отношении объективного скрининга состояний с целью выявления лиц, имеющих факторы риска развития невротических расстройств (напр., повышенное нервно-психическое напряжение, эмоциональную лабильность, вегетативную неустойчивость). В литературе [10, 28, 31, 32, 34, 35] широко отмечается актуальность экспресс-диагностики невротических расстройств и невротоподобных состояний на основе определения значимых медицинских параметров ЭЭС, ЭКС и РС.

Материалы и методы

Коллективом авторов статьи разработан комплексный метод определения нервно-психического напряжения, эмоциональной лабильности, вегетативной неустойчивости, который позволяет проводить скрининг состояния пациента и совершенствовать диагностику невротических расстройств с использованием анализа ЭКГ, ЭЭГ и речевого сигналов для идентификации специфических паттернов и исключения ложноположительных и ложноотрицательных результатов.

Все работы выполнялись согласно разрешению локального этического комитета (ЛЭК) (протокол №127 от 14.04.2015) на проведение исследования, а также подписанного каждым обследуемым информированного добровольного согласия.

Всего было обследовано 87 человек в возрасте от 18 до 49 лет, из которых мужчин 51 (59%), женщин 36 (41%). Для исследования были отобраны пациенты с тревожными расстройствами невротического уровня соответствующие критериями по МКБ-10 следующим нозологическим категориям: F 40, F 41, F 43 (с преобладанием тревожной симптоматики), F 48, не имеющие органической патологии со стороны сердечно-сосудистой системы, декомпенсированных хронических соматических и психических заболеваний. На момент обследования медикаментозного лечения пациенты не получали. Критериями включения в исследовательскую выборку были: подписание информированного согласия, возраст пациентов

от 18 до 50 лет, наличие подтвержденного диагноза, установленного врачом психиатром или врачом-психотерапевтом указанных нозологических рубрик, свободное владение русским языком, отсутствие выраженной соматической, органической патологии, коморбидных психических расстройств, без приема психофармакологических препаратов. Пациенты были распределены в приблизительно равные группы согласно результатам обследования для оценки уровня нервно-психической устойчивости, эмоциональной лабильности.

Эмоциональную лабильность оценивали по методике нервно-психической устойчивости «Прогноз», разработанной в Ленинградской Военно-медицинской Академии им. С.М. Кирова в 1985 году В. Ю. Рыбниковым [13]. По итогам методики были сформированы две группы: группа I включала в себя лиц с низким уровнем нервно-психической устойчивости, эмоционально-лабильных ($n=43$, 25 мужчин — 58,1%, 18 женщин — 41,9%), в группу II — вошли лица с высоким уровнем нервно-психической устойчивости, эмоционально стабильные ($n=44$, 26 мужчин — 59,0%, 18 женщин — 41,0%).

Дополнительно во время исследования всем обследуемым для формирования психоактивирующего фактора и последующей регистрации ЭКГ, ЭЭГ и речевых сигналов предлагалось произнести впервые увиденные два предложения скороговорки, сочетающие в себе большую часть произносимых звуков речевым аппаратом: «В бреду брэнчал брезгливый брадобрей, победно подбивая к буддизму бедняков», «Лара врала, что была королевой Урала. Лор просил, чтобы я поорал».

Регламент проведения исследования включал в себя 3 этапа первый и последний из которых имел продолжительность 90 секунд. Он включал в себя первым этапом фоновую запись сигналов, затем запись сигналов во время проведения самого исследования и заключительные 90 секунд, необходимые для оценки восстановления состояния пациента после проведенного тестирования. Данные временные интервалы были выбраны в соответствии с физиологическими патофизиологическими особенностями возбуждения нервной системы в целом, что проявляется в виде изменений частоты, ритма, амплитуды, скорости проведения импульсов как по нейронам, так и кардиомиоцитам [25, 26, 28].

Снятие и интерпретация ЭКГ производилась с использованием диагностической системы «Валента» в 12 отведениях (3 стандартных, 3 усиленных и 6 грудных) на основании временных, частотных и амплитудных изменений, оценивающихся как программно, так и визуально.

Снятие и интерпретация ЭЭГ сигналов производилось на компьютерном электроэнцефалографе — анализаторе ЭЭГА — 21/26 — «Энцефан — 13103» (г. Таганрог, Россия) с использованием стандартной международной схемой наложения электродов: «10-20» (активные электроды накладывались на точки $Fp1$, $Fp2$, F_3 , C_3 , C_4 , P_3 ,

P_4 , O_1 , O_2 , F_7 , F_8 , T_3 - T_6 ; индифферентные на мочки уха). Частота дискретизации составляла 250 Гц.

Запись речевого сигнала осуществлялась с использованием цифрового высокочастотного диктофона Sony ICD-UX513F с последующей интерпретацией результатов в программном обеспечении MATLAB путем сегментации речи на информативные участки с помощью адаптивной декомпозиции и энергетического анализа эмпирических мод, а также измерением акустических паттернов временных интервалов вокализованных, невокализованных участков и участков пауз, отражающих нарушения моторики речевого аппарата, вызванных психоэмоциональным расстройством.

Статистическая обработка. Проверка на нормальность распределения проводилась на основании использования критериев Колмогорова-Смирнова и Лилефорса. Проверка на гомогенность дисперсий осуществлялась с помощью теста Левена. Для сопоставления пар выборок по частоте встречаемости интересующего эффекта использовалось угловое преобразование Фишера (ϕ), которое состоит в переводе процентных долей в величины центрального угла (радианы). Корреляционный анализ для переменных, принадлежащих к порядковой шкале или не подлежащих нормальному распределению, рассчитывался с помощью ранговой корреляции Спирмана после исключения наличия выбросов.

Результаты

В ходе исследования получены результаты, отражающие корреляционную зависимость всех трех показателей (ЭКГ, ЭЭГ, речевых сигналов) от психоэмоционального воздействия.

Во время произношения скороговорки происходили значительные видимые изменения, которые подробно описаны в предыдущих публикациях [1, 2].

Все изменения на ЭКГ были разделены на определенные категории по своим проявлениям, являющиеся отражением воздействия психоактивирующего фактора (Табл. 1).

Во время снятия ЭЭГ у этих же пациентов выявлялись такие признаки, как локальные нарушения в теменно-затылочных и височных областях, преобладание альфа-ритма в теменно-затылочных областях, а также субдоминирующая тета- и бета-активность (Табл. 2).

Во время регистрации речевого сигнала оценивалась скорость речи, спектральные характеристики, интенсивность основного тона и динамика ее изменения. Оценивались характеристики ускорения речи, замедления речи, модуляция голоса и замена звуков (гезитация) (Табл. 3).

Последующая интерпретация результатов, охватывающая заключительные 90 секунд исследования, имела некоторые особенности. Наряду с речью происходило восстановление ЭКГ-картины, причем, речь восстанавливалась в среднем через 30-40 секунд после прочтения скороговорки, а ЭКГ приближалась к фоновой записи через 60

Таблица 1. Изменения на ЭКГ при воздействии психоактивирующего фактора

| ЭКГ признак/
группа | Синусовая тахикардия | Миграция водителя ритма | Желудочковая экстрасистолия | Изменения зубца Т |
|-----------------------------------|----------------------|-------------------------|-----------------------------|-------------------|
| группа I
n= 43 | 21 (48,8%) | 8 (18,6%) | 11(25,6%) | 4 (9,3%) |
| группа II
n= 44 | 10 (22,7%) | 3 (6,8%) | 3 (6,8%) | 5/0 ((11,4%) |
| Уровень достоверности отличий (φ) | 2,584
p<0,01** | 1,697
p<0,05* | 2,486
p<0,01** | 0,322
p>0,05 |

** достоверность отличий между группами p<0,01

* достоверность отличий между группами p<0,05

Таблица 2. Изменения на ЭЭГ при воздействии психоактивирующего фактора

| ЭЭГ признак/
группа | Локальные нарушения в теменно-затылочных и височных областях | Преобладание альфа-ритма в теменно-затылочных областях | Субдоминирующая тета- и бета-активность |
|-----------------------------------|--|--|---|
| группа I
n= 43 | 28 (65,1%) | 10 (23,2%) | 12 (27,9%) |
| Группа II
n= 44 | 11 (25,0) | 5 (11,4%) | 2 (4,5%) |
| Уровень достоверности отличий (φ) | 3,875
p<0,01** | 1,483
p>0,05 | 3,194
p<0,01** |

** достоверность отличий между группами p<0,01

* достоверность отличий между группами p<0,05

Таблица 3. Изменения речи при воздействии психоактивирующего фактора

| Признак речи/
группа | Ускорение речи | Замедление речи | Модуляция голоса | Замена звуков (хезитация) |
|-----------------------------------|-------------------|-----------------|------------------|---------------------------|
| группа I
n= 43 | 18 (41,8%) | 0 (0%) | 1 (2,3%) | 1 (2,3%) |
| Группа II
n= 44 | 0 (0%) | 3 (6,8%) | 5 (11,3%) | 3 (6,8%) |
| Уровень достоверности отличий (φ) | 5,148
p<0,01** | 1,045
p>0,05 | 1,795
p<0,05* | 1,64
p>0,05 |

** достоверность отличий между группами p<0,01

* достоверность отличий между группами p<0,05

секунд. Самыми длительными по периоду восстановления были ЭЭГ данные, результаты которых приближались к фоновой записи спустя 75 секунд после прочтения скороговорки.

Взаимосвязь уровня нервно-психической устойчивости и изменений на ЭКГ (синусовая тахикардия, миграция водителя ритма, желудочковая экстрасистолия), ЭЭГ (локальные нарушения в теменно-затылочных и височных областях, субдоминирующая тета- и бета-активность), изменение речевого сигнала (ускорение речи, модуляция голоса) были подтверждены также корреляционным анализом, который демонстрирует обратную связь между этими переменными (коэффициент Пирсона).

При анализе полученных данных выявлены особенности (рис.1-3), характерные для лиц с

низким уровнем нервно-психической устойчивости, эмоционально лабильных (I группа) и лиц с высоким уровнем нервно-психической устойчивости, эмоционально стабильных (II группа).

Обсуждение результатов

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы в большей степени выявлены в группе I, что свидетельствует о большей включенности вегетативной нервной системы в ответ на психоактивирующий стимул. Синусовая тахикардия, являясь относительным вариантом нормы, объясняется активацией симпатoadреналовой системы (САС), что приводит к учащению частоты сердечных сокращений и пульса. Миграция водите-

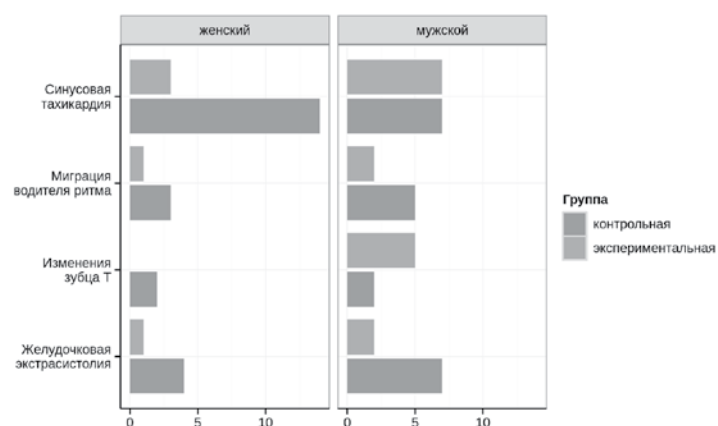


Рис.1. Процентное распределение контингента обследуемых в I и II группах по гендерным признакам в соответствии с изменениями на ЭКГ

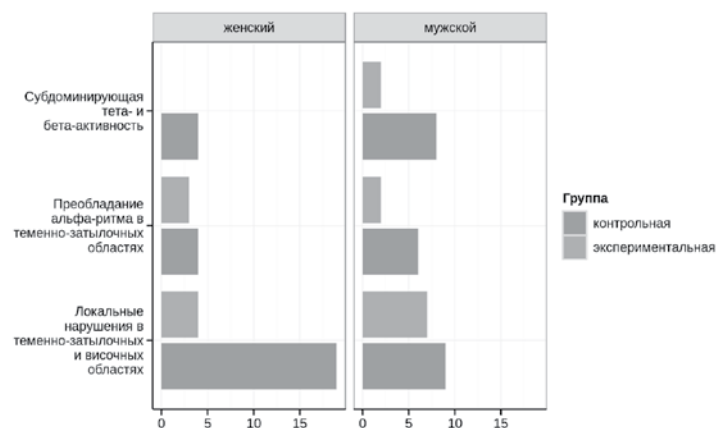


Рис.2. Процентное распределение контингента обследуемых I и II группах по гендерным признакам в соответствии с изменениями на ЭЭГ

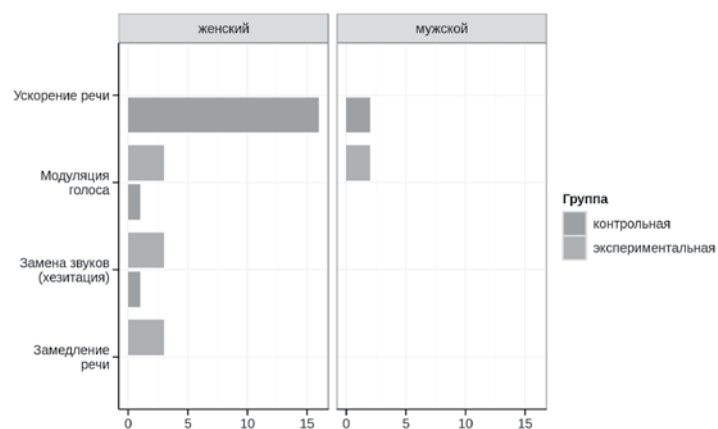


Рис. 3. Процентное распределение контингента обследуемых I и II группах по гендерным признакам при анализе речевых сигналов

ля ритма и желудочковые экстрасистолы встречались у одного и того же контингента лиц.

Полученные данные можно объяснить, как проявление вегетативной реакции, наиболее выраженной у мужчин в группе I. Полученные данные в целом согласуются с данными литературы, поскольку мужчинам в большей степени характерно сдерживание аффекта, уровень напряженности вегетативной регуляции, затрагивающей сердечно-сосудистую систему у них выше (рис.1).

Изменения на ЭЭГ выявлены у того же самого контингента лиц, имеющих отклонения на ЭКГ. Причем синусовая тахикардия и миграция водителя ритма происходила у лиц, имеющих изменения в теменно-затылочных и височных областях. Данные изменения, по-видимому, могут быть связаны с деструктивными или функциональными нарушениями и последующим распространением мощного электрического поля, генерируемого гиппокампом, тем самым воздействуя не только на кору головного мозга, но и на проводящую систему сердца [4, 16].

Более выраженные показатели изменений на ЭЭГ имел контингент лиц I группы, и в большей степени эти изменения отмечались у лиц женского пола, что показывает больший эмоциональный отклик (рис.2).

При анализе речевого сигнала выявлено, что у лиц I группы, в особенности у женщин, отмечалось ускорение темпа речи. Именно у них выявлялись нарушения на ЭЭГ, связанные с изменениями в теменно-затылочных и височных областях, а также изменения на ЭКГ, связанные с миграцией водителя ритма и появлением желудочковой экстрасистолы. Изменения в виде замедления темпа речи и замены звуков (хезитации) практически не встречались в обеих группах. Модуляция голоса в большей степени встречалась также в I группе у пациентов с синусовой тахикардией и изменением зубца Т. Также модуляция голоса у лиц мужского пола этой же группы была сопоставима с ЭЭГ-картиной в группе пациентов с субдоминирующей тета- и бета-активностью (рис.3).

У женщин данной группы выявлялось преобладание альфа-ритма в теменно-затылочных и височных областях. Данный характер изменений позволяет сделать заключение о возможной

активации определенных систем мозга, отвечающих, по-видимому, за психоэмоциональное и эмоционально-мотивационное поведение.

Выводы

Современные скрининговые и диагностические методы исследования позволяют объективизировать верификацию предикторов невротических расстройств и выявлять эти заболевания на ранних стадиях.

Предлагаемый аппарат скрининга и диагностики позволяет уже на догоспитальном этапе сделать предварительное заключение о психоэмоциональном состоянии пациента и провести профилактические и лечебные мероприятия своевременно. Данные методы, включенные в комплексную систему диагностики, уменьшают вероятность ошибки при постановке диагноза и способствуют раннему выявлению и эффективной терапии, предотвращают хронизацию болезненных проявлений. Неинвазивность всех процедур позволяет в кратчайшие сроки производить экспресс-оценку состояния и осуществлять медицинскую сортировку пациентов, а также применять данный диагностический аппарат для специальностей, требующих высокой степени ответственности и имеющих риск синдрома выгорания.

Кроме того, коллективом авторов планируется разработка собственного нейроинтерфейса, имеющего в своей структуре возможность записи и обработки ЭКГ, ЭЭГ и речевого сигналов, что позволит осуществлять холтеровское мониторирование состояния психического здоровья, тем самым повысить процент верифицированной диагностики заболеваний невротического спектра.

Работа выполнена при финансовой поддержке РНФ «Проведение исследований научными группами под руководством молодых ученых» № 17-71-20029 «Поиск скрытых паттернов пограничных психических расстройств и разработка системы экспресс оценки состояния психического здоровья человека» и Стипендии Президента Российской Федерации в 2019-2021 годах для молодых ученых и аспирантов «Превентивная диагностика пограничных психических расстройств на основе комплексного анализа ЭЭГ- и МРТ-маркеров», СП-342.2019.4

Литература / References

1. Агейкин А.В., Колесова Е.В., Тычков А.Ю., Алимуратов А.К. Патофизиологические особенности механизмов дисбаланса системы мозг-сердце при пограничных психических расстройствах. Психическое здоровье. 2017; 12:72-75. [Ageykin AV, Kolesova EV, Tychkov AYU, Alimuradov AK. Pathophysiological features of the imbalance of the brain-heart system in borderline mental disorders. *Psihicheskoye zdorovie*. 2017; 12:72-75. (In Russ.).]
2. Агейкин А.В., Колесова Е.В., Тычков А.Ю., Алимуратов А.К., Калистратов В.Б., Косова С.Н. Специфические ЭКГ-паттерны диагностики кардионеврозов у пациентов с невротическими расстройствами. Психическое здоровье. 2018; 8:4-28. [Ageykin AV, Kolesova EV, Tychkov AYU, Alimuradov AK, Kalistratov VB, Kosova SN. Specific ECG patterns for the diagnosis of cardiac neurosis in patients with neurotic disorders. *Psihicheskoye zdorovie*. 2018; 8:24-28. (In Russ.).] doi: 10.25557/2074-014X.2018.08.24-28
3. Боголюбов В.М. Медицинская реабилитация. М. 2010; 1:22-25. [Bogolyubov V.M. *Medicinskaya reabilitaciya*. M. 2010; 1:22-25. (In Russ.).]
4. Гусельников В.И. Электрофизиология головного мозга. М. Высш. шк. 1976; 423. [Guselnikov VI. *Электрофизиология головного мозга*. М. Высш. шк. 1976; 423. (In Russ.).]

- Electrophysiologya golovnoho mozga. M. Vish.Sc. 1976; 423. (In Russ.).]*
5. Калистратов В.Б., Дехканов Т.Г., Плотникова О.В. К вопросу о патоморфозе неврозов. возрастная динамика неврозов. В сборнике: Острые нарушения мозгового кровообращения. Вопросы диагностики, лечения, реабилитации. Материалы межрегиональной научно-практической конференции. 2018; 49-50. [Kalistratov VB, Dekhkanov TG, Plotnikova OV To the question of the pathomorphism of neurosis. age-related dynamics of neurosis. V sbornike: Ostrie narusheniya mozgovogo krovoobrasheniya. Voprosi diagnostiki, lecheniya, rehabilitacii. Materiali mezhregionalnoj nauchno-prakticheskoy konferencii. 2018; 49-50. (In Russ.).]
 6. Караваева Т. А., Бабури И.Н., Васильева А.В., Дагаев С.Г., Дубинина Е.Е., Кубарская Л.Г., Лысенко И.С., Соколян Н.А. Биохимические аспекты невротических и неврозоподобных расстройств. Неврологический вестник. 2011; 3:30–35. [Karavaeva TA, Baburin IN, Vasilyeva AV, Dagaev SG, Dubinina EE, Kubarskaya LG, Lysenko IS, Sokolyan NA. Biochemical aspects of neurotic and neurosis-like disorders. Nevrologicheskij vestnik. 2011; 3:30–35. (In Russ.).]
 7. Караваева Т.А., Васильева А.В., Полторак С.В. Затяжные формы невротических расстройств: клинко-психопатологические аспекты и вопросы терапии. Обозрение психиатрии и медицинской психологии. 2012; 4:81–87. [Karavaeva TA, Vasilyeva AV, Poltorak SV The protracted forms of neurotic disorders: clinical and psychopathological aspects and issues of therapy. Obzreniye psichiatrii i medicinskoj psichologii. 2012; 4:81–87. (In Russ.).]
 8. Караваева Т. А., Бабури И. Н., Колотильщикова Е. А., Мизинова Е. Б., Шульц Е. В. Клинические и биосоциальные характеристики дифференциальной диагностики невротических и неврозоподобных расстройств. Психическое здоровье. 2011; 9:42–46. [Karavaeva TA, Baburin IN, Kolotilshchikova EA, Mizinova EB, Shults EV Clinical and biosocial characteristics of the differential diagnosis of neurotic and neurosis-like disorders. Psicheskoye zdorovie. 2011; 9:42–46. (In Russ.).]
 9. Краснов В.Н. Проблемы современной диагностики депрессии. Неврология и психиатрия. 2012; 11:3–10. [Krasnov VN Problems of modern diagnosis of depression. Nevrologiya i psichiatriya. 2012; 11:3–10. (In Russ.).]
 10. Лапин И.А., Алфимова М.В. ЭЭГ-маркеры депрессивных состояний. Социальная и клиническая психиатрия. 2014; 4:340–345. [Lapin IA, Alfimova MV. EEG markers of depressive states. Socialnaya i klinicheskaya psichiatriya. 2014; 4:340–345. (In Russ.).]
 11. Немчин Т.А., Васильева А.В., Караваева Т.А. Состояние нервно-психического напряжения. Болезнь и здоровье, психотерапия и сопереживание. 2018; 225–266. [Nemchin T.A., Vasilyeva A.V., Karavaeva T.A. Bolezn i zdorovie, psihoterapiya i soperezshivaniye. 2018; 225–266. (In Russ.).]
 12. Обухов С.Г. Психиатрия. ГЭОТАР-Медиа. 2007; 347. [Obukhov S.G. Psihiatriya. GEOTAR-Media. 2007; 347 (In Russ.).]
 13. Рыбников В.Ю. Экспресс-методика «Прогноз» для оценки нервно-психической неустойчивости кандидатов на учебу в ВУЗ // Сборник материалов 1 всеармейского совещания. М.: Воениздат. 1990; 132–135. [Riibnikov V. Yu. Sborni marerialov 1 vsearmeiskolo soveschtania. M.: Voenizdat 1990; 132–135. (In Russ.).]
 14. Тарумов Д.А., Ятманов А.Н., Мананцев П.А. Нейровизуализационные аспекты некоторых психических нарушений. Вестник новых медицинских технологий. 2017; 24:56–65. [Tarumov DA, Yatmanov AN, Manantsev PA Neuroimaging aspects of some mental disorders. Vestnik novih medicinskih tehnologij. 2017; 24:56–65. (In Russ.).]
 15. Тычков А.Ю., Агейкин А.В., Алимуратов А.К., Калистратов В.Б., Митрошина С.Ю. Современные представления о специфике и проблемах диагностики пограничных психических расстройств. Психическое здоровье. 2017; 15:69–75. [Tychkov AYU, Ageykin AV, Alimuradov AK, Kalistratov VB, Mitroshina SYU Modern ideas about the specifics and problems of diagnosis of borderline mental disorders. Psicheskoye zdorovie. 2017; 15:69–75. (In Russ.).]
 16. Тычков А.Ю., Чураков П.П., Тычкова А.Н. Устройство измерения информативных параметров ЭЭС в сложных экстремальных условиях. Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Технические науки. 2015; 4:64–69. [Tychkov AYU, Churakov PP, Tychkova AN A device for measuring informative parameters of EPS in difficult extreme conditions. Izvestiya vishishch uchebnich zavedenij. Povolzskij region. Tehnicheskiye nauki. 2015; 4:64–69. (In Russ.).]
 17. Шульц Е.В., Вахренева О.А., Караваева Т.А., Чехлатый Е.И. Дифференциальная диагностика клинко-электроэнцефалографическим методом неврастении и церебральных резидуально-органических расстройств с неврозоподобными проявлениями. Вестник психотерапии. 2013; 48. 53:68–79. [Shults EV, Vakhrenева OA, Karavaeva TA, Chekhlaty EI Differential diagnosis by the clinical electroencephalographic method of neurasthenia and cerebral residual-organic disorders with neurosis-like manifestations. Vestnik psihoterapii. 2013; 48. 53:68–79. (In Russ.).]
 18. Aarts N, Marike A, Lokhorst. The impact of code-switching on information processing: An Elaboration Likelihood Perspective. 2011; 47.
 19. Alimuradov AK, Tychkov AYU, Kuzmin AV, Churakov PP, Ageykin AV, Vishnevskaya GV. Improved CEEMDAN Based Speech Signal Analysis Algorithm for Mental Disorders Diagnostic System. International Journal of Embedded and Real-Time Communication Systems (IJERTCS). 2019; 10:133–141
 20. Bozluolcay M, Ince B, Celik Y, Harmanci H, Ilrigelen B, Pelin Z Electrocardiographic findings and prognosis in ischemic stroke. Neurol India 2003; 51:500.

21. Clarke AT, Chambers D. Bridging the Digital Disconnect Exploring Youth, Education, Health and Mental Health Professionals. Views on Using Technology to Promote Young People's Mental Health. 2016; 43. doi:10.1177/0143034317700937
22. Hamilton M Development of a rating scale for primary depressive illness. Br.J.Soc. Clin. Psychol. 1967; 6:278-296. doi: 10.1111/j.2044-8260.1967.tb00530.x
23. Horrell T Neurofeedback effects on evoked and induced EEG gamma band reactivity to drug-related cues in cocaine addiction. Journal of Neurotherapy. 2010; 14:195-216. doi:10.1080/10874208.2010.501498
24. Kalinichenko AN Recognition of human psychophysiological conditions by indices of heart rate variability. The Russian academy of sciences. St. Petersburg; Politechnica. 2010; 2:273-276.
25. Kirchhoff HW Die orthostatischen Kreislaufregulationsstörungen. Consc. Diagn. Heft 11. B.YK-Gulden, Konstanz. 1969.
26. Lacey L Psychophysiological approaches to evaluation of psychotherapeutic process and outcome, in Rubinstein Research in psychotherapy. Amer. Psychol. Ass. Washington. 1959; 160-208.
27. Moller H, Henkel V What are the most effective diagnostic and therapeutic strategies for the management of depression in specialist care? doi:10.1007/978-94-015-8786-0_37
28. Olbrish S EEG biomarkers in major depressive disorder: Discriminative power and prediction of treatment response. International Review of Psychiatry. 2013; 25:604-618. doi:10.3109/09540261.2013.816269
29. Obrist PA; Webb RA, Sutterer JR, Howard JL The cardiac-somatic relationship. Somereformulations. Psychophysiology.1970; 569-587.
30. Purushothaman S, Salmani D, Prarthana K, Bandedkar S, Varghese S. Study of ECG changes and its relation to mortality in cases of cerebrovascular accidents. J Nat Sci Biol Med. 2014; 5: 434. doi:10.4103/0976-9668.136225
31. Siepmann T, Min-Woo B, Kristian M Barlinn Alpha-synuclein in cutaneous small nerve fibers. Neuropsychiatric Disease and Treatment. 2016; 12:2731-2736. doi:10.2147/ndt.s117423
32. Thomas L Timothy Petersen Depression: treatment strategies and management. Medical Psychiatry. 2009; 326. doi:10.3109/9781420084887
33. Tychkov AY, Churakov PP, Alimuradov AK Adaptive Signal Processing Method for Speech Organ Diagnostics. Measurement techniques. 2016; 59:485 — 490. doi:10.1007/s11018-016-0994-1
34. Venu GJ, Ram JB Utility of repetitive transcranial magnetic stimulation as an augmenting treatment method in treatment-resistant depression. Indian J Psychiatry. 2011; 53:145-148. doi:10.4103/0019-5545.82543
35. Williamson R Vocal biomarkers of depression based on motor incoordination. AVEC 13 Proceedings of the 3rd ACM international workshop on Audio/visual emotion challenge. 2013; 41-48. doi:10.1145/2512530.2512531
36. World Health Organization. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders. London. Gaskell. 1992; 480. doi:10.1002/j.2051-5545.2011.tb00022.x

Сведения об авторах

Агейкин Алексей Викторович — ассистент кафедры «Микробиология, эпидемиология и инфекционные болезни» Медицинского института Пензенского государственного университета. E-mail: keokushinkai@yandex.ru

Мельников Виктор Львович — доктор медицинских наук, заведующий кафедрой «Микробиология, эпидемиология и инфекционные болезни» Медицинского института Пензенского государственного университета. E-mail: meib@pnzgu.ru

Каравасева Татьяна Артуровна — доктор медицинских наук, главный научный сотрудник, руководитель отделения лечения пограничных психических расстройств и психотерапии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В. М. Бехтерева» Минздрава России, профессор кафедры медицинской психологии и психофизиологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет». E-mail: tania_kar@mail.ru

Васильева Анна Владимировна — доктор медицинских наук, главный научный сотрудник отделения лечения пограничных психических расстройств и психотерапии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России. E-mail: annavdoc@yahoo.com

Колесова Елена Викторовна — врач-терапевт, профпатолог, заведующая клинико-профилактическим отделением Медицинского центра «Здоровье», Пенза. E-mail: grantspec1@gmail.com

Тычков Александр Юрьевич — доктор технических наук, заместитель директора Научно-исследовательского института фундаментальных и прикладных исследований Пензенского государственного университета. E-mail: tychkov-a@mail.ru

Дмитриева Татьяна Николаевна — старший преподаватель кафедры «Экономика, организация и управление производством» Пензенского государственного университета архитектуры и строительства. E-mail: tn.dmitrieva@mail.ru

Горбунов Валерий Николаевич — кандидат экономических наук, доцент, директор центра трансфера технологий Пензенского государственного университета. E-mail: v.n.gorbunov@mail.ru

Меркулова Екатерина Александровна — студентка Медицинского института Пензенского государственного университета. E-mail: emerkulova0@gmail.com

Саморегуляция поведения как один из адаптационно-компенсаторных механизмов психики у больных параноидной шизофренией. Сообщение 2

Кудряшова В.Ю., Лутова Н.Б.

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В.М. Бехтерева» Минздрава России

Резюме. В статье рассматриваются особенности адаптационно-компенсаторных механизмов психики у пациентов с параноидной шизофренией через призму взаимосвязей саморегуляции поведения с уровнем субъективного контроля и смысложизненными ориентациями. Приведены данные современных исследований этих психологических особенностей у процессуальных больных. Обследованы больные параноидной шизофренией (N=30) и проведено сравнение результатов с контрольной группой лиц, не страдающих психическим расстройством (N=30). На основании полученных результатов выделены мишени психокоррекционного воздействия на пациентов с шизофренией.

Ключевые слова: параноидная шизофрения, адаптационно-компенсаторные механизмы психики, саморегуляция поведения, уровень интернальности, смысложизненные ориентации.

Self-regulation of behavior as one of the adaptation-compensatory mechanisms of the psyche in patients with paranoid schizophrenia. Article 2

Kudryashova V.Yu. , Lutova N.B.

V.M. Bekhterev National research medical center for psychiatry and neurology

Summary. The article discusses the features of the adaptive-compensatory mechanisms of the psyche in patients with paranoid schizophrenia through the prism of the interconnections of self-regulation of behavior with the level of subjective control and life-sense orientations. The data of modern studies of these psychological features in procedural patients are presented. Patients with paranoid schizophrenia (N=30) were examined and the results were compared with a control group of people who did not suffer from a mental disorder (N=30). Based on the results obtained, the targets of psychocorrectional impact on patients with schizophrenia were highlighted.

Keywords: paranoid schizophrenia, adaptive-compensatory mechanisms of the psyche, self-regulation of behavior, level of internality, meaningful orientations.

Значимость социальной реабилитации для больных шизофренией с целью достижения максимально возможного состояния функциональной ремиссии давно доказана благодаря внушительному объему исследований [4, 10, 13, 18, 21, 37, 44]. Тем не менее, дальнейшее изучение особенностей нарушений адаптационно-компенсаторных механизмов больных шизофренией не теряет своей актуальности [23, 26, 34], поскольку углубление знаний в этой области расширяет возможности создания новых более сфокусированных и эффективных интервенций для данного контингента больных. При этом представляется интересным и важным не только изучение отдельных параметров, формирующих адаптационно-компенсаторную систему, но рассмотрение их взаимовлияния, что отражает своеобразие и многогранность возможностей приспособления личности с хроническим психическим расстройством к постоянно меняющимся условиям внешней среды [10, 11, 14, 17].

Уровень успешности социальной адаптации определяется гармоничностью функционирования человека в обществе с точки зрения принятых в нем норм [12, 13, 21, 28]. Известно, что нарушения социальной адаптации являются знако-

выми критериями в международных классификациях болезней, в частности, при постановке диагноза шизофрении [45] — с момента возникновения заболевания функционирование в одной или нескольких сферах (работа, межличностные отношения, самообслуживание и др.) ухудшается по мере прогрессирования болезненного процесса [44]. Несомненно, одним из факторов, ухудшающих адаптацию больных является снижения способности индивида к саморегуляции поведения. В литературе отмечается, что саморегуляция поведения — это критический баланс стремления удовлетворить актуальную потребность и способности контролировать возникающие импульсы в когнитивной, эмоциональной и поведенческих сферах [36, 39, 47]. Значимость саморегуляции определяется тем, что ее нарушения приводят к сложностям в межличностных отношениях, интерпретации происходящих событий [31, 32] и сохранению собственного эмоционального равновесия [39, 43, 47]. Ее можно рассматривать как сознательный, творческий механизм управления мотивационно-потребностной сферой, поведением, постановкой и достижением целей [5] и организацией активности [2, 23, 42], то есть как волевую характеристику. Нарушения саморегуля-

ции в виде снижения способности сопротивляемости импульсам, а также истощения ее резервов посредством постоянных попыток сохранять достойный уровень саморегуляции поведения и появляющейся на этом фоне астении — во многом перекликаются с мотивационно-волевыми особенностями при процессуальных расстройствах [33, 38, 40, 43, 47].

Другими важными психологическими конструктами для поддержания адаптационно-компенсаторных механизмов являются уровень интернальности и смысложизненные ориентации личности, оказывающие влияние на характер социальной адаптации [11, 20, 27, 29]. Уровень субъективного контроля (интернальности) — устойчивая волевая личностная характеристика, универсальная и охватывающая в той или иной мере все сферы жизни человека [8, 9, 25]. Интернальность отражает степень, в которой субъект ощущает свои активность и ответственность за совершенные действия, а в которой он — пассивный объект действий других людей и внешних факторов. Это одна из форм произвольной активности индивида, направленности его личности и привычной работы сознания по объяснению происходящих событий, его установки и мировоззрение, в том числе склонность к фатализму [6]. Чем более развит внутренний локус контроля, тем отчетливее субъективно определяется смысл жизни и лучше видятся ее цели [1, 6]. Низкий уровень субъективного контроля приводит к высокой интернализации стигмы заболевания, что негативно сказывается на представлениях пациента о будущем, таким образом ограничивая и его ресурсы к социальной адаптации [46], а развитый внутренний локус контроля является предиктором высокого социального функционирования [35].

С точки зрения гуманистических позиций личность трактуется как целостная система, обладающая определенной степенью свободы от внешней детерминации, благодаря смыслам и ценностям, которыми она руководствуется [10, 11, 12, 13]. Следовательно, для обеспечения психологической устойчивости индивиду необходима система ценностных ориентаций — то есть комплекс социально заданных и принятых им установок, определяющих направление его деятельности и поведения. Также человек нуждается в жизненном смысле [3, 15, 20, 30]. Нарушения этого комплекса, отсутствие индивидуально значимых и понятных смыслов в жизни, приводит к неудовлетворенности и снижению социальной адаптации [15, 20, 30]. Таким образом, развитие ценностно-смысловой сферы тесно связано с развитием направленности личности, является ее структурным компонентом, а значит, сопряжено с эмоциональными-волевыми и поведенческими реакциями на определенные ситуации, то есть с саморегуляцией.

Поскольку перечисленные личностно-психологические конструкты включены в систему адаптационно-компенсаторных механизмов психики человека, где результирующим становится выраженность и особенности стилей саморегу-

ляции индивида, **целью работы** стало изучение взаимосвязей саморегуляции поведения с показателями субъективного контроля и смысложизненных ориентаций у больных параноидной шизофренией в сравнении с лицами, не страдающими психическими расстройствами.

Материалы и методы исследования. В исследовании приняли участие 30 пациентов, проходившие лечение в отделении биологической терапии психически больных НМИЦ ПН им. В. М. Бехтерева (группа 1). Согласно диагностическим критериям МКБ-10 обследованные соответствовали критериям рубрики F20.0 — параноидная шизофрения. Среди них: 15 мужчин (50%) и 15 женщин (50%). Средний возраст: $29,5 \pm 1,25$ лет. Средняя длительность заболевания: $7,73 \pm 1,04$ лет; среднее количество обострений: $3,63 \pm 0,82$; среднее число госпитализаций: $3,03 \pm 0,29$. Все больные получали сочетанную антипсихотическую терапию, преимущественно, атипичными нейролептиками и нормотимиками (26,7%), типичными нейролептиками и нормотимиками (10%), так же монотерапию типичными (16,7%) и атипичными (10%) антипсихотиками. Остальные классы препаратов и их сочетания занимают примерно равные и несущественно малые доли. В группу сравнения включены 30 человек, не страдающих психическим расстройством (группа 2). Из них — 13 мужчин (43%) и 17 женщин (57%); средний возраст $29,9 \pm 0,99$ лет.

Критерии включения: 1) больные параноидной шизофренией в возрасте от 18 до 55 лет, перенесшие не более пяти приступов заболевания (при приступообразном типе течения) на этапе становления ремиссии; 2) условно здоровые испытуемые в возрасте от 18 до 55 лет; 3) согласие на участие в исследовании, с подписанием письменного информированного согласия.

Критерии не включения: 1) наличие грубых когнитивных нарушений (для всех групп испытуемых); 2) возраст моложе 18 и старше 55 лет; 3) выраженность продуктивной психопатологической симптоматики, определяющей поведение больного шизофренией; 4) выраженный апато-абулический дефект и когнитивный дефицит (для больных шизофренией); 5) отказ от участия в исследовании.

Использовался клинико-психопатологический, клинико-психологический методы и экспериментально-психологические методики: опросник «Стиль саморегуляции поведения» [19]; тест смысложизненных ориентаций [16]; опросник «Уровень субъективного контроля» (УСК) [24]. Обработка данных проводилась с помощью SPSS 17.0. Проверка показала, что распределение изучаемых признаков не является нормальным, поэтому для изучения корреляций использовался критерий R Спирмена. Данное исследование одобрено независимым этическим комитетом при НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева.

Результаты исследования. При изучении взаимосвязей стилей саморегуляции поведения с уровнем субъективного контроля обнаружены

Таблица 1. Взаимосвязи стилей саморегуляции поведения и УСК, группа 1

| Шкала саморегуляции \ УСК | Общая интернальность | Интернальность в области достижений | Интернальность в области неудач | Интернальность в межличностных отношениях |
|---------------------------|----------------------|-------------------------------------|---------------------------------|---|
| Планирование | 0,460* | 0,397* | | |
| Моделирование | 0,428* | | 0,374* | |
| Оценивание результатов | | | | 0,374* |
| * $p < 0,05$ | | | | |

Таблица 2. Взаимосвязи стилей саморегуляции поведения и УСК, группа 2

| Шкала саморегуляции \ УСК | Общая интернальность | Интернальность в семейных отношениях | Интернальность в производственных отношениях | Интернальность в области здоровья |
|---------------------------------------|----------------------|--------------------------------------|--|-----------------------------------|
| Планирование | | | 0,453* | |
| Оценивание результатов | 0,473* | 0,492** | | 0,364* |
| Общий уровень саморегуляции поведения | 0,425* | 0,383* | 0,415* | |
| * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ | | | | |

Таблица 3. Взаимосвязи саморегуляции поведения и смысловых ориентаций, группа 1

| Шкалы | Цели в жизни | Процесс, или интерес и эмоциональная насыщенность жизни | Результативность жизни, или удовлетворенность самореализацией | Локус-контроля «Жизнь» (Управляемость жизни) | Общий показатель осмысленности жизни |
|---------------------------------------|--------------|---|---|--|--------------------------------------|
| Планирование | | | | 0,430* | 0,393* |
| Моделирование | 0,422* | 0,387* | 0,494** | 0,447* | 0,531** |
| Гибкость | | | 0,397* | | |
| Общий уровень саморегуляции поведения | | 0,405* | 0,506** | 0,550** | 0,498** |
| * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ | | | | | |

значимые корреляции, представленные в таблицах 1 и 2.

У больных шизофренией выявляются достоверные взаимосвязи умеренной выраженности ($r=0,30$ до $0,48$) шкалы «Планирование» опросника саморегуляции поведения с «Общей интернальностью» и «Интернальностью в области достижений». Шкала «Моделирование» так же положительно коррелирует с «Общей интернальностью», кроме того, с «Интернальностью в области неудач». Выявлена взаимозависимость «Оценивания результатов» с «Интернальностью в межличностных отношениях».

В группе здоровых испытуемых получена достоверная взаимосвязь высокой интенсивности ($r > 0,48$) шкалы «Оценивание результатов» с «Ин-

тернальностью в семейных отношениях» и достоверные взаимосвязи умеренной интенсивности (r от $0,30$ до $0,48$) между: «Планированием» и «Интернальностью в производственных отношениях»; «Оценивание результатов» с «Общей интернальностью» и «Интернальностью в области здоровья». «Общий уровень саморегуляции поведения» взаимосвязан с «Общей интернальностью», и «Интернальностью в производственных отношениях».

При изучении взаимосвязей саморегуляции поведения и смысловых ориентаций выявлены достоверные корреляции, представленные в таблицах 3 и 4.

Получены достоверные корреляции высокой интенсивности ($r > 0,48$) между шкалой «Модели-

рование» и показателями «Удовлетворенность самореализацией» и «Общим показателем осмысленности жизни», а также «Общим уровнем саморегуляции поведения» с показателями «Удовлетворенность самореализацией», «Управляемость жизнью» и «Общим показателем осмысленности жизни». Корреляции умеренной интенсивности выявлены между показателями шкалы «Планирование» и «Управляемость жизнью», а также с общим показателем осмысленности жизни; шкалой «Моделирование» и «Целями в жизни», «Процессом жизни», «Управляемостью жизнью»; шкалой «Гибкость» и «Результативностью жизни», а также показателем «Общий уровень саморегуляции поведения» с показателем «Эмоциональная насыщенность жизни».

| Таблица 4. Взаимосвязи саморегуляции поведения и смысловых ориентаций, группа 2 | |
|---|---|
| Шкалы | Результативность жизни, или удовлетворенность самореализацией |
| Общий уровень саморегуляции поведения | 0,399* |
| * $p < 0,05$ | |

В группе лиц, не страдающих психическим расстройством, выявлена достоверная корреляция умеренной интенсивности «Общего уровня саморегуляции поведения» и «Результативности».

Обсуждение и выводы. На сегодняшний день взаимосвязи и взаимовлияния различных личностных конструктов, обеспечивающих адаптационно-компенсаторные механизмы психики индивида, изучены недостаточно, что обедняет видение целостной картины их нарушений у больных шизофренией. В литературе встречаются лишь описание особенностей этих отдельных психологических характеристик у пациентов с шизофренией, которые частично перекликаются с данными нашей работы.

В частности, исследования субъективного контроля у пациентов с шизофренией показали, что для них характерен низкий уровень интернальности [8, 27]. Это перекликается с результатами, полученными нами при исследовании взаимосвязей саморегуляции поведения и уровня субъективного контроля: способность управлять эмоциями сопряжена с интернальностью в области неудач — чем ниже возможность управления эмоциями, тем более ответственность за свой неуспех переносится на других людей или внешние обстоятельства. При этом способность к планированию своих действий взаимосвязана с интернальностью в области достижений — то есть, чем лучше и подробнее больной способен планировать свою деятельность, тем больше он способен принять ее положительный результат.

У больных параноидной шизофренией отмечаются нарушения способностей регулировать различия между ожиданиями и реальностью, возни-

кающие как в межличностных контактах, так и в сфере внутренних переживаний [32, 39]. В ходе нашей работы выявлено, что чем выше у больных развито рациональное принятие ответственности за происходящие и понимание своей роли в текущих жизненных событиях, тем больше они способны к планированию и минимизации влияния эмоций на мысли и действия, сохраняя устойчивый способ достижения цели. Кроме того, оценка достигнутых результатов положительно сопряжена с пониманием своего вклада в построение межличностных отношений. Таким образом, контакт с внутренними и внешними аспектами действительности тем лучше, чем лучше развиты планирование, контроль над эмоциональной сферой и осознанием достигнутых результатов.

Представляется важным, что статистически достоверных взаимосвязей общего уровня саморегуляции поведения и интернальности — как общей, так и в различных сферах жизни — у больных параноидной шизофренией не выявлено, что, вероятно, связано с тем, что в силу аутизации и особенностей нарушений социальных когний, свойственных процессуальным расстройствам, больные считают, что мало влияют на происходящие события, но действия по удовлетворению актуальной потребности у них хорошо контролируются и целенаправленны.

В современных исследованиях отмечается, что больным шизофренией свойствен невысокий уровень осмысленности жизни [5, 20, 22]: им присущи убеждения, что жизнь мало подвластна сознательному контролю, нет смысла что-либо загадывать на будущее, фатализм, отсутствие свободы выбора [20, 47], что может приводить к снижению адаптационно-компенсаторных возможностей. В ходе нашей работы было обнаружено, что у пациентов с параноидной шизофренией сохранность осмысленности жизни, ее эмоциональная насыщенность, удовлетворенность самореализацией, признание своей способности управлять жизнью и принятие ответственности за это, сопряжены со способностью к саморегуляции поведения. В исследованиях отечественных авторов [20, 29] у больных шизофренией выявлено отсутствие реалистичных целей в жизни, придающих ей осмысленность, направленность и задающих перспективу развития. Так же наблюдается снижение эмоциональной насыщенности и возможности получения удовольствия от жизни, как от непрерывного процесса, неудовлетворенность самореализацией, слабых характерных, слабых воле [7, 29]. Это перекликается с результатами, полученными нами при изучении взаимосвязей саморегуляции поведения и смысловых ориентаций. Важность жизненных целей, способность получать удовольствие от процесса жизни и самореализации, общая осмысленность жизни и убежденность в том, что она в большей мере управляется внешними обстоятельствами, проявляются тем сильнее, чем выше способность совладать с эмоциями в выдвижении целей и на пути к удовлетворению потребности. Любопытно, что при осознанности и адек-

ватности представлений о внешних и внутренних значимых условиях, отмечается склонность считать, что внешние факторы имеют большее влияние на происходящее, чем собственный вклад в развитие событий. По всей видимости, в этом находит отражение свойственная больным амбивалентность восприятия себя и окружающего мира.

Нами установлено, что статистически достоверных корреляций общего уровня и стилей саморегуляции поведения у пациентов с параноидной шизофренией больше, чем у условно здоровых испытуемых. Вероятно, это объясняется определенной парциальностью успешности в той или иной области жизни — например, при сохраненных профессиональных навыках может существенно страдать коммуникативный аспект, и т.п.

В сравнении с контрольной группой лиц, не страдающих психическим расстройством, пациенты с параноидной шизофренией выявляют недостаточность адаптационно-компенсаторных механизмов психики в виде нарушения в вопросах осмысленности жизни, принятия ответственности за происходящее, менее удовлетворены своей самореализацией и им сложнее вносить коррективы в выбранный способ действий по достижению цели в виду затруднений, возникающих в оценке внутренних и внешних критериев успешности.

Резюмируя, важно отметить, что нарушения саморегуляции поведения индивида во многом

фундированы нарушениями в сфере интернальности и осмысленности жизни, свойственных больным параноидной шизофренией, что расширяет представления о мишенях психосоциальных воздействий, направленных на повышение их адаптационно-компенсаторных возможностей и, как следствие, улучшения их социального функционирования.

Полученные данные подчеркивают необходимость включения в перечень психосоциальных воздействий для больных шизофренией тренинга социальных навыков, где общей целью является улучшение социального познания [41]. В рамках тренинга социальных навыков представляется важным уделять внимание:

- укреплению навыков осознания собственных чувств и управления эмоциональной сферой, т.к. это оказывает существенное влияние на когнитивные и поведенческие аспекты адаптационно-компенсаторных механизмов психики;
- развитию поведенческой гибкости, способствующей удовлетворенности от самореализации;
- формированию навыка реалистичного планирования своих действий, что позволит пациентам с шизофренией ощутить большую субъективную значимость своих успехов и чувствовать свой вклад в достижение положительных результатов.

Литература / Reference

1. Бажин Е.Ф., Голынкина Е.А., Эткинд А.М. Метод исследования уровня субъективного контроля. Психологический журнал. 1984; 3:152-162. [Bazhin YE, Golynkina YA, Etkind AM. The method of research of the level of subjective control. *Psikhologicheskii zhurnal*. 1984; 3:152-162. (In Russ.).]
2. Беляев И.А. Ограничение и компенсация способностей и потребностей целостного человеческого существа. Вестник Оренбургского государственного университета. 2009; 2(96):24-30. [Belyayev IA. Limiting and compensating for the abilities and needs of a holistic human being. *Vestnik Orenburgskogo gosudarstvennogo universiteta*. 2009; 2(96):24-30. (In Russ.).]
3. Бюдженталь Дж. Ф. Т. Искусство психотерапевта. СПб.: Питер; 2015. [Bugental J.F.T. *Iskusstvo psikhoterapevta*. SPb.: Piter; 2015. (In Russ.).]
4. Вид В.Д., Лутова Н.Б. Специфические эффекты терапии средой по Г. Аммону. Психосоциальная реабилитация и качество жизни: сб. науч. тр. СПб.: Издательство НИПНИ им. В.М. Бехтерева. 2001; 137:116-120. [Vid V.D., Lutova N.B. *Spetsificheskiye efekty terapii sredoy po G. Ammonu*. *Psikhosotsial'naya reabilitatsiya i kachestvo zhizni: sb. nauch. tr.* SPb.: Izdatel'stvo NIPNI im. V.M. Bekhtereva. 2001; 137:116-120. (In Russ.).]
5. Волкова О.Н. Взаимосвязь гендерных и клинико-психологических характеристик с качеством жизни больных невротическими расстройствами. Автореферат дисс. канд. мед. наук. СПб. 2009; 21-23. [Volkova O.N. *Vzaimosvyaz' gendernykh i kliniko-psikhologicheskikh kharakteristik s kachestvom zhizni bol'nykh nevroticheskimi rasstroystvami*. / *Avtoreferat diss. kand. med. nauk.* SPb. 2009; 21-23. (In Russ.).]
6. Карпенко Л.А. История психологии в лицах. Персоналии. Психологический лексикон. Энциклопедический словарь в шести томах. Под общей ред. А.В. Петровского. М.: ПЕР СЭ; 2005. [Karpenko L.A. *Istoriya psikhologii v litsakh*. *Personalii. Psikhologicheskii leksikon. Entsiklopedicheskiy slovar' v shesti tomakh* / *Pod obshchey red. A.V. Petrovskogo*. M.: PER SE; 2005. (In Russ.).]
7. Катан Е.А. Особенности смысложизненных и ценностных ориентаций личности больных шизотипическим расстройством. Психическое здоровье человека XXI века. Сборник научных статей по материалам Конгресса. М.: Городец; 2016; 262-264. [Katan Ye.A. *Osobennosti smyslozhiznennykh i tsennostnykh oriyentatsiy lichnosti bol'nykh shizotipicheskim rasstroystvom*. *Psikhicheskoye zdorov'ye cheloveka XXI veka. Sbornik nauchnykh statey po materialam Kongressa*. M.: Gorodets. 2016; 262-264. (In Russ.).]

8. Козлова Э.М., Суворова А.В. Возможности использования проективных методов при исследовании искажений личностного смысла у разных групп психически больных. Вестник Ставропольского государственного университета. 2009; 65:154-159. [Kozlova EM, Suvorova AV. The possibility of using projective methods in the study of distortions of personal meaning in different groups of the mentally ill. Vestnik Stavropol'skogo gosudarstvennogo universiteta. 2009; 65:154-159. (In Russ.).]
9. Корнилова А.А. К вопросу изучения экстернатальности-интернатальности у современных студентов. Психология, социология и педагогика. 2012; 5:632. [Kornilova AA. On the issue of studying externality-internality among modern students. Psikhologiya, sotsiologiya i pedagogika. 2012; 5:632. (In Russ.).]
10. Коцюбинский А.П. Многомерная (холистическая) диагностика в психиатрии (биологический, психологический, социальный и функциональный диагнозы). А.П. Коцюбинский. СПб.: СпецЛит; 2017. [Kotsyubinskiy A.P. Mnogomernaya (kholisticheskaya) diagnostika v psikhiiatrii (biologicheskii, psikhologicheskii, sotsial'nyy i funktsional'nyy diagnozy). / A.P. Kotsyubinskiy. SPb.: SpetsLit; 2017. (In Russ.).]
11. Коцюбинский А.П., Скорик А.И., Пенчул Н.А. Значение адаптационно-компенсаторных механизмов в синдромогенезе шизофрении. Социальная и клиническая психиатрия. 2007;2:103-107. [Kotsyubinskiy AP, Skorik AI, Penchul NA. The value of adaptation-compensatory mechanisms in schizophrenia syndromogenesis. Sotsial'naya i klinicheskaya psikhiiatriya. 2007;2:103-107. (In Russ.).]
12. Коцюбинский А.П., Шейнина Н.С. Об адаптации психически больных (уточнение основных понятий). Обзор психиатрии и медицинской психологии. 1996; (1-2):203-212. [Kotsyubinskiy AP, Sheynina NS. On the adaptation of the mentally ill (clarification of the basic concepts). Obozreniye psikhiiatrii i meditsinskoy psikhologii. 1996;(1-2):203-212. (In Russ.).]
13. Коцюбинский А.П., Шейнина Н.С., Бутوما Б.Г., Мельникова Ю.В., Еричев А.Н., Саврасов Р.Г. Холистический диагностический подход в психиатрии. Сообщение 2. Социальная и клиническая психиатрия. 2014;24(1):68-69. [Kotsyubinskiy AP, Sheynina NS, Butoma BG, Melnikova YuV, Erichev AN, RSavrasov RG. Holistic diagnostic approach in psychiatry. Paper 2. Sotsial'naya i klinicheskaya psikhiiatriya. 2014; 24(1):68-69. (In Russ.).]
14. Кудряшова В.Ю., Сарайкин Д.М., Иванов М.В. Копинг-стратегии и саморегуляция поведения у больных шизофренией и аффективными расстройствами. Обзор психиатрии и медицинской психологии. 2017; 2:33-39. [Kudryashova VYu, Saraykin DM, Ivanov MV. Copings and self-regulation of behavior in patients with schizophrenia and affective disorders. Obozreniye psikhiiatrii i meditsinskoy psikhologii. 2017; 2:33-39. (In Russ.).]
15. Леонтьев Д.А. Лабиринт идентичностей: не человек для идентичности, а идентичность для человека. Философские науки. 2009; 10:5-10. [Leont'yev DA. Labirint identichnostey: ne chelovek dlya identichnosti, a identichnost' dlya cheloveka. Filosofskiye nauki. 2009; 10:5-10. (In Russ.).]
16. Леонтьев Д.А. Тест смысловых ориентации (СЖО). 2-е изд. М.: Смысл; 2000. [Leont'yev D.A. Test smyslozhiznennykh oriyentatsii (SZHO). 2-ye izd. M.: Smysl. 2000. (In Russ.).]
17. Лутова Н.Б., Сорокин М.Ю., Вид В.Д. Психиатрическая стигма — ее проявления и последствия. Обзор психиатрии и медицинской психологии. 2017; 3:41-45. [Lutova NB, Sorokin MYu, Vid VD. Stigma in patients with mental disorders — its manifestations and consequences. Obozreniye psikhiiatrii i meditsinskoy psikhologii. 2017; 3:41-45. (In Russ.).]
18. Малеванная О.В., Петрова Н.Н. Реабилитация и социальное функционирование больных параноидной шизофренией. Тюменский медицинский журнал. 2012; 3:10-11. [Malevannaya OV, Petrova NN. Rehabilitation and social functioning of patients with paranoid schizophrenia. Tyumenskiy meditsinskiy zhurnal. 2012; 3:10-11. (In Russ.).]
19. Моросанова В.И. Индивидуальный стиль саморегуляции: феномен, структура и функции в произвольной активности человека. М.: Наука; 1998. [Morosanova VI. Individual'nyy stil' samoregulyatsii: fenomen, struktura i funktsii v proizvol'noy aktivnosti cheloveka. M.: Nauka; 1998. (In Russ.).]
20. Осокина О.И., Абрамов В.А., Путятин Г.Г., Пырков С.Г., Выговская Е.М., Денисов Е.М., Голоденко О.Н. Исследование жизненных смыслов и ценностных ориентаций у больных, перенесших манифестный приступ шизофрении. Запорожский медицинский журнал. 2014; 3(84):77-80. [Osokina OI, Abramov VA, Putyatin GG, Pyrkov SG, Vygovskaya YeM, Denisov EM, Golodenko ON. The study of life meanings and value orientations in patients who have had a manifest bout of schizophrenia. Zaporozhskiy meditsinskiy zhurnal. 2014; 3(84):77-80. (In Russ.).]
21. Пашковский В.Э., Софронов А.Г., Федоровский И.Д., Добровольская А.Е. Сравнительный анализ показателей социальной адаптации больных параноидной шизофренией с различной частотой госпитализаций. Социальная и клиническая психиатрия. 2017; 27(3):19-25. [Pashkovsky VE, Sofronov AG, Fedorovsky ID, Dobrovolskaya AE. Comparative analysis of social adjustment parameters in patients with paranoid schizophrenia with different admission rates. Sotsial'naya i klinicheskaya psikhiiatriya. 2017; 27(3):19-25. (In Russ.).]
22. Петрова Н.Н., Вишневская О.А. Характеристика суицидального поведения больных с депрессией в ремиссии шизофрении. Тюменский медицинский журнал. 2015; 15(3):12-13. [Petrova NN, Vishnevskaya OA. Characteristic of suicidal

- behavior of patients with depression in remission of schizophrenia. *Tyumenskiy meditsinskiy zhurnal*. 2015; 15(3):12-13. (In Russ.).]
23. Рассказова Е.И. Понятие саморегуляции в психологии здоровья: новый подход или область применения? Теоретическая и экспериментальная психология. 2014; 7(1):43-56. [Rasskazova YeI. The concept of self-regulation in the psychology of health: a new approach or scope? *Teoreticheskaya i eksperimental'naya psikhologiya*. 2014; 7(1):43-56. (In Russ.).]
 24. Реан А.А. Практическая психодиагностика личности. Учеб. пособие СПб.: Издательство СПб университета; 2001. [Rean A.A. *Prakticheskaya psikhodiagnostika lichnosti / Ucheb. posobiye SPb.: Izdatel'stvo SPb universiteta*. 2001. (In Russ.).]
 25. Серый А.В., Яницкий М.С. Ценностно-смысловая сфера личности. Учеб. пособие. Кемерово: Кемеровский государственный университет. 1999. [Seryy A.V., Yanitskiy M.S. *Tsennostno-smyslovaya sfera lichnosti / Ucheb. posobiye*. Kemerovo: Kemerovskiy gosudarstvennyy universitet. 1999. (In Russ.).]
 26. Тюрина Н.В. Понятие адаптации в современной психологии. Вестник АГТУ. 2007; 5(40):152-157. [Tyurina NV. The concept of adaptation in modern psychology. *Vestnik AGTU*. 2007; 5(40):152-157. (In Russ.).]
 27. Ханько А.В. Психологическая адаптация к болезни пациентов с первыми приступами шизофрении. Автореферат дисс. канд. псих. наук. СПб. 2014. [Khan'ko A.V. *Psikhologicheskaya adaptatsiya k bolezni patsiyentov s pervymi pristupami shizofrenii*. Avtoreferat diss. kand. psikh. nauk. SPb. 2014. (In Russ.).]
 28. Шмуклер А.Б. Социальное функционирование и качество жизни диспансерного контингента психически больных. Материалы XIII съезда психиатров России. М. 2000. [Shmukler A.B. *Sotsial'noye funktsionirovaniye i kachestvo zhizni dispansernogo kontingenta psikhicheskii bol'nykh*. Materialy XIII s'yezda psikhiatrov Rossii. M. 2000. (In Russ.).]
 29. Юрьева Л.Н., Демур Н.А., Коломиец Н.Е., Кушнир Н.Г. Психологические особенности смысловых ориентаций и самооотношения у больных шизофренией, совершивших общественно опасные деяния. Вестник психиатрии и психологии Чувашии. 2013; 9:33-44. [Yur'yeva LN, Demura NA, Kolomiyets NYe., Kushnir NG. Psychological features of life-meaningful orientations and self-attitude in schizophrenic patients who have committed socially dangerous acts. *Vestnik psikhiatrii i psikhologii Chuvashii*. 2013; 9:33-44. (In Russ.).]
 30. Ялом И. Экзистенциальная психотерапия. М.: Класс. 1999. [Yalom I. *Ekzistentsial'naya psikhoterapiya*. M.: Klass. 1999. (In Russ.).]
 31. Янушко М.Г. Взаимосвязь когнитивных нарушений и побочных эффектов антипсихотической терапии у больных шизофренией. Российский психиатрический журнал. 2010; 6:64-69. [Yanushko MG. The relationship of cognitive impairment and side effects of antipsychotic therapy in patients with schizophrenia. *Rossiyskiy psikhiatricheskij zhurnal*. 2010; 6:64-69. (In Russ.).]
 32. Amador XF, David AS. *Insight and Psychosis: Awareness of Illness in Schizophrenia and Related Disorders*. London: Oxford Univ. Press. 2004.
 33. Baumeister RF, DeWall CN, Ciarocco NJ, Twenge JM, Pers J. Social exclusion impairs self-regulation. *Journal of Personality and Social Psychology*. 2005; 88(4):589-604. DOI:10.1037/0022-3514.88.4.589.
 34. Casey BJ, Somerville LH, Gotlib IH, Ayduk O, Franklin NT, Askren MK etc. Behavioral and neural correlates of delay of gratification 40 years later. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2011; 108(36):14998-15003. DOI: 10.1073/pnas.1108561108.
 35. Chuang SP, Wu JY, Wang CS, Liu CH, Pan LH. Self concepts, health locus of control and cognitive functioning associated with health-promoting lifestyles in schizophrenia. *Comprehensive Psychiatry*. 2016; 70:82-89. DOI:10.1016/j.comppsych.2016.06.014.
 36. Duckworth AL, Seligman ME. Self-discipline outdoes IQ in predicting academic performance of adolescents. *Psychological Science*. 2005; 16(12):939-944. DOI:10.1111/j.1467-9280.2005.01641.x
 37. Flower D, French P. Social recovery and social outcomes in early psychosis: Current evidence and longer term outcomes. *Schizophrenia Research*. 2019; 203:99-104. DOI:10.1016/j.schres.2017.10.006
 38. Hagger MS, Wood C, Stiff C, Chatzisarantis NL. Ego depletion and the strength model of self-control: a meta-analysis. *Psychological Bulletin*. 2010; 136(4):495-525. DOI:10.1037/a0019486.
 39. Heatherton TF. Neuroscience of Self and Self-Regulation. *Annual Review of Psychology*. 2011; 62(1):363-390. DOI:10.1146/annurev.psych.121208.131616.
 40. Heatherton TF, Wagner DD. Cognitive neuroscience of self-regulation failure. *Trends in Cognitive Sciences*. 2011; 15(3):132-139. DOI:10.1016/j.tics.2010.12.005.
 41. Heinssen RK, Liberman RP, Kopelowicz A. Psychosocial skills training for schizophrenia: lessons from laboratory. *Schizophrenia Bulletin*. 2000; 26:21-46.
 42. Hofmann W, Baumeister RF, Förster G, Vohs KD, Everyday temptations: an experience sampling study of desire, conflict, and self-control. *Journal of Personality and Social Psychology*. 2012; 102(6):1318-1335. DOI:10.1037/a0026545.
 43. Inzlicht M, Schmeichel BJ, Macrae CN. Why self-control seems (but may not be) limited. *Trends in Cognitive Sciences*. 2014; 18(3):127-133. DOI:10.1016/j.tics.2013.12.009.
 44. Larabi DI, Meer L, Pijnenborg GHM, Ćurčić-Blake B, Aleman A. Insight and emotion regulation in schizophrenia: A brain activation and functional connectivity study. *NeuroImage Clinical*. 2018; 20:762-771. DOI:10.1016/j.nicl.2018.09.009.
 45. Ledoux Y, Minner P. Occasional and frequent repeaters in a psychiatric emergency room. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*. 2006; 41(2):115-121.

46. Olçun Z, Şahin Altun Ö. *The Correlation Between Schizophrenic Patients' Level of Internalized Stigma and Their Level of Hope. Archives of psychiatric nursing.* 2017; 31(4):332-337. DOI: 10.1016/j.apnu.2017.03.001.
47. William MK, Dylan DW, Heatherton TF. *In Search of a Human Self-Regulation System. Annual Review of Psychology.* 2015; 38:389-411. DOI:10.1146/annurev-neuro-071013-014243

Сведения об авторах

Кудряшова Вера Юрьевна — медицинский психолог отделения биологической терапии психически больных ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» МЗ РФ. E-mail: vera_orehovaya@mail.ru

Лутова Наталия Борисовна - д.м.н., руководитель отделения интегративной фармако-психотерапии психических расстройств ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» МЗ РФ, главный научный сотрудник, врач высшей категории. E-mail: lutova@mail.ru

Динамика нарушений interoцепции у пациенток с нервной анорексией в процессе лечения

Пичиков А.А., Попов Ю.В., Яковлева Ю.А., Ананьева Н.И., Саломатина Т.А., Ахмерова Л.Р., Андреев Е.В.
Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева

Резюме. Нервная анорексия является расстройством, которое чаще всего начинается в подростковом возрасте. При этом, одной из наиболее важных характеристик этого периода является трансформация в размерах и форме тела подростка, что приводит к изменению его восприятия самим молодым человеком. Нервная анорексия характеризуется и преобразованием interoцептивной обработки сигналов тела, что является как предрасполагающим, так и поддерживающим пищевое расстройство феноменом. Мы исследовали особенности interoцепции (точность, чувствительность, осведомленность) у девушек с нервной анорексией в процессе терапии и в период катамнестического периода. Также было проведено изучение interoцептивной точности в нагрузочной ситуации, связанной с приемом пищи (800 ккал). Были выявлены значимые различия в interoцептивных параметрах между контрольной и исследовательской группой в динамике.

Ключевые слова: interoцепция, нервная анорексия, подростки, interoцептивный дефицит, interoцептивная точность, interoцептивная чувствительность, interoцептивная осведомленность.

The dynamics of violations interoception in patients with anorexia nervosa during treatment

Pichikov A.A., Popov Y.V., Yakovleva Y.A., Ananieva N.I., Salomatina T.A., Akhmerova L.R., Andreev E.V.
V.M. Bekhterev National research medical center for psychiatry and neurology

Summary. Anorexia nervosa is a disorder, that mostly starts at teenage years. In addition, one of the most important feature of that period is transformation of size and shape of a teenager's body, that leads to changes in his perception of his own body. Anorexia nervosa is also characterized by tranformation of interoceptive processing, and it is a phenomena which predisposes and maintains eating disorder. We studied the features of interception (accuracy, sensibility, awareness) of girls who suffer anorexia nervosa under therapy and during the catamnesis. Also had been provided study of interoceptive accuracy in stress situation, connected with eating (800 kcal). Significant differences in interoceptive indicators in dynamic between the control group and research group was found.

Keywords: interoception, anorexia nervosa, adolescents, interoceptive deficit, interoceptive accuracy, interoceptive sensibility, interoceptive awareness.

Все больший интерес появляется к роли interoцепции в психическом здоровье человека при формировании адаптивного или неадаптивного поведения. Дисфункциональная interoцепция все чаще признается в качестве основного нарушения психосоматических и психических расстройств [13]. Недавно ее роль в психопатологии была связана с потенциальным «р-фактором», который может влиять на степень серьезности психопатологии в зависимости от ассоциированной дисфункции в interoцептивной нервной сети [14]. При этом, не стоит забывать и о значительном научном вкладе в эту «новую» сферу исследований интересов, нашего соотечественника академика В.Н. Черниговского, который заложил основы понимания работы interoцептивных систем [2].

Interoцепция относится к ощущениям тела на основе афферентной обратной связи от внутренних органов и является фундаментальной для различных форм поведения, например, распознавания чувства голода и сытости [5]. Нарушения interoцептивной обработки при нервной анорексии (НА) связаны с неспособностью адекватно воспринимать и обрабатывать телесные сигна-

лы и являются «стержневым» синдромом самого расстройства.

Interoцепция имеет многогранную природу и включает в себя различные параметры [7] и разные модальности, то есть разные органы и висцеральные системы [11]. В настоящее время наиболее известная модель interoцепции [8] предполагает ее трехмерную структуру, включающую: а) ИТ — interoцептивную точность (измеряемую через объективные тесты, например задачу подсчета сердцебиений); б) ИЧ — interoцептивную чувствительность (т.е. самооценку убеждений относительно собственной interoцепции, измеряемую с помощью опросников и анкет); в) ИО — interoцептивную осведомленность (являющуюся метакогнитивной мерой, отражающей степень, в которой interoцептивная точность прогнозируется субъективной уверенностью в суждении индивида о выполнении своей задачи). Эти параметры представляют собой разные уровни осознания своего «interoцептивного тела».

Кроме того, существует понятие interoцептивной эмоциональной оценки (ИЭ), которая представляет собой аффективное реагирование, связанное с ощущениями и восприятием interoцеп-

тивных сигналов (например, возбуждение, тревога, раздражение) [10, 11, 22]. Этот параметр является важным для понимания сути РПП, поскольку выраженная эмоционально негативная оценка телесных сигналов, приводящая к аверсивной и/или амбивалентной реакции на пищу, в совокупности с искажением образа тела, является определяющей в симптоматологии пищевых нарушений. Это согласуется с исследованиями, которые показали, что островковая кора и передняя поясная извилина играют решающую роль в соединении interoцептивных процессов и эмоций [16].

Несмотря на существование доказательств того, что некоторые аспекты interoцепции не перекрываются в здоровых популяциях, было выявлено, что ИТ и ИЧ выровнены у лиц с высокой точностью interoцептивного восприятия, что поддерживает идею о том, что именно ИТ может быть основным показателем, лежащим в основе других измерений в рамках конструкции interoцепции [8].

Что касается области питания, соответствующие исследования interoцепции, различавшиеся по модальностям, показали, что ИТ при водных нагрузочных тестах, определявших интенсивность желудочного восприятия, в значительной степени коррелировала с ИТ при задачах восприятия сердцебиения [11, 22]. Также было показано, что сердце и желудок имеют частично перекрывающиеся кортикальные пути в interoцептивном домене инсулы [3], что может быть связано с релевантностью вагальных афферентов в обеих модальностях. Многие сигналы, относящиеся к сытости и потреблению пищи, проходят через блуждающий нерв от желудка к мозгу, заканчиваясь в области островковой доли, которая отвечает за мониторинг состояния тела в целом, но также и за вкусовую чувствительность [4]. В связи с этим в нашем исследовании проводился тест на восприятие сердцебиения, как метод с низкой инвазивностью, высокой экологической достоверностью и воспроизводимостью.

В отечественной практике фактически отсутствуют исследования interoцептивных процессов у пациенток с РПП, что вероятно создает трудности в понимании самой сути подобных нарушений и в итоге приводит к недоучету механизмов, приводящих к рецидиду заболевания, даже после восстановления массы тела. С нашей точки зрения, создание реабилитационных и профилактических программ для девушек-подростков с НА должно базироваться на учете динамических изменений в работе нервной системы и организма в целом, прежде всего касающихся осознания образа тела и interoцептивных процессов, определяющих в итоге адаптивное или дезадаптивное пищевое поведение.

Современные зарубежные исследования показывают, что сложная взаимосвязь между interoцептивным восприятием и НА, предполагает возможность лечения этого специфического психического расстройства с помощью interoцептивной коррекции. Это комплексный подход, осно-

ванный на концепции мультисенсорной интеграции в рамках программы

Embodied Cognition («воплощенного познания») [17, 19]. Данные подходы были реализованы для уменьшения выраженности симптомов при соматоформных расстройствах [20] и других психических нарушений [18, 23]. С этой точки зрения, клиническая практика может извлечь выгоду из возможности использования interoцептивной оценки и interoцептивной коррекции в лечение такого сложного заболевания как НА.

Целью исследования явилось определение изменений interoцепции у девушек с нервной анорексией в процессе терапии и набора массы тела в нескольких временных точках, а также оценка влияния на ИТ конфронтационных тестов, связанных с приемом пищи и самонаблюдением, на начальном этапе терапии и при ее завершении.

Материалы и методы исследования

Были обследованы 43 девушки-подростка с диагнозом «нервная анорексия» (F50.0) и 35 девушек-подростков, которые составили контрольную группу. Пациентки с расстройствами пищевого поведения проходили стационарное лечение в отделении подростковой психиатрии ФГБУ НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева МЗ РФ в 2018-2019 г.г. На первом этапе исследования осуществлялась верификация расстройства пищевого поведения. Диагноз НА выставлялся психиатром на основе полного соответствия критериям МКБ-10, при этом исключались атипичные формы заболевания (F50.1), для которых характерны отсутствие одного/нескольких диагностических признаков или проявления заболевания в легкой форме. При оценке роста-весовых соотношений индекс массы тела (ИМТ) не являлся основным критерием, мы использовали специальные таблицы для определения соответствия уровня перцентеля возрасту подростка. В случае выявления перцентеля ниже 5 можно было говорить о недостаточной для роста и развития массе тела. Разделение пациенток по наличию только ограничительного и очистительного пищевого поведения не проводилось, так как в динамике лечения очистительные процедуры могли, как редуцироваться, так и напротив манифестировать, что не позволяло в короткие сроки минимизировать смешанность группы.

Общими критериями включения для всех групп испытуемых в исследование являлись: наличие информированного согласия пациентки и ее родителей на участие в исследовании; возраст пациентки от 13 до 18 лет включительно. Общими критериями исключения были: наличие серьезных неврологических заболеваний, злоупотребления алкоголем или наркотическими веществами в анамнезе или на момент обследования; обострение хронического соматического заболевания на момент обследования. Из исследования исключались пациентки с НА, имеющие выраженные проявления соматических нарушений, связанных

с дефицитом массы тела, и требующие оказания помощи в условиях реанимационного отделения, а также девушки с аноректическим синдромом при шизофрении.

Помимо возраста и ИМТ, оценивались такие социально-демографические характеристики, как уровень образования, полнота семьи и ее социально-экономический уровень.

В связи со значительным влиянием на interoцептивные процессы депрессивных нарушений [6,15], пациентки исследовательской и контрольной групп также заполняли шкалу самооценки депрессии Цунга (Zung Self-Rating Depression Scale, ZDRS; Вассерман Л.И., Щелкова О.Ю., 1995). Для минимизации эффекта влияния аффективных нарушений на interoцепцию, респонденты обеих групп, получившие свыше 60 баллов не включались в исследование.

В качестве инструмента диагностики и оценки характерных признаков пищевых расстройств использовалась «Шкала оценки пищевого поведения» (ШОПП; О.А. Ильчик, С.В. Сивуха, О.А. Скугаревский, С. Суихи, 2011). Факторная структура опросника позволяла выделить 7 параметров: (1) стремление к худобе, (2) булимия, (3) неудовлетворенность телом, (4) неэффективность, (5) перфекционизм, (6) недоверие в межличностных отношениях, (7) interoцептивная некомпетентность. Соответствие (или превышение) уровня 7 стенов по 2, 3 или 7 шкале являлось критерием исключения для контрольной группы. Для оценки interoцептивной чувствительности у пациенток с НА (самооценки убеждений относительно собственной interoцепции) использовалась 7 субшкала данного опросника.

По мнению авторов, данная субшкала отражает дефицит уверенности в отношении распознавания чувства голода и насыщения. Учитывая методологические ограничения в возможностях использования психодиагностического инструментария для исследования interoцепции стоит отметить, что в отечественной практике это пока единственная методика, которая апробирована и валидизирована на русскоязычной выборке. По своей сути, 7 субшкал данного опросника относятся к смеси телесных ощущений и аффективных реакций, таких как тревога или замешательство, возникающих из-за трудностей в идентификации и интерпретации внутренних, эмоциональных сигналов, а также interoцептивных сигналов голода и сытости (т.е., по сути, соединяет в себе два параметра interoцепции — ИЧ и ИЭ).

Задача восприятия сердцебиения [21] была использована для оценки ИТ. На начальном этапе девушки из исследовательских и контрольной группы должны были практиковать подсчет своего сердцебиения (молча, без измерения пульса или считывания секунд) в течение 25-секундного интервала времени. После этого было дано задание считать свое сердцебиение в течение шести временных промежутков с различной продолжительностью 25, 35, 45, 55, 65 и 75 секунд (порядок был случайным для всех участников, а о дли-

не интервалов не сообщалось). В начале и конце каждого временного интервала звучал звуковой сигнал. Между каждым интервалом респондентам было дано время в течение 15 секунд для отдыха и сообщения о подсчитанных сердцебиениях в устной форме. Фиксация временных интервалов, их звуковое разграничение, объективный подсчет сердцебиений проводился с помощью трекера сердечного ритма Polar Vantage M. Преимущество этого монитора заключается в простом и неинвазивном использовании, а также в достоверной и надежной записи по сравнению с аппаратами ЭКГ или оксиметрами. Соответствующее программное обеспечение Polar Flow использовалось для анализа частоты сердечных сокращений. На последнем этапе проводилась оценка точности восприятия сердцебиений, которая характеризуется соотношением между объективным / зарегистрированным и субъективным / подсчитанным количеством сердцебиений. ИТ анализировали путем преобразования шести временных интервалов (n) по следующей формуле:

$$\frac{1}{n} \sum_{i=1}^n 1 - \frac{(\text{зарегистрированная ЧСС}_i - \text{подсчитанная ЧСС}_i)}{\text{зарегистрированная ЧСС}_i}$$

Показатели варьировались от 0 до 1, причем более высокие уровни указывали на небольшие различия между подсчитанным и зарегистрированным сердцебиением и, следовательно, лучшими показателями ИТ.

ИО, выражающая метакогнитивную уверенность субъекта в восприятии задачи сердцебиения, фиксировалась при помощи визуальной аналоговой шкалы (от 0 — совсем не уверен до 100 — полностью уверен). После проведения оценки восприятия сердцебиения респондентам было дано задание отметить на этой шкале степень уверенности в отношении их эффективности при выполнении задания, без каких-либо отзывов о фактической производительности.

Нагрузочные пробы с едой проводились в группе пациенток с НА и в контрольной группе. Нами использовались высококалорийные смеси (800 ккал на 400 мл) для однократного приема. Оценивалась ИТ за 10 мин. до приема пищи, причем обследуемые знали о калорийности смесей, а также через 5 мин. после приема пищи. Пациентки с НА за 2 дня до 1 временной точки исследования принимали такое же количество смеси однократно с целью определения переносимости и получения согласия на дальнейшее участие в эксперименте.

Пациентки с НА обследовались в четырех временных точках: до начала лечения, через 3 недели лечения, в момент выписки и через 4 месяца после выписки. Лечение осуществлялось в соответствии с основными алгоритмами, разработанными на отделении лечения психических расстройств у лиц молодого возраста [1]. Выписка пациенток осуществлялась при относительной стабилизации веса и его динамичном приросте, нор-

мализации режима питания, отказе от рвот и использования слабительных и диуретиков в группе с очистительным типом НА. Соответственно алгоритмам лечения, сроки госпитализации составляли примерно 5-6 недель. Пациентки контрольной группы обследовались в двух временных точках: на первичной встрече и через 4 месяца после начального исследования. Проведение нагрузочных проб осуществлялось клинической группе в начале лечения и через 4 месяца после выписки. Пациенты контрольной группы участвовали в нагрузочных пробах также в соответствующих временных диапазонах.

Математико-статистический метод применялся для обработки собранного эмпирического материала и математической верификации выявленных закономерностей. В соответствии с поставленными задачами исследования, мы применяли математико-статистическую обработку при помощи пакета программ SPSS 20. Групповые различия в возрасте, ИМТ, ИТ, ИЧ и ИО были исследованы с помощью t-критерия Стьюдента. Изменения в период наблюдения оценивали с помощью дисперсионного анализа с повторными измерениями в группах, как между фактором и временем, так и внутригруппового фактора на ИМТ, ИТ, ИЧ и ИО. Был проведен дополнительный последующий анализ для изучения различий между группами для разных измерений. Кроме того, определялось корреляционное отношение η^2 (эта-квадрат). Значения меньше 0,06 указывали на небольшие эффекты, от 0,06 до 0,14 означали средние эффекты, а выше 0,14 указывали на большие эффекты. Для исследования взаимосвязи между показателями ИТ, ИЧ и ИО рассчитывался коэффициент корреляции Спирмена. Статистические гипотезы проверялись на уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования

При анализе социально-демографических характеристик у девушек в исследуемых группах значимых различий найдено не было. Средний возраст пациенток клинической группы составлял $15,7 \pm 1,9$ лет, в группе контроля $16,5 \pm 1,4$ лет. Средние значения ИМТ были достоверно ниже ($p < 0,05$) в клинической группе ($12,4 \pm 1,8$ кг/м²) по сравнению с группой контроля ($19,8 \pm 2,4$ кг/м²). Различий в образовательном уровне, наличии полной семьи и ее социально-экономическом статусе выявлено не было.

Отмечались значимые различия в уровне выраженности депрессивной симптоматики на основе анализа данных по шкале ZDRS ($p < 0,05$). Пациентки с НА имели более высокий уровень депрессии по данной шкале ($54,5 \pm 7,3$) по сравнению с контрольной группой ($32,8 \pm 9,1$). В среднем выраженность депрессивной симптоматики у пациенток с НА достигала легкой степени. Согласно дизайну пациентки с умеренной и выраженной депрессией не участвовали в исследовании.

Таблица 1. Различия показателей в клинической и контрольной группах при скрининге
Tab. 1. Differences of indicators in the clinical and control groups during screening

| № | Показатель | НА (n=43) | Контр. гр. (n=35) |
|---|----------------------------------|----------------------|----------------------|
| 1 | Возраст | $15,7 \pm 1,9$ | $16,5 \pm 1,4$ |
| 2 | ИМТ | $12,4 \pm 1,8$ | $19,8 \pm 2,4$ |
| 3 | Общий балл ZDRS | $54,5 \pm 7,3^*$ | $32,8 \pm 9,1^*$ |
| 4 | Интероцептивная точность | $0,41 \pm 4,0^{**}$ | $0,76 \pm 1,1^{**}$ |
| 5 | Интероцептивная чувствительность | $17,9 \pm 3,5^{**}$ | $3,1 \pm 1,5^{**}$ |
| 6 | Интероцептивная осведомленность | $88,3 \pm 11,5^{**}$ | $57,6 \pm 10,9^{**}$ |

*- $p < 0,05$, **- $p < 0,001$

На скрининговом обследовании пациентки с НА были менее точными в определении своего сердцебиения (ИТ), сообщали о большем количестве проблем с ИЧ, что было отражено в более высоких показателях EDI по 7 шкале, а также имели парадоксально более высокий уровень убежденности в правильности своих искаженных представлений о точности подсчета сердцебиений (ИО). Различия в interoцептивных показателях достигали клинической значимости ($p < 0,05$). Никаких существенных различий по уровню образования и возрасту не наблюдалось (Табл.1).

По данным шкалы оценки пищевого поведения (ШОПП), в группах были выявлены статистические значимые различия в показателях субшкал: стремление к худобе ($p < 0,05$), неудовлетворенность телом ($p < 0,001$), неэффективность ($p < 0,05$), перфекционизм ($p < 0,05$), interoцептивная некомпетентность ($p < 0,001$). По всем этим субшкалам более высокие значения определялись у пациенток с НА. Показатели контрольной группы не превышали нормативных значений за исключением субшкалы недоверие в межличностных отношениях (Табл.2). Таким образом, отклонения по практически всем нормативным показателям шкалы ШОПП показали девушки из группы с НА. Низкие показатели по субшкале «булимия» были связаны с большей представленностью ограничительной формы НА в клинической выборке. Вместе с тем, несмотря на отсутствие объективных булимических приступов и рвотного поведения, в некоторых случаях девушки использовали различные средства, которые с их точки зрения помогали им регулировать аппетит (кофеин, курение, БАДы) или снижать вес (диуретики, слабительные). Такое поведение наблюдалось у незначительного количества девушек, 6 человек (14%).

Вместе с тем, можно предположить, что наличие достоверных различий по данным субшкалам, определяющим такие состояния, как чрезмерную фиксацию на своей весе, форме и внешности («потеря и поиск себя»; восприятие свое-

Таблица 2. Результаты субшкал по данным шкалы оценки пищевого поведения**Tab. 2. Subscale results according to the food behavior rating scale**

| № | Название субшкалы | НА (n=43) | Контр. гр. (n=35) |
|---|--------------------------------------|------------|-------------------|
| 1 | Стремление к худобе | 9,8±3,4* | 4,7±2,1* |
| 2 | Булимия | 3,4±1,1 | 2,3±0,9 |
| 3 | Неудовлетворенность телом | 15,3±5,2** | 5,1±1,6** |
| 4 | Неэффективность | 10,2±4,1* | 4,7±1,2* |
| 5 | Перфекционизм | 11,6±3,7* | 4,5±1,9* |
| 6 | Недоверие в межличностных отношениях | 9,7±2,5 | 6,3±2,1 |
| 7 | Интероцептивная некомпетентность | 17,9±3,5** | 3,1±1,5** |

*- p<0,05, **- p<0,001

го тела (частей тела) в искаженном утолщенном виде; ощущение общей неадекватности своего «я» в рамках социальных интеракций; нереалистично завышенные ожидания в отношении высоких достижений («потеря почвы под ногами»), все эти критерии, в совокупности с нарушением interoцепции могут свидетельствовать о дисрегуляции мультисенсорной интеграции экстероцептивного и interoцептивного телесного восприятия. По сути, подразумевается глобальный дефицит самости, т.е. интегративной структуры сознания, организующей и координирующей аффективные, когнитивные, социальные, сенсомоторные и вегетативные функции в отношении внутренних и внешних стимулов из собственного тела и окружающего мира. С нашей точки зрения, это может способствовать проблемам в интеграции собственного внутреннего опыта в осмысленное я, сохраняющееся во времени, что приводит к нестабильному ощущению себя и ослабляет такие функции, как самооценку, регулирование эмоций и межличностную эффективность.

Таким образом, на скрининговом этапе исследования различия между клинической и контрольной группами в отношении ИМТ, ИТ, ИЧ, ИО были статистически значимы. Также выявлялся специфический профиль клинической группы, имеющей дисбаланс в интеграции interoцептивного и экстероцептивного восприятия с уменьшением чувства самости и формированием социальных трудностей. Интересным фактом, в этой ситуации являлась повышенная ИО в группе пациентов с НА по сравнению с группой контроля на фоне сниженной ИТ и дефицита в ИЧ. Снижение ИТ в клинической группе свидетельствует о плохой способности правильно воспринимать свои внутренние ощущения. Также и дефицит ИЧ, как субъективный показатель, свидетельствовал о трудностях, связанных с идентификацией своих переживаний, в том числе, связанных с

питанием, а также осознанием чувства голода. Несмотря на значительные нарушения в восприятии внутренних процессов у пациенток с НА, уровень убежденности в правильности своих искаженных представлений был выше, чем в контрольной группе. Т.е. в клинической группе существовала значительная диссоциация между способностью осознавать свое тело и осознанием своих способностей в этом осознании. В какой-то степени подобные нарушения напоминают и диссоциацию в экстероцептивном звене, когда пациентки имеют искаженное восприятие своего тела с высокой степенью уверенности в своей правоте.

ИМТ у пациенток с НА в процессе терапии восстановился до относительно нормальных пределов (рис.1.) Необходимо помнить, что речь шла о девушках-подростках, для которых нормативный ИМТ является значительно меньшей величиной, чем для взрослых, и который вычисляется в соответствии с центильными таблицами. ИМТ в среднем измерялся в течение 5 месяцев с начала лечения в соответствии с заданными по дизайну точками исследования. Между собой производилась оценка первых двух точек сравнения (стационарных) и двух следующих точек сравнения (амбулаторных), а также начальная и конечная точки измерений.

В начале, средний ИМТ пациенток с НА составлял 12,4±1,7 и увеличивался до 17,3±1,2 к завершению терапии. Дисперсионный анализ ИМТ выявил основной эффект динамики времени [F (2,56) = 76,35, p <0,001; η^2 = 0,61], основной эффект группы [F (1,28) = 43,82, p <0,001; η^2 = 0,42] и взаимодействие «время—группа» [F (2,56) = 91,47, p <0,001; η^2 = 0,81]. ИМТ пациентов с НА увеличивался с течением времени, тогда как ИМТ в контрольной группе оставался стабильным. Анализ post hoc среди пациентов с НА показал значимые различия с точки зрения ИМТ в точках измерения (T1-T2: p <0,001; T3-T4: p <0,001; T1-T4: p <0,001). Как и ожидалось, контрольная группа не выявила существенных изменений ИМТ между точками измерения (T1—T4: p = 0,92).

Изменение interoцептивной точности также оценивалось между стационарными, амбулаторными, а также начальной и конечной точками измерения (рис.2). Дисперсионный анализ с повторным измерением выявил значительный основной эффект группы [F (1, 28) = 6,38, p = 0,034; η^2 = 0,16]: среднее значение ИТ было значительно ниже при НА, как на начальном этапе, так и на этапе неполной ремиссии [среднее значение T1 = 0,41±0,15; среднее значение T2 = 0,46±0,12; среднее значение T3 = 0,55±0,16] по сравнению с контрольной группой [среднее значение T1 = 0,76±0,12, среднее значение T4 = 0,74±0,16]. Дисперсионный анализ ИТ выявил основной эффект динамики времени [F (2,56) = 8,54, p = 0,021; η^2 = 0,11] и отсутствие взаимодействия время—группа [F (2,56) = 2,34, p = 0,31; η^2 = 0,03]. Анализ post hoc среди пациентов с НА показал значимые различия с точки зрения ИТ в точках измерения (T1-T3: p <0,001; T2-T4: p <0,001; T1-T4: p

Рис.1. Динамика ИМТ в клинической и контрольной группах
Pict.1. The dynamics of BMI in the clinical and control groups

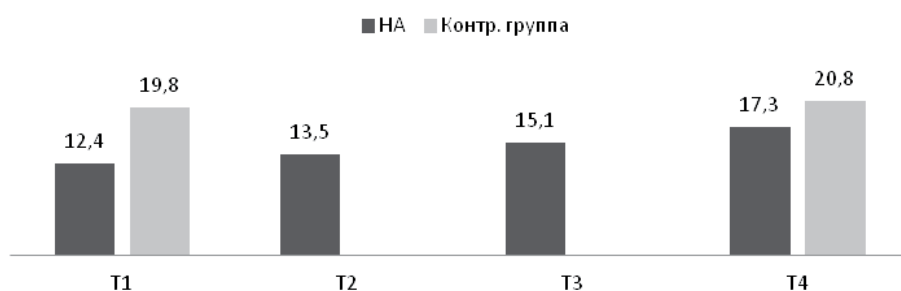


Рис.2. Динамика интероцептивной точности в клинической и контрольной группах
Pict.2. The dynamics of interoceptive accuracy in the clinical and control groups

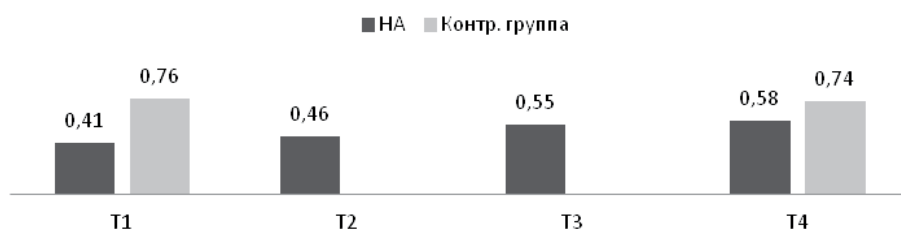


Рис.3. Динамика интероцептивной чувствительности в клинической и контрольной группах
Pict.3. The dynamics of interoceptive sensitivity in the clinical and control groups

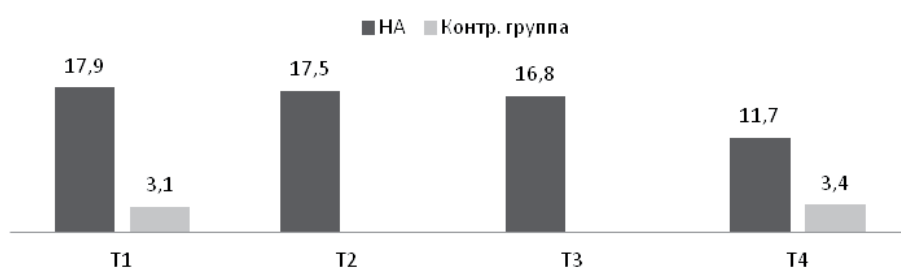
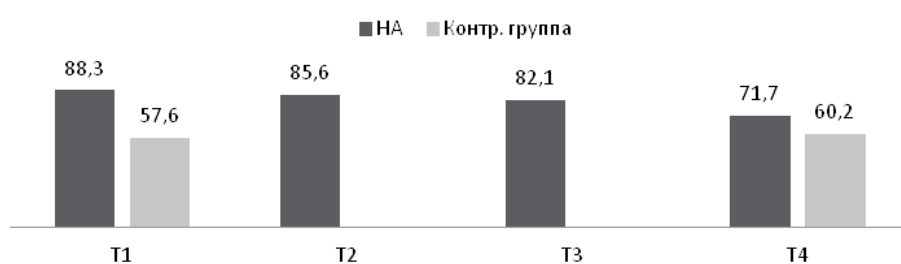


Рис.4. Динамика интероцептивной осведомленности в клинической и контрольной группах
Pict.4. The dynamics of interoceptive awareness in the clinical and control groups



<0,001). Контрольная группа не выявила существенных изменений ИТ между точками измерения (T1 — T4: $p = 0,096$). ИТ пациентов с НА увеличивалась на стационарном этапе, но в дальнейшем, несмотря на длительный период амбулаторной реабилитации, практически не претерпела изменений и оставалась ниже нормативных показателей контрольной группы.

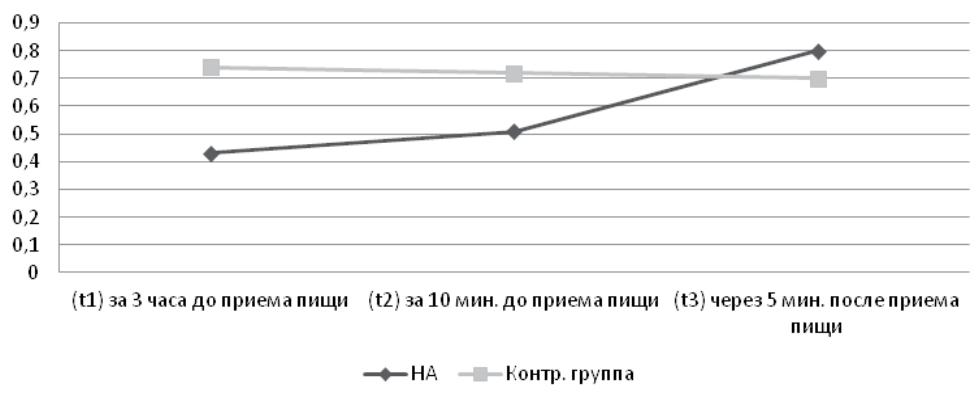
ИЧ измерялась с помощью опросника ШОПП с эффектом, чем выше балл, тем ниже чувствительность (рис. 3). Значительный основной эффект группы [$F(1,28) = 34,26$, $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,37$] выявил больше проблем с ИЧ у пациенток с анорексией, по сравнению с контрольной группой. Кроме того, мы наблюдали тенденцию к основному влиянию времени [$F(2,56) = 4,28$, $p = 0,07$; $\eta^2 = 0,09$] и к взаимодействию время — группа [$F(2,56) = 3,48$, $p = 0,08$; $\eta^2 = 0,11$]. Проблемы с ИЧ уменьшались во времени среди пациенток с НА [среднее значение T1 = $17,9 \pm 6,4$; среднее значение T2 = $17,5 \pm 4,7$; среднее значение T3 = $16,8 \pm 5,3$; среднее значение T4 = $11,7 \pm 3,8$], тогда как в контрольной группе ИЧ незначительно изменилась [среднее значение T1 = $3,1 \pm 0,7$, среднее значение T4 = $3,4 \pm 0,3$]. Поисковый апостериорный анализ показал, что нет никаких существенных различий для группы НА в отношении измерений от T1 до T2 ($p = 0,56$) и от T2 до T3 ($p = 0,69$), но есть значительная разница от T3 до T4 ($p = 0,03$). Никаких существенных различий между динамикой у контрольной группы обнаружено не было (T1 — T4: $p = 0,90$).

В группе пациенток с НА в период стационарного наблюдения практически не происходит изменение ИЧ, которая в значительной степени связана со способностью идентифицировать свои внутренние переживания, различать чувство голода и сытости. Можно предположить, что в стационаре, где имеется структурированная среда, локус контроля вновь ориентирован на внешние воздействия и регулирование как эмоциями, так и поведением со стороны терапевта. В момент, ког-

да пациентка оказывается в семейном окружении, оно, благодаря встречам с психотерапевтом, уже должно быть обучено взаимодействию с дочерью. Семья позволяет пациентке с НА самой осуществлять выбор и контролировать свое поведение, в том числе и за счет лучшего распознавания своих чувств и переживаний. В данном случае интероцептивный компонент тесно переплетается с социальной одобряемостью и ответными эмоциональными реакциями как со стороны окружения, так и со стороны самой пациентки (улучшение показателей интероцептивной эмоциональности).

Более высокие баллы ИО у пациентов с НА по сравнению с группой контроля свидетельствуют о своеобразии восприятия собственных функций через локус контроля (рис.4). Отмечались значимые основные эффекты группы [$F(1,28) = 24,73$, $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,43$], времени [$F(2,56) = 35,21$, $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,17$] и время-групповое взаимодействие [$F(2,56) = 28,57$, $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,31$]. Контрольная группа имела более низкий балл во временных точках T1 и T2, по сравнению с клинической группой. Группа пациенток с НА имела высокий балл ИО во всех временных точках [среднее значение T1 = $88,3 \pm 13,6$; среднее значение T2 = $85,6 \pm 12,9$; среднее значение T3 = $82,1 \pm 14,3$ и среднее значение T4 = $71,7 \pm 16,2$]. Этот балл снизился во время терапии в клинической группе. Апостериорное тестирование не показало значительных различий между T1 — T2 ($p = 0,21$) и T2 — T3 ($p = 0,18$). Тем не менее, было значительное изменение от T3 до T4 ($p < 0,001$) и от начальных амбулаторных точек, что указывает на то, что терапия вызывала изменение в ИО, что можно было считать изменением интероцептивного профиля. Уменьшение крайнего разрыва между восприятием и осознанием телесных ощущений было частично и функционально восстановлено, что, как предполагается, может способствовать не столько правильному восприятию своих внутренних ощущений у пациенток с НА, но и лучшей оценке правильности этого восприятия.

Рис.5. Уровень ИТ в клинической и контрольной группах при нагрузочной пробе (800 ккал)
Pict.5. The level of IA in the clinical and control groups with a stress test (800 kcal)



Корреляционный анализ не выявил значимых соответствий между показателями ИТ, ИЧ и ИО в динамике, что может свидетельствовать о разной методологической основе оцениваемых нарушений, и, вместе с тем, доказывает сложность феномена интероцепции, имеющего мультисенсорную природу.

На начальном этапе терапии и спустя 4 месяца после выписки из стационара были проведены нагрузочные пробы с пищей. В качестве питания было предложено 400 мл питательной смеси в энергетическом эквиваленте 800 ккал, которые выпивались в течение максимум 20 минут. В начале исследования, наблюдалось достоверное усиление ИТ в клинической группе с момента t_1 ($0,42 \pm 0,11$) к оценке t_2 ($0,51 \pm 0,14$) ($p < 0,05$), что возможно было связано с усилением тревоги в данной группе, в связи с так называемой нутрентофобией (см. рис. 5). При этом, усиление в клинической группе ИТ через 5 мин. после приема пищи (t_3) имело значимый эффект и составляло $0,80 \pm 0,21$ по сравнению с периодом до приема пищи (t_2) ($p < 0,001$). Изменения ИТ в группе сравнения не носило достоверного характера. При оценке динамики ИТ в обеих группах на втором этапе исследования с помощью нагрузочных проб (у пациенток с НА через 4 месяца после выписки), достоверных различий выявлено не было, как в динамике изменения ИТ в каждой группе, так и при сравнении динамики ИТ во временных точках между группами.

Полученные данные свидетельствуют, что существует зависимость интероцептивного реагирования у пациенток с НА от изменяющихся требований среды и соответствующих физиологических адаптаций. Можно предположить, что диссоциация между объективно и субъективно количественно определяемыми показателями интероцепции отражает вероятность ошибочного интероцептивного прогноза и служит подкрепляющим фактором ограничительного пищевого поведения.

Выводы

Наше исследование с помощью задачи отслеживания сердцебиения показало ослабленную ИТ у пациенток с НА, сохраняющуюся в катamnестическом периоде наблюдения до 5-6 месяцев от начала лечения.

ИЧ также была нарушена при НА, однако ИТ не коррелировала с этим показателем, а также с показателем ИО. Это подчеркивает, что субъективный, оценочный интероцептивный опыт и ИТ не пересекаются при НА. Признание того факта, что показатель интероцепции, выявляемый с помощью ШОПП является смешанным показателем, может объяснить эту непоследовательность. Однако этот результат может быть также интерпретирован, как отклонение между интероцептивными измерениями, то есть как несоответствие субъективного ожидания / прогнозирования и точности сенсорного афферентного восприятия, которое может быть результатом измененного сигнала

ла интероцептивного прогнозирования. Соответственно, полученные данные могут быть интерпретированы как грубая оценка повышенной прогнозируемой интероцептивной ошибки у пациентов с НА. Низкая характеристика, подобная ИТ, может стать причиной этой неудачи.

Эта интерпретация согласуется с результатами у здоровых субъектов, демонстрирующими, что диссоциация между интероцептивными измерениями является наибольшей у лиц с более низким уровнем ИТ [8], а также при клинических состояниях, таких как расстройство аутистического спектра [9]. Принимая во внимание, что эти результаты, основанные на измерениях ИТ в состоянии покоя, могут отражать ослабленное интероцептивное восприятие, как характерное состояние при НА, интересными являются результаты, полученные нами, которые свидетельствуют о более интенсивной обработке интероцептивных сигналов в ситуации ожидания и после приема пищи. При этой нагрузочной ситуации, связанной с нутрентофобией, у пациентов с НА наблюдалось преувеличенное интероцептивное смещение, то есть, пациенты с НА имели усиление ИТ, даже через некоторое время после приема пищи. Это говорит о том, что пациенты с НА воспринимают интероцептивные симптомы в критических и отвращающих ситуациях (как правило связанных с попытками их накормить)

более интенсивно, а не более ослабленным образом. Этот вывод предоставляет более прямые доказательства того, что ИТ варьируется в зависимости от контекста при НА.

Это также подтверждает идею о том, что передача сигналов интероцептивного предсказания (предвкушающего состояния) искажается при НА [12], особенно в контексте, связанном со страхом и самореференцией, что важно для этих пациентов. В дополнение к этим результатам имеется достаточно доказательств ненормального нейронного кодирования интероцептивных сигналов при РПП в соответствующей нейрорегуляции, включая инсулу, переднюю поясную извилину, соматосенсорную кору и миндалину [13].

Заключение

В настоящем исследовании были продемонстрированы динамические изменения интероцептивных процессов у пациенток с НА во время стационарного наблюдения и при коротком периоде катamnестического наблюдения. Интероцепция исследовалась в отношении трех категорий: точности, чувствительности и осведомленности, которые показали малую согласованность между собой, что особенно проявилось при оценке этих показателей в динамике лечения. Также было выявлено, что дефицит интероцепции сохраняется у пациенток с НА (вне зависимости от типа нарушений) и в дальнейшем, по-видимому, может являться фактором риска рецидива. При этом в меньшей степени проис-

ходили улучшения в ИТ, по сравнению с субъективными показателями ИЧ. Что показательно, ИО была значительно повышена у пациенток с НА в начале терапии, что было связано с патологической уверенностью в точности идентифицируемых во время теста показателей. Вероятнее всего, это связано с динамикой выздоровления и влиянием не столько прибавки веса и физиологических изменений, сколько изменением в субъективных критериях: повышении самооценки, улучшении отношений со сверстниками («любить себя глазами другого»), сменой сверхнегативного отношения к своему образу тела на «толерантное». Это в очередной раз подтверждает тот факт, что восприятие и знание своего собственного тела обусловлено интеграцией различной сенсорной информации (визуальной, тактильной, проприоцептивной и интероцептивной)

и улучшение в одной из систем может косвенным образом повлиять на другие.

Для подтверждения полученных результатов требуется больше исследований, направленных на изучение interoцепции при РПП, в том числе, булимии и компульсивного переедания, расширение выборки пациентов с НА, а также изучение влияния на interoцепцию при данных нарушениях коморбидных состояний, таких как депрессия, тревога, обсессивно-компульсивная симптоматика. В дальнейшем нами планируется проведение исследования пациенток с НА при длительном катамнестическом наблюдении для выявления взаимосвязи interoцептивных нарушений с рецидивом заболевания, а также оценки влияния на interoцепцию характерных для РПП феноменов (алекситимии, перфекционизма, нарушений образа тела).

Литература

1. Пичиков А.А., Попов Ю.В. Алгоритмы оказания стационарной помощи девушкам-подросткам с нервной анорексией. Сборник методических рекомендаций: Диагностика и лечение психических и наркологических расстройств — современные подходы. Под общей ред. Н.Г. Незнанова. СПб.: Косма; 2018:145-164. [Pichikov AA, Popov YuV. Algoritmy okazaniya statsionarnoy pomoshchi devushkam-podrostkam s nervnoy anoreksiyey. Sbornik metodicheskikh rekomendatsiy: Diagnostika i lecheniye psikhicheskikh i narkologicheskikh rasstroystv — sovremennyye podkhody. Pod obshchey red. N.G. Neznanova. SPb.: Kosta; 2018: 145-164. (In Russ.).]
2. Черниговский В.Н. Интероцепция. Ленинград: Наука; 1985. [Chernigovskiy V.N. Interotseptsiya. Leningrad: Nauka; 1985. (In Russ.).]
3. Avery J.A., Kerr K.L., Ingeholm J.E., Burrows K., Bodurka J., Simmons W.K. A common gustatory and interoceptive representation in the human mid-insula. *Human Brain Mapping*. 2015; 36(8): 2996-3006. doi:10.1002/ hbm.22823
4. Bertoud H.R. The vagus nerve, food intake and obesity. *Regulatory Peptides*. 2008; 149(1-3):15-25. doi:10.1016/ j.regpep.2007.08.024
5. Craig A.D. How do you feel? Interoception: The sense of the physiological condition of the body. *Nature Reviews Neuroscience*. 2002; 3(8): 655-666. doi.org/10.1038/nrn894
6. Eggart M., Lange A., Binser M.J., Queri S., Müller-Oerlinghausen B. Major Depressive Disorder Is Associated with Impaired Interoceptive Accuracy: A Systematic Review. *Brain Sci*. 2019; 6:131. doi: 10.3390/brainsci9060131.Review
7. Garfinkel S.N., Manassei M.F., Hamilton-Fletcher G. et al. Interoceptive dimensions across cardiac and respiratory axes. *Philosophical Transactions of the Royal Society B*. 2016; 371. doi:10.1098/ rstb.2016.0014
8. Garfinkel S.N., Seth A.K., Barrett A.B., Suzuki K., Critchley H.D. Knowing your own heart: distinguishing interoceptive accuracy from interoceptive awareness. *Biological Psychology*. 2015; 104:65-74. doi.org/10.1016/j.biopsycho.2014.11.004
9. Garfinkel S.N., Tiley C., O'Keeffe S., Harrison N.A., Seth A.K., Critchley H.D. Discrepancies between dimensions of interoception in autism: Implications for emotion and anxiety. *Biological Psychology*. 2016; 114:117-126. doi:10.1016/ j.biopsycho.2015.12.003
10. Herbert B.M., Blechert J., Hautzinger M., Matthias E., Herbert C. Intuitive eating is associated with interoceptive sensitivity — effects on body mass index. *Appetite*. 2013; 70:22-30. doi:10.1016/ j.appet.2013.06.082
11. Herbert B.M., Muth E.R., Pollatos O., Herbert C. Interoception across modalities: On the relationship between cardiac awareness and the sensitivity for gastric functions. *PloS One*. 2012; 7:36646. doi:10.1371/ journal.pone.0036646
12. Khalsa S.S., Craske M.G., Li W., Vangala S., Strober M., Feusner J.D. Altered interoceptive awareness in anorexia nervosa: Effects of meal anticipation, consumption and bodily arousal. *International Journal of Eating Disorders*. 2015; 48(7): 889-897. doi:10.1002/ eat.22387
13. Khalsa S.S., Lapidus R.C. Can interoception improve the pragmatic search for biomarkers in psychiatry?. *Frontiers in Psychiatry*. 2016; 7:121. doi:10.3389/ fpsyt.2016.00121
14. Murphy J., Brewer R., Catmur C., Bird G. Interoception and psychopathology: A developmental neuroscience perspective. *Developmental Cognitive Neuroscience*. 2017; 23:45-56. doi:10.1016/ j.dcn.2016.12.006
15. Paulus M.P., Feinstein J.S., Khalsa S.S. An Active Inference Approach to Interoceptive Psychopathology. *Annu Rev Clin Psychol*. 2019; 15:97-122. doi: 10.1146/annurev-clinpsy-050718-095617
16. Pollatos O., Gramann K., Schandry R. Neural systems connecting interoceptive awareness and feelings. *Human Brain Mapping*. 2007; 28(1): 9-18. doi:10.1002/ hbm.20258

17. Riva G., Dakanalis A. Altered processing and integration of multisensory bodily representations and signals in eating disorders: a possible path toward the understanding of their underlying causes. *Front Hum Neurosci.* 2018; 12:49. doi: 10.3389/fnhum.2018.00049
18. Riva G., Gaudio S. Locked to a wrong body: eating disorders as the outcome of a primary disturbance in multisensory body integration. *Conscious. Cogn.* 2018; 59:57–59. doi: 10.1016/j.concog.2017.08.006
19. Riva G., Serino S., Di Lernia D., Pavone E.F., Dakanalis A. Embodied medicine: mens sana in corpore virtuale sano. *Front. Hum. Neurosci.* 2017; 11:120. doi: 10.3389/fnhum.2017.00120
20. Schaefer M., Egloff B., Gerlach A.L., Witthoft M. Improving heartbeat perception in patients with medically unexplained symptoms reduces symptom distress. *Biol. Psychol.* 2014; 101:69–76. doi: 10.1016/j.biopsycho.2014.05.012
21. Schandry R. Heart beat perception and emotional experience. *Psychophysiology.* 1981; 18:483–488. doi.org/10.1111/j.1469-8986.1981.tb02486.x
22. Van Dyck Z., Vogele C., Blechert J., Lutz A.P., Schulz A., Herbert B.M. The water load test as a measure of gastric interoception: Development of a two-stage protocol and application to a healthy female population. *PloS One.* 2016; 11:0163574. doi:10.1371/journal.pone.0163574
23. Watson D.R., Garfinkel S.N., Willmott D., Wong K., Meeten F., Critchley H. Computerized exposure therapy for spider phobia: effects of cardiac timing and interoceptive ability on subjective and behavioral outcomes. *Psychosomatic Med.* 2019; 81: 90–99. doi: 10.1097/PSY.0000000000000646

Сведения об авторах

Пичиков Алексей Александрович — к.м.н., старший научный сотрудник отделения лечения психических расстройств у лиц молодого возраста ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» МЗ РФ. E-mail: sigurros@mail.ru

Попов Юрий Васильевич — д.м.н., профессор, руководитель отделения лечения психических расстройств у лиц молодого возраста ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» МЗ РФ. E-mail: popov62@yandex.ru

Яковлева Юлия Александровна — к.м.н., старший научный сотрудник отделения лечения психических расстройств у лиц молодого возраста ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» МЗ РФ. E-mail: sigurros@mail.ru

Ананьева Наталия Исаевна — д.м.н., профессор, руководитель отделения клинической и лабораторной диагностики, нейрофизиологии и нейровизуализационных исследований ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» МЗ РФ. E-mail: ananieva_n@mail.ru

Саломатина Татьяна Александровна — младший научный сотрудник отделения клинической и лабораторной диагностики, нейрофизиологии и нейровизуализационных исследований ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» МЗ РФ. E-mail: tani.salomatina@gmail.com

Ахмерова Линара Ринатовна — младший научный сотрудник отделения клинической и лабораторной диагностики, нейрофизиологии и нейровизуализационных исследований ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» МЗ РФ. E-mail: akhmerovalinaris94@gmail.com

Андреев Евгений Валерьевич — младший научный сотрудник отделения клинической и лабораторной диагностики, нейрофизиологии и нейровизуализационных исследований ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» МЗ РФ. E-mail: ev.andreev94@gmail.com

Уровень тревоги и депрессии у детей и подростков с хроническим болевым синдромом (на примере ювенильного идиопатического артрита)

Сантимов А.В., Часнык В.Г., Гречаный С.В.

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Резюме. С целью изучения влияния уровня тревоги и депрессии на выраженность хронического болевого синдрома обследовано 216 пациентов с диагнозом ювенильный идиопатический артрит (ЮИА). Всем детям, включенным в исследование, проводилось традиционное ревматологическое обследование с оценкой активности заболевания и психометрическая оценка выраженности болевого синдрома, тревоги и депрессии. Сравнение различных клинических групп показало достоверно более высокие уровни выраженности тревоги и депрессии в случае наличия хронического болевого синдрома независимо от наличия активной или неактивной фазы ЮИА, что подтверждает необходимость применения доказательно обоснованных психологических вмешательств, таких как релаксационные техники и когнитивно-поведенческая терапия всем пациентам с ЮИА, страдающим болевым синдромом.

Ключевые слова: тревожно-депрессивные расстройства, хронический болевой синдром, ювенильный идиопатический артрит, психосоматические расстройства.

The level of anxiety and depression in children and adolescents with chronic pain syndrome (on the example of juvenile idiopathic arthritis)

Santimov A.V., Chasnyk V.G., Grechanyi S.V.

St. Petersburg State Pediatric Medical University

Summary. In order to study the effect of anxiety and depression on the severity of chronic pain syndrome, 216 patients with the diagnosis of juvenile idiopathic arthritis (JIA) were examined. All children included in the study underwent a traditional rheumatological examination, with an assessment of the disease activity, and a psychometric assessment of the severity of pain, anxiety and depression. Comparison of various clinical groups showed significantly higher levels of severity of anxiety and depression in the case of chronic pain syndrome regardless of the presence of active or inactive phase of JIA, which confirms the necessity of using evidence-based psychological interventions such as relaxation techniques and cognitive behavioral therapy in all patients with JIA suffering from pain.

Keywords: anxiety and depressive disorders, chronic pain syndrome, juvenile idiopathic arthritis, psychosomatic disorders.

Ювенильный идиопатический артрит (ЮИА) — это артрит неустановленной этиологии, длительностью более 6 недель, развивающийся у детей в возрасте до 16 лет [12]. Хроническая боль — один из самых частых и наиболее беспокоящих пациентов симптом ЮИА [8]. Она присутствует примерно у 50% всех первичных ревматологических пациентов. Кроме того, и у пациента, успешно получающего терапию по поводу ЮИА, дополнительно может развиваться сопутствующий невоспалительный хронический болевой синдром. В таком случае, выраженность боли у пациента никак не зависит от уровня контроля над ЮИА, а определяется сопутствующим хроническим болевым синдромом [4, 21]. Первопричиной боли при ЮИА является, прежде всего, соматическое заболевание, но существуют и другие факторы, влияющие на выраженность болевого синдрома у детей, такие как генетические, демографические, психологические [4, 15, 20]. Было показано, что широкий спектр психосоциальных характеристик влияет на выраженность боли у детей с ЮИА, включая эмоциональные расстройства, ежедневный стресс, изме-

нения настроения, семейный анамнез боли, хронические болевые синдромы у родителей и применяемые детьми копинг-стратегии [15,20]. В то же время при исследовании выборки из 56 детей с ЮИА было показано, что уровень боли был напрямую связан с выраженностью детской тревожности [14]. В исследованиях, изучающих взаимосвязь стресса, настроения и симптомов ревматического заболевания, выявлено, что ежедневные колебания настроения и стрессовые события определяют тяжесть симптомов ЮИА у детей. Сниженное настроение и количество стрессовых событий особо значимо коррелировало с выраженностью боли, усталостью и скованностью суставов [15,16]. Чтобы исключить влияние соматического фактора на психический аспект боли при ЮИА, Memari A. H. et al. (2016) была исследована выборка детей и подростков в неактивной фазе болезни. Результаты показали, что дети с ЮИА продемонстрировали более высокий уровень тревожности, депрессии, замкнутости, соматических жалоб, симптомов поведенческих и агрессивных расстройств и социальных проблем по сравнению с контрольной группой [10]. Показано, что

высокий уровень стресса, депрессии и тревожности у детей с ЮИА связан с более высоким уровнем боли и худшим исходом заболевания по части влияния на школьную адаптацию и общественную деятельность [9,14,17]. Несмотря на общее признание психосоматической природы большинства ревматических заболеваний, представление о роли психических факторов в происхождении алгических проявлений ЮИА являются неполными и недостаточно учитывается при лечении этих расстройств. [2, 9,10]. Таким образом, актуальность настоящего исследования связана с отсутствием в настоящее время в отечественной литературе точных данных относительно распространенности хронического болевого синдрома при ЮИА и его связи с аффективными симптомами.

Цель исследования — оценка уровня тревоги и депрессии у пациентов с ЮИА в зависимости от активности заболевания и наличия или отсутствия хронического болевого синдрома.

Материал исследования:

В исследование включались пациенты, проходящие обследование в педиатрическом отделении №3 Клиники ФГБОУ ВО СПбГПМУ.

Критерии включения:

1. Установленный диагноз ЮИА
2. Возраст от 2 лет до 17 лет 11 месяцев.
3. Согласие самих пациентов и их родителей

Критерии исключения:

1. Исключение диагноза ЮИА
2. Возраст младше 2 лет
3. Отказ пациентов или их родителей от участия в исследовании.

Всего 216 пациентов в возрасте от 2 лет 1 месяца до 17 лет 10 месяцев было включено в исследование. Среди обследованных было 66 мальчиков и 150 девочек, что соответствует литературным данным о гендерных закономерностях в распространенности ЮИА [1,19]. 74 пациента прошли стационарное обследование и лечение в связи с обострением ЮИА, то есть находились в активной фазе заболевания, тогда как у остальных 142 пациентов признаков активности заболевания выявлено не было. Из них 60 пациентов прошли плановое обследование, находясь в ремиссии заболевания, как медикаментозной, так и безмедикаментозной, тогда как остальные 82 пациента госпитализировались с подозрением на обострение ЮИА в связи с жалобами на боли в суставах, однако обострение ЮИА у них исключалась, а боли в суставах объяснялись сопутствующим невоспалительным хроническим болевым синдромом, так как в ходе обследования у данных пациентов была зарегистрирована неактивная фаза ЮИА. Неактивная фаза болезни устанавливается в случае отсутствия активного синовиита, увеита, при нормальных показателях СОЭ и сывороточной концентрации СРБ, а также при отсутствии проявлений болезни согласно общей оценке врача по «Визуальной аналоговой шкале».

Методы исследования:

1. ревматологическое обследование с оценкой активности заболевания, включающей в себя подсчет числа суставов с активным артритом, числа суставов с нарушением функции (ограничением движений), оценку лабораторных показателей — скорости оседания эритроцитов (СОЭ) и сывороточной концентрации С-реактивного белка (СРБ);
2. визуальные аналоговые шкалы (ВАШ) оценки пациентом (родителем) общего состояния здоровья ребенка, болевого синдрома и оценки врачом активности болезни;
3. опросник Ван Корффа. Использовался для оценки интенсивности болевого синдрома, степени и уровня социальной дезадаптации, класса хронической боли);
4. болевой опросник Мак-Гилла. Проводилась оценка индекса слов-дескрипторов и суммарного болевого ранга, сенсорных и аффективных компонентов боли;
5. опросник детской тревожности: вариант для школьников — шкала SCAS (Spence Children's Anxiety Scale) [18], вариант для дошкольников — шкала PAS (The Preschool Anxiety Scale) [19]. По методике PAS было обследовано 69 пациентов в возрасте 2-8 лет (20 мальчиков и 49 девочек), чьи познавательные навыки на момент осмотра не позволили самостоятельно заполнять бланки тестов. Согласно инструкции опросника, на вопросы отвечали родители пациентов. По версии SCAS было обследовано 147 пациентов (46 мальчиков, 101 девочка). Согласно методике, тестировались как сами пациенты-школьники, так и их родители.
6. опросник депрессии CES-D (Center of Epidemiological Studies of USA — Depression) и шкала оценки депрессии Бека использовались для оценки уровня депрессии у пациентов школьного возраста
7. для статистической обработки полученных результатов использовались: критерий U Манна-Уитни, критерий Н Краскела-Уоллиса, методика оценки корреляционной связи по Спирмену (r). Полученные результаты оценивались как статистически значимые при уровне вероятности $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Среди обследованных пациентов было только 74 пациента с активным артритом (АА), тогда как большую часть составили пациенты с ЮИА в неактивной фазе болезни (с артритом в анамнезе, но без объективных признаков активного воспалительного процесса на момент исследования) — 142 пациентов. Среди всех обследованных детей было 111 пациентов с болевым синдромом (БС), 105 пациентов — без хронического болевого синдрома.

Таблица 1. Распределение пациентов по 4 клиническим группам

| № | Группы | Количество пациентов | | Мальчики | | Девочки | |
|-------|-----------------|----------------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| | | Абс., чел | Отн., в % | Абс., чел | Отн., в % | Абс., чел | Отн., в % |
| 1 | Группа «БС-АА-» | 60 | 27,8 | 23 | 34,8% | 37 | 24,7% |
| 2 | Группа «БС+АА-» | 82 | 38,0 | 22 | 33,3% | 60 | 40,0% |
| 3 | Группа «БС-АА+» | 45 | 20,8 | 10 | 15,2% | 35 | 23,3% |
| 4 | Группа «БС+АА+» | 29 | 13,4 | 11 | 16,7% | 18 | 12,0% |
| Всего | | 216 | 100,0% | 66 | 100,0% | 150 | 100,0% |

Таблица 2. Медианные значения шкал опросника PAS (младшая возрастная подгруппа)

| Шкалы | Медианные значения | | | | Межгрупповые различия по критерию Краскала-Уоллиса, χ^2 , p |
|----------------------------------|-------------------------|-------------------------------|--|---|--|
| | 1) Группа «БС-АА-» n=22 | 2) Группа «БС+АА-» n=13 | 3) Группа «БС-АА+» n=27 | 4) Группа «БС+АА+» n=7 | |
| Общая сумма тревоги | 28,00 [22,75; 38,75] | 37,50 [26,75; 50,50] p1=0,176 | 22,00 [17,00; 29,00] p1=0,026* p2=0,014* | 32,00 [21,00; 48,00] p1=0,628 p2=0,526 p3=0,179 | $\chi^2=8,941$ p=0,030* |
| Шкала «Генерализованная тревога» | 6,50 [3,00; 8,00] | 7,00 [4,25; 9,75] p1=0,261 | 5,00 [3,00; 7,00] p1=0,134 p2=0,019* | 7,00 [4,00; 9,00] p1=0,500 p2=0,898 p3=0,090 | $\chi^2=7,137$ p=0,068 |
| Шкала «Социальная тревога» | 5,50 [3,00; 8,00] | 9,50 [6,25; 13,00] p1=0,022* | 5,00 [3,00; 8,00] p1=0,777 p2=0,016* | 10,00 [4,00; 12,00] p1=0,181 p2=0,551 p3=0,165 | $\chi^2=7,970$ p=0,047* |
| «Обсессивно-компульсивная» шкала | 3,00 [1,00; 6,00] | 2,50 [1,00; 3,75] p1=0,360 | 3,00 [1,00; 5,00] p1=0,714 p2=0,431 | 3,00 [1,00; 6,00] p1=0,784 p2=0,731 p3=0,880 | $\chi^2=0,953$ p=0,813 |
| Шкала «Телесные повреждения» | 9,50 [5,00; 12,00] | 7,00 [5,25; 13,50] p1=0,986 | 7,00 [3,00; 9,00] p1=0,085 p2=0,205 | 7,00 [4,00; 8,00] p1=0,258 p2=0,553 p3=0,915 | $\chi^2=3,751$ p=0,290 |
| Шкала «Сепарационная тревога» | 6,00 [4,00; 9,25] | 7,00 [5,25; 12,75] p1=0,270 | 4,00 [3,00; 6,00] p1=0,038* p2=0,015* | 7,00 [2,00; 12,00] p1=0,778 p2=0,552 p3=0,227 | $\chi^2=7,935$ p=0,047* |

Примечания:

* — различия статистически достоверны по критерию U Манна-Уитни

p¹ — различие изучаемой группы пациентов с первой группойp² — различие изучаемой группы пациентов с второй группойp³ — различие изучаемой группы пациентов с третьей группой

Notes:

* — differences are statistically significant according to U Mann-Whitney criterion

P1 — difference of the studied group of patients with the first group

P2 — difference of the studied group of patients with the second group

P3 — difference of the studied group of patients with the third group

Таблица 3. Медианные значения шкал опросника SCAS (старшая возрастная подгруппа)

| Шкалы | Медианные значения | | | | Межгрупповые различия по критерию Краскала-Уоллиса, χ^2 , p |
|--|----------------------------|---------------------------------|---|--|--|
| | 1) Группа «БС-АА-»
n=38 | 2) Группа «БС+АА-»
n=69 | 3) Группа «БС-АА+»
n=18 | 4) Группа «БС+АА+»
n=22 | |
| Общая сумма тревоги | 23,00 [18,50; 31,50] | 33,00 [25,00; 44,00] p1=0,001* | 23,00 [19,00; 29,50]
p1=0,874
p2=0,009* | 34,00 [26,00; 46,75]
p1=0,007*
p2=0,718
p3=0,020* | $\chi^2=16,874$
p=0,001* |
| Шкала «Генерализованная тревога» | 5,00 [2,50; 6,50] | 6,00 [4,00; 8,00]
p1=0,004* | 6,00 [3,00; 6,00]
p1=0,578
p2=0,062 | 6,00 [4,00; 9,00]
p1=0,070
p2=0,805
p3=0,267 | $\chi^2=9,861$
p=0,020* |
| Шкала «Социальная тревога» | 6,00 [4,00; 8,50] | 8,00 [5,00; 11,00]
p1=0,003* | 6,00 [3,00; 10,00]
p1=0,772
p2=0,063 | 7,00 [4,00; 11,00]
p1=0,125
p2=0,503
p3=0,255 | $\chi^2=10,298$
p=0,016* |
| «Обсессивно-компульсивная» шкала | 5,00 [3,00; 11,00] | 5,00 [3,00; 8,00]
p1=0,323 | 5,00 [3,00; 7,00] p1=0,948
p2=0,409 | 6,50 [4,00; 10,00] p1=0,081
p2=0,216
p3=0,138 | $\chi^2=3,945$
p=0,267 |
| Шкала «Телесные повреждения» | 4,00 [2,00; 5,00] | 5,00 [2,50; 6,00]
p1=0,213 | 4,00 [3,50; 7,00]
p1=0,566
p2=0,793 | 5,00 [4,00; 7,00] p1=0,070
p2=0,382
p3=0,362 | $\chi^2=3,361$
p=0,339 |
| Шкала «Сепарационная тревога» | 3,00 [1,00; 6,00] | 5,00 [2,00; 7,00]
p1=0,083 | 3,00 [1,00; 4,00]
p1=0,403
p2=0,018* | 4,00 [1,75; 8,00] p1=0,390
p2=0,595
p3=0,200 | $\chi^2=6,709$
p=0,082 |
| Шкала «Паническое расстройство» | 1,00 [0,00; 2,00] | 3,00 [1,00; 6,50]
p1=0,001* | 1,00 [0,00; 2,00]
p1=0,587
p2=0,003* | 4,00 [1,00; 6,50]
p1=0,001*
p2=0,881
p3=0,011* | $\chi^2=25,183$
p=0,001* |
| Различие общей суммы тревоги согласно оценке пациентов и родителей | 7,00 | 5,00 p=0,768 | 4,00 p=0,654 | 2,00 p=0,740 | |

Примечания:

* — различия статистически достоверны по критерию U Манна-Уитни

p¹ — различие изучаемой группы пациентов с первой группойp² — различие изучаемой группы пациентов с второй группойp³ — различие изучаемой группы пациентов с третьей группой

Notes:

* — differences are statistically significant according to U Mann-Whitney criterion

P1 — difference of the studied group of patients with the first group

P2 — difference of the studied group of patients with the second group

P3 — difference of the studied group of patients with the third group

Таким образом, все пациенты были разделены на 4 группы: 1) пациенты без алгических жалоб и без признаков воспалительного процесса (группа «БС-АА-»); 2) пациенты с алгическими жалобами и без признаков воспалительного процесса (группа «БС+АА-»); 3) пациенты без алгических жалоб с признаками воспалительного процесса (группа «БС-АА+»); 4) 2) пациенты с алгическими жалобами и с признаками воспалительного процесса (группа «БС+АА+»). Возраст пациентов с АА (медиана — 8,00, квартили — [5,00; 13,00] был до-

стоверно ниже по сравнению с возрастом без АА (медиана — 11,00, квартили — [8,00; 14,00] (p=0,003 по Манну-Уитни). Возраст пациентов с БС (медиана — 12,00, квартили — [9,00; 15,00]) достоверно превышал возраст пациентов без БС (медиана — 8,00, квартили — [5,00; 12,00], p=0,0001 по Манну-Уитни). Распределение пациентов по группам с учетом пола представлено в таблице 1.

Медианные значения шкал опросника детской тревожности PAS пациентов младшей возрастной подгруппы представлены в таблице 2.

Общая сумма тревоги у пациентов-дошкольников с признаками активности артрита, но без хронического болевого синдрома (3 клиническая группа, группа «БС-АА+») достоверно отличалась как от пациентов с хроническим болевым синдромом, но без признаков активности артрита (2 клиническая группа, группа «БС+АА-»), так и от пациентов, у которых на момент включения в исследование отсутствовал болевой синдром и не было выявлено признаков активности артрита. (1 клиническая группа, «БС-АА-»).

Результаты межгруппового сравнения медианных значений пациентов старшей возрастной подгруппы представлено в таблице 3.

Общий уровень тревоги у пациентов-школьников с признаками активности артрита, но без хронического болевого синдрома (3 клиническая группа, группа «БС-АА+») и у пациентов, у которых на момент включения в исследование отсутствовал болевой синдром и не было выявлено признаков активности артрита. (1 клиническая группа, «БС-АА-»), достоверно отличался от общего уровня тревоги как у пациентов с хроническим болевым синдромом, но без признаков активности артрита (2 клиническая группа, группа «БС+АА-»), так и у пациентов с признаками активности артрита и хроническим болевым синдромом (4 клиническая группа, группа «БС+АА+»).

В таблице 4 представлены корреляционные взаимосвязи между шкалами «Опросника тревоги» по результатам самооценки и по результатам родительской оценки (старшая возрастная подгруппа).

Из таблицы 4 видно, что между оценкой детьми переживаний своей тревоги (общий суммарный балл) и оценкой детской тревоги их родителями существует умеренная корреляционная взаимосвязь ($r=0,605$, $p=0,0001$). Также выявлена умеренная корреляция между оценкой пациентами и их родителей таких компонентов тревожных расстройств, как генерализованная тревога ($r=0,494$, $p=0,0001$), социальная тревога ($r=0,569$, $p=0,0001$), страх перед телесными повреждениями ($r=0,557$, $p=0,0001$), сепарационная тревога ($r=0,521$, $p=0,0001$), паническое тревожное расстройство ($r=0,492$, $p=0,0001$). Также были выявлены умеренные корреляционные взаимосвязи между оценкой проявлений генерализованной тревоги детьми и оценкой проявлений у них социального тревожного расстройства их родителями ($r=0,417$, $p=0,001$), проявлений у них панического тревожного расстройства их родителями ($r=0,439$, $p=0,001$).

При оценке уровня депрессии у пациентов старшей возрастной подгруппы на основании самостоятельно заполненных опросников — шкалы депрессии Бека (вариант для подростков) и шкалы CES-D (The center for Epidemiologic Studies Depression Scale, между численными значениями суммарного балла депрессии, измеренного с помощью 2 разных методик, была выявлена сильная прямая корреляция (r Спирмен= $0,750$, $p=0,0001$).

Медианные значения шкалы депрессии Бека и шкалы CES-D пациентов 4-х клинических групп представлены в таблице 5.

Уровень депрессии у пациентов, у которых на момент включения в исследование отсутствовал хронический болевой синдром и не было выявлено признаков активности артрита (1 клиническая группа, «БС-АА-») достоверно отличался от уровня депрессии как у пациентов с хроническим болевым синдромом, но без признаков активности артрита (2 клиническая группа, группа «БС+АА-»), так и у пациентов с признаками активности артрита и хроническим болевым синдромом (4 клиническая группа, группа «БС+АА+»). Кроме того, уровень депрессии у пациентов 2 клинической группы достоверно отличался от уровня депрессии пациентов с признаками активности артрита, но без хронического болевого синдрома (3 клиническая группа, группа «БС-АА+»).

В таблицах 6 и 7 представлены корреляции между шкалами депрессии и шкалами тревоги по данным оценки пациентов и их родителей соответственно

Как видно из таблиц 6 и 7, получены корреляции между уровнем депрессии (как по данным шкалы Бека, так и по данным шкалы CES-D) с общим уровнем тревоги, генерализованной тревогой, социальной тревогой и паническим расстройством у детей и не было получено значимой корреляции между уровнем депрессии и обсессивно-компульсивным расстройством и страхом телесных повреждений, как по данным самооценки, так и по данным оценки родителями. Тогда как уровень депрессии (как по данным шкалы Бека, так и по данным шкалы CES-D) коррелировал с уровнем сепарационной тревоги на основании самооценки пациентом, но не коррелировал с уровнем сепарационной тревоги у пациента по данным оценки родителем.

Новым в нашей работе является то, что был использован опросник, изучающий отдельные компоненты тревоги. Пациенты с хроническим болевым синдромом в обеих возрастных подгруппах — дошкольники и школьники, как на основании самооценки пациентов, так и по данным опроса родителей, отличаются более высоким уровнем общей тревожности и отдельных ее компонентов (генерализованная тревога, социальная тревога, сепарационная тревога, обсессивно-компульсивная тревога, паническая тревога), тогда как уровень тревоги по шкале «Страх телесных повреждений» достоверно не различался в обеих возрастных подгруппах, что может говорить о том, что страх перед телесными повреждениями характерен для пациентов с ЮИА, вне зависимости от наличия или отсутствия хронического болевого синдрома. Зато социальная тревожность в группе с хроническим болевым синдромом без активного артрита оказалась достоверно выше.

Взаимосвязь между тревожностью, депрессией и болью характеризуется следующими закономерностями: 1) тревога и депрессия повышают со-

Таблица 4. Корреляционные взаимосвязи по методу Спирмена между шкалами «Опросника тревоги» по результатам самооценки и по результатам родительской оценки (старшая возрастная подгруппа)

| | 1' | 2' | 3' | 4' | 5' | 6' | 7' |
|---|--------|--------|--------|-------|--------|--------|--------|
| 1 | 0,605* | 0,455* | 0,472* | 0,325 | 0,388 | 0,460* | 0,498* |
| | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 |
| 2 | 0,540* | 0,494* | 0,417* | 0,353 | 0,247 | 0,377 | 0,439* |
| | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,003 | 0,000 | 0,000 |
| 3 | 0,481* | 0,280 | 0,569* | 0,288 | 0,178 | 0,280 | 0,378 |
| | 0,000 | 0,001 | 0,000 | 0,000 | 0,031 | 0,001 | 0,000 |
| 4 | 0,326 | 0,185 | 0,208 | 0,397 | 0,202 | 0,192 | 0,263 |
| | 0,000 | 0,025 | 0,012 | 0,000 | 0,015 | 0,020 | 0,001 |
| 5 | 0,347 | 0,259 | 0,149 | 0,066 | 0,557* | 0,275 | 0,244 |
| | 0,000 | 0,002 | 0,072 | 0,431 | 0,000 | 0,001 | 0,003 |
| 6 | 0,461* | 0,367 | 0,332 | 0,085 | 0,362 | 0,521* | 0,306 |
| | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,311 | 0,000 | 0,000 | 0,000 |
| 7 | 0,482* | 0,403* | 0,359 | 0,237 | 0,277 | 0,341 | 0,492* |
| | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,004 | 0,001 | 0,000 | 0,000 |

Условные обозначения:

* — различия статистически достоверны

1. Общая сумма шкал (самооценка)

2. Шкала «Генерализованная тревога» (самооценка)

3. Шкала «Социальная тревога» (самооценка)

4. «Обсессивно-компульсивная» шкала (самооценка)

5. Шкала «Телесные повреждения» (самооценка)

6. Шкала «Сепарационная тревога» (самооценка)

7. Шкала «Паническое расстройство» (самооценка)

1'. Общая сумма шкал (оценка родителями)

2'. Шкала «Генерализованная тревога» (оценка родителями)

3'. Шкала «Социальная тревога» (оценка родителями)

4'. «Обсессивно-компульсивная» шкала (оценка родителями)

5'. Шкала «Телесные повреждения» (оценка родителями)

6'. Шкала «Сепарационная тревога» (оценка родителями)

7'. Шкала «Паническое расстройство» (оценка родителями)

Convention:

* — differences are statistically significant

1. Total amount of scales (self-assessment)

2. Generalized anxiety scale (self-assessment)

3. Social anxiety scale (self-assessment)

4. «Obsessive-compulsive» scale (self-assessment)

5. Personal injury fears scale (self-assessment)

6. Separation anxiety scale (self-assessment)

7. Panic disorder scale (self-assessment)

1'. Total amount of scales (parental assessment)

2'. Generalized anxiety scale (parental assessment)

3'. Social anxiety scale (parental assessment)

4'. «Obsessive-compulsive» scale (parental assessment)

5'. Personal injury fears scale (parental assessment)

6'. Separation anxiety scale (parental assessment)

7'. Panic disorder scale (parental assessment)

Таблица 5. Медианные значения шкалы депрессии Бека и шкалы CES-D

| № | шкалы | Группа «БС-АА-»
n=38 | Группа «БС+АА-»
n=69 | Группа «БС-АА+»
n=18 | Группа «БС+АА+»
n=22 |
|---|-------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|
| 1 | шкала Бека | 4,00 [1,00; 7,00] | 11,00 [4,00; 17,75] | 4,00 [3,00; 8,00] | 8,50 [3,00; 13,25] |
| 2 | шкала CES-D | 9,00 [5,00; 13,50] | 15,00 [8,00; 24,00] | 9,00 [5,50; 14,00] | 14,50 [9,75; 19,50] |

Таблица 6. Корреляционные взаимосвязи по методу Спирмена между шкалами депрессии и шкалами тревоги (самооценка пациентов)

| | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
|---|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| 1 | ,745** | ,607** | ,580** | ,560** | ,359** | ,176* | ,421** | ,571** |
| | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,038 | ,000 | ,000 |
| 2 | | ,572** | ,558** | ,484** | ,195* | ,257** | ,416** | ,517** |
| | | ,000 | ,000 | ,000 | ,019 | ,002 | ,000 | ,000 |
| 3 | | | ,752** | ,726** | ,639** | ,622** | ,743** | ,737** |
| | | | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 |
| 4 | | | | ,523** | ,390** | ,414** | ,470** | ,546** |
| | | | | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 |
| 5 | | | | | ,373** | ,301** | ,445** | ,493** |
| | | | | | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 |
| 6 | | | | | | ,275** | ,349** | ,466** |
| | | | | | | ,001 | ,000 | ,000 |
| 7 | | | | | | | ,455** | ,415** |
| | | | | | | | ,000 | ,000 |
| 8 | | | | | | | | ,503** |
| | | | | | | | | ,000 |

Условные обозначения:

* — различия статистически достоверны

Шкала депрессии Бека

Шкала CES-D

Общая сумма шкал тревоги (самооценка)

Шкала «Генерализованная тревога» (самооценка)

Шкала «Социальная тревога» (самооценка)

«Обсессивно-компульсивная» шкала (самооценка)

Шкала «Телесные повреждения» (самооценка)

Шкала «Сепарационная тревога» (самооценка)

Шкала «Паническое расстройство» (самооценка)

* — differences are statistically significant

1. Beck's depression scale

2. Scale CES-D

3. Total amount of anxiety scales (self-assessment)

4. Generalized anxiety scale (self-assessment)

5. Social anxiety scale (self-assessment)

6. «Obsessive-compulsive» scale (self-assessment)

7. Personal injury fears scale (self-assessment)

8. Separation anxiety scale (self-assessment)

9. Panic disorder scale (self-assessment)

матическую чувствительность; 2) негативные эмоциональные переживания могут вызывать боль; 3) негативные эмоциональные переживания могут возникать вследствие болевого синдрома; 4) боль и негативные эмоции являются сопутствующими феноменами вследствие схожих биологических основ [9, 13].

Несмотря на это в педиатрической практике психические расстройства при ревматических заболеваниях зачастую остаются нераспознанными, и пациенты не получают адекватной комплексной терапии. Считается, что трудности диагностики психических расстройств в ревматологии связаны с традиционным вниманием врачей лишь к соматическим симптомам заболевания. В рамках такого подхода симптомы тревоги и депрессии рассматриваются как закономерная реакция пациентов на тяжелое соматическое состояние, не требующая специального лечения [2,3,5].

Сравнение различных клинических групп показало достоверно более высокие уровни выра-

женности тревоги и депрессии в случае наличия хронического болевого синдрома независимо от наличия активной или неактивной фазы ЮИА, что подтверждает необходимость применения доказательно обоснованных психологических вмешательств, таких как релаксационные техники и когнитивно-поведенческая терапия всем пациентам с ЮИА, страдающим болевым синдромом. Кокрановский обзор подтвердил, что релаксация и когнитивно-поведенческая терапия эффективны в снижении уровня интенсивности боли у детей с хроническим болевым синдромом [6]. Когнитивно-поведенческая терапия ЮИА подразумевает образование пациентов в вопросах заболевания и его влияния на ежедневную активность, тренировки эффективных копинг-стратегий, управление связанными и не связанными с заболеванием стрессорами и предоставление рекомендаций по разработке и реализации долгосрочного плана по самоуправлению собственным состоянием [4]. Хотя когнитивно-поведенческая терапия по-

Таблица 7. Корреляционные взаимосвязи по методу Спирмена между шкалами депрессии и шкалами тревоги (оценка родителями)

| | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
|---|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| 1 | ,745** | ,463** | ,380** | ,459** | ,279** | ,114 | ,305** | ,485** |
| | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,001 | ,178 | ,000 | ,000 |
| 2 | | ,415** | ,356** | ,404** | ,135 | ,098 | ,338** | ,400** |
| | | ,000 | ,000 | ,000 | ,107 | ,243 | ,000 | ,000 |
| 3 | | | ,776** | ,769** | ,575** | ,563** | ,752** | ,708** |
| | | | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 |
| 4 | | | | ,451** | ,362** | ,390** | ,575** | ,592** |
| | | | | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 | ,000 |
| 5 | | | | | ,414** | ,250** | ,502** | ,552** |
| | | | | | ,000 | ,003 | ,000 | ,000 |
| 6 | | | | | | ,144 | ,300** | ,395** |
| | | | | | | ,085 | ,000 | ,000 |
| 7 | | | | | | | ,364** | ,244** |
| | | | | | | | ,000 | ,003 |
| 8 | | | | | | | | ,433** |
| | | | | | | | | ,000 |

Условные обозначения:

* — различия статистически достоверны

Шкала депрессии Бека

Шкала CES-D

Общая сумма шкал тревоги (оценка родителями)

Шкала «Генерализованная тревога» (оценка родителями)

Шкала «Социальная тревога» (оценка родителями)

«Обсессивно-компульсивная» шкала (оценка родителями)

Шкала «Телесные повреждения» (оценка родителями)

Шкала «Сепарационная тревога» (оценка родителями)

Шкала «Паническое расстройство» (оценка родителями)

* — differences are statistically significant

1. Beck's depression scale

2. Scale CES-D

3. Total amount of anxiety scales (parental assessment)

4. Generalized anxiety scale (parental assessment)

5. Social anxiety scale (parental assessment)

6. «Obsessive-compulsive» scale (parental assessment)

7. Personal injury fears scale (parental assessment)

8. Separation anxiety scale (parental assessment)

9. Panic disorder scale (parental assessment)

могает пациентам стать более самостоятельными и способствует лучшим копинг-стратегиям, важно также научить родителей адаптивным реакциям на боль их детей для укрепления достижений реабилитации. Дети, родители которых принимали участие в психотерапии, показали улучшение, в плане выраженности болевого синдрома [11]. Развитию неэффективных копинг-стратегий у детей способствуют активное применение неэффективных копинг-стратегий в окружении ребенка, в первую очередь, его родителями [4,7].

Выводы

Уровень выраженности тревоги и депрессии не различается у пациентов с ЮИА, находящихся в активной и неактивной фазах заболевания.

У пациентов-школьников с ЮИА и хроническим болевым синдромом уровень выраженности

депрессии достоверно выше, чем у пациентов с ЮИА без хронического болевого синдрома

Пациенты с ЮИА и хроническим болевым синдромом отличаются более высоким уровнем общей тревожности и отдельных ее компонентов, как на основании самооценки пациентов, так и по данным опроса родителей, в сравнении с пациентами с ЮИА без хронического болевого синдрома

Необходимо дальнейшее изучение особенностей семейных взаимоотношений у детей и подростков с ЮИА, их взаимосвязи с выраженностью тревоги и депрессии для лучшего понимания природы хронической боли у пациентов с ЮИА и дополнительных методов ее лечения

Литература / References

1. Баранов А.А., Алексеева Е.И., Бзарова Т.М. и др. Протокол ведения пациентов с ювенильным артритом. Вопросы современной педиатрии. 2013; 12:37–56. [Baranov AA, Alekseeva EI, Bzarova TM et al. Protocol of management of patients with juvenile arthritis. Voprosy sovremennoi pediatrii — Current Pediatrics. 2013; 12 (1): 37–56].
2. Сантимов А.В., Трещевская А.А., Гречаный С.В. Психотерапевтический подход к лечению пациентов с хроническим болевым синдромом в практике детского ревматолога. Педиатр. 2017; 8:285–286. [Santimov AV, Treshchevskaya AA, Grechanyi SV. Psychotherapeutic approach to the treatment of patients with chronic pain syndrome in the practice of pediatric rheumatologist. Pediatr — Pediatrician. 2017; 8:285–286].
3. Ang DC, Choi H, Kroenke K, Wolfe F. Comorbid depression is an independent risk factor for mortality in patients with rheumatoid arthritis. J Rheumatol. 2005; 32(6):1013–1019.
4. Anthony KK, Schanberg LE. Assessment and management of pain syndromes and arthritis pain in children and adolescents. Rheum Dis Clin North Am. 2007; 33:625–660.
5. Azad N, Gondal M, Abbas N. Frequency of depression and anxiety in patients attending a rheumatology clinic. J Coll Physicians Surg Pak. 2008; 18(9):569–573. doi: 09.2008/JCPSP.569573.
6. Eccleston C, Palermo TM, Williams AC, Lewandowski Holley A, Morley S, Fisher E, Law E. Psychological therapies for the management of chronic and recurrent pain in children and adolescents. Cochrane Database Syst Rev. 2014; 5. CD003968
7. Kashikar-Zuck S, Graham TB, Huenefeld MD, et al. A review of biobehavioral research in juvenile primary fibromyalgia syndrome. Arthritis Care Res. 2000; 13(6):388–397.
8. Lovell DJ, Walco GA. Pain associated with juvenile rheumatoid arthritis. Pediatr Clin North Am. 1989; 36(4):1015–1027.
9. Margetic B, Aukst-Margetic B, Bilic E, et al. Depression, anxiety and pain in children with juvenile idiopathic arthritis (JIA). Eur Psychiatry. 2005; 20:274–276.
10. Memari AH, Chamanara E, Ziaee V, Kordi R, Raeeskarami SR. Behavioral Problems in Juvenile Idiopathic Arthritis: A Controlled Study to Examine the Risk of Psychopathology in a Chronic Pediatric Disorder. Int J Chronic Dis. 2016. doi: 10.1155/2016/5726236. Epub 2016 Aug 30.
11. Palermo TM, Eccleston C, Lewandowski AS, et al. Randomized controlled trials of psychological therapies for management of chronic pain in children and adolescents: an updated meta-analytic review. Pain. 2010; 148(3):387–397.
12. Ravelli A, Martini A. Juvenile idiopathic arthritis. Lancet. 2007; 3:767–778.
13. Robinson ME, Riley III JL. The Role of emotion in pain. In: Gatchel RJ, Turk DC, editors. Psychosocial factors in pain. 1st ed. New York: Guilford Press. 1999; 74–88.
14. Ross CK, Lavigne JV, Hayford JR, et al. Psychological factors affecting reported pain in juvenile rheumatoid arthritis. J Pediatr Psychol. 1993; 18:561–573.
15. Schanberg LE, Anthony KK, Gil KM, Lefebvre JC, Kredich DW, Macharoni LM. Family pain history predicts child health status in children with chronic rheumatic disease. Pediatrics. 2001; 108:E47.
16. Schanberg LE, Gil KM, Anthony KK, et al. Pain, stiffness, and fatigue in juvenile polyarticular arthritis: contemporaneous stressful events and mood as predictors. Arthritis Rheum. 2005; 52:1196–1204.
17. Sherry DD, Bohnsack J, Salmonson K, et al. Painless juvenile rheumatoid arthritis. J Pediatr. 1990; 116:921–923.
18. Spence, S. H. Structure of anxiety symptoms among children: a confirmatory factor-analytic study. Journal of Abnormal Psychology. 1997; 106:280–297.
19. Spence, S. H., Rapee, R., McDonald, C., Ingram, M. The structure of anxiety symptoms among pre-schoolers. Behavior Research and Therapy. 2001; 39:1293–1316.
20. Stinson JN, Luca NJ, Jibb LA. Assessment and management of pain in juvenile idiopathic arthritis. Pain Res Manag. 2012; 17:391–396.
21. Weiss JE, Luca NJ, Boneparth A, Stinson J. Assessment and management of pain in juvenile idiopathic arthritis. Paediatr Drugs. 2014; 16(6):473–481.

Сведения об авторах

Андрей Вячеславович Сантимов — аспирант кафедры госпитальной педиатрии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. E-mail: a.santimoff@gmail.com

Вячеслав Григорьевич Часнык — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной педиатрии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. E-mail: chasnyk@gmail.com

Северин Вячеславович Гречаный — д.м.н., доцент, заведующий кафедрой психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. E-mail: svgrchany@mail.ru

Является ли пол модератором социального функционирования у больных параноидной шизофренией?

Софронов А.Г.¹, Пашковский В.Э.¹, Добровольская А.Е.¹, Гетманенко Я.А.², Гвоздецкий А.Н.², Колчев С.А.¹

¹ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова»
Минздрава России, Санкт-Петербург,

²Санкт-Петербургский Государственный Университет

Резюме. Целью настоящей работы является анализ сходства и различия клинических и психосоциальных показателей мужчин и женщин, больных параноидной шизофренией. В ходе исследования были изучены социально-демографические, психосоциальные и клинические показатели. По итоговому показателю женщины показали худшее социальное и когнитивное функционирование, чем мужчины. У мужчин достоверные корреляционные связи были установлены между социальным функционированием и паспортным возрастом, длительностью заболевания, числом госпитализаций, длительностью госпитализаций, негативной симптоматикой, качеством жизни; у женщин — с паспортным возрастом, негативной симптоматикой, качеством жизни, когнитивным показателем. Логит-регрессионный анализ показал, что пол в большей степени связан с социальным функционированием, но не с когнитивным показателем и качеством жизни.

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

Is sex a moderator of social functioning in patients with paranoid schizophrenia?

Sofronov A.G.¹, Pashkovskiy V.E.¹, Dobrovolskaya A.E.¹, Getmanenko Ya.A.², Gvozdetckii A.N.², Kolchev S.A.¹

¹I.I.Mechnikov Northwestern State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation,

²St. Petersburg State University

Summary. The purpose of this work is to analyze the similarities and differences in the clinical and psychosocial indicators of men and women with paranoid schizophrenia. In the course of the study, socio-demographic, psychosocial and clinical indicators were studied. In terms of outcome, women showed worse social and cognitive functioning than men. In men, significant correlations were established between social functioning and passport age, duration of illness, number of hospitalizations, length of hospitalizations, negative symptoms and quality of life; in women — with passport age, negative symptoms, quality of life, and cognitive indicator. Logit-regression analysis showed that gender is more associated with social functioning, but not with cognitive indicator and quality of life.

Keywords: paranoid schizophrenia, gender factor, social functioning.

В последние десятилетия внимание исследователей было привлечено к вопросам гендерных различий при шизофрении. Вопросы, которые требовали ответа, касались времени начала шизофренического процесса у мужчин и у женщин, разницы в клинических особенностях, эффективности медикаментозных воздействий, необходимости дифференцированных подходов к лечению [21]. Был высказан ряд гипотез о том, что половые различия при шизофрении могут быть вызваны самим болезненным процессом, генетическими и гормональными особенностями, несходством в созревании и морфологии мозга, а также в возрастных и гендерных особенностях поведения. Несмотря на недостаток знаний о развитии, морфологии и функционировании мужского и женского мозга, все же некоторые факты о гендерных различиях при шизофрении были получены [12].

Так, было установлено, что гендерная дифференциация когнитивных функций, опосредованных латеральной лобной сетью, идет в том же направлении, что и в общей популяции. В то же

время процессы, опосредованные кортиколимбической системой, чаще выявляли изменение нормальных половых диморфизмов [16]. По мнению К.М. Abel с соавт. [7], имеющиеся данные свидетельствуют о том, что половой фактор при шизофрении отражает разницу как в процессах развития нервной системы, так и в социальном воздействии на риск и течение заболевания. В соответствии с преобладанием нейробиологического подхода к изучению шизофрении, в большинстве сравнительных исследований течения заболевания у мужчин и у женщин половой фактор изучался, как биологическая категория, а не как психосоциальная. При шизофрении наблюдаются трудности с гендерной идентичностью. Проблемы, связанные с полом, могут быть основным источником нестабильности и уязвимости во время развития первого и последующих психотических эпизодов [15,22]. Таким образом, гендерные различия в психических заболеваниях являются ценной парадигмой для исследования взаимодействия между биологическими и психосоциальными факторами — не только в отношении патогене-

нетических механизмов, но и в отношении терапевтических подходов. Гендерно-чувствительный подход в психиатрии улучшает наше понимание психических заболеваний и наших терапевтических стратегий и в то же время показывает, что комплексная психиатрия не может практиковаться в искусственно разделенных «ящиках», называемых, с одной стороны, «биологической психиатрией» и «социальной психиатрией» с другой [20]. Данные о клинических и психосоциальных показателях мужчин и женщин, больных шизофренией, неоднозначны. Одни авторы подтверждают гипотезу о лучшем исходе расстройств у женщин, даже в очень длительной перспективе, говоря, что у женщин чаще наблюдаются более высокие показатели клинической ремиссии и выздоровления, чем у мужчин, [9], другие отмечают, что между мужчинами и женщинами не было выявлено существенных различий в уровне симптоматической и функциональной ремиссии и никакого значительного влияния полового фактора не наблюдалось ни на один показатель социального функционирования [11].

Целью настоящей работы является анализ сходства и различия клинических и психосоциальных показателей мужчин и женщин, больных параноидной шизофренией, с точки зрения влияния полового фактора на социальное функционирование.

Работа выполнена в рамках реализации проекта РФФИ 17-29-02173 «Оценка влияния средовых факторов на клинические проявления шизофрении с учетом генотипа пациента».

Материалы и методы

В исследовании участвовало 100 пациентов СПб ГКУЗ «Городская психиатрическая больница №3 им. И.И.Скворцова-Степанова. Все пациенты были разделены на две группы. В 1-ю группу вошло 45 мужчин в возрасте $38,91 \pm 11,62$ лет, во 2-ю — 55 женщин в возрасте $40,54 \pm 9,13$.

Критерии включения: диагноз: F20.0 параноидная шизофрения, возраст 18-65 лет, продолжительность психопатологических нарушений не менее 5 лет. Критерии исключения: пребывание пациента в остром психотическом состоянии, выраженные расстройства, затрудняющие повседневное функционирование, интенсивная фармакотерапия, снижающая внимание и работоспособность.

Изучение влияния клинических проявлений шизофрении и патопластических факторов на качество жизни и социальное функционирование больных осуществлялось с помощью следующих методик: 1) шкала позитивных и негативных синдромов PANSS [13], 2) опросник ВОЗ КЖ-100: «Оценка качества жизни больных шизофренией при проведении поддерживающей терапии (КЖ-СМ)» [4], 3) шкала персонального и социального функционирования PSP [17], 4) опросник эмоционального интеллекта Люсина (ЭМИН) [2], 5) опросник «Субъективная оценка межличностных

отношений (СОМО ИДО)» [1], 6) шкала «краткая оценка когнитивных функций у пациентов с шизофренией (BACS)» [6,14], 7) методика диагностики самооценки Дембо-Рубинштейн. Модификация А.М. Прихожан [5]. Статистическая обработка осуществлялась с помощью пакета STATISTICA 10.

Для параметрических (количественных нормально распределенных признаков) применялось: вычисление средних значений и средних квадратических отклонений ($M \pm \sigma$), сравнение двух независимых групп с помощью t-критерия Стьюдента. Для непараметрических (для количественных признаков независимо от вида распределения, а также для качественных — порядковых или номинальных — признаков) — вычисление медиан и интерквартильных интервалов ($Me[Q1;Q3]$), сравнение двух независимых групп с помощью критерия Манна-Уитни и критерия χ^2 , анализ взаимосвязи двух признаков с помощью корреляционный анализа по Спирмену (R). Зависимость дихотомической переменной «Пол» от ряда независимых переменных — показателей наиболее значимых факторов (общий балл PSP, суммарный балл качества жизни, общий балл по шкале BACS) изучалась с помощью метода бинарной логистической регрессии (логит-регрессии). Нулевая гипотеза отклонялась при вероятности ошибки первого рода (p) менее 0,05.

Результаты исследования и их обсуждение.

В табл. 1 представлены данные о ряде клинко-социальных показателей исследуемых больных.

Как видно из таблицы 1, возраст женщин (2-я гр.) к началу заболевания был значимо выше, чем у мужчин (1-я гр.). В этой же группе выявлялся достоверно более высокий средний показатель количества койко/дней, проведенных в круглосуточном стационаре, и более низкий — количества обращений к участковому психиатру ($p < 0,05$). В то же время ни возраст на момент обследования, ни давность заболевания, ни количество госпитализаций не имели существенных межгрупповых различий ($p > 0,05$). Полученные нами результаты не согласуются с данными о преобладании у женщин общего количества госпитализаций, но соответствуют данным о меньшем количестве дней пребывания на койке [8].

Как видно из таблицы 2, уровень образования больных — как мужчин, так и женщин — достаточно высок, большинство из них имеют среднее специальное образование. В то же время у мужчин была большей доля пациентов, имеющих неполное среднее образование ($p < 0,05$). Среди неработающих, но не имеющих инвалидности, было больше женщин ($p < 0,05$). Не выявлено достоверных межгрупповых различий между мужчинами и женщинами по показателям семейного статуса, наличия детей, инвалидности ($p > 0,05$), однако среди мужчин было больше одиноких ($p < 0,05$).

В обеих группах выявлено преобладание среднего балла негативных симптомов по шкале

Таблица 1. Описательная статистика клинико-организационных показателей

| Показатель | 1 гр. (мужчины, n=45) | | 2 гр. (женщины, n=55) | | p |
|--|-----------------------|-------|-----------------------|-------|--------|
| | М | σ | М | σ | |
| Возраст | 38,91 | 11,62 | 40,54 | 9,13 | .4340 |
| Давность заболевания (г.г.) | 15,75 | 9,25 | 12,96 | 7,56 | .1001 |
| Возраст к началу заболевания (г.г.) | 23,15 | 7,10 | 26,94 | 8,48 | .0188* |
| Количество госпитализаций за 12 месяцев: | 8,75 | 7,42 | 7,18 | 5,18 | .2169 |
| Круглосуточный стационар | 8,60 | 7,11 | 6,69 | 4,78 | .1129 |
| Дневной стационар | 0,44 | 0,72 | 0,29 | 0,59 | .2549 |
| Количество койко/дней, проведенных в круглосуточном стационаре за 12 месяцев | 85,87 | 71,68 | 53,40 | 37,58 | .0045* |
| Количество дней, проведенных в дневном стационаре за 12 месяцев | 9,24 | 20,7 | 6,21 | 13,89 | .3852 |
| Количество обращений к участковому психиатру за 12 месяцев | 1,57 | 1,09 | 3,47 | 3,77 | .0015* |

* различие статистически значимо

* the difference is statistically significant

Таблица 2. Описательная статистика социально-демографических данных

| Показатель | 1 гр. (мужчины, n=45) | | 2 гр. (женщины, n=55) | | p |
|------------------------------------|-----------------------|-------|-----------------------|-------|--------|
| | Абс. | % | Абс. | % | |
| образование | | | | | |
| нет | 1 | 2,22 | - | - | .6379 |
| начальное | 4 | 8,88 | 1 | 1,81 | .1095 |
| неполное среднее | 3 | 6,66 | - | - | .0549* |
| среднее | 2 | 4,44 | 8 | 14,54 | .0971 |
| среднее специальное | 21 | 46,66 | 19 | 34,54 | .2213 |
| неоконч. высшее | 6 | 13,33 | 8 | 14,54 | .8626 |
| высшее | 8 | 17,77 | 19 | 34,54 | .0632 |
| трудовой статус | | | | | |
| работает | 4 | 8,88 | 5 | 9,09 | .9709 |
| работает со снижением квалификации | 4 | 8,88 | 1 | 1,81 | .1054 |
| учится | 1 | 2,22 | - | - | .2695 |
| не работает | 5 | 11,11 | 15 | 27,27 | .0472* |
| инвалид | 31 | 68,88 | 34 | 61,81 | .4627 |
| семейный статус | | | | | |
| холост/не замужем | 31 | 68,88 | 36 | 65,45 | .7175 |
| развод | 9 | 20,00 | 9 | 16,36 | .6384 |
| в браке | 4 | 8,88 | 7 | 12,72 | .5428 |
| вдовец/а | 1 | 2,22 | 3 | 5,45 | .3814 |
| проживание: | | | | | |
| с супругом | 4 | 8,88 | 7 | 12,72 | .5428 |
| с родственниками | 27 | 60,00 | 40 | 72,72 | .1815 |
| одинок | 14 | 31,11 | 8 | 14,54 | .0494* |

| Продолжение таблицы 2 | | | | | |
|--------------------------|----|-------|----|-------|-------|
| наличие детей | | | | | |
| Да | 12 | 26,66 | 17 | 30,90 | .6430 |
| Нет | 33 | 73,33 | 38 | 69,09 | .6431 |
| инвалидность | | | | | |
| 1-я | 2 | 4,44 | - | - | .1177 |
| 2-я | 28 | 62,22 | 35 | 63,33 | .8848 |
| 3-я | 1 | 2,22 | 1 | 1,81 | .8843 |
| Инвалидность отсутствует | 14 | 31,11 | 19 | 34,54 | .7331 |

* различие статистически значимо

* the difference is statistically significant

Таблица 3. Средний балл больных шизофренией по шкале PANSS

| Подшкалы PANSS | 1 гр. (мужчины, n=45) | | 2 гр. (женщины, n=55) | | p |
|--|-----------------------|-------|-----------------------|-------|-------|
| | М | σ | М | σ | |
| позитивные симптомы PANSS | 14,08 | 4,91 | 15,58 | 3,81 | .0886 |
| негативные симптомы PANSS | 22,35 | 5,83 | 23,16 | 6,90 | .5330 |
| композитный индекс PANSS P-N | -8,26 | 5,64 | -7,58 | 6,12 | .5683 |
| общая психопатологическая симптоматика PANSS | 31,57 | 9,81 | 34,09 | 7,94 | .1588 |
| общий PANSS | 68,02 | 18,25 | 72,80 | 16,33 | .1730 |

Таблица 4. Описательная статистика психосоциальных показателей больных шизофренией

| Показатели | 1 гр. (мужчины, n=45) | | | 2 гр. (женщины, n=55) | | | p |
|------------------------|-----------------------|--------|--------|-----------------------|--------|--------|--------|
| | Me | Q25 | Q75 | Me | Q25 | Q75 | |
| КЖ СМ общий показатель | 184,00 | 166,00 | 199,00 | 174,00 | 154,00 | 199,00 | .2661 |
| ЭМИН внутриличностный | 38,00 | 34,00 | 50,00 | 38,00 | 34,00 | 43,00 | .4018 |
| ЭМИН межличностный | 34,00 | 30,00 | 40,00 | 33,00 | 29,00 | 39,00 | .5126 |
| PSP общий показатель | 70,00 | 21,00 | 90,00 | 50,00 | 40,00 | 61,00 | .0041* |
| СОМО ИДО | 4,00 | 3,00 | 6,00 | 5,00 | 3,00 | 6,00 | .5171 |
| Уровень самооценки | 59,00 | 50,00 | 70,00 | 50,00 | 41,00 | 68,00 | .0876 |
| Уровень притязаний | 83,00 | 76,00 | 95,00 | 85,00 | 68,00 | 99,00 | .8952 |

* различие статистически значимо

*the difference is statistically significant

PANSS (таблица 3), однако, ни по одной подшкале не было достоверных различий между мужчинами и женщинами ($p > 0,05$). Клинически среди мужчин было выявлено преобладание пациентов с психопатоподобным (46,66% vs 18,18%, $p = 0,0028$), а среди женщин с аффективно-бредовым (12,72% vs 2,22%, $p = 0,0508$) синдромами. Меж-

групповые различия долей пациентов с паранойальным, галлюцинаторно-бредовым и парафренным синдромами оказались статистически незначимыми ($p > 0,05$).

Как видно из таблицы 4, ни по одной переменной, кроме общего показателя PSP, показавшего лучшее социальное функционирование у мужчин

Таблица 5. Значения когнитивных показателей, включенных в батарею BACS

| Показатели | 1 гр. (мужчины, n=45) | | 2 гр. (женщины, n=55) | | P |
|--------------------------|-----------------------|-------|-----------------------|-------|--------|
| | M | σ | M | σ | |
| Заучивание слов | 32,73 | 8,05 | 31,36 | 12,74 | .5328 |
| Последовательность чисел | 14,95 | 3,94 | 24,96 | 12,20 | .0000* |
| Фишки | 55,97 | 16,06 | 32,21 | 16,31 | .0000* |
| Вербальная беглость | 37,62 | 14,15 | 35,65 | 12,19 | .4564 |
| Шифровка | 34,55 | 10,25 | 23,69 | 10,28 | .0000* |
| Башня Лондона | 12,97 | 3,38 | 30,30 | 14,43 | .0000 |
| BACS композитный | -2,55 | 1,51 | -3,18 | 1,30 | .0272* |
| BACS общий (T) | 23,48 | 13,28 | 18,14 | 13,03 | .0460* |

* различие статистически значимо

*the difference is statistically significant

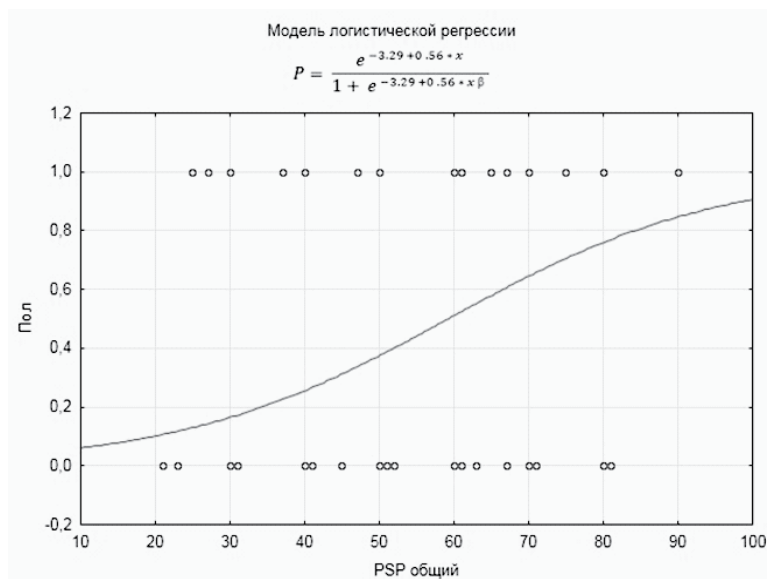


Рисунок 1. Логистическая кривая между переменными «пол» и «социальное функционирование (PSP общий)»

($p < 0,05$), не получено значимых межгрупповых различий. Медианный индекс показал, что во всех группах качество жизни оценивалось как среднее, способности к пониманию собственных эмоций (внутриличностный ЭМИН) и к пониманию эмоций других людей (межличностный ЭМИН) оценивались как низкие. Наши данные о снижении уровня эмоционального интеллекта совпадают с аналогичным показателем, выявленным другими авторами. Так, B.Frajo-Aroг и A.Hofer [10] показали, что у пациентов с шизофренией проявляются нарушения эмоционального интеллекта на основе способностей. Медианный индекс межличностных отношений показал наличие дисгармонии в обеих группах. Также обратили на себя внимание высокие уровни самооценки и притязаний, что согласуется с данными Е.А. Мальцевой с соавт. [3] о нарушениях при шизофрении в

мотивационной сфере, выразившиеся в занижении и повышении уровня притязаний и нарушениях самооценки.

Исследование когнитивных функций (Табл.5) показало, что мужчины значимо хуже, чем женщины, справлялись с тестами «последовательность чисел», «башня Лондона», отражающих рабочую память и проблемно решающее поведение ($p < 0,05$), а женщины — с тестами «фишки» и «шифровка», отражающих скорость обработки информации ($p < 0,05$). По итоговым показателям женщины в нашей выборке имеют более выраженный когнитивный дефицит, нежели мужчины. Полученные нами данные не поддерживают гипотезу, высказанную рядом исследователей, о лучшем когнитивном и социальном функционировании у больных шизофренией женщин [15,18,19]. Одним из возможных объяснений является то, что в эти

исследования включались пациентки с шизоаффективным расстройством. У пациенток, включенных в нашу работу, диагностировалась только параноидная шизофрения, характеризующаяся более тяжелой и однородной симптоматикой.

Корреляционные связи между показателем социального функционирования (общий балл PSP) и другими показателями у мужчин и женщин различны. У мужчин выявлялась корреляция с паспортным возрастом ($R = -0,356$, $p = 0,016$), длительностью заболевания ($R = -0,384$, $p = 0,009$), числом госпитализаций ($R = -0,538$, $p = 0,000$), длительностью госпитализаций ($R = -0,352$, $p = 0,023$), негативной симптоматикой ($R = -0,661$, $p = 0,000$), качеством жизни ($R = 0,311$, $p = 0,037$); у женщин — с паспортным возрастом ($R = -0,270$, $p = 0,045$), негативной симптоматикой ($R = -0,463$, $p = 0,000$), качеством жизни ($R = 0,440$, $p = 0,000$) и когнитивным показателем ($R = 0,313$, $p = 0,019$).

Установив в ходе статистического исследования причинно-следственные зависимости между показателями, возникла необходимость определить, является ли пол переменной, объясняющей социальное функционирование. Логит-регрессионный анализ (рис.1) показал, что пол в большей степени связан с социальным функционированием ($B_0 = -3,289$, $R_1 = 0,055$, $\chi^2 = 20,569$, $p = 0,00001$), но не с когнитивным показателем ($B_0 = -0,591$, $R_1 = 0,018$, $\chi^2 = 1,522$, $p = 0,217$) и качеством жизни ($B_0 = -2,037$, $R_1 = 0,010$, $\chi^2 = 2,852$, $p = 0,091$).

Полученные нами результаты поддерживают факты значительного влияния гендерного факто-

ра на социальное функционирование при шизофрении, даже после учета других независимых переменных [23 24].

Закключение

Настоящее исследование было сфокусировано на социальном функционировании как конечной цели лечебно-реабилитационного процесса при шизофрении. Вклад гендерного фактора в социальное функционирование неоднозначен, однако не уточнено, как социальные переменные и психопатологические симптомы взаимодействуют у мужчин и женщин, больных шизофренией. В нашей работе основное различие между ними относилось к показателю социального функционирования. Другие различия касались возраста к началу заболевания, длительности лечения в стационаре, количества обращений к участковому психиатру, количества не имеющих инвалидности безработных. По итоговому показателю женщины показали худшее социальное и когнитивное функционирование, чем мужчины. У мужчин социальное функционирование было связано с паспортным возрастом, длительностью заболевания, числом госпитализаций, длительностью госпитализаций, негативной симптоматикой, качеством жизни; у женщин — с паспортным возрастом, негативной симптоматикой, качеством жизни, когнитивным показателем. Логит-регрессионный анализ показал, что пол в большей степени связан с социальным функционированием, но не с когнитивным показателем и качеством жизни.

Литература / References

1. Духновский С.В. Субъективная оценка межличностных отношений. Описание методики // Вестник Курганского Государственного университета. 2006; 2:84-90. [Dukhnovskii S.V. Sub»ektivnaya otsenka mezhlchnostnykh otnoshenii. Opisaniye metodiki. Vestnik Kurganskogo Gosudarstvennogo Universiteta. 2006; 2:84-90 (in Russ.)].
2. Люсин Д.В. Новая методика для измерения эмоционального интеллекта: опросник ЭмИн // Психологическая диагностика. 2006; 4:3 — 22. [Lyusin D.V. Novaya metodika dlya izmereniya emotsional'nogo intellekta: oprosnik EmIn. Psikhologicheskaya diagnostika. 2006; 4:3 — 22. (in Russ.)].
3. Мальцева Е.А., Злоказова М.В., Соловьев А.Г. Особенности самооценки и уровня притязаний у пациентов с шизофренией молодого возраста // Социальная и клиническая психиатрия. 2013; 23:55-59. [Maltseva E. A., Zlokazova M. V., Solovyov A. G. Self-esteem and expectations of young schizophrenic patients. Sotsial'naya i klinicheskaya psikhiatriya. 2013; 23(3):55-59 (in Russ.)].
4. Оценка качества жизни больных шизофренией при проведении поддерживающей терапии. Методические рекомендации. Санкт-Петербург: СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева. 2011; 22. [Otsenka kachestva zhizni bol'nykh shizofreniei pri provedenii podderzhivayushchei terapii. Metodicheskie rekomendatsii. Sankt-Peterburg: SPb NIPNI im. V.M. Bekhtereva. 2011; 22 (in Russ.)].
5. Прихожан А. М. Применение методов прямого оценивания в работе школьного психолога / Научно-методические основы использования в школьной психологической службе конкретных психодиагностических методик: Сб. научн. тр. под ред. И. В. Дубровина. М.: изд. АПН СССР. 1988; 110—128. [Prikhozhan A. M. Primeneniye metodov pryamogo otsenivaniya v rabote shkol'nogo psikhologa. Nauchno-metodicheskie osnovy ispol'zovaniya v shkol'noi psikhologicheskoi sluzhbe konkretnykh psikhodiagnosticheskikh metodik: Sb. nauchn. tr. pod red. I. V. Dubrovina. M.: izd. APN SSSR. 1988; 110—128 (in Russ.)].
6. Саркисян Г.Р., Гурович И.Я., Киф Р.С. Нормативные данные для российской популяции и стандартизация шкалы «Краткая оценка когнитивных функций у пациентов с шизофренией (BACS) // Социальная и клиническая психиатрия. 2010; 20:13-19. [Sarkisyan G. R., Gurovich I. Ya., Keefe R. S. Normative data for the russian population and standarton of the brief

- assessment of cognition in schizophrenia (BACS) scale. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikiatriya*. 2010; 20(3):13-19 (in Russ.)).
7. Abel KM, Drake R, Goldstein JM Sex differences in schizophrenia. *Int Rev Psychiatry*. 2010; 22(5):417-428. doi: 10.3109/09540261.2010.515205.
 8. Angermeyer MC, Goldstein JM, Kuehn L. Gender differences in schizophrenia: rehospitalization and community survival. *Psychol Med*. 1989; 19(2):365-382.
 9. Carpiello B, Pinna F, Tusconi M, Zaccheddu E, Fatteri F. Gender differences in remission and recovery of schizophrenic and schizoaffective patients: preliminary results of a prospective cohort study. *Schizophr Res Treatment*. 2012;2012:576369. doi: 10.1155/2012/576369.
 10. Frajo-Apor B., Hofer A. Ability-based emotional intelligence in schizophrenia. *Curr. Opin. Psychiatry*. 2017; 30(3):197-200. doi: 10.1097/YCO.0000000000000323.
 11. Galderisi S, Bucci P, Üçok A, Peuskens J. No gender differences in social outcome in patients suffering from schizophrenia. *Eur Psychiatry*. 2012 Aug;27(6):406-8. doi: 10.1016/j.eurpsy.2011.01.011.
 12. Häfner H. Gender differences in schizophrenia. *Psychoneuroendocrinology*. 2003 Apr;28 Suppl 2:17-54.
 13. Kay SR, Fiszbein A, Opler LA. The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophr Bull*. 1987;13(2):261-76.
 14. Keefe R.S., Harvey P.D., Goldberg T.E., Gold J.M., Walker T.M., Kennel C., Hawkins K. Norms and standardization of the Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia (BACS). *Schizophr Res*. 2008;102(1-3):108-15. doi: 10.1016/j.schres.2008.03.024.
 15. Leung A, Chue P. Sex differences in schizophrenia, a review of the literature. *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 2000;401:3-38.
 16. Mendrek A, Mancini-Marie A. Sex/gender differences in the brain and cognition in schizophrenia. *Neurosci Biobehav Rev*. 2016 Aug;67:57-78. doi: 10.1016/j.neubiorev.2015.10.013.
 17. Morosini PL, Magliano L, Brambilla L, Ugolini S, Pioli R. Development, reliability and acceptability of a new version of the DSM-IV Social and Occupational Functioning Assessment Scale (SOFAS) to assess routine social functioning. *Acta Psychiatr Scand*. 2000 ;101(4):323-9.
 18. Muralidharan A, Harvey PD, Bowie CR Associations of Age and Gender with Negative Symptom Factors and Functioning Among Middle-Aged and Older Adults with Schizophrenia. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2018 Dec;26(12):1215-1219. doi: 10.1016/j.jagp.2018.07.006.
 19. Prat G, Escandell MJ, Garcia-Franco M, Martín-Martínez JR, Tortades I, Vilamala S, Calderón M, Torras R, Ochoa S, Casas-Anguera E. Gender differences in social functioning in people with schizophrenia in psychosocial rehabilitation services using one-dimensional and multidimensional instruments. *Compr Psychiatry*. 2018 Nov;87:120-122. doi: 10.1016/j.comppsy.2018.10.004.
 20. Riecher-Rössler A, Häfner H. Gender aspects in schizophrenia: bridging the border between social and biological psychiatry. *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 2000;(407):58-62.
 21. Seeman MV. Women and schizophrenia. *Medscape Womens Health*. 2000 Mar;5(2):2.
 22. Strkalj Ivezić S, John N. Gender and schizophrenia. *Psychiatr Danub*. 2009 Sep;21 Suppl 1:106-10.
 23. Usall J, Haro JM, Ochoa S, Márquez M, Araya S; Needs of Patients with Schizophrenia group. Influence of gender on social outcome in schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand*. 2002;106(5):337-42.
 24. Vila-Rodriguez F, Ochoa S, Autonell J, Usall J, Haro JM. Complex interaction between symptoms, social factors, and gender in social functioning in a community-dwelling sample of schizophrenia. *Psychiatr Q*. 2011 Dec;82(4):261-74. doi: 10.1007/s1126-011-9168-0.

Сведения об авторах

Софронов Александр Генрихович—д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН, главный врач СПб ГКУЗ «Городская психиатрическая больница №3 им. И.И. Скворцова-Степанова», заведующий кафедрой психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России. E-mail: alex-sofronov@yandex.ru

Пашковский Владимир Эдуардович—д.м.н., доцент, врач-психиатр СПб ГКУЗ «Городская психиатрическая больница №3 им. И.И. Скворцова-Степанова», профессор кафедры психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России. E-mail: pashvladimir@yandex.ru

Добровольская Алла Евгеньевна—к.м.н., заместитель главного врача по медицинской части СПб ГКУЗ «Городская психиатрическая больница №3 им. И.И. Скворцова-Степанова», доцент кафедры психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова. E-mail: alla.dobrovolskaya@szgmu.ru

Гетманенко Яна Александровна—аспирант, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», E-mail: yana.getmanenko@gmail.com

Гвоздецкий Антон Николаевич—аспирант ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», E-mail: comisora@yandex.ru

Колчев Сергей Александрович—к.м.н., заведующий отделением СПб ГКУЗ «Городская психиатрическая больница №3 им. И.И. Скворцова-Степанова», ассистент кафедры психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России. E-mail: s.kolchev@me.com

Оценка диагностических параметров шкал сверхконтроля и низкого контроля опросника невротических расстройств

Цидик Л.И.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь

Резюме. На сегодняшний день есть острая необходимость в разработке психометрических шкал, которые не зависели бы от распределения оценок и от самого конструкта. Создание подобных шкал возможно только на основе технологий, концептуально не связанных с параметрами распределения. К таким технологиям относится модель Раша. Цель исследования: оценить диагностические параметры шкал сверхконтроля и низкого контроля опросника невротических расстройств. Обследовано 296 человек. Основным статистический метод работы — метрическая система Раша. Результаты: на основе метрической системы Раша разработаны новые шкалы: шкала сверхконтроля и шкала низкого контроля опросника невротических расстройств; утверждения обеих шкал обладают адекватной конструктивной валидностью; меры трудностей пунктов — в пределах нормативного интервала от -2 до +2 логитов; обе шкалы являются одномерными, имеют сбалансированную метрическую структуру; индекс надёжности шкалы сверхконтроля равен 0,78, а шкалы низкого контроля — 0,76; шкалы способны дифференцировать 3 уровня выраженности свойств.

Ключевые слова: диагностические параметры, шкала сверхконтроля, шкала низкого контроля, опросник невротических расстройств, конструктивная валидность, трудность пунктов, индекс надёжности, метрическая система Раша.

Evaluation of diagnostic parameters of scales of overcontrol and low control of the questionnaire of neurotic disorders

Tsidik L.I.

Educational Establishment «Grodno State Medical University», Grodno, Belarus

Summary. To date, there is an urgent need to develop psychometric scales that would not depend on the distribution of assessments and on the construct itself. Creation of such scales is possible only on the basis of technologies that are not conceptually related to distribution parameters. These technologies include the Rush model. The purpose of the study: to evaluate the diagnostic parameters of the scales of overcontrol and low control of the questionnaire of neurotic disorders. Surveyed 296 people. The main statistical method of work is the Rush metric system. Results: on the basis of the metric system Rasha developed new scales: a scale of overcontrol and a scale of low control of the questionnaire of neurotic disorders; statements of both scales have adequate constructive validity; measures of difficulty points — within the regulatory range from -2 to +2 logits; both scales are one-dimensional, have a balanced metric structure; reliability index supercontrol scale is 0.78, and the low control scale — 0.76; scales are able to differentiate 3 levels of severity of properties.

Keywords: diagnostic parameters, overcontrol scale, low control scale, questionnaire of neurotic disorders, construct validity, difficulty of items, reliability index, the metric Rush system.

Методологические подходы в психометрике как в научной дисциплине должны иметь чёткое обоснование. Это требование, главным образом, относится к концепции измерения, составляющей ядро психометрики, как науки о построении измерения латентных психологических переменных. Результаты измерений переменных используются для создания новых теорий, разработки прикладных программ, построения прогнозов. Если получены ошибочные данные, следовательно, неизбежны искажения в результате их применения. В клинической психодиагностике, где измеряемые конструкты недоступны непосредственному наблюдению и носят латентный характер, особенно актуально наличие обоснованных методов измерения [1,4].

Классическая теория тестов (КТТ), начиная с 1920-30-х гг. заняла лидирующие позиции в пси-

хометрике и психодиагностике. Доминирующее положение данной теории привело к массовому производству и распространению психодиагностических методик, полностью лишённых научного обоснования их измерительных свойств [2,3]. Опросник невротических расстройств (ОНР) также был создан на основе КТТ, поэтому требует модификации с целью установления объективной оценки точности измерения. Условие объективности требует, чтобы результаты психологического измерения были независимы от диагностических пунктов, которые применялись для измерения, и особенностей испытуемых, которые не относятся к измеряемому конструкту [1,7]. Психодиагностические шкалы, созданные на основе классической теории тестов, отличаются нестабильностью всех психометрических параметров.

По словам известного американского психометриста Б. Райта, наука живёт измерениями. Измерение, соответствующее научным принципам, стремится к максимальной объективности. Объективность в этом смысле означает всеобщность. Полученная в результате измерения информация не должна зависеть от измерительного инструмента и условий, в которых она была получена. Измерение признаков обуславливает абстрагирование от самого объекта в процессе его измерения. Измеряемый признак определяет ту размерность, в которой объекты могут отличаться по параметрам этого признака. Понимание того, что вместо объектов измерению подвергаются их признаки или свойства, предъявляет определённые требования к предмету измерения, а именно: научное измерение в психологии возможно, если признак чётко определён и имеет одномерную структуру [2, 6]. Если признак многомерен, т. е. состоит из нескольких элементов, то измерению должен подвергаться каждый элемент как отдельный признак — данное условие чётко соблюдено в современной теории тестов, в частности в метрической модели Раша.

Психологические конструкты представляют собой латентные переменные, которые лежат в основе поведения. Процесс измерения психологического конструкта заключается в присвоении чисел данным, полученным в результате исследования определённой популяции испытуемых. Представление о психологических конструктах основано на наблюдениях за поведением. Теоретическая разработка конструкта ещё не означает возможности его измерения. В первую очередь необходимо обозначить индикаторы латентного психологического конструкта, измерения которых эквивалентны измерению самого конструкта [2, 8].

Цель исследования

Оценить диагностические параметры шкал сверхконтроля и низкого контроля опросника невротических расстройств на основе метрической системы Раша. В результате исследования был произведён расчёт трудности пунктов данных шкал, оценена конструктивная валидность, проведён содержательный анализ утверждений, надёжность шкал оценивалась с помощью показателей надёжности и сепарационной статистики.

Материалы и методы

Пациенты обследованы на базе психоневрологического отделения учреждения здравоохранения «Городская клиническая больница №3 г. Гродно». В исследовании участвовали пациенты с верифицированными диагнозами ($n=220$) из рубрик невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства (F40, F41, F43, F45), рекуррентное депрессивное расстройство и депрессивный эпизод умеренной степени тяжести (F32, F33), а также здоровые испытуемые ($n=76$). Группа исследования включала 296 человек, каждый из ко-

торых подписал информированное согласие, одобренное на этической комиссии УО «Гродненский государственный медицинский университет». Состав группы по полу: мужчины — 129, женщины — 167. Средний возраст испытуемых $36,4 \pm 9,6$.

Измерение латентного конструкта осуществимо тогда, когда он разработан в двух аспектах. Первый аспект — это наличие индикаторов, подверженных измерению. Второй — наличие связей данного конструкта с другими конструктами, что обеспечивает интерпретируемость результатов измерения. Таким образом, обоснованно актуальна проблема конструирования измерительного инструмента, который бы позволял оценивать психологический конструкт на шкале равноинтервальных единиц [2, 4]. Только в данном случае становится возможной непосредственная интерпретация состояния измеряемого конструкта, а не тестовых оценок, которые имеют сомнительную измерительную связь с оцениваемым конструктом [3].

Шкалы, созданные на основе современной теории тестов, в частности на основе модели Раша, обладают устойчивыми измерительными свойствами, которые обеспечивают независимость измерения от особенностей популяции и временных изменений в ней. Центральное место в модели Раша занимает оценка взаимодействия испытуемого с диагностическим пунктом [6, 7]. Результат такого взаимодействия воплощается в выборе определённого ответа на пункт. Данный результат заранее линейно не детерминирован, однако он подчиняется определённым закономерностям, которые заключаются в следующем: чем больше у субъекта выражен измеряемый конструкт, тем более вероятно предоставление на пункт ключевого ответа в дихотомических тестах [1]. Чем выше трудность пункта теста, тем менее вероятно предоставление ключевого ответа в дихотомических тестах. Объединённое использование этих вероятностных закономерностей и создаёт возможность конвертации подсчитанных баллов в измерения.

Модель Раша содержит всё необходимое для полноценного психометрического анализа психодиагностической методики. Общая оценка по тесту является достаточной статистикой в модели Раша для того, чтобы к ней можно было привязать метки метрической шкалы. И это обуславливает её уникальность как единственной модели, соответствующей принципам фундаментального научного измерения [1, 6]. Помимо этого, модель Раша включает несколько оригинальных концептуальных элементов, которые подчёркивают её целостный характер: специфическая объективность, оценка качества по остаткам, сепарационная статистика.

В метрической системе Раша есть понятие целевой популяции. Только для такой популяции данная методика может быть точной, валидной и надёжной, поскольку измерительная шкала охватывает весь диапазон выраженности измеряемого психологического конструкта в данной выборке с минимальными ошибками измерения. Кроме

того, в модели Раша уровень конструктора и трудность пункта не зависят друг от друга. Это определяет объективность и инвариантность оценки вероятности ключевого ответа на пункт [2].

Методология построения измерительных психодиагностических шкал согласно психометрической модели Раша, которая использовалась в данном исследовании, подробно описана в предыдущих статьях и имеет обоснованную структуру. Вначале исследования испытуемым предлагалось ответить на 300 утверждений опросника. Мы использовали дихотомический вариант заданий: ответ «да» кодировался 1, ответ «нет» — 0. Затем была сформирована общая матрица данных, которая изначально рассматривалась как единая шкала, включающая все 300 пунктов методики. По мере создания новых шкал, из общей матрицы исключались утверждения их формирующие. Таким образом, для построения каждой последующей шкалы формировалась новая матрица, включающая всё меньше исходных пунктов. Данная матрица служила основой для расчёта конструктивной валидности путём вычисления индексов качества для каждого пункта опросника. Пункты, индексы качества которых не входили в диапазон приемлемых значений (для клинических опросников он равен 0,7-1,3), исключались из дальнейшего анализа, как нарушающие конструктивную валидность шкалы. Индексы качества (UMS и WMS) характеризуют конструктивную валидность отдельного вопроса. Вычисление указанных индексов основано на анализе стандартизированных остатков [5].

Модель Раша позволяет оценить надёжность диагностической методики на основе показателя надёжности и индекса «числа слоёв». Показатель надёжности в модели Раша отображает, насколько наблюдаемая дисперсия данных соответствует истинной дисперсии исследуемого конструктора. Показатель может принимать значения от 0 до 1; значения, меньше 0,5, характеризуют надёжность методики как неприемлемую, 0,5-0,6 — низкую, 0,6-0,7 — приемлемую, 0,7-0,9 — хорошую, больше 0,9 — очень хорошую [9].

Индекс «числа слоёв» представляет собой количество уровней выраженности конструктора, которое способен выявить диагностический инструмент в исследуемой выборке, что имеет непосредственное отношение к дифференциально-диагностическим свойствам методики [2, 5].

На основании матрицы вероятностей также произведён факторный анализ остатков, позволяющий определить одномерность или неоднородность полученной шкалы методики.

Результаты

На данном этапе исследования была оценена конструктивная валидность и трудность каждого утверждения шкал сверхконтроля и низкого контроля, произведён содержательный анализ пунктов, рассчитаны показатели надёжности и сепарационной статистики.

Для конструирования шкалы сверхконтроля нового многошкального опросника был произведён только 1 итерационный цикл, в результате которого была сформирована монолитная шкала, состоящая из 24 утверждений. Значения индексов качества UMS и WMS каждого пункта, представленные в таблице 1, находятся в рамках приемлемого диапазона для дихотомических шкал (0,7-1,3), что свидетельствует об их соответствии диагностической направленности данной шкалы.

В процессе построения следующей шкалы (низкого контроля) было осуществлено 2 итерационных цикла. В результате была сформирована конечная шкала, включающая 18 утверждений. Анализируя таблицу 1 видим, что значение индекса качества UMS пункта №262 в 1 итерации превысило приемлемый диапазон (UMS=1,33), поэтому он был исключён из дальнейших вычислений. При проведении второй итерации индексы качества оставшихся пунктов показали удовлетворительные значения. Следовательно, полученные показатели конструктивной валидности сформированных шкал, позволяют сделать вывод о высокой степени репрезентации исследуемых психологических конструкторов в их результатах, а шкалы оценить как достаточно конструктивно валидные.

Содержательный анализ утверждений первой из рассматриваемых шкал показал, что все пункты описывают стремление к чрезмерному контролю и, как следствие, ограничительное поведение индивида. В качестве примеров можно привести следующие утверждения: «Я почти никогда не попадаю в такие ситуации, которые я заранее не продумал» (№ 3), «Я в любом случае действую в соответствии со своими принципами, что бы ни случилось» (№ 6), «Я могу быть очень терпеливым» (№ 13), «Я достаточно хорошо информирован о болезнях и их последствиях, чтобы ничего не пропустить у себя» (№ 17), «Я тщательно обдумываю все возможности для устройства своей жизни» (№ 43), «К простуде я не могу относиться легкомысленно и пытаюсь основательно от нее вылечиться» (№ 249), «Я стараюсь тщательно и точно обосновывать свои решения» (№ 297).

Таким образом, оценка содержательной валидности пунктов данной шкалы позволила назвать её «шкалой сверхконтроля».

Содержательный анализ пунктов второй из рассматриваемых шкал продемонстрировал, что все утверждения шкалы описывают низкий контроль над поведением или эмоциями. Наглядным примером служат утверждения: «Я не люблю долго заниматься одним и тем же» (№ 2), «Нередко я вымещаю свою злость на ком-то другом» (№ 38), «Я не могу сдерживать в себе такие чувства, как радость и гнев» (№ 44), «Я не люблю думать о своих ошибках» (№ 184), «Иногда мне хочется разбить все вдребезги» (№ 266), «Когда я взбешен, я иногда делаю что-то такое, о чем позже сожалею» (№ 284).

Следовательно, осуществив контент-анализ утверждений данной шкалы, мы её назвали «шкалой низкого контроля».

Таблица 1
Значения индексов качества UMS и WMS пунктов шкал сверхконтроля и низкого контроля
Table 1
The values of quality indexes UMS and WMS points scales overcontrol and low control

| № пункта шкалы сверхконтроля | 1-ая итерация шкалы сверхконтроля | | № пункта шкалы низкого контроля | 1-ая итерация шкалы низкого контроля | | 2-ая итерация шкалы низкого контроля | |
|------------------------------|-----------------------------------|------|---------------------------------|--------------------------------------|-------------|--------------------------------------|------|
| | WMS | UMS | | WMS | UMS | WMS | UMS |
| 3 | 1,05 | 1,08 | 2 | 0,94 | 0,89 | 0,96 | 0,90 |
| 6 | 0,99 | 0,97 | 10 | 1,02 | 1,05 | 1,04 | 1,09 |
| 13 | 0,96 | 1,11 | 12 | 1,00 | 1,06 | 1,01 | 1,04 |
| 17 | 1,03 | 1,09 | 21 | 1,08 | 1,10 | 1,11 | 1,14 |
| 37 | 1,11 | 1,21 | 23 | 0,82 | 0,76 | 0,83 | 0,76 |
| 39 | 1,00 | 1,00 | 26 | 0,98 | 1,03 | 1,00 | 1,05 |
| 40 | 1,01 | 0,98 | 38 | 0,79 | 0,76 | 0,78 | 0,75 |
| 43 | 0,93 | 0,88 | 44 | 0,96 | 0,94 | 0,97 | 0,93 |
| 46 | 0,94 | 0,91 | 56 | 0,95 | 0,92 | 0,95 | 0,92 |
| 50 | 0,94 | 0,90 | 57 | 0,94 | 0,98 | 0,94 | 0,96 |
| 55 | 1,11 | 1,15 | 177 | 0,93 | 0,86 | 0,93 | 0,87 |
| 187 | 0,87 | 0,84 | 184 | 1,14 | 1,22 | 1,16 | 1,27 |
| 249 | 0,93 | 0,89 | 207 | 1,13 | 1,25 | 1,20 | 1,30 |
| 255 | 0,92 | 0,88 | 262 | 1,23 | 1,33 | - | - |
| 256 | 1,11 | 1,14 | 263 | 1,04 | 1,09 | 1,08 | 1,20 |
| 265 | 1,02 | 1,07 | 266 | 0,99 | 0,97 | 0,98 | 0,97 |
| 268 | 1,07 | 1,16 | 280 | 0,95 | 0,95 | 0,96 | 0,95 |
| 270 | 0,91 | 0,89 | 284 | 0,88 | 0,84 | 0,87 | 0,81 |
| 274 | 0,87 | 0,85 | 295 | 0,84 | 0,77 | 0,86 | 0,77 |
| 276 | 0,94 | 0,88 | | | | | |
| 289 | 0,98 | 0,94 | | | | | |
| 291 | 1,03 | 1,09 | | | | | |
| 296 | 1,00 | 1,18 | | | | | |
| 297 | 0,89 | 0,88 | | | | | |

Таблица 2
Параметры трудностей пунктов шкалы сверхконтроля (в логитах)
Table 2
Parameters of the difficulties of points of the overcontrol scale (in logits)

| № пункта | 3 | 6 | 13 | 17 | 37 | 39 | 40 | 43 | 46 | 50 | 55 | 187 |
|-----------|------|-------|-------|------|------|-------|------|-------|-------|------|-------|------|
| Трудность | 0,71 | -0,32 | -1,73 | 0,16 | 0,27 | -0,01 | 0,04 | -0,79 | -0,19 | 0,79 | -0,21 | 0,69 |

| № пункта | 249 | 255 | 256 | 265 | 268 | 270 | 274 | 276 | 289 | 291 | 296 | 297 |
|-----------|-------|-------|-------|------|-------|-------|------|-------|-------|-------|-------|-------|
| Трудность | -0,10 | -0,78 | -0,81 | 0,26 | -0,55 | -1,05 | 0,94 | -1,85 | -0,50 | -1,15 | -2,16 | -1,85 |

Таблица 3
Параметры трудностей пунктов шкалы низкого контроля (в логитах)
Table 3
Parameters of the difficulties of points of the low control scale (in logits)

| № пункта | 2 | 10 | 12 | 21 | 23 | 26 | 38 | 44 | 56 |
|-----------|-------|-------|-------|------|-------|-------|------|-------|-------|
| Трудность | -0,91 | -1,01 | -1,76 | 1,18 | -0,80 | -1,46 | 0,10 | -0,85 | -1,27 |

| № пункта | 57 | 177 | 184 | 207 | 263 | 266 | 280 | 284 | 295 |
|-----------|-------|-------|------|------|-------|------|-------|-------|------|
| Трудность | -1,31 | -1,74 | 0,56 | 0,65 | -1,42 | 0,61 | -0,32 | -0,55 | 0,83 |

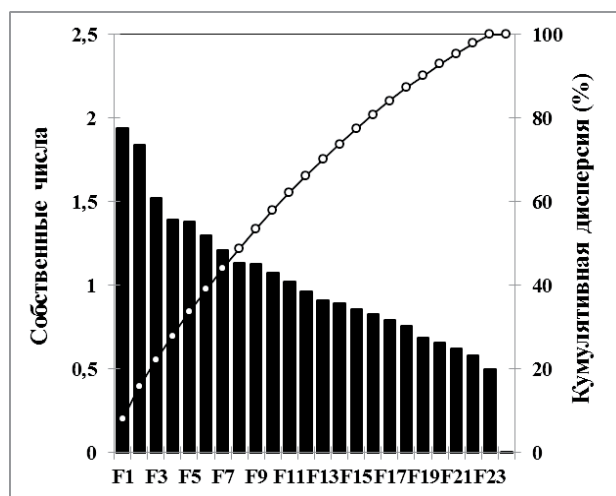


Рисунок 1

Диаграмма собственных чисел и график россыпи факторов матрицы остатков шкалы сверхконтроля
 Figure 1

The diagram of eigenvalues and the plot of placers of factors of the matrix of residues of the overcontrol scale

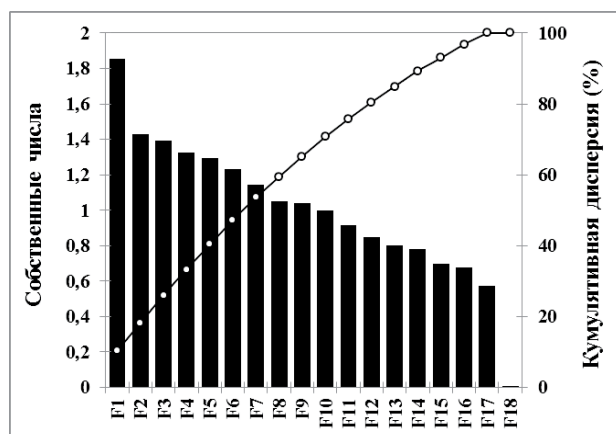


Рисунок 2

Диаграмма собственных чисел и график россыпи факторов матрицы остатков шкалы низкого контроля
 Figure 2

The diagram of eigenvalues and the plot of placers of factors of the matrix of residues of the low control scale

На следующем этапе работы был произведён анализ параметров трудностей каждого утверждения шкал. При оценке полученных значений показатели сопоставлялись с оптимальным для психодиагностических методик интервалом от -2 до +2 логитов. Анализируя данные, представленные в таблице 2, видим, что меры трудностей исследуемого конструкта в целом соответствуют данному диапазону распределения. Трудность пункта соответствует определённой мере выраженности конструкта. Чем труднее пункт, тем большая выраженность конструкта требуется для ответа на него. Пункт шкалы сверхконтроля (№ 296) со значением трудности -2,16 логита является наиболее «лёгким», т.е. вероятность ключевого ответа на него наиболее высока у испытуемых с минимальной выраженностью конструкта, а наиболее «трудный» пункт (№274) со значением трудности 0,94 логита, на него, наоборот, ключевой ответ возможен только при выраженности исследуемого свойства выше среднего. Учитывая наличие отрицательных полюсных утверждений и по большей части утверждений, обладающих средним уровнем трудности, делаем вывод, что шкала способна диагностировать преимущественно умеренную и низкую степень выраженности конструкта. Присутствие в структуре шкалы «полюсных» утверждений расширяет её диагностические возможности.

Анализируя меры трудностей утверждений шкалы низкого контроля, представленные в таблице 3, видим, что они соответствуют приемлемому диапазону распределения от -2 до +2 логитов. Пункт шкалы низкого контроля (№ 12) со значением трудности -1,76 логита является наиболее «лёгким», а наиболее «трудный» пункт (№21) со значением трудности 1,18 логита. Учитывая, что оценка, равная 0 логитов, соответствует среднему уровню выраженности измеряемого конструкта, то делаем заключение о соответствующей направленности шкалы.

Факторный анализ нормализованных остатков от разницы между наблюдаемыми и ожидаемыми оценками ответов на утверждения шкал показал их одномерность, т.е. обе шкалы оценивают только по одному конструкту, в данном случае уровень контроля. В этом состоит одно из основных требований современной психометрики. Ри-

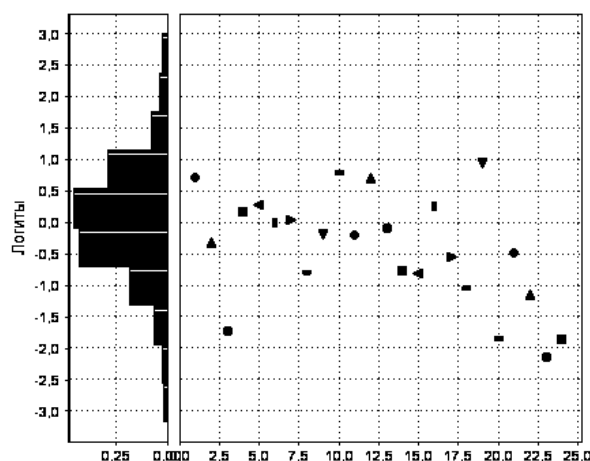
сунок 1 и рисунок 2 отражают полученные значения факторных остатков, которые в обоих случаях ниже 2-х. Это свидетельствует о том, что на результат исследования никакие другие факторы, кроме уровня выраженности исследуемого конструкта, влияния не оказывают.

Надёжность шкал оценивалась с помощью показателей надёжности и сепарационной статистики модели Раша, которые также рассчитывались отдельно для каждой итерации. Значение индекса надёжности шкалы сверхконтроля, полученного при осуществлении единственной итерации, составило 0,78, что соответствует хорошему уровню надёжности и характеризует шкалу как популяционно-независимую. Индекс надёжности шкалы низкого контроля в 1 итерации имел приемлемое значение, равное 0,71. Во второй итерации, шкала избавившись от некачественного пункта, несколько улучшила свои психометрические характеристики: индекс надёжности повысился и стал равен 0,76, что соответствует хорошему уровню надёжности.

Далее был осуществлён анализ показателя «Индекс числа слоёв» для оценки дифференцирующей способности каждой шкалы. В нашем исследовании значение данного показателя для шкалы сверхконтроля составило 3, а для шкалы низкого контроля — по результатам первой итерации 2,6, после проведения 2-ой итерации — 3, т.е. обе шкалы могут дифференцировать три уровня выраженности исследуемого свойства, что является показателем высоких дискриминативных свойств полученных шкал.

Оценка соответствия распределения трудностей ответных категорий пунктов шкалы распределению мер выраженности исследуемого свойства осуществлялась путём визуального анализа карты распределения. У нас имелась возможность представить полученные данные на одной равноинтервальной шкале, учитывая, что в статистической модели Раша меры трудности и меры конструкта оцениваются в одних и тех же единицах измерения (логитах). В случае, если распределение трудностей ответных категорий пунктов максимально охватывает распределение мер выраженности исследуемого конструкта, то шкалу оценивают, как обладающую достаточной диагностической мощностью.

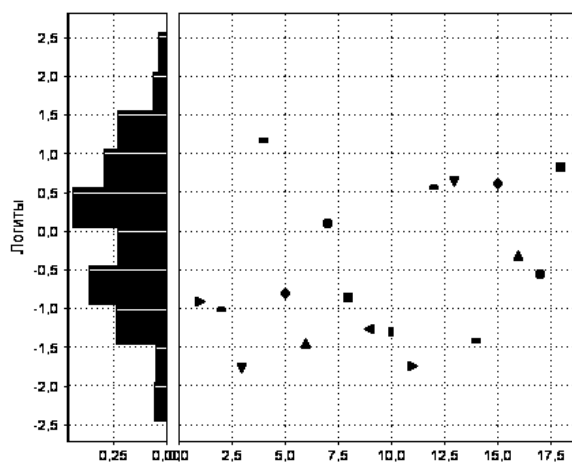
Оценка уровня соответствия показателей трудностей ответных категорий пунктов шкалы уровню выраженности высокого контроля (ограничительного поведения) в исследуемой группе проводилась путём визуального анализа карты соотношения этих мер (рис.3). Визуально анализируя карту видим, что распределение мер выраженности высокого контроля у испытуемых (левая часть карты) находится преимущественно в диапазоне от -2 до 2,3 логитов. Исследуя правую часть карты, видим, что распределение трудностей ответных категорий пунктов шкалы находится в диапазоне от -2,2 до 1,0 логита. Из этого следует, что границы диапазона распределения мер выраженности высокого контроля у испытуемых несколько шире, чем гра-



Испытуемые Ответные категории пунктов

Рисунок 3
Карта распределения мер выраженности исследуемого конструкта у испытуемых и трудностей ответных категорий пунктов шкалы сверхконтроля

Figure 3
Distribution map of measures of expressiveness of the studied construct in subjects and difficulties of response categories of overcontrol scale points



Испытуемые Ответные категории пунктов

Рисунок 4
Карта распределения мер выраженности исследуемого конструкта у испытуемых и трудностей ответных категорий пунктов шкалы низкого контроля

Figure 4
Distribution map of measures of expressiveness of the studied construct in subjects and difficulties of response categories of low control scale points

ницы диапазона распределения трудностей ответных категорий пунктов шкалы. Следует обратить внимание, что основная масса трудностей ответных категорий на утверждения шкалы сосредоточены в диапазоне умеренных и низких значений, т.е. шкала преимущественно будет ориентирована на выявление средне- и слабовыраженных проявлений сверхконтроля. Следовательно, шкала имеет относительно сбалансированную метрическую структуру, характеризующуюся адекватным соответствием распределения оцениваемых уровней свойства и диагностических трудностей ответных категорий пунктов шкалы.

Проводя визуальный анализ карты распределения мер выраженности исследуемого конструкта у испытуемых и трудностей ответных категорий пунктов шкалы низкого контроля (рис.4) видим, что распределение мер выраженности свойства у испытуемых (левая часть карты) находится в диапазоне от -2,4 до 2,6 логитов. В правой части карты видим, что распределение трудностей ответных категорий пунктов шкалы находится в диапазоне от -1,8 до 1,2 логита, т.е. диапазон распределения мер выраженности конструкта превышает границы диапазона распределения трудностей ответных категорий пунктов шкалы. Однако необходимо обратить внимание на то, что основной объём трудностей ответных категорий на утверждения шкалы сосредоточен в диапазоне наибольшей плотности выраженности конструкта (-1,5 до

1,5), поэтому данная шкала будет ориентирована на выявление различной степени низкого контроля, от слабо- до сильновыраженной. Итак, шкала имеет сбалансированную метрическую структуру и обладает достаточной диагностической мощностью.

Выводы:

1. На основе современной теории тестов, в частности метрической системы Раша, разработаны новые шкалы: шкала сверхконтроля и шкала низкого контроля ОНР.

2. Для шкал сверхконтроля и низкого контроля характерны удовлетворительные психометрические свойства: утверждения обладают адекватной конструктивной валидностью (значения индексов качества UMS и WMS находятся в диапазоне 0,7-1,3); меры трудностей пунктов — в пределах нормативного интервала (от -2 до +2 логитов).

3. Обе шкалы являются одномерными, имеют относительно сбалансированную метрическую структуру.

4. Индекс надёжности шкалы сверхконтроля равен 0,78, а шкалы низкого контроля — 0,76, что соответствует хорошему уровню надёжности. Шкалы способны дифференцировать 3 уровня выраженности свойств, что является показателем высоких дифференциально-диагностических свойств.

Литература / References

1. Ассанович М.А. Клиническая психодиагностика. Учебное пособие. Под общей ред. М.А. Ассановича. СПб.: Новое знание; 2012. [Assanovich M.A. *Klinicheskaya psikhodiagnostika. Uchebnoe posobie. Pod obshchej red. M.A. Assanovicha. SPb.: Novoe znanie; 2012. (In Russ.).*]
2. Ассанович М.А. Методологические подходы к научному измерению в клинической психодиагностике. Под общей ред. М.А. Ассановича. СПб.: Новое знание; 2017. [Assanovich M.A. *Metodologicheskie podhody k nauchnomu izmereniyu v klinicheskoy psikhodiagnostike. Pod obshchej red. M.A. Assanovicha. SPb.: Novoe znanie; 2017. (In Russ.).*]
3. Ассанович М.А., Цидик Л.И. Оценка диагностических характеристик шкалы тревожных переживаний опросника невротических расстройств на основе метрической системы Раша. Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. 2018;2:142-151. [Assanovich MA, Tsydzik LI. *Evaluation of the diagnostic characteristics of the scale of anxiety experiences questionnaire neurotic disorders based on the metric system of Rush. Psikhatriya. psikhoterapiya i klinicheskaya psikhologiya. 2018;2:142-151. (In Russ.).*]
4. Цидик Л.И. Анализ психометрических свойств шкалы социальной тревожности опросника невротических расстройств. Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. 2019;1:70-76. [Tsydzik LI. *Analysis of the psychometric properties of the social anxiety scale of the questionnaire of neurotic disorders. Obzrenie psichiatrii i medicinskoj psihologii im. V.M. Bekhtereva. 2019;1:70-76. (In Russ.).*]
5. Baghaei, P. The Rasch Model as a Construct Validation Tool / P. Baghaei // *Rasch Measurement Transactions.* — 2008. — Vol. 22. — P.1145-1146.
6. Bech, P. *Clinical psychometrics* / P. Bech. Wiley-Blackwell, 2012. 202 p.
7. Boone, W. J. *Rasch Analysis in the Human Sciences* / W. J. Boone, J. R. Staver, M. S. Yale — New York, London: Springer, 2014. — 482 p.
8. Feinstein, A. R. *Clinimetrics* / A. R. Feinstein. Yale University Press, 1987. 272 p.
9. Wright, B.D. *Reliability and separation* / B.D. Wright // *Rasch Measurement Transactions.* — 1996. — Vol. 9 (4). — P. 472.

Сведения об авторах

Цидик Людвиг Ивановна — ассистент кафедры медицинской психологии и психотерапии УО «Гродненский государственный медицинский университет», Беларусь. (ltsidik@mail.ru)

Весной 2019 года Российским обществом психиатров при спонсорской поддержке компании «Джонсон и Джонсон» проведен конкурс статей с описанием клинических случаев терапии пациентов с шизофренией атипичными пролонгированными антипсихотиками. В соответствии с условиями конкурса публикуем статью, признанную жюри конкурса работой-победителем.

Эффективность палиперидона пальмитата на этапе стабилизирующей терапии шизофрении в амбулаторных условиях (клиническое наблюдение)

Багаутдинов М.Р.

Республиканская клиническая психиатрическая больница Министерства здравоохранения
Удмуртской Республики,

Удмуртское региональное отделение общественной организации «Российское общество психиатров»

Резюме. В настоящее время всё больший аспект при оказании психиатрической помощи смещается в сторону амбулаторного звена. После этапа купирующей терапии, этап стабилизирующей терапии рационально проводить в условиях дневного стационара или поликлиники. В статье представлено клиническое наблюдение, когда пациент в результате погрешностей в приеме поддерживающей терапии оказывался в стационаре с развернутыми приступами шизофрении и после длительного лечения выписывался с остаточными психотическими симптомами, указанием на резистентность и нарастание дефекта. Однако применение палиперидона пальмитата* в субмаксимальных дозах в амбулаторных условиях позволило стабилизировать его состояние, вернуть социальный и трудовой статус и вновь перейти на поддерживающую терапию в среднетерапевтических дозах.

Ключевые слова: амбулаторная психиатрия, палиперидона пальмитат, резистентность, психофармакотерапия.

The effectiveness of paliperidone palmitate at the stage of stabilizing treatment of schizophrenia in the outpatient department. Clinical observation

Bagautdinov M.R.

Budgetary Institution of Health and Forensic Psychiatric Expertise of the Udmurt Republic
«Republican Clinical Psychiatric Hospital of the Ministry of Health of the Udmurt Republic»
Udmurt regional department of the public organization «Russian Society of Psychiatrists»

Summary. Currently, an increasing aspect in the provision of psychiatric care is shifting towards the outpatient link. After the stage of stopping therapy, it is rational to carry out the stage of stabilizing therapy in the conditions of a day hospital or outpatient department. The article presents a clinical observation when, as a result of errors in receiving supportive therapy, the patient ended up in a hospital with developed attacks of schizophrenia and after long-term treatment was discharged with residual psychotic symptoms, indicating resistance and an increase in the defect. However, the use of paliperidone palmitate * in submaximal doses in the outpatient department allowed him to stabilize his condition, restore his social and labor status, and re-transfer to maintenance therapy in medium therapeutic doses.

Keywords: outpatient psychiatry, paliperidone palmitate, resistance, psychopharmacotherapy.

Клиническое наблюдение: Пациент С. 1991 года рождения, наследственность психопатологически не отягощена. Беременность у матери, роды и раннее развитие без особенностей. В школе учился на «хорошо и отлично». Увлекался экономикой, политикой. С подросткового возраста занимался спортом (теннис, плавание, волейбол, футбол, катание на коньках, велосипеде, горных лыжах, хоккей). Серьезных заболеваний, травм не было. Всегда был аккуратным, в меру общительным, следил за своим внешним видом, физической формой. Не курит и не курил, алко-

голь не употребляет, не употреблял, пробы наркотических и иных токсических веществ отрицает.

Манифестный приступ психоза в 2008 году, в возрасте 17 лет. Нарушился ночной сон, засиживался в интернете, на уроках был сонлив, невнимателен. Родители стали отмечать странности в общении и поведении: без причины переключался все, что видел, доказывал, что в мире все друг другом манипулируют, увидев на руке лопнувший капилляр, обвинил мать, что она сделала ему инъекцию наркотика, убежал из дома, был задержан сотрудниками полиции, после осмотра

врача скорой помощи направлен в психиатрическую больницу. В стационаре выявлял признаки аффективно-параноидного синдрома: идеи самообвинения, депрессивный фон настроения, наносил самоповреждения, чтобы «наказать себя», отмечалась открытость мыслей, ощущал на себе взгляды посторонних, слежку из телевизора, испытывал слуховые псевдогаллюцинации: голоса «друзей» насмехались над ним, смеялись, приказывали совершать нелепые поступки, во всем им подчинялся, так, под их влиянием в отделении залезал под кровать, пытался ударить слабоумного больного. Получал лечение галоперидолом с положительной динамикой. В связи с быстрой редукцией психотической симптоматики установлен диагноз острого полиморфного психотического расстройства с симптомами шизофрении. Рекомендован прием таблетированного рисперидона в амбулаторных условиях, однако принимал терапию не регулярно, чаще лишь когда нарушался сон.

Окончил школу с серебряной медалью, поступил на бюджетное отделение университета, учился успешно, испытывал некоторые трудности в общении со сверстниками, стеснялся познакомиться с девушкой. В свободное время читал книги, играл на бирже (успешно), помогал дедушке строить дом.

Второй приступ в конце 2013 года (22 года) после полного отказа от приема рисперидона. В рамках приступа, помимо параноидного компонента в виде развернутого синдрома Кандинского-Клерамбо (наблюдались как сенсорные, так и идеаторные и моторные автоматизмы), выявлялись явления дереализации-деперсонализации (чувствовал изменение окружающего, сам ощущал, как превращается в кошку, бабушку, вел себя соответствующим образом), кататонические симптомы (гримасничал, застывал на несколько секунд). Дома принимал рисперидон до 6 мг/сут., без эффекта. Госпитализирован в отделение, где получал галоперидол до 60 мг/сут., оланзапин до 20 мг/сут., кветиапин до 800 мг/сут., проведено 10 процедур электросудорожной терапии (ЭСТ). В связи с резистентностью к проводимой терапии провел в стационаре 109 койко-дней. Улучшение состояния лишь при назначении палиперидона в дозе 12 мг/сут. В сочетании с курсом ЭСТ. Установлен диагноз «Шизофрения параноидная, эпизодическая, с нарастающим дефектом, затяжной, резистентный к фармакотерапии эпизод в виде синдрома Кандинского-Клерамбо». Выписан в состоянии неполной ремиссии с остаточными псевдогаллюцинаторными переживаниями в виде голоса матери внутри головы, ощущения открытости мыслей. Амбулаторно рекомендован прием палиперидона.

В амбулаторных условиях практически сразу проведена инициация терапии палиперидона пальмитатом по измененной в соответствии с клиническим состоянием и фармакокинетическими особенностями препарата схеме (150 мг. — 1 инъекция, 150 мг. — 2 инъекция через неделю, 150

мг — 3 инъекция через месяц, 100 мг — 4 инъекция через 2 месяца). На фоне данной схемы лечения удалось достигнуть полной редукции психотической симптоматики, формирования критической оценки к своему состоянию. В течение пяти лет ежемесячно делались инъекции, первые полгода по 100 мг/мес., в дальнейшем 75 мг/мес. Пациент сохранял социальный и трудовой статус, работал по специальности, общался с друзьями, занимался спортом (летом — велосипед, зимой — хоккей, посещение тренажерного зала). Какой-либо психотической симптоматики за указанный период наблюдения не выявлялось.

В конце 2017 года сделана последняя инъекция палиперидона пальмитата, в дальнейшем был переведен на пероральный прием рисперидона в дозе 4-6 мг/сут. Состояние изменилось с марта 2018 года: в клинической картине наблюдались проявления аффективно-параноидного синдрома (многоговечность, ускоренный темп мышления, речи, неадекватное ситуации повышение настроения, нарушения сна, «голоса в голове», «потoki мыслей», отмечал, что за ним «следит техника», мысленно общался с матерью, считал, что ей известны его мысли). Получал в стационаре галоперидол до 60 мг/сут, проведена одна процедура ЭСТ (курс прерван из-за длительного состояния сомноленции после приступа). С учетом терапевтического анамнеза был назначен палиперидон, в отделении с разницей в неделю сделаны две инъекции палиперидона пальмитата, что позволило достичь удовлетворительного состояния за 45 койко-дней. Выписан как и ранее с остаточной психотической симптоматикой, по прежней схеме в амбулаторных условиях сделана инъекция палиперидона пальмитата 150 мг., в дальнейшем переведен на 100 мг/мес. Получает указанную терапию до настоящего времени, в течение первых месяцев амбулаторного лечения появилась критика к состоянию, полностью исчезли психотические переживания, начал «психологизировать» свою болезнь в связи с чем посещает психотерапевта, специализирующегося на терапии психозов. Социальный и трудовой статус вновь восстановлены.

Выводы:

Данный клинический случай иллюстрирует эффективность палиперидона пальмитата на стабилизирующем этапе психофармакотерапии шизофрении, в том числе, в амбулаторных условиях.

В описываемом клиническом наблюдении инициация терапии пролонгированным антипсихотиком позволила купировать остаточную психотическую симптоматику.

Несмотря на тяжесть, затяжной характер приступов и резистентность к психофармакотерапии, в описанном клиническом наблюдении палиперидона пальмитат позволил избежать нарастания негативной симптоматики с сохранением трудового и социального статуса.

Данное клиническое наблюдение подчеркивает важность оценки терапевтического анамнеза на этапах купирующей и стабилизирующей терапии.

*Торговое наименование «Ксеплион»,
производство Янссен Фармацевтика, Бельгия,
рег. № в РФ: ЛСП-009014/10

Сведения об авторе

Багаутдинов Марат Расимович — врач-психиатр, заместитель главного врача по амбулаторно-поликлинической службе Республиканской клинической психиатрической больницы Министерства здравоохранения Удмуртской Республики, секретарь Удмуртского регионального объединения общественной организации «Российское общество психиатров». E-mail: vesalii@mail.ru

Мишени когнитивно-поведенческой психотерапии при работе с проблемами ревности

Лихи Р.^{1,2}, Васильева А.В.^{3,4}

¹ Американский институт когнитивной терапии;

² Медицинский колледж университета Вейлл-Корнелл, США;

³ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В.М. Бехтерева» Минздрава России;

⁴ ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург

Резюме. В статье рассматриваются основные мишени для психотерапевтической работы с проблемами индивидуальной дезадаптации и партнерским стрессом, связанными с переживанием ревности. Выделены особенности формирования системы отношений и ранней привязанности, создающих почву для интенсивных переживаний ревности. Рекомендованы мишени для оценки привычного образа мышления и изучения его содержания, чтобы определить наличие предвзятости или предрасположенности, предложены альтернативные когнитивные стратегии. Представлены основные приемы и упражнения современного метакогнитивного направления когнитивно-поведенческой психотерапии (КПТ).

Ключевые слова: ревность, расстройство адаптации, партнерский дистресс, привязанность, когнитивно-поведенческая психотерапия

Cognitive behavioral psychotherapy (CBT) — targets in working with jealousy problems

Leahey R.^{1,2}, Vasileva A.V.^{3,4}

¹ American Institute for Cognitive Therapy,

² Federal Weill-Cornell University Medical College,

³ V.M. Bekhterev National Research Medical Center for Psychiatry and Neurology, Saint-Petersburg,

⁴ I. I. Mechnikov North-Western Medical State University

Summary. The article considers the main targets for jealousy based individual maladaptation and couple stress psychotherapy. The main relationship system development features and early attachment types responsible for later intensive jealousy experiences are defined. The cognitive processing and biases assessment targets are recommended alternative cognitive strategies are proposed. The article presents main techniques and exercises of the metacognitive CBT model.

Key words: jealousy, adjustment disorder, couple distress, attachment, cognitive-behavioral psychotherapy (CBT)

Проблемы с ревностью являются достаточно частой причиной для обращения к специалисту как на индивидуальную, так и на семейную психотерапию. При этом в отличие от тревоги, депрессии или гнева, этому чувству уделяется недостаточно мало внимания как в научных исследованиях, так и в практических руководствах. Помимо сверхценных и бредовых идей ревности, которые встраиваются в структуру психопатологических нарушений, это чувство может возникать на разных этапах межличностных отношений и приводить как к партнерской дисгармонии, так и к адаптационным расстройствам.

Ревность может зависеть от степени взаимных обязательств и вклада в отношения. На ранней стадии вклад невелик, поэтому ревность минимальна. По мере развития индивид начинает больше вкладывать в отношения и дорожить ими. На следующем этапе присутствует как вовлеченность, так и неопределенность, возникают сомнения, продолжатся они или закончатся. Это способствует возникновению ревности, пока партнеры не приняли обязательства быть вместе.

Поскольку углубление серьезности отношений в средней фазе способствует возникновению рев-

ности, психотерапевту важно определить насколько адекватно пациент может понять серьезность намерений партнера, являются ли обещания хранить верность декларативными или искренними обязательствами, какие у пациента есть собственные критерии оценки степени серьезности отношений.

Существуют индивидуальные представления о развитии партнерского союза: некоторые терпеливы и могут позволить отношениям развиваться с течением времени, другие рассматривают это как «всё или ничего». Если партнеры провели немало времени вместе, в случае разрыва отношений уже есть что терять — поэтому вероятность ревности возрастает. Но простое проведение совместного досуга не может приравниваться к серьезным отношениям, и, как вам известно, мы часто отличаемся друг от друга тем, что подразумеваем под «серьезностью».

Разнообразие существующих мнений говорит о том, что у двух участников могут быть разные взгляды на обязательства, особенно когда отношения только развиваются. Один из партнеров может желать большей независимости или быть не полностью уверенным в своих чувствах к друго-

му, в то время как другой может быть абсолютно серьезно настроен. Эти различия могут спровоцировать борьбу. Серьезные отношения — это, как правило, то, что развивается со временем, и на ранних этапах один из пары зачастую гораздо серьезнее относится к другому. Кто-то может уstraивать проверки, чтобы выяснить, относится ли к нему другой так, как ему необходимо.

Мишенью психотерапии может быть уточнение разницы в понимании обязательств в отношениях. В многолетних альянсах обычно ревность уменьшается, поскольку в устоявшихся, продолжительных отношениях меньше неопределенности, а значит, и ревности [16, 17, 18]. Для планирования психотерапии важно определить является ли ревность личностной особенностью пациента или ее появление свидетельствует о кризисе в межличностных отношениях. В анамнестическом интервью следует проанализировать выраженность следующих распространенных убеждений:

- партнер должен проводить со мной практически весь свой досуг
- партнер должен ежедневно общаться со мной
- партнер должен говорить, что он/она меня любит
- партнер должен совершать такие поступки, чтобы я почувствовал себя особенным
- партнер должен планировать со мной будущее
- у партнера не должно быть от меня секретов.

Современная когнитивно-поведенческая терапия, как и психодинамическая, уделяет большое внимание воздействию раннего опыта на формирование глубинных убеждений индивида о себе и окружающем мире. Опыт детства и всей последующей жизни способен создать предпосылки для недоверия, беспокойства о возможном предательстве и ощущения, что не на кого положиться. Если в анамнезе родители угрожали друг другу разводом, в семье кто-то болел или умер, то это способствует появлению убеждения, что люди, на которых полагаешься, исчезнут из жизни. Также ревнивые страхи пациента могут отражать эмоциональные травмы прошлого. Сформированный в раннем детстве тип привязанности детерминирует чувство безопасности в близких отношениях с другими людьми.

Согласно теории привязанности, у младенцев существует врожденная предрасположенная тенденция поддерживать близость с основной родительской фигурой [1]. Их привязанность основана на адаптивной ценности отношений с тем, кто о ребенке заботится: защите, поддержке, питании и возможности опыта социальных связей. В рамках этой теории ранний паттерн привязанности сохраняется на всю жизнь и влияет на восприятие разнообразных близких отношений — особенно любовных [13]. Так, если существует изначальная установка, что партнер будет неотзывчив, ненадежен, будет угрожать разрывом и ему нельзя доверять, то развитие отношений в такой взрослой паре подвергаются большому риску. Для выявления неадаптивных паттернов привязанности,

которые должны стать в последующем мишенями психотерапии, необходимо исследовать наличие и выраженность у пациента следующих распространенных сценариев при помощи набора простых анамнестических вопросов:

- беспокоились ли вы о том, что один или оба родителя могут покинуть вас либо могут заболеть или умереть? Это может обуславливать страх внезапной потери или одиночества во взрослом состоянии;
- возникали ли угрозы расставания (развода) или произошло фактическое расставание (развод) в нуклеарной семье? Это определяет страх краха отношений в последующей жизни;
- часто ли переезжала ваша семья? Смена школ и референтных групп приводит к разрыву отношений, повышает вероятность аутсайдерского опыта. Это может формировать опасения, что взрослая самостоятельная жизнь пройдет в недружелюбном мире, где нет поддержки и легко оказаться в изоляции;
- подвел или даже обманул вас кто-то из тех, с кем вы встречались? Опыт любовных встреч может привести к антиципационной тревоге, что пациента обманут, будут им манипулировать или внезапно покинут, что определяет его фиксацию на этих потенциальных угрозах.

Анализ опыта близких отношений в анамнезе дает возможность лучшего понимания интерперсональных паттернов пациента. При необходимости дополнительно могут использоваться психодиагностические методы: шкала взрослой привязанности [7]. Люди с надежным типом привязанности наименее ревнивы [6, 9]. Дополнительно полезным может быть исследование особенностей общего эмоционального функционирования пациента в парадигме КПТ с использованием шкалы эмоциональных схем [4, 11].

Подобно типам привязанности, степень комфорта от близости связана с подверженностью ревнивым чувствам, дистанционность может также создавать трудности в развитии партнерских отношений. Если индивид выдерживает расстояние или не сближается с партнером, проблемы с ревностью маловероятны. При наличии тревоги в близких отношениях возникают проблемы со сближением из-за страха потери отношений. Со временем неуверенность в себе возрастает, потому что придется больше терять, и нарастает тревога, что невозможно будет пережить потерю. Психотерапевт должен вывить разницу в партнерских ожиданиях, в близких отношениях мы часто предполагаем, что оба хотим одного — но один может хотеть близости, в то время как другой предпочитает партнера, который будет рядом, но не слишком близко.

На начальном этапе психотерапии следует определить насколько комфортно пациенту в близости; считает ли он ее неприятной, порой удушающей или протестившей; зависим

ли он, нуждается в эмоциональной поддержке; в какой степени ему тревожно в серьезных отношениях. Для этого следует получить ответы на следующие вопросы:

- Чувствуете ли он себя комфортно или дискомфортно в близких отношениях?
- В случае дискомфорта в близких отношениях, какая именно близость может ему надоедать?
- Беспокоит ли его то, что в близких отношениях он может потерять себя, его личность может оказаться под угрозой или же близкие отношения могут ограничить его свободу?
- Беспокоит ли его контроль с чьей-либо стороны?
- Чувствуете ли он, что может рассчитывать на людей, или же считает, что они его разочаруют, причинят боль или откажут в помощи?
- Можете ли он привести конкретные примеры, когда его подвели?
- Существуют ли люди, на которых он может рассчитывать?
- Часто ли в близких отношениях его тревожит то, что его бросят или не будут заботиться о нем так, как ему бы этого хотелось?
- Его когда-нибудь бросали или недостаточно о нем заботились?
- Существуют ли примеры отношений, в которых он не будет чувствовать тревогу?

Проблемы с ревностью зависят от степени эмоциональной близости между пациентом и партнером. Чем сильнее близость, тем страшнее ее потерять. Следует учитывать манипулятивное поведение в паре с целью спровоцировать в партнере ревность, в том числе с целью поиска уверенности в том, что он настроен серьезно. Однако способы выражения ревности — допрос, дистанцирование, требование заверений в верности и угроза — увеличивает неопределенность в отношениях. Объект ревности может отступить, контратаковать или угрожать разрывом отношений, тем самым усилив страх предательства и разрыва. Тем не менее, исследования показывают, что, присутствие ревности партнера создает иллюзию прочности отношений. Поэтому это один из наиболее частых вариантов проверочного манипулятивного поведения. Другие причины намеренно заставлять партнеров испытывать ревность включают наказание за их проступки и соревнование с ними, если они флиртуют с кем-то другим. В некоторых случаях люди даже «перестраховываются» и заигрывают с другими людьми, чтобы убедиться в существовании альтернативы, если нынешние отношения закончатся. Они могут флиртовать с другими, чтобы повысить самооценку и доказать, что все еще привлекательны. В начале психотерапии следует поинтересоваться у пациента, какой из названных мотивов для вызова ревности партнера напоминает его случай, следует выявить: «какие поступки совершаются, что бы спровоцировать ревность?» и проанализиро-

вать получившийся из этого конфликт. Стоит ли ревность ссоры с партнером?

Следует исследовать проблемы с ревностью с лонгитудинальной точки зрения, проанализировав анамнез жизни. Если в детстве имела место неверность одного или обоих родителей, не исключено, что это приведет к предвзятости и уверенности: «Близким нельзя доверять».

Если родители не реагировали или несерьезно относились к потребностям пациента, ему будет трудно верить заботе нынешнего партнера. Если родители обесценивали его чувства и мнение настолько, что научили не полагаться на них, то это влияет на склонность к ревности. Во многих случаях, когда пациент не допускал и мысли о будущем предательстве, а оно произошло, его последствия остались с ним.

Существует ряд основных убеждений: что пациент не заслуживает серьезных отношений, что недостижимые объекты более интересны и что желающие серьезных отношений люди обычно скучны. Следствием их часто бывают убеждения, что партнеры предают, индивид не заслуживает верного партнера и очередной отказ или предательство неизбежны. Выбор честного, надежного и, возможно, немного более скучного партнера помог бы пациенту понять, что отношения не обязательно должны быть обречены на провал.

Значимой мишенью в психотерапии ревности является толерантность к неопределенности. Это — главный вопрос ревности, а также тревоги. Если пациент не уверен в отношениях, то возникают опасения, что партнер может заинтересоваться кем-либо другим. Беспокойство выражается в навязчивых сомнениях «Я не знаю точно, верна ли она мне, и мне нужно это знать, чтобы суметь расслабиться», «Я не могу смириться с отсутствием уверенности — мне необходимо знать» или «Мне нужно узнать это прямо сейчас», и повторных действиях, таких как проверка, сбор информации и поиск заверений в верности. Хотя беспокойство можно рассматривать как способ получения уверенности, если доказательства не нашлось, то остаются подозрения, что их еще предстоит обнаружить, с типичными дисфункциональными мыслями «Может быть, есть что-то, чего я не знаю» и «Мне нужно выяснить это сейчас!» Сочетание склонности к беспокойству и воображаемой или фактической неопределенности отношений усиливают дистресс, поскольку, это воспринимается, как невыносимое, предвещающее предательство состояние. Исследования подтверждают: чем больше в отношениях неопределенности, тем сильнее становится ревность [8, 5]. Для планирования психотерапии значимым является уровень дистресса, вызванные ревностью проблемами в отношениях, идет ли речь об адаптационном расстройстве или невротическом состоянии [2]. В ряде случаев существуют объективные обстоятельства, усиливающие неопределенность, к примеру, партнерские отношения на расстоянии и связь с несвободными людьми.

Учитывая, что в основе КПТ лежат информационные модели человеческой психики, представляющие человека как активно селективно перерабатывающего информацию о себе и окружающем мире и создающего различные модели реальности основная часть мишеней воздействий становится работа с мыслями и метакогнитивными структурами. Когнитивная переработка внешних и внутренних событий жизни индивида является структурирующим и регуляционным компонентом эмоциональных, мотивационных и моторных процессов. В модели КПТ наша оценка происходящего, в том числе и ревнивых мыслей, определяет наш эмоциональный ответ и лежит в основе тревожных переживаний. Эмоциональный опыт во многом зависит от метакогниций, как человек рефлексирует свои эмоциональные реакции. Таким образом, в центре психотерапии оказывается именно когнитивная переработка ревнивых переживаний. Выбрав мишенью собственно ревнивые мысли, психотерапевт предлагает пациенту оценивать свои ревнивые мысли как фоновый шум. Вместо того чтобы бить себя резинкой при возникновении ненужной мысли, следует использовать самые разные мощные приемы, чтобы научиться жить с фоновым шумом. В дидактическом стиле пациенту напоминают, что всегда есть выбор. Появление мысли в голове еще не означает, что нужно провести с ней целый день. Стоит признать ее существование, сказав себе: «Я вижу, что мысль здесь», а затем продолжить заниматься другими вещами. Позволив таким когнициям просто быть, индивид дает себе возможность жить с ними на данный момент, не попадая под их контроль. В нашем непосредственном восприятии появляются представления определенного рода, которым мы уделяем больше внимания, чем другим. Некоторые из них могут быть приятными, но другие могут оказаться тревожными, например, ревнивые переживания. Следующим шагом терапевт совместно с пациентом вырабатывает способы совладания с нежелательными мыслями, чтобы можно было заняться желаемой активностью — независимо от фонового шума, который, как кажется, бомбардирует мозг [14].

Другая мишень — это определение, каким образом запускается в действие конструкт ревнивых мыслей. Что это за стратегия? Это последовательность шагов, предпринимаемых разумом по превращению достаточно нейтральной мысли в главное событие жизни. Для этого используется следующие выводы и самоинструирование:

Эта мысль важна. Нужно подумать над этим. Раз эта мысль возникла, значит что-то происходит. Раз я так думаю, значит, моему партнеру нельзя доверять. Эта мысль может помочь мне предсказать будущее. Эта мысль может уберечь меня от неприятных сюрпризов. «Я несу перед собой ответственность: я должен проверить ситуацию и выяснить, что происходит на самом деле».

Обычно пациент делает это привычно, автоматически и психотерапевту следует уделить время на сессии для примеров его «мысленной охоты» и

показать, как формируется порочный круг, с самоусилением ревнивых переживаний.

Значимая мишень — это собственно процесс поиска и повторного обнаружения ревнивых мыслей, как пациент приходит к выводу, что только их появление означает, что это происходит в действительности. В стандартной ситуации ревнивая мысль оценивается как неслучайная, это не просто одна из многих в повседневном мысленном потоке. Эта когниция валидизируется, получает значение предупреждающего сигнала, который требует внимания. Затем следует вывод, что партнеру нельзя доверять. Следующим этапом пациента конфронтируют с тем, как он подменяет доказательства воображением, по принципу: «Если мне легко представить себе такую ситуацию, то, скорее всего, это правда». Таким образом, любая фантазия или образ, формируемый пациентом о своем разговаривающем, флиртующем или прикасающемся к кому-то партнере, становится доказательством его вины. Терапевт делает акцент на том, что, оценив свои навязчивые ревнивые мысли, пациент сам определяет их важность, значимость и решает, что они содержат предсказание будущего, что усиливает тревогу и дисгармонию в паре.

Следующим этапом пациенту предлагают альтернативный способ оценки ревнивых мыслей, вместо привычного восприятия возникновения ревности как важного события рациональную альтернативу — а что, если мысль — это просто мысль? Прорабатываются следующие утверждения:

«Эта мысль важна». Необязательно. Может быть, такая мысль — всего лишь случайный взрыв в вашем мозгу. А может — старая привычка так думать. Одно наличие мысли не делает ее важной, это всего лишь мысль.

«Нужно подумать над этим». Не стоит уделять много внимания мысли просто потому, что она появилась. Вы можете просто заметить ее, а затем отпустить. Не нужно заикливаться на ней. Каждый день сквозь вас проходят тысячи мыслей, о которые вы не спотыкаетесь. Отпустив определенные мысли, вам будет проще жить.

«Раз эта мысль возникла, значит, что-то происходит». Эти ревнивые мысли уже посещали вас бесчисленное множество раз, и многие из них оказались ложной тревогой. Мысль — не барометр и не датчик температуры. Это всего лишь воображение, а оно не всегда связано с происходящим.

«Раз я так думаю, значит, моему партнеру нельзя доверять». Независимо от того, обманывает вас партнер или нет, данный факт не связан с вашей мыслью — он основывается на его поведении. Вы можете проверить доказательства позже, но нелогично заключать, что вы не можете доверять кому-то лишь на основании какой-то мысли. Представьте себе суд — разве простое наличие подозрительной мысли является достаточным доказательством преступления?

«Эта мысль поможет мне предсказать будущее». Вы можете спросить себя, сколько раз вас

посещали подозрительные или ревнивые мысли и какое количество из них было ошибочным. Прогнозирование реальности основано не на мысли, а на проверке прогнозов. Можете ли вы найти доказательства того, что ошибались в прошлом на счет своих ожиданий?

«Эта мысль может уберечь меня от неприятных сюрпризов». Постоянное предсказание грядущего предательства не поможет вам, даже если вашему партнеру пришлось бы вас предать. Вы все равно бы расстроились. Но концентрация внимания на ревнивых мыслях лишь заставит вас сердиться, грустить и тревожиться, ухудшая ваше и без того несчастное состояние. Если вас когда-то предавали, то вы бы расстраивались и без этих мыслей.

«Я несу перед собой ответственность, поэтому должен проверить ситуацию и выяснить, что происходит на самом деле». Если имеются неопровержимые доказательства того, что происходит что-то плохое, — да, вы должны это проверить. Но одна лишь негативная мысль не означает, что вам стоит превратиться в детектива. Это только усилит ваши страдания и приведет к большому количеству конфликтов в отношениях.

В качестве домашнего задания пациенту можно предложить самостоятельно найти рациональные альтернативы восприятия и оценки своих ревнивых мыслей, как представлено в Табл.1.

Само беспокойство также выделяется как психотерапевтическая мишень, следует обсудить с пациентом разницу между продуктивным и непродуктивным беспокойством. Например, продуктивное беспокойство — это то, чем надо заняться сегодня, то есть, это список обязательных дел. Если можно сделать сегодня то, что существенно продвинет в решении проблемы, это будет продуктивным беспокойством. Пациенту необходимо определить являются ли его ревнивые мысли продуктивными или непродуктивными. Если имеются опасения о том, что партнер может заигрывать с кем-то на работе, то действительно ли существует что-то, что можно сделать сегодня для решения данной проблемы? Если нет — мысль непродуктивна. Пациента конфронтируют с тем, как он себя чувствует, бесконечно беспокоясь о своем партнере. Ощущает ли он тревогу, печаль,

гнев, беспомощность? Это расплата за потраченное на такие мысли время. Поскольку заикленность на таких мыслях не приводит к продуктивным действиям, он попусту тратит свое время, занимаясь тем, что мешает быть счастливым. Следующий шаг — это поощрение к принятию ревнивых мыслей. Пациенту рекомендуют: «Примите эти мысли на данный момент. Позвольте им выговориться. Признайте их безвредность. Пусть они отскакивают от вас, пока вы сидите сложа руки, наблюдая и просто позволяя им существовать».

Природа мысли — это тоже важная мишень. Когда ревность подпитывается глубинными убеждениями, то существует особая логика эмоций, подпитываемая набором базовых убеждений о себе и других людях, сводом правил о том, как они должны поступать и чувствовать себя в отношениях, а также комплект способов предвзятого мышления, по типу чтения чужих мыслей, отнесения на свой счет и прогнозирования будущего. Можно использовать три полезных способа, чтобы осознать природу мысли.

Реальна ли мысль? Простое наличие мысли или образа может казаться реальным, заставляя пациента тревожиться, грустить, чувствовать себя счастливым или расслабленным. Но они не всегда означают нечто существующее и происходящее вне нашей головы. То же самое происходит с ревнивыми мыслями. Это как если бы мысль и реальность стали единым целым: раз у меня есть мысль, то реальность должна находиться здесь же. Это слияние мысли и действия. Но они не одно и то же.

Мысли могут напоминать телемаркетинг. Пациенту рекомендуют рассматривать свои навязчивые мысли о ревности как такие звонки: «Опять этот телемаркетинг звонит мне насчет ревности. Просто сам факт «звонка» в вашей голове не означает, что вы должны снимать трубку. Пусть себе звонит».

Мысли могут быть сравнены с поездами на вокзале, полезный способ раздумий — представлять мысли как прибывающие и отправляющиеся с вокзала поезда: «Смотрите внимательно, потому что запрыгивание в ревнивую мысль может оказаться сродни поездке не на том поезде. Наблюдайте за ней, рассматривайте, но не втяги-

Таблица 1. Противопоставление проблемных и полезных способов раздумий о ревнивых мыслях

| Проблемная ревнивая мысль | Полезная ревнивая мысль |
|--|--|
| «Я должен обратить внимание на эту мысль». | «Я могу принять эту мысль и жить дальше». |
| «Эта мысль очень важна для меня». | «Это фоновый шум». |
| «Я должен что-то немедленно предпринять». | «Мне не стоит ничего предпринимать». |
| «Мне необходимо найти ответ». | «Эта мысль напоминает продажу товаров по телефону: мне не стоит обращать на нее внимание». |
| «Должна существовать какая-то причина, раз я думаю об этом». | «Это всего лишь мысль». |
| «Раз меня посещает такая мысль, значит, что-то происходит». | «Я могу освободить место для многих мыслей». |

вайтесь. Ваши ревнивые мысли могут оказаться в этом уходящем поезде. Вы просто решили, что именно этот поезд может ехать и без вас» [15].

Дополнительно может быть использован прием по выделению специального времени на ревность. Нередко у пациента бывают смешанные чувства в отношении ревности. С одной стороны, он убежден, что эти мысли могут оказаться полезными — они дают возможность выяснить, что происходит, они могут предупредить, защитить. Это может помочь не оказаться застигнутым врасплох. Но также субъект может полагать, что ревнивые мысли выходят из-под контроля, он не может сосредоточиться ни на чем другом и ему нужно полностью от них избавиться. Таким образом, присутствуют как положительные, так и отрицательные стороны таких мыслей. Один из способов справиться с ревностью — выделить для нее время. Пациенту рекомендуют назначать с ней встречу в определенное время каждый день. Вписать эту задачу в свой ежедневник. Например, он будет сосредотачиваться на ревности в 3 часа дня каждый день. И если мысли появятся в любое другое время, ему следует сказать себе: «Я отложу их до трех часов». Мысли следует фиксировать на листке бумаги или сохранять в смартфоне — чтобы не забыть и вернуться к ним в обозначенное время. Что происходит, когда пациент выделяет время для ревности? Возникает ситуация, когда не обязательно подчиняться ревнивым мыслям и заниматься ею прямо сейчас. Прокручивая календарь встреч с ревностью, можно понять, что все время возникает одна и та же мысль. Поэтому нет причин думать о ней еще раз — она возникла, и ладно, можно двигаться дальше. Со временем пациент замечает, что во время встречи с ревностью навязчивая мысль уже не так его беспокоит. Это значимая мишень в психотерапии — зафиксировать положительные изменения, которые не всегда оказываются в фокусе восприятия пациента, из-за селективного невнимания к положительной информации. Важное изменение: если сила мысли рассеивается сама по себе, приходит осознание, что приходящие в голову мысли не обязательно являются значимыми. Мысли и эмоции со временем меняются — иногда это происходит очень быстро.

В работе над ревнивыми мыслями важно обращаться к опыту пациента, когда ему в конечном итоге становились безразличными беспокоившие вас проблемы? Возможно, он терял к ним интерес или забывал, что бывший начальник говорил ему что-то неприятное или кто-то не пригласил его на юбилей. Тогда он был очень расстроен — злился, его обуревали эмоции и казалось, что все идет прахом. Но теперь эта тема стала неинтересной и достигнуто доброжелательное безразличие. В случае с ревностью весьма полезным может оказаться прием скуки. Он довольно прост в использовании.

Следует взять любую из привычных ревнивых мыслей. Например: «Моя жена может, в конце концов, меня обмануть».

Затем повторить эту мысль пятьсот раз в течение примерно пятнадцати минут в очень медленном темпе. При ее повторении первые двадцать пять раз, тревога может увеличиться — стать сильнее, чем раньше, следует все оставить как есть.

Не отвлекаясь, надо просто продолжать думать о словах.

Повторять мысль очень-очень медленно: «Моя жена может, в конце концов, меня обмануть».

Необходимо сосредоточиться на каждом слове: «Моя жена может, в конце концов, меня обмануть».

5. Попытаться сосредоточиться на каждом слове: «моя жена» или «мой муж» и «обмануть». Можно даже удлинять слово, интонируя каждую букву.

6. Если хочется, можно произносить фразу про себя.

Большинство пациентов обнаруживает, что при выполнении данного задания со временем мысль становится скучной. На ней невозможно сосредоточиться. Это и есть — прорыв скуки [10, 12].

Психологический феномен привыкания, когда повторное воздействие раздражителя в виде мысли уменьшает степень выраженности ответной реакции, положен в основу этого и похоже на поведенческий тренинг при фобиях. Если пациент боится пользоваться лифтом, а ему предписывают прокатиться в нем двадцать пять раз подряд, то первые несколько раз он будет очень бояться. На десятый раз страх рассеется, на двадцатый — ему станет скучно. Даже если страх не исчезает, в будущем он уменьшится. Таким образом, простое желание взглянуть в лицо своему страху, выполнения сложную задачу снова и снова, приводит к уменьшению волнения в будущем. В случае ревности пациент намеренно упражняется в обдумывании пугающей мысли, не пытаясь что-то с ней сделать, без попыток нейтрализовать ее с помощью сбора информации или контроля. Пациенту рекомендуют упражняться и повторять ревнивые мысли до достижения эффекта и ослабления внутреннего напряжения.

Следующее упражнение предполагает обучение пациента к восприятию ревнивых мыслей в виде фонового шума. В основе лежит свойство психики автоматически игнорировать фоновый шум, которое обеспечивает выживание в информационном потоке. Только после оценки ревнивых переживаний, как значимых, предупреждающих об опасности, игнорирование которых закончится тем, что пациента застанут врасплох, предадут и растопчут, они начинают доминировать в иерархии переживаний. Обычно пациент считает полезным «осознать ситуацию, прежде чем она выйдет из-под контроля. Иметь возможность обнаружить реальную угрозу и защитить себя от нее». Следует совместно с пациентом рассмотреть цену и преимущества ревнивой мысли, представить последствия подобных размышлений, ответить на вопросы: «Если бы я реже так думал, как бы я себя чувствовал и какими были бы мои отноше-

ния?» Есть ли способ, который поможет мне стать лучше в долгосрочной перспективе, если я стану думать об этом гораздо реже и менее серьезно?

В конфронтации делается акцент на том, что большую часть дня этих мыслей нет — особенно во время сна. Какие были последствия, когда пациент не был фиксирован на своей ревности и некоторое время позволял всему идти своим чередом. Поэтому при возникновении очередной ревнивой мысли может оказаться полезным сказать себе: «Это фоновый шум. Это не то, на что стоит обращать внимание». И отпустить ее. Чтобы лучше понять, что такое фоновый шум можно сделать следующее упражнение, следуя инструкции: «Ненадолго прервите чтение и закройте глаза. Прислушайтесь к звукам вокруг вас. Какие звуки вы замечаете? Возможно, шум работающего кондиционера или вентилятора. Звук собственного дыхания, машин на улице или шагов в другой комнате. Попробуйте услышать звуки, которые бы вы иначе не заметили. Они всегда есть, но вы относитесь к ним как к фоновому шуму. Вы воспринимаете их, позволяете им звучать, не застреваете на них. Вы просто разрешаете им появляться и пропадать. Они проходят мимо, будь то шепот или едва слышная полицейская сирена. Что, если вы будете относиться к своим ревнивым мыслям как к фоновому шуму? Еще один звук, шум, мимолетный момент, приходящий и уходящий в одно мгновение. Еще один незначительный, несущественный эпизод. Еще одно незапоминающееся впечатление. Вы не пытаетесь избавиться от ревнивых мыслей. Вы не пытаетесь их остановить. Вы просто перемещаете их на задний план».

Освобождение места для ревнивых мыслей — еще одно упражнение для домашнего зада-

ния между сессиями. Пациенту предлагают представить, что в разум — это огромная комната, которая постоянно меняется и становится все больше или меньше с каждым днем в зависимости от того, на чем он сосредоточен и чем занимается. Теперь следует представить, что ревнивые мысли находятся в этой большой комнате и следует освободить для них место, подумать об этих мыслях как о чем-то, что можно положить в банку. Следует поставить ее на полку «Банка с ревностью» — лишь один из объектов, один из предметов. Она здесь в настоящий момент. Как и у всех хранящихся годами банок и консервов в кладовке, у нее есть срок годности. Мы не знаем, когда он истечет, но в какой-то момент станет абсолютно все равно. Когда-нибудь пациент решит: «Думаю, можно ее выкинуть». Когда-нибудь она может исчезнуть сама по себе.

В ряде случаев эффективным оказывается прием смены ролей, который заставляет представить, как выглядела бы ситуация, если бы партнер подозрительно наблюдал за всеми действиями пациента.

Дополнительно могут использоваться другие стандартные техники КПТ по оценке привычного образа мышления и изучению его содержания, чтобы определить наличие предвзятости или предрасположенности, а затем найти альтернативные способы видения ситуации. В ряде случаев программу лечения можно дополнить психотерапией пар для проработки интерперсональных мишеней ревности выработки более конструктивной, открытой коммуникации между партнерами. В новой монографии «Ревность — как с ней жить и сохранить отношения» эти приемы изложены более подробно с приведением многочисленных клинических примеров [3].

Литература / References

1. Боулби Д. Создание и разрушение эмоциональных связей. М.: Академический проект. 2004. [Bowlby J. Sozdanie i razrushenie emotionalnih svyazei. M.: Akademicheskii projekt. 2004. (In Russ.)]
2. Васильева А.В., Караваева Т.А., Полторак С.В., Мизинова Е.Б., Белан Р.М. Критерии и алгоритм диагностики тревожно-фобических расстройств. Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. 2015; 4:117-122. [Vasileva A. V., Karavaeva T. A., Poltorak S. V., Mizinova E. B., Belan R. M. Criteria and diagnostic algorithm of anxiety-phobic disorders. Obozrenie psikiatrii i medicinskoj psihologii im. V.M. Bekhtereva 2016; 4: 117-122. (In Russ.)]
3. Лухи Р. Ревность как с ней жить и сохранить отношения. Спб.: Путеp; 2019. [Leahy R. The Jealousy Cure. Learn to Trust, Overcome Possesiveness & Save Your Relationship . (In Russ.)]
4. Сирота Н.А., Московченко Д.В., Ялтонский В.М., Кочетков Я.А., Ялтонская А.В. Психодиагностика эмоциональных схем: результа-
- ты апробации русскоязычной краевой версии шкалы эмоциональных схем Р.Лухи. Обозрение психиатрии и медицинской психологии. 2016; 1:76-83. [Sirota N. A., Moskovchenko D. V., Yaltonsky V. M., Kochetkov Y. A. Emotional schema psychodiagnostic: russian R. Leahy emotional schema short version scale approbation results. Obozrenie psikiatrii i medicinskoj psihologii im. V.M. Bekhtereva. 2016; 4:73-79. (In Russ.)]
5. Bevan J. L., Tidgewell K. D. Relational Uncertainty as a Consequence of Partner Jealousy Expressions . Communication Studies. 2009; 3:195-218.
6. Buunk B. P. Personality, Birth Order, and Attachment Styles as Related to Various Types of Jealousy. Personality and Individual Differences. 1997; 23 (6): 997-1006.
7. Collins N. L. Working Models of Attachment: Implications for Explanation, Emotion, and Behavior. Journal of Personality and Social Psychology. 1996; 4:810-832.
8. Dugas M. J., Buhr K., Ladouceur R. Generalized Anxiety Disorder: Advances in Research and Practice. New York: Guilford Press. 2004.

9. Holtzworth-Munroe A., Stuart G. L., Hutchinson G. Violent Versus Nonviolent Husbands: Differences in Attachment Patterns, Dependency, and Jealousy. *Journal of Family Psychology*. 1997; 11:314-331.
10. Leahy R. L. *Cognitive Therapy Techniques*. New York: Guilford Press. 2017.
11. Leahy R. L., Tirsch D. D., Napolitano L. A. *Emotion Regulation in Psychotherapy: A Practitioner's Guide*. New York: Guilford Press. 2011.
12. Leahy R. L. *The Worry Cure*. New York: Harmony Books. 2005.
13. Mikulincer M., Shaver P. R. Attachment Theory and Intergroup Bias: Evidence That Priming the Secure Base Schema Attenuates Negative Reactions to Out-Groups. *Journal of Personality and Social Psychology*. 2001; 1:97-115.
14. Wells A. *A Cognitive Model of GAD: Metacognitions and Pathological Worry*. New York: Guilford Press. 2004.
15. Wells A. *Metacognitive Therapy for Anxiety and Depression*. New York: Guilford Press. 2009.
16. White G. L. *Inducing Jealousy: A Power Perspective*. *Personality and Social Psychology Bulletin*. 1980; 6:222-227.
17. White G. L. *A Model of Romantic Jealousy. Motivation and Emotion*. 1981; 5:295-310 .
18. White G. L., Mullen P. E. *Jealousy: Theory, Research, and Clinical Strategies*. New York: Guilford Press; 1989.

Сведения об авторах

Васильева Анна Владимировна — д.м.н., главный научный сотрудник отделения лечения пограничных расстройств и психотерапии, руководитель международного отдела ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава РФ, доцент кафедры психотерапии и сексологии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава РФ. E-mail annavdoc@yahoo.com

Лихи Роберт — директор Американского института когнитивной терапии, паст-президент Американской Ассоциации Поведенческих и когнитивных терапий, паст-президент Международной Ассоциации Когнитивной Психотерапии, паст-президент Академии когнитивной терапии, редактор международного журнала когнитивной терапии, почетный пожизненный президент Нью-Йоркской Ассоциации Когнитивно-Поведенческой Терапии, клинический профессор психологии кафедры психиатрии Медицинского колледжа Вейлл-Корнелл. E-mail: rleahyaict@gmail.com

Постуральные деформации при болезни Паркинсона (клинические и психосоциальные аспекты)

Фурсова И.В.¹, Михайлов В. А.¹, Захаров Д.В.¹, Коваленко А.П.²

¹Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В.М. Бехтерева» Министерства здравоохранения РФ,

² Военно-Медицинская академия им. С.М. Кирова МО РФ

Резюме. Постуральные деформации при болезни Паркинсона являются сложнокурабельной проблемой. Проведен анализ динамики функционального и психологического состояния и КЖ пациентов с туловищными деформациями при БП в процессе лечения с использованием Диспорта. Отражены оптимальные схемы введения ботулотоксина при камптокормии и синдроме «пизанской башни».

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, постуральные деформации, камптокормия, синдром «пизанской башни», дистония, ботулотоксин, Диспорт.

Postural deformities in patients with Parkinson disease (clinical and social aspects)

Fursova I.V.¹, Mikhailov V.A.¹, Zakharov D.V.¹, Kovalenko A.P.²

¹ Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology, Saint-Petersburg, Russian Federation

² Military Medical Academy S.M. Kirova of the Ministry of Defense of the Russian Federation

Summary. The analysis was presented about the dynamics of the functional and psychological state and quality of life of patients with trunk deformities in Parkinson's disease using Dysport. The optimal regimens were reflected about the administration of botulinum toxin for patients with camptocormia and Pisa syndrome.

Keywords: Parkinson's disease, postural deformities, camptocormia, Pisa syndrome, dystonia, botulinum toxin, Dysport.

Болезнь Паркинсона является вторым по распространенности нейродегенеративным заболеванием пожилого возраста после болезни Альцгеймера [14]. У пациентов с болезнью Паркинсона и атипичным паркинсонизмом часто формируются патологические позы. Наиболее часто встречающийся тип деформации — классическая сутулая поза, со сгибанием нижних конечностей в тазобедренных и коленных суставах и «округлением» плеч. (10). В литературе данный вид постуральных нарушений также встречается под названием «поза просителя». Однако, у части больных выраженность патологической позы или положений позвоночника достигают значительной степени, что может доставлять пациентам больше страданий, чем симптомы основного заболевания. Выделяют следующие основные виды патологических поз при БП — камптокормия и синдром пизанской башни [10].

Камптокормия — это нарушение позы, проявляющееся значительным произвольным наклоном туловища вперед. Наклон может возникать в поясничном или грудном отделе позвоночника [10], составляет не менее 45 градусов, появляется и нарастает при стоянии и ходьбе, исчезает или уменьшается в положении лежа [3, 5, 16].

Синдром пизанской башни — это нарушение позы, при котором имеется произвольный выраженный боковой изгиб туловища, который может сочетаться с ротацией позвонков [15]. Некоторые авторы при формулировке определения для этого состояния уточняют, что угол наклона туловища должен быть не менее 15 градусов, наклон может усиливаться при ходьбе и уменьшаться

или исчезать в положении лежа. Это состояние может сопровождаться болью и нарушением функции позвоночника и не должно быть связано с какими-либо механическими ограничениями для движения туловища, например, дегенеративными заболеваниями позвоночника [8], наклон полностью нивелируется при пассивной мобилизации или в положении лежа [10].

Постуральные деформации оказывают выраженное влияние на жизнь пациентов, ухудшая их соматическое, неврологическое и психологическое состояние. Резко снижается их работоспособность, больные вынуждены отказываться от привычного образа жизни и досуга. Часто постуральные деформации сопровождаются болевым синдромом. Развитие позных нарушений, помимо влияния на повседневную активность и реализацию трудовой деятельности, является также заметным косметологическим дефектом, что, вероятно, может способствовать формированию у пациентов феномена самостигматизации.

Патогенез постуральных деформаций до конца не ясен, однако, большинство исследователей сходятся во мнении, что данный вид нарушений носит дистонический характер [4, 7, 9, 11, 12], с повышением тонуса в одних мышцах и снижением его в противоположных.

На сегодняшний день также нет единых рекомендаций по лечению постуральных нарушений при БП. Противопаркинсоническая терапия (препараты леводопы, агонисты дофаминовых рецепторов, амантадины), уменьшая основные проявления БП — ригидность, тремор, брадикинезию — не оказывают значимого положительного влияния на

степень выраженности позных нарушений. Более того, в литературе имеются отдельные свидетельства связи между назначением противопаркинсонических препаратов и возникновением камптокормии [3]. Использование ортопедических пособий также часто бывает недостаточным. Ряд авторов предлагает использовать антихолинергические средства и клозапин [6], однако и эти мероприятия зачастую не приносят желаемого результата.

В последнее время появились публикации о применении инъекций ботулинического токсина типа А для коррекции постуральных нарушений при БП. Так, Laura Bonanni с соавт. вводили ботулотоксин под электромиографическим контролем при синдроме Пизанской башни в паравертебральные мышцы ипсилатерально наклону. Авторы сообщают о положительном эффекте в виде уменьшения наклона у 4 пациентов из 6 [8]. С. Tassorelli с соавт. получили положительные результаты после введения ботулотоксина в различные мышцы спины и живота (мышцы-мишени определялись на основании ЭНМГ исследования) и последующей физической реабилитацией. При камптокормии Joseph Jankovic с соавт. отмечали положительный эффект после введения ботулотоксина в прямую мышцу живота [5]. Г. Райхель основной мышцей-мишенью предлагал косые мышцы живота (1). Есть работы, описывающие введение ботулотоксина в подвздошно-поясничную мышцу, однако, результат был негативным [13].

Работы с применением ботулотоксина в коррекции постуральных нарушений при болезни Паркинсона представляют несомненный интерес, который обусловлен следующими фактами:

Препарат оказывает миорелаксирующее действие только в инъецируемой мышце.

Терапевтический эффект дозозависимый и может быть подобран индивидуально в зависимости от формы деформации и включенных мышц.

Отсутствие системного действия и низкий риск развития нежелательных явлений

В опытных руках и при достаточном уровне контроля точности, метод позволяет расслабить практически любую мышцу организма.

Вместе с тем на сегодняшний день подобные работы являются единичными. А в уже существующих исследованиях проанализированы маленькие выборки пациентов и отсутствуют четкие рекомендованные схемы и дозы вводимого препарата.

В нашей работе мы также использовали инъекции ботулинического токсина типа А. В качестве препарата использовался препарат Диспорт, хорошо зарекомендовавший себя высокой эффективностью, длительностью миорелаксирующего действия и широким спектром зарегистрированных показаний. В инъекционный протокол мы включили мышцы, потенциально участвующие в сгибании туловища, а именно глубокие мышцы спины (m. iliopsoas 250 ЕД), косые мышцы живота (150 ЕД) и прямая мышца живота (100ЕД), с последующей физической реабилитацией пациентов. Эта схема уже упоминалась ранее в клинических наблюдениях с хорошим эффектом от введения

[2]. При камптокормии инъецировались мышцы с 2х сторон, при синдроме Пизанской башни только ипсилатерально наклону. Введение препарат в глубокие мышцы спины осуществлялось под контролем КТ, в мышцы живота под контролем УЗИ. Общее время процедуры составляло около 30 минут. Все пациенты подписывали информированное согласие.

Из базы данных экстрапирамидного центра на базе ФГБУ НМИЦ ПН им. В. М. Бехтерева было отобрано 88 пациентов с верифицированным диагнозом «болезнь Паркинсона», имеющих постуральные деформации туловища (пациентов с камптокормией — 46 человек, с пизанской башней — 42 человека).

1 группа — пациенты с камптокормией. Численность 46 человек, возраст 62-80 лет (средний возраст $69,93 \pm 5,4$), из которых мужчины — 20 (43%), женщины — 26 (57%). 59% пациентов проживали с семьей. Большая часть (61%) имели высшее образование, 5 человек (11%) продолжали трудовую деятельность. Из них 33 человека (72%) имели ригидно-дрожательную форму заболевания, 13 человек (28%) — акинетико-ригидную. Стадия заболевания у 57% пациентов соответствовала 3 ст. по шкале Хен-Яр, на долю II стадии пришлось 43%. Длительность заболевания составила от 1,5 до 15 лет (в среднем 7,3 года $\pm 2,78$), длительность дистонии — от 5 до 48 месяцев (в среднем 19 месяцев), длительность лечения — от 1 до 12 лет (в среднем 5,2 года $\pm 2,7$).

У большей части пациентов (80%) использовалась комбинированная терапия, при этом препараты леводопы получали 44 пациента (96 %). Суточная доза леводопы составляла в среднем 555 мг. Связь с изменением терапии (резкая отмена препаратов леводопы) отметил только 1 человек (2%). 21 человек (46 %) отмечал уменьшение выраженности степени камптокормии после приема противопаркинсонических препаратов, остальные никакой связи не отмечали.

2 группа — пациенты с синдромом «пизанской башни». Численность — 42 человека, возраст — 44-77 лет (средний возраст $63,73 \pm 8,28$), из которых мужчины 17 (40%), женщины — 25 (60%). 27 человек (64 %) имели высшее образование, 29 % продолжали трудовую деятельность. 33 человека (76%) проживали с семьей. Из них — 19 человек (45%) с ригидно-дрожательной формой заболевания, 23 (55%) — с акинетико-ригидной. Большая часть пациентов (71%) имела III стадию заболевания по шкале Хен-Яр, на долю II стадии пришлось 29%. Длительность заболевания составила от 2 до 15 лет (в среднем — $5,43 \pm 3$), длительность дистонии — от 3 до 48 месяцев (в среднем — 15,17), длительность лечения — от 1 до 12 лет (в среднем, 3,93 года $\pm 2,57$).

18 человек (43 %) получали комбинированную терапию, остальные — монотерапию. Препараты леводопы получали 36 человек (86%), суточная доза леводопы в среднем составила 441 мг. Связь с изменением терапии отмечали 2 человека (5%). 22 человека (52 %) отмечали уменьшение выраженности наклона после приема проти-

вопаркинсонических препаратов, у остальных пациентов прием препаратов не оказывал влияния на степень наклона.

Методом случайной выборки пациенты были разделены на 2 подгруппы: пациенты, получавшие лечение в виде инъекций ботулотоксина и физиотерапию (группа K1- 30 человек) и группа пациентов, в лечении которых использовались только физиотерапевтические методики (группа K2 — 16 человек).

При анализе динамики показателей в группе K1 до и после лечения были получены следующие результаты:

По опроснику Марграффа угол наклона до лечения в среднем составил 58,7 градусов, при этом у 17 человек (57%) отмечалась 2 степень наклона (от 30 до 59 градусов), у 13 человек (43%) — 3 степень наклона (от 60 до 89 градусов). У 5 человек (16,7%) наклон отмечался даже в положении сидя, у 13 человек (43,3%) возникал сразу после вставания, у 6 человек (20%) — после прохождения дистанции около 50 метров, у 6 человек (20%) — после значительного времени стояния или ходьбы (средняя дистанция, после которой возникал наклон туловища составила 350 метров). 22 человека (73% опрошенных) отмечали наличие у них камптокормии в течение всего дня, 7 человек (23%) — несколько часов в течение дня, 1 человек (4%) — только в вечернее время и/или при значительной усталости. По десятибалльной шкале ограничения повседневной активности данного опросника средний балл составил 8 баллов.

После лечения угол наклона в среднем составил 40,03 градусов, таким образом, динамика по этому показателю составила 18,67 градусов. Существенно улучшилось и распределение по градациям степени наклона: у 10 человек (33%) отмечалась 1 степень наклона (от 0 до 29 градусов), у 19 человек (63%) — 2 степень (от 30 до 59 градусов), у 1 человека (4%) — 3 степень наклона (от 60 до 89 градусов). Изменилось распределение степени выраженности камптокормии от положения тела, так, в положении сидя наклон сохранился только у одного человека (4%), у 9 человек (30%) возникал сразу после вставания, у 11 человек (36%) — после прохождения дистанции около 50 метров, у 9 человек (30%) — лишь после значительного времени стояния или ходьбы (средняя дистанция, после которой возникал наклон туловища составила 475 метров). Также уменьшилось время, в течение которого отмечалась камптокормия. Количество человек, отмечающих у себя наличие камптокормии в течение всего дня уменьшилось до 16 человек (53%), 13 человек (43%) отмечали наличие камптокормии в течении нескольких часов в течение дня, 1 человек (4%) — только в вечернее время и/или при значительной усталости. Также отмечалась положительная динамика в степени влияния камптокормии на повседневную активность, среднее значение по этой шкале составило 6 баллов (динамика 2 балла, ($p < 0,000001$). С 19 до 13 уменьшилось количество человек, нуждающихся в использовании вспомогательных средств опоры, динамика составила 30% ($p < 0,01$).

Все опрошенные до лечения отмечали болевые ощущения в спине, средняя интенсивность боли до лечения составила $6,67 \pm 1,6$ баллов по шкале ВАШ, после лечения средний балл по этой шкале составил 3,97 ($p < 0,0000001$).

По шкале повседневной жизненной активности Schwab и England средний балл до лечения — 61, после лечения — 66,33 балла, таким образом, динамика составила 5,3 балла ($p < 0,000019$).

По опроснику UPDRS после введения Диспорта отмечалось статистически значимое улучшение по всем шкалам: шкала UPDRS мышление — до лечения — 4,80 баллов, после лечения — 4,53 балла, динамика составила 0,27 баллов ($p < 0,009$) — пациенты отмечали повышение инициативности, улучшение настроения; шкала UPDRS повседневная активность — до лечения — 20,43 балла, после лечения — 18,53 баллов, динамика составила 1,9 балла ($p < 0,0000001$) — пациенты стали более функциональными, легче осуществляли гигиенические процедуры, им было проще одеться; шкала UPDRS двигательные нарушения — до лечения 51,40 баллов, после лечения — 49,30 баллов, динамика составила 2,1 балла ($p < 0,0000001$) — пациенты отмечали улучшение ходьбы и осанки; общий балл UPDRS до лечения — 76,63 балла, после лечения 72,37 балла, таким образом, отмечалось статистически значимое улучшение этого показателя на 4,26 баллов ($p < 0,0000001$) (Табл.1).

При оценке постуральных нарушений до лечения были получены следующие результаты: по шкале Berg средний балл составил 30,4, после лечения — 33,07, таким образом, динамика составила 2,67 балла ($p < 0,0000001$), по тесту TUG до лечения — 20,23 сек, после лечения — 17,93 сек, динамика составила 2,3 сек. ($p < 0,0000001$), таким образом, уменьшение постуральных нарушений снижало риски падений.

По опроснику КЖ наибольшие сложности пациенты с камптокормией испытывали в связи с ограничением возможности свободного передвижения, нарушалась их повседневная активность, возможность самообслуживания. Большинство пациентов отмечали наличие у них болевых ощущений, психологических сложностей, связанных с переживаниями по поводу наличия у них заболевания.

При оценке КЖ после лечения статистически значимая положительная динамика отмечалась по шкалам: мобильность, стигма, соматическая боль, общее качество жизни (Табл.2).

В наибольшей степени пациенты отмечали уменьшение болевых ощущений и улучшение двигательных функций — пациентам стало легче перемещать по дому и в общественных местах, уменьшилась необходимость сопровождения пациентов при выходе их из дома.

По опроснику самостигматизации в группе K1 у всех пациентов был выявлен феномен самостигматизации в связи с наличием у них нарушений позы. В большей степени это касалось оценки пациентами своей внешности и страхов, связанных с восприятия их людьми из неблизкого окружения. В меньшей степени страдала профессиональная деятельность и сексуальная жизнь, что, воз-

можно, связано с небольшой актуальностью этих аспектов жизни в связи с возрастом пациентов.

После проведенного лечения отмечалась статистически значимая положительная динамика по блокам «Я», «семья», «неблизкое окружение», «окружающая среда» (Табл.3).

Особенно выраженная положительная динамика отмечалась в блоке «Я», пациенты стали испытывать меньше переживаний в связи с наличием у них постуральных нарушений, смогли более полноценно проводить досуг.

По шкале общего клинического впечатления (CGI) большая часть пациентов отметило значительное и весьма значительное улучшение.

При анализе динамики показателей в группе K2 по шкале повседневной жизненной активности Schwab и England средний балл не изменился и составил — 62,5. По опроснику UPDRS отмечалось лишь небольшое улучшение по шкале UPDRS в разделе «повседневная активность» и общему баллу соответственно. Динамика составила всего 0,25 балла и была статистически незначимой ($p < 0,1$).

После проведения реабилитационных мероприятий в группе K2 изменения в основном коснулись болевого синдрома, статистически значимая положительная динамика была отмечена по шкале ВАШ (средний балл по этой шкале составил $6,25 \pm 1,88$, после лечения — $4,56 \pm 1,15$ — динамика составила 1,68 балла, $p < 0,003$), по шкалам соматическая боль ($p < 0,05$) и общее качество жизни ($p < 0,03$) опросника PDQ-39 и по блоку «семья» опросника самостигматизация.

По шкале общего клинического впечатления (CGI) 12% отметили значительное улучшение, 25% — минимальное улучшение, оставшиеся 63% динамики в своем состоянии не отметили.

Таким образом, у пациентов обеих подгрупп был отмечен положительный эффект от проведенной терапии, в частности, пациенты контрольной подгруппы отмечали уменьшение болевого синдрома, однако, пациенты из подгруппы с использованием Диспорта демонстрировали более значимую динамику и по значительно более широкому спектру показателей.

Методом случайной выборки пациенты с синдромом «пизанской башни» были разделены на 2 подгруппы: пациенты, получавшие лечение в виде инъекций ботулотоксина и физиотерапию (группа ПБ1- 27 человек) и группа пациентов, в лечении которых использовались только физиотерапевтические методики (группа ПБ2 — 15 человек).

При анализе динамики показателей в группе ПБ1 до и после лечения были получены следующие результаты:

по шкале повседневной жизненной активности Schwab и England средний балл до лечения — $75,93 \pm 9,31$, после лечения — $77,78 \pm 7,51$ балла, таким образом, динамика составила 1,85 баллов ($p < 0,022$),

по опроснику UPDRS отмечалось статистически значимое улучшение по шкалам: повседневная активность, двигательные нарушения, общий балл UPDRS. Так, шкала UPDRS повседневная ак-

тивность — до лечения — $15,56 \pm 3,51$ баллов, после лечения — $13,67 \pm 3,68$ баллов, динамика составила 1,89 балла ($p < 0,0000001$) — пациенты стали испытывать меньше затруднений при проведении гигиенических мероприятий; шкала UPDRS двигательные нарушения — до лечения $35,63 \pm 7,48$ балла, после лечения — $33,89 \pm 7,36$ баллов, динамика составила 1,74 балла ($p < 0,0000001$) — пациенты отмечали улучшение ходьбы и осанки; общий балл UPDRS до лечения — $55,11 \pm 10,68$ балла, после лечения $51,48 \pm 10,81$ балла, таким образом, отмечалось статистически значимое улучшение этого показателя на 3,63 балла ($p < 0,0000001$) (Табл.4).

Угол наклона до лечения в среднем составил $22,59 \pm 3,76$ градуса, 7 человек (26%) имели левосторонний наклон, 20 человек (74%) — правосторонний. У 8 человек (30%) наклон сопровождался сколиотической деформацией позвоночника. После лечения угол наклона в этой группе в среднем составил $11,30 \pm 5,48$ градусов ($p < 0,00000001$).

В этой группе только 15% не отмечали болевых ощущений в спине, средняя интенсивность боли до лечения составила $3,74 \pm 2,14$ баллов по шкале ВАШ, после лечения средний балл по этой шкале составил $2,04 \pm 1,09$ ($p < 0,0000001$).

При оценке постуральных нарушений в группе ПБ1 до лечения были получены следующие результаты: по шкале Berg средний балл составил $34,74 \pm 4,04$, после лечения — $36,70 \pm 3,57$, таким образом, динамика составила 1,96 баллов ($p < 0,00001$), по тесту TUG до лечения — 17,19 сек, после лечения — 15,04 сек, динамика составила 2,15 сек. ($p < 0,0000001$).

При оценке КЖ в наибольшей степени пациенты с синдромом «пизанской башни» беспокоили сложности с передвижением, нарушалась повседневная активность. Большинство пациентов испытывали эмоциональные переживания в связи с наличием у них заболевания.

При оценке КЖ после лечения статистически значимая положительная динамика отмечалась по шкалам: мобильность, эмоциональность, стигма, соматическая боль, общее качество жизни (Табл.5).

Наилучший результат отмечался в регрессе болевых ощущений, что положительным образом сказывалось на эмоциональном состоянии пациентов.

По опроснику самостигматизации у всех пациентов выявлялся феномен самостигматизации в связи с развитием у них постуральной деформации. Отмечались сложности с формированием контактов с неблизким окружением, в меньшей степени страдали трудовая деятельность и сфера сексуальных отношений.

После проведенного лечения отмечалась статистически значимая положительная динамика по блокам «Я», «неблизкое окружение» — пациенты стали испытывать меньше переживаний по поводу имеющихся у них постуральных деформаций, им стало легче взаимодействовать с людьми из неблизкого окружения, устанавливать новые контакты (Табл.6).

Была выявлена достоверная связь между реакцией на препараты леводопы и эффективностью

| Таблица 1 | | | | |
|--------------------------------------|------------|---------------|----------|------------------|
| Шкала | До лечения | После лечения | Динамика | P< |
| UPDRS мышление | 4,80 | 4,53 | 0,27 | 0,009 |
| UPDRS повседневная активность | 20,43 | 18,53 | 1,9 | 0,0000001 |
| UPDRS двигательные нарушения | 51,40 | 49,30 | 2,1 | 0,0000001 |
| общий балл UPDRS | 76,63 | 72,37 | 4,26 | 0,0000001 |

| Таблица 2 | | | |
|-------------------|-------------|----------|---------|
| Подшкала | Значение | Динамика | P |
| Мобильность | 64,33±19,83 | 7,83 | 0,00004 |
| Стигма | 54,79±24,49 | 5,84 | 0,001 |
| Соматическая боль | 41,67±15,16 | 7,22 | 0,00009 |
| Общее КЖ | 47,32±15,66 | 3,7 | 0,012 |

| Таблица 3 | | | |
|--|-----------|----------|-----------|
| Подшкала | Значение | Динамика | P |
| Стигматизация блок «Я». | 3,17±0,87 | 0,7 | 0,0000001 |
| Стигматизация блок «семья» | 2,08±0,74 | 0,32 | 0,00018 |
| Стигматизация блок «неблизкое окружение» | 2,79±0,88 | 0,35 | 0,000001 |
| Стигматизация блок «окружающая среда» | 2,19±0,68 | 0,22 | 0,00016 |

| Таблица 4 | | | | |
|--------------------------------------|-------------------|-------------------|----------|------------------|
| Шкала | До лечения | После лечения | Динамика | P< |
| UPDRS повседневная активность | 15,56±3,51 | 13,67±3,68 | 1,89 | 0,0000001 |
| UPDRS двигательные нарушения | 35,63±7,48 | 33,89±7,36 | 1,74 | 0,0000001 |
| общий балл UPDRS | 55,11±10,68 | 51,48±10,81 | 3,63 | 0,0000001 |

| Таблица 5 | | | |
|-------------------|-------------|----------|-----------|
| Подшкала | Значение | Динамика | P |
| Мобильность | 51,20±23,50 | 5,65 | 0,0000001 |
| Эмоциональность | 43,98±19,49 | 4,48 | 0,0007 |
| Стигма | 50,00±24,51 | 3,70 | 0,001 |
| Соматическая боль | 41,36±15,93 | 7,72 | 0,000017 |
| Общее КЖ | 45,42±15,01 | 3,5 | 0,0000001 |

| Таблица 6 | | | |
|--|-----------|----------|----------|
| Подшкала | Значение | Динамика | P |
| Стигматизация блок «Я». | 3,06±0,87 | 0,38 | 0,000004 |
| Стигматизация блок «неблизкое окружение» | 2,40±0,92 | 0,25 | 0,000027 |

проводимой терапии — пациенты, у которых выраженность наклона уменьшалась после приема очередной дозы леводопы, показали более выраженный долгосрочный эффект после проведения ботулинотерапии в сочетании с физиотерапией.

При анализе динамики показателей в группе ПБ2 до и после лечения были получены следующие результаты: по шкале повседневной жизненной активности Schwab и England средний балл до лечения — $76,67 \pm 8,16$, после лечения — динамика по этому показателю не отмечено.

После проведенного лечения отмечалась статистически значимая положительная динамика по шкале ВАШ (до лечения $3,87 \pm 1,96$ баллов, после лечения — $3,2 \pm 1,66$ ($p < 0,00001$)) и по шкале общее качество жизни опросника PDQ-39.

Надо отметить, что в обеих группах (с использованием ботулотоксина и без) отмечался положительный эффект от проведенного лечения, однако, в первой группе динамика была более выраженной.

Таким образом, развитие туловищных деформаций (камптокормия, синдром «пизанской башни») у пациентов с болезнью Паркинсона является отягощающим фактором, существенно влияющим на повседневную деятельность, двигательную активность и качество жизни больных, а также приводящим к формированию у них феномена самостигматизации. Применение ботулотоксина типа А (Диспорт) в сочетании с физиотерапевтическими методиками является эффективным терапевтическим мероприятием и может быть рекомендовано пациентам с данными нарушениями.

Литература / References

1. Г. Райхель, Терапевтическое руководство спастичность-дистонии. 2013; 153-157.
2. Коваленко А.П. Использование ботулинотерапии для лечения камптокормии у больных с болезнью Паркинсона (клинический случай) // Болезнь Паркинсона и расстройства движения. Руководство для врачей. По мат. III Национального конгресса по болезни Паркинсона и расстройствам движения (с международным участием) / Под ред. проф. С.Н. Иллариошкина и проф. О.С. Левина. Москва. 2014; 198-200.
3. Ashour R., Jankovic J. Joint and skeletal deformities in Parkinson's disease, multiple system atrophy and progressive supranuclear palsy. *Mov. Disorders* 2006; 21: 1856-1863.
4. Ashour R., Tintner R., Jankovic J., Striatal deformities of the hand and foot in Parkinson's disease, <http://neurology.thelancet.com>. 2005; 4:423-43.
5. Azher SN, Jankovic J. Camptocormia: pathogenesis, classification and response to therapy. *Neurology*. 2005; 65:355-359.
6. Bhattacharya KF, Giannakikou I, Munroe N, Chaudhuri KR. Primary anticholinergic-responsive Pisa syndrome. *MovDisord* 2000; 15: 1285-87
7. Bloch F, Houeto JL, Tezenadu Montcel S, et al. Parkinson's disease with camptocormia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006; 77:1223-1228;
8. Bonanni L., Thomas A., Varanese S., Scorrano V., and Onofri M.; Botulinum Toxin Treatment of Lat-
eral Axial Dystonia in Parkinsonism. *Movement Disorders*. 2007; 206:2097-2103.
9. Jankovic J, Tintner R. Dystonia and Parkinsonism. *Parkinson Dis Relat Disord*. 2001; 8:109-112.
10. Karen M Doherty, Bart P van de Warrenburg, Maria Cecilia Peralta, Laura Silveira-Moriyama, Jean-Philippe Azulay, Oscar S Gershanik, Bastiaan R Bloem. Postural deformities in Parkinson's disease. www.thelancet.com/neurology Published online. 2011. DOI:10.1016/S1474-4422(11)70067-9
11. Lepoutre AC, Devos D, Blanchard-Dauphin A. A specific clinical pattern of camptocormia in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006; 77:1229-1234.
12. Reichel G, Kirchhofer U, Stenner A. Camptocormia-segmental dystonia. Proposal of a new definition for an old disease. *Nervenarzt*. 2001; 72:281-285.
13. Salvatori FM, Injection of the iliopsoas muscle with botulinum toxin in camptocormia. *Mov.Disord*. 2009; 24:316.
14. Strickland & Bertoni. 2004.
15. Tassorelli C, MD, PhD, Furnari A., MD, Buscone S., MD, Alfonsi E, MD, Pacchetti C., MD, Zangaglia R, MD, Pichiecchio A., MD, Bastianello S., MD, Lozza A., MD, Allena M., MD, Bolla M., MD, Sandrini G., MD, Nappi G., MD and Martignoni E., MD. Pisa. Syndrome in Parkinson's Disease: Clinical, Electromyographic and Radiological Characterization. *Movement Disorders*. 2012; 27: 227-235.

Сведения об авторах

Михайлов Владимир Алексеевич — д.м.н., невролог, руководитель отделения реабилитации психосоматических больных ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева». E-mail:vladmikh@yandex.ru

Захаров Денис Валерьевич — к.м.н., невролог, заведующий отделением реабилитации психоневрологических больных ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева». E-mail:zaharov_dv@mail.ru

Фурсова Ирина Викторовна — невролог ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева». E-mail:fursova_iv@mail.ru

Коваленко Александр Павлович — к.м.н., главный реабилитолог ВМА, Военно-Медицинская академия им. С.М. Кирова. E-mail:kvlnko73@gmail.com

ПРОДОЛЖАЕТСЯ ПОДПИСКА

на научно-практический рецензируемый журнал

«Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева»

Учредителем журнала, основанного в 1896 году Владимиром Михайловичем Бехтеревым, является ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России. Издание входит в рекомендованный ВАК РФ перечень научных журналов для опубликования основных научных результатов диссертаций. Выходит 4 раза в год.

В редакционный совет журнала входят известные российские ученые, врачи-психиатры и психологи, а также представители ведущих научных учреждений в области психиатрии и психологии из стран дальнего и ближнего зарубежья.

Подписаться на журнал можно в любом почтовом отделении.
Подписной индекс по каталогу агентства «Роспечать» —

70232 (полугодовая подписка)

Требования к содержанию и оформлению статей, направляемых в журнал «Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева»

К рассмотрению принимаются рукописи, ориентированные на тематические рубрики журнала и соответствующие профилю журнала и настоящим требованиям. Журнал публикует результаты оригинальных исследований, обзорные статьи, статьи проблемного характера, краткие сообщения, дискуссионные работы, информацию в раздел «Психиатрическая газета» и некоторые другие.

Статья должна сопровождаться официальным направлением от учреждения, в котором выполнена работа (хотя бы одним направлением в случае, когда статья представлена несколькими учреждениями); к работам, выполненным по личной инициативе автора (идущим не от учреждения), должно прилагаться подписанное автором письмо с просьбой о публикации. Как в официальном направлении от учреждения, так и в письме с просьбой о публикации **должно быть указано, что статья ранее не была опубликована в других изданиях**. Ответственность за достоверность этих сведений несут авторы статьи.

В конце статьи представляется следующая информация **о каждом авторе**: ФИО полностью, ученая степень и звание, иные официальные регалии, должность и полное название учреждения (учреждений), в котором работает автор, адрес действующей электронной почты. Иную информацию указывать не нужно.

Присылаемые статьи должны быть написаны на русском языке, шрифтом Times New Roman, размер шрифта 14, междустрочный интервал — 1,5, примерный объем одной страницы — стандартные 1800 знаков (считая с пробелами).

Правила оформления статей:

- после названия статьи указываются фамилии и затем инициалы всех авторов, далее названия учреждений, которые представляют авторы. В случае, когда соавторы представляют более одного учреждения, рядом с фамилией каждого автора должна стоять цифровая сноска (сноски), указывающая на его принадлежность к конкретному учреждению (учреждениям); такие же сноски приводятся в аннотациях к статье на русском и на английском языках;
- объем проблемной статьи не должен превышать 50 тыс. знаков (считая с пробелами) вместе со списком литературы, аннотациями и информацией об авторах (до 23 страниц без списка литературы); желательно не превышать 40 источников цитирования;
- объем обзорных статей не должен превышать 60 тыс. знаков (считая с пробелами) вместе со списком литературы, аннотациями и информацией об авторах (до 25 страниц без списка литературы); желательно не превышать 70 источников цитирования;
- исследовательские статьи должны быть не более 40 тыс. знаков (до 18 страниц без списка литературы); желательно не превышать 20 источников цитирования;
- все аббревиатуры (кроме общепринятых сокращений) при первом упоминании должны быть раскрыты;
- таблицы должны иметь название и нумерацию, их заголовки точно отображать содержание граф, а все цифровые данные должны соответствовать цифрам в тексте статьи. Таблицы не должны полностью дублировать цифровые показатели, уже приведенные в тексте. Каждый рисунок, диаграмма, график, иллюстрация также должны быть черно-белого цвета, пронумерованы и иметь название, помещающиеся в тексте статьи. **Названия таблиц, рисунков, диаграмм, а также сноски к ним приводятся на русском и на английском языках;**
- статья, а также таблицы, рисунки (графики), информация об авторах и аннотации подаются единым документом (файлом). **Название файла состоит из фамилии первого автора на русском языке.** Количество таблиц, рисунков, графиков в статье **не должно превышать семи**;
- статьи, содержащие результаты оригинальных исследований, должны включать следующие разделы: введение, материалы и методы, результаты, заключение или выводы.
- в разделе «материалы и методы» описываются: общая схема проведения исследования, критерии включения и невключения в исследование, терапевтические интервенции (если таковые имели место), методы оценки результатов исследования, методы статистического анализа должны быть также подробно описаны.

В статьях, содержащих результаты клинических исследований на пациентах или здоровых испытуемых, обязательно указывается наличие подписанного информированного согласия и наличие одобрения локального этического комитета (указать точное название).

Перед текстом самой статьи обязательно должны быть представлены **на русском и английском языках аннотации работы**, включающие название статьи, фамилии и инициалы авторов, официальное название учреждения (**в английской версии — именно официальное название, а не вольный перевод автора**), кратко изложенные результаты работы и ключевые слова.

После текста статьи приводится список литературы (References). Не допускаются ссылки на неопубликованные работы. Номер ссылки в тексте статьи заключается в квадратные скобки и должен соответствовать нумерации в списке литературы. **В списке литературы перечисляются авторы в алфавитном порядке** (сначала приводятся источники, опубликованные на русском языке, а далее — иностранные работы). Библиографические ссылки в тексте статьи даются в квадратных скобках номерами в соответствии со списком литературы. По новым правилам, учитывающим требования международных систем цитирования Web of Science и Scopus, библиографические списки (References) входят в англоязычный блок статьи и должны приводиться не только на языке оригинала, но и на латинице.

Англоязычная часть библиографического описания ссылки должна находиться непосредственно после русскоязычной части в квадратных скобках [...]. **Обращаем внимание на то, что в англоязычном варианте названия статьи точки после инициалов автора (авторов) не ставятся, при транслитерации точки после инициалов остаются** (см. примеры ниже). В конце библиографического описания (за квадратной скобкой) помещают DOI статьи, если таковой имеется. В самом конце англоязычной части библиографического описания в круглые скобки помещают указание на исходный язык публикации. Ссылки на зарубежные источники остаются без изменений.

Журнальные статьи. Фамилии и инициалы всех авторов на латинице и название статьи на английском языке следует приводить так, как они даны в оригинальной публикации. Далее следует название русскоязычного журнала в транслитерации в стандарте BSI, далее следуют выходные данные — год, том, номер, страницы. В круглые скобки помещают язык публикации (In Russ.). В конце библиографического описания за квадратными скобками помещают DOI статьи, если таковой имеется. Если авторов много, то допустимо указание первых шести и далее обозначение «и др.» (возможно указание всех авторов, но не более десяти).

Например:

Литература / References

1. Гасанов Р.Ф., Макаров И.В. Роль моноаминов у детей с гиперкинетическим расстройством. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017;117(11-2):88-91. [Gasanov RF, Makarov IV. Monoamine metabolism in children with hyperkinetic disorder. Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova. 2017;117(11-2):88-91. (In Russ.)] doi: 10.17116/jnevro201711711288-91

2. Незнанов Н.Г., Ананьева Н.И., Залудская Н.М., Андреев Е.В., Ахмерова Л.Р., Ежова Р.В., Саломатина Т.А., Стулов И.К. Нейровизуализация гиппокампа: роль в диагностике болезни Альцгеймера на ранней стадии. Обзорные психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. 2018;4:3-11. [Neznanov NG, Ananyeva NI, Zalutskaya NN, Andreev EV, Akhmerova LR, Ezhova RV, Salomatina TA, Stulov IK. Neurovisualisation of the hippocampus: role in diadnostic of the early Alzheimer disease. Obzrenie psikiatrii i medicinskoj psihologii im. V.M. Bekhtereva. 2018;4:3-11. (In Russ.)] doi: 10.31363/2313-7053-2018-4-3-11

Все остальные источники приводятся на латинице с использованием транслитерации на латиницу (без перевода на английский язык) в стандарте BSI с сохранением стилового оформления русскоязычного источника. В круглые скобки помещают язык публикации (In Russ.).

Например:

Литература / References

1. Макаров И.В. Психиатрия детского возраста. Руководство для врачей. Под общей ред. И.В. Макарова. СПб.: Наука и Техника; 2019. [Makarov I.V. Psihiatriya detskogo vozrasta. Rukovodstvo dlya vrachej / Pod obshchej red. I.V. Makarova. SPb.: Nauka i Tekhnika; 2019. (In Russ.)]

2. Фесенко Ю.А. Глава 19. Заикание у детей. В кн.: И.В. Макаров. Психиатрия детского возраста. Руководство для врачей. Под общей ред. И.В. Макарова. СПб.: Наука и Техника; 2019:769-796. [Fesenko YU.A. Glava 19. Zaikanie u detej. V kn.: I.V. Makarov. Psihiatriya detskogo vozrasta. Rukovodstvo dlya vrachej. Pod obshchej red. I.V. Makarova. SPb.: Nauka i Tekhnika; 2019:769-796. (In Russ.)]

Если источник был переведен на английский язык, то указывается перевод, а не транслитерация. Оформление библиографии как российских, так и зарубежных источников должно быть основано на Ванкуверском стиле в версии AMA: <http://www.amamanualofstyle.com>

Статья, не соответствующая требованиям, к публикации не принимается. Редакция оставляет за собой право редактировать текст при обнаружении технических или смысловых дефектов либо возвращать статью автору для исправления или сокращения, в том числе при наличии значительного количества грамматических ошибок. Все рукописи, поступившие в редакцию, проходят обязательное рецензирование. Рецензия направляется авторам для внесения исправлений и доработки текста согласно замечаниям рецензента. Автор обязан предоставить исправленный вариант рукописи в срок не более 15 дней с даты отправки ему рецензии.

Датой поступления статьи считается день получения редакцией окончательного текста. Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов. Плата за публикацию рукописей не взимается. С материалами выпусков помимо сайта журнала можно ознакомиться также на сайте ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» МЗ РФ www.bekhterev.ru, Российского общества психиатров www.psychiatr.ru

Статьи и официальные направления следует отправлять исключительно через сайт журнала www.bekhterevreview.com

Адрес для переписки: 192019, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, д. 3. НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева, ответственному секретарю журнала, д.м.н., профессору Игорю Владимировичу Макарову, E-mail: ppsy@list.ru

РАСКРОЙТЕ ПОТЕНЦИАЛ

ПАЦИЕНТОВ С ЦЕРВИКАЛЬНОЙ ДИСТОНИЕЙ

Диспорт® уменьшает выраженность
симптомов цервикальной дистонии
с сохранением длительного действия
после каждой инъекции¹

 **Диспорт®**
(абоботулотоксин А)

Время на Вашей стороне

1. Truong D, et al. Parkinsonism Relat Disord 2010; 16:316-323.

Материал предназначен для специалистов здравоохранения. Информация о лекарственном средстве предоставляется медицинским работникам в соответствии с пп. 4 п. 1 и п. 2 ст. 74 ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» для информирования пациентов об аналогичных лекарственных средствах. Имеются противопоказания. Перед использованием следует ознакомиться с инструкцией или обратиться за консультацией к специалисту. ООО «Ипсен»: 109147, г. Москва, ул. Таганская, д. 17-23, этаж 2, ком. 10-27, 30-39, 4/1-14; тел. +7 (495) 258-54-00, факс +7 (495) 258-54-01; www.ipsen.ru.

Служба медицинской поддержки по препаратам компании «Ипсен» (в рамках инструкции по применению): тел. 8 (800) 700-40-25 (бесплатный номер телефона по всей Российской Федерации); электронная почта Medical.Information.Russia.CIS@ipsen.com.

Контакты для информации о нежелательных явлениях/реакции, для претензий на качество продуктов компании: +7 (916) 999-30-28 (круглосуточно); электронная почта pharmacovigilance.russia@ipsen.com.

RUS.DYS.26062018