



ISSN 1994-8921

**ЗДОРОВЬЕ,  
ДЕМОГРАФИЯ, ЭКОЛОГИЯ  
ФИННО-УГОРСКИХ НАРОДОВ**

**№3  
2021**

Министерство здравоохранения Российской Федерации  
ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия»  
*Ministry of Health of the Russian Federation*  
*Izhevsk State Medical Academy*

---

---

**ЗДОРОВЬЕ, ДЕМОГРАФИЯ, ЭКОЛОГИЯ  
ФИННО-УГОРСКИХ НАРОДОВ**

**HEALTH, DEMOGRAPHY, ECOLOGY  
OF FINNO-UGRIC PEOPLES**

МЕЖДУНАРОДНЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ  
*INTERNATIONAL THEORETICAL AND PRACTICAL JOURNAL*

СПЕЦИАЛЬНЫЙ ВЫПУСК  
*SPECIAL EDITION*

---

ОСНОВАН В 2008 ГОДУ

*FOUNDED IN 2008*

**№ 3**

ВЫХОДИТ ЕЖЕКВАРТАЛЬНО

---

---

Главный редактор *А.Е. Шкляев*

*Editor-in-Chief A.Ye. Shklyayev*

ИЖЕВСК • 2021

IZHEVSK • 2021

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

**А.Е. Шкляев** (Российская Федерация), главный редактор; **Н.С. Стрелков** (Российская Федерация), заместитель главного редактора; **Л. Ленард** (Венгрия), заместитель главного редактора; **Н.М. Попова** (Российская Федерация), заместитель главного редактора

## EDITORIAL BOARD

**A.Ye. Shklyayev** (*Russian Federation*), *Editor-in-Chief*; **N.S. Strelkov** (*Russian Federation*), *Deputy Editor-in-Chief*; **L. Lenard** (*Hungary*), *Deputy Editor-in-Chief*; **N.M. Popova** (*Russian Federation*) *Deputy Editor-in-Chief*

## РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

**Л.Н. Буранова** (Ижевск); **Я.М. Вахрушев** (Ижевск); **М.А. Иванова** (Москва); **В.В. Люцко** (Москва); **А.И. Мартынов** (Москва); **Г.В. Павлова** (Ижевск); **И.М. Сон** (Москва); **А.А. Спасский** (Москва); **Цай Ся** (Китай); **М.С. Табаров** (Таджикистан); **Денг Хонг** (Китай); **М. Цолаки** (Греция); **О. Чампай** (Словакия); **А.М. Шамсиев** (Узбекистан); **Ш.А. Юсупов** (Узбекистан); **Ван Шо** (Китай)

## EDITORIAL COUNCIL

**L.N. Buranova** (*Izhevsk*); **Ya.M. Vakhrushev** (*Izhevsk*); **M.A. Ivanova** (*Moscow*); **V.V. Lyutsko** (*Moscow*); **A.I. Martynov** (*Moscow*); **G.V. Pavlova** (*Izhevsk*); **I.M. Son** (*Moscow*); **A.A. Spasskiy** (*Moscow*); **Cai Xia** (*China*); **M.S. Tabarov** (*Tajikistan*); **Deng Hong** (*China*); **M. Tsolaki** (*Greece*); **O. Champai** (*Slovakia*); **A.M. Shamsiev** (*Uzbekistan*); **Sh.A. Yusupov** (*Uzbekistan*); **Wang Shuo** (*China*)

Ответственный секретарь **К.А. Данилова**  
Executive secretary **X.A. Danilova**

Адрес редакции: Россия, Удмуртская Республика, 426034,  
г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281  
Телефон (3412) 68-52-24

Зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи,  
информационных технологий и массовых коммуникаций.  
Свидетельство ПИ № ФС77-36977 от 27.07.2009.  
Журнал включен в систему Российского индекса научного цитирования.  
Публикуемые статьи в полнотекстовом доступе размещаются на сайте  
научной электронной библиотеки [www.elibrary.ru](http://www.elibrary.ru).

© Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования «Ижевская государственная медицинская  
академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2021

Научный редактор *Н.М. Попова*  
Компьютерная верстка *М.С. Ширококова*  
Художественный редактор *А.С. Киселева*  
Переводчик *М.Л. Кропачева*  
Корректор *Н.И. Ларионова*  
Дата выхода в свет 17.12.2021. Подписано в печать 29.11.2021.  
Формат 60×84/8. Усл. печ. л. 9,5. Уч.-изд. л. 8,3.  
Тираж 500 экз. Заказ

РИО ФГБОУ ВО ИГМА Минздрава России  
Учредитель: ФГБОУ ВО ИГМА Минздрава России, 426034, Удмуртская  
Республика, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281.  
Издатель: ФГБОУ ВО ИГМА Минздрава России, 426034, Удмуртская  
Республика, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281.  
Отпечатано в ООО «Принт»  
426035, Удмуртская Республика, г. Ижевск, ул. Тимирязева, д. 5, оф. 5.  
Цена свободная.

Министерство здравоохранения Российской Федерации  
ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России  
Министерство здравоохранения Удмуртской Республики

*Ministry of Health of the Russian Federation  
Izhevsk State Medical Academy  
Ministry of Health of the Udmurt Republic*

---

## АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ ПСИХИАТРИИ

*Материалы научно-практической конференции, посвященной 60-летию  
заслуженного работника здравоохранения Удмуртской Республики  
доктора медицинских наук, профессора Ю.В. Ковалева*

15 июня 2021 года  
г. Ижевск

## TOPICAL ISSUES OF CONTEMPORARY PSYCHIATRY

*Materials of the scientific and practical conference dedicated to the 60th birthday  
of Honored Health Care Worker of the Udmurt Republic,  
Doctor of Medical Sciences, professor Yu.V. Kovalev*

June 15, 2021  
Izhevsk

## ОРГАНИЗАЦИОННЫЙ КОМИТЕТ

### **ПРЕДСЕДАТЕЛЬ:**

ректор ФГБОУ ВО ИГМА Минздрава России профессор **А.Е. Шкляев**

### **СОПРЕДСЕДАТЕЛИ:**

- Заместитель министра здравоохранения УР **М.В. Галеева**
- Главный внештатный специалист по психиатрии МЗ УР, главный врач БУЗ и СПЭ УР «Республиканская клиническая психиатрическая больница МЗ УР» **Ю.Г. Каменщиков**

### **ЧЛЕНЫ ОРГКОМИТЕТА:**

- Проректор по учебной и воспитательной работе, заведующий кафедрой микробиологии и вирусологии доктор медицинских наук, доцент **М.К. Иванова**
- Декан лечебного факультета, доцент кафедры фтизиатрии кандидат медицинских наук **П.Г. Сысоев**
- Профессор кафедры психиатрии, наркологи и медицинской психологии доктор медицинских наук, доцент **В.В. Васильев**

## ORGANIZING COMMITTEE

### **CHAIR:**

rector of Izhevsk State Medical Academy, professor **A.E. Shklyayev**

### **CO-CHAIRS:**

- Deputy Minister of health of the Udmurt Republic **M. V. Galeeva**
- Out-of-staff expert, leading authority on psychiatry of the Ministry of health of the UR, head doctor of the Republic Clinical Psychiatric Hospital **Yu.G. Kamenshchikov**

### **ORGANIZING COMMITTEE MEMBERS:**

- Vice-rector for academic and educational work, head of the Department of Microbiology and Virology, Doctor of Medical Sciences, associate professor **M.K. Ivanova**
- Dean of the Faculty of General Medicine, Candidate of Medical Sciences, associate professor of the Department of Phthisiology **P.G. Sysoev**
- Professor of the Department of Psychiatry, Addiction Medicine and Medical Psychology, Doctor of Medical Sciences, associate professor **V.V. Vasilyev**

## СОДЕРЖАНИЕ

### ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

- Э.З. Пинчук, Ю.Г. Каменщиков, В.В. Васильев, Н.М. Васильева*  
СУИЦИДОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ В УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ НА ФОНЕ ПАНДЕМИИ COVID-19 ..... 7
- E.Z. Pinchuk, Yu.G. Kamenshchikov, V.V. Vasilyev, N.M. Vasilyeva*  
SUICIDE RATES IN THE UDMURT REPUBLIC DURING COVID-19 PANDEMIC ..... 7

- И.М. Беккер*  
ДИНАМИКА ДОСТУПНОСТИ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В УСЛОВИЯХ ПРИМЕНЕНИЯ ВЫСОКИХ ТЕХНОЛОГИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ИНСУЛЬТОВ И ДЕМЕНЦИИ ..... 11

- I.M. Becker*  
THE DYNAMICS OF THE AVAILABILITY OF PSYCHIATRIC SERVICE IN THE CONTEXT OF USING HIGH TECHNOLOGIES IN THE TREATMENT OF STROKES AND DEMENTIA. ... 11

- В.Т. Лекомцев*  
ОПЫТ РАБОТЫ ЭПИЛЕПТОЛОГИЧЕСКОГО КАБИНЕТА РЕСПУБЛИКАНСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ г. ИЖЕВСКА ..... 13

- V.T. Lekomtsev*  
AN EXPERIENCE OF ORGANIZING THE WORK OF THE EPILEPTOLOGIST'S OFFICE IN THE REPUBLIC PSYCHIATRIC HOSPITAL OF IZHEVSK ..... 14

### КЛИНИКА И КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

- Ю.В. Ковалев*  
О НЕКОТОРЫХ, РЕДКО УПОМИНАЕМЫХ, СИМПТОМАХ ШИЗОАФФЕКТИВНОГО ПСИХОЗА (ПЕРИОДИЧЕСКОЙ ШИЗОФРЕНИИ) .... 19

- Yu.V. Kovalev*  
SOME RARELY MENTIONED SYMPTOMS OF SCHIZOAFFECTIVE PSYCHOSIS (RECURRENT SCHIZOPHRENIA-LIKE PSYCHOSIS) ..... 19

- В.В. Васильев, Р.Э. Искандерова*  
ПОГРАНИЧНОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ КАК НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ ЕДИНИЦА ..... 21
- V.V. Vasilyev, R.E. Iskanderova*  
BORDERLINE PERSONALITY DISORDER AS A NOSOLOGICAL UNIT ..... 22

- В.И. Крылов*  
БАЗИСНЫЕ ПОНЯТИЯ ПСИХИАТРИИ ТЕЧЕНИЯ (КОНЦЕПЦИЯ РЕГИСТРОВ) ..... 29
- V.I. Krylov*  
BASIC CONCEPTS OF DYNAMIC PSYCHIATRY (CONCEPTION OF REGISTERS) ..... 29

- Ю.В. Ковалев*  
СОВРЕМЕННАЯ «ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ИКОНОГРАФИЯ» В СФЕРЕ ГУМАНИТАРНЫХ ДИСЦИПЛИН. ПОПЫТКИ ПРОДОЛЖЕНИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ТРАДИЦИЙ ..... 33
- Yu. V. Kovalev*  
MODERN «PSYCHIATRIC ICONOGRAPHY» IN THE FIELD OF HUMANITIES. ATTEMPTS TO CONTINUE CLINICAL TRADITIONS ..... 34

- Н.Н. Петрова, В.С. Серазетдинова*  
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ШИЗОФРЕНИИ ..... 37
- N.N. Petrova, V.S. Serazetdinova*  
PATOPHYSIOLOGY OF SCHIZOPHRENIA ..... 38

- Ю.В. Ковалев*  
СОВРЕМЕННАЯ «ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ИКОНОГРАФИЯ» ЗА РУБЕЖОМ (УЧЕБНИКИ И РУКОВОДСТВА ПО ПСИХИАТРИИ) ..... 43
- Yu. V. Kovalev*  
MODERN «PSYCHIATRIC ICONOGRAPHY» ABROAD (PSYCHIATRY TEXTBOOKS AND MANUALS) ..... 43

- М.В. Злоказова, А.Г. Соловьев, Е.Г. Ичитовкина*  
ДИНАМИКА ФОРМИРОВАНИЯ КОМБАТАНТНЫХ АКЦЕНТУАЦИЙ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО СТРЕССОВОГО РАССТРОЙСТВА У СОТРУДНИКОВ МВД ..... 46

- M. V. Zloказova, A. G. Solovyov, E. G. Ichitovkina*  
DYNAMICS OF THE FORMATION OF COMBATANT ACCENTUATIONS AFTER POST-TRAUMATIC STRESS DISORDER IN EMPLOYEES OF THE MINISTRY OF INTERNAL AFFAIRS ..... 46

<i>Г. Г. Симуткин</i> К ПРОБЛЕМЕ СООТНОШЕНИЯ «ГНЕВНЫХ» И АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ . . . . .	50	<i>С. Г. Пакриев</i> ЭФФЕКТИВНОСТЬ МОТИВАЦИОННОГО ИН- ТЕРВЬЮИРОВАНИЯ МУЖЧИН, ЗЛОУПОТ- РЕБЛЯЮЩИХ АЛКОГОЛЕМ. РАНДОМИЗИ- РОВАННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ В ИЖЕВСКЕ . . . . .	69
<i>G. G. Simutkin</i> TO THE PROBLEM OF RELATIONSHIP BE- TWEEN ANGER DISORDERS AND AFFEC- TIVE DISORDERS . . . . .	50	<i>S.G. Pakriev</i> THE EFFICACY OF MOTIVATIONAL INTER- VIEWING IN MEN ABUSING ALCOHOL. A RANDOMISED TRIAL IN IZHEVSKI . . . . .	70
<b>ТЕРАПИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ</b>			
<i>В. В. Васильев, П. В. Исаева, Г. Ф. Низамова</i> СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ РАССТРОЙСТВ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ . . . . .	56	<i>Е. А. Панченко</i> ОСОБЕННОСТИ ПСИХОТЕРАПИИ ПАЦИЕН- ТОВ С СУИЦИДАЛЬНЫМИ ТЕНДЕНЦИЯМИ . . . . .	72
<i>V.V. Vasilyev, P.V. Isayeva, G.F. Nizamova</i> CURRENT APPROACHES TO THE THERAPY OF EATING DISORDERS. . . . .	56	<i>E.A. Panchenko</i> PECULIARITIES OF PSYCHOTHERAPY FOR PATIENTS WITH SUICIDAL TENDENCIES . . . . .	73
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ В ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ</b>			
<i>В. Т. Лекомцев, Н. А. Клименко, А. Р. Поздеев</i> ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ ПРОТИВОЭПИЛЕП- ТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ЛАМОТРИДЖИНОМ. СИНДРОМ СТИВЕНСА-ДЖОНСОНА / ТОКСИ- ЧЕСКИЙ ЭПИДЕРМАЛЬНЫЙ НЕКРОЛИЗ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ . . . . .	63	<i>В. Т. Лекомцев, Ю. В. Ковалев</i> СИНДРОМ КОРНЕЛИИ ДЕ ЛАНГЕ: КЛИНИ- ЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ . . . . .	76
<i>V. T. Lekomtsev, N. A. Klimenko, A. R. Pozdeyev</i> SIDE EFFECTS OF ANTIEPILEPTIC THERAPY WITH LAMOTRIGINE. STEVENS-JOHNSON SYNDROME / TOXIC EPIDERMAL NECROLY- SIS: A CLINICAL CASE . . . . .	63	<i>V. T. Lekomtsev, Yu. V. Kovalev</i> CORNELIA DE LANGE SYNDROME. A CLINI- CAL CASE . . . . .	76
<i>А. И. Мухаметова, В. В. Васильев</i> СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ПСИХОТЕРАПИИ СОМАТОФОРМНЫХ РАС- СТРОЙСТВ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ . . . . .	65	<i>И. А. Уваров, И. А. Порцева</i> КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВЫРАЖЕННОГО РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ, ВЫЗВАННОГО АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ III СТА- ДИИ . . . . .	79
<i>A.I. Mukhametova, V.V. Vasilyev</i> CURRENT STATUS OF THE PROBLEM OF SO- MATOFORM DISORDERS PSYCHOTHERAPY IN THE RUSSIAN FEDERATION . . . . .	66	<i>I.A. Uvarov, I.A. Portseva</i> A CASE OF A MARKED PERSONALITY DIS- ORDER CAUSED BY STAGE 3 ALCOHOL DE- PENDENCE . . . . .	79

# ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

---

УДК 616.89-008.441.44

Э.З. Пинчук<sup>1</sup>, Ю.Г. Каменщиков<sup>2</sup>, В.В. Васильев<sup>3</sup>, Н.М. Васильева<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Правительство Удмуртской Республики

<sup>2</sup>БУЗ и СПЭ УР «Республиканская клиническая психиатрическая больница МЗ УР», г. Ижевск

<sup>3</sup>ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, Удмуртская Республика  
Кафедра психиатрии, наркологии и медицинской психологии

## СУИЦИДОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ В УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ НА ФОНЕ ПАНДЕМИИ COVID-19

Пинчук Эльвира Зиннуровна – заместитель Председателя Правительства Удмуртской Республики; Каменщиков Юрий Георгиевич – главный врач кандидат медицинских наук; Васильев Валерий Витальевич – профессор кафедры доктор медицинских наук, доцент; 426054, г. Ижевск, ул. 30 лет Победы, д. 100, тел.: +7 (3412)58-47-78, e-mail: psy.igma@yandex.ru; Васильева Наталия Михайловна – врач-психотерапевт

*На основании данных государственной системы мониторинга завершённых суицидов были проанализированы изменения суицидологической ситуации в Удмуртской Республике в 2020 году на фоне развивающейся пандемии COVID-19. Выявлены достоверный и существенный (на одну треть) рост частоты суицидов среди лиц старше трудоспособного возраста, а также тенденции к ее росту среди несовершеннолетних и снижению среди женщин трудоспособного возраста. Приводятся возможные интерпретации связи указанных процессов с фактором пандемии.*

**Ключевые слова:** завершённые суициды; эпидемиология суицидов; суицидологическая ситуация; пандемия COVID-19

E.Z. Pinchuk<sup>1</sup>, Yu.G. Kamenshchikov<sup>2</sup>, V.V. Vasilyev<sup>3</sup>, N.M. Vasilyeva<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Government of the Udmurt Republic

<sup>2</sup>Udmurt Republic Psychiatric Hospital, Izhevsk

<sup>3</sup>Izhevsk State Medical Academy, Udmurt Republic

Department of Psychiatry Addiction Medicine and Medical Psychology

## SUICIDE RATES IN THE UDMURT REPUBLIC DURING COVID-19 PANDEMIC

Pinchuk Elvira Zinnurovna – deputy prime minister of the Udmurt Republic; Kamenshchikov Yuriy Georgievich – Candidate of Medical Sciences, head doctor; Vasilyev Valeriy Vitalyevich – Doctor of Medical Sciences, associate professor, professor of the department; 426054, Izhevsk, ul. 30 Let Pobedy, 100, tel.: +7(3412)58-47-78, e-mail: psy.igma@yandex.ru; Vasilyeva Nataliya Mikhaylovna – psychotherapist

*An analysis of changes in the suicide rates in the Udmurt Republic in 2020 against the background of the developing COVID-19 pandemic was conducted on the basis of the data of the state system for suicides monitoring. A reliable and significant (by one-third) increase in the incidence of suicide among people over working age was identified; the suicide rate had a tendency to increase among minors and to decrease among women of working age. Possible interpretations of the association of these processes with the pandemic factor are given.*

**Key words:** completed suicides; epidemiology of suicides; suicide rates; COVID-19 pandemic

Как известно, 2020 стал годом глобальных социальных потрясений. Причиной этому явилась внезапно разразившаяся в мире пандемия новой коронавирусной инфекции, получившей название COVID-19. Данная пандемия, наряду с непосредственным тяжелейшим влиянием на соматическое здоровье населения и уровень его смертности во всем мире, явилась еще и мощным социально-стрессовым фактором, существенно отразившемся на психоэмоциональном

состоянии людей. Данное положение подтверждается результатами исследования, проведенного группой китайских ученых, установивших, что пандемия негативно отразилась на психологическом благополучии 54 % общей выборки населения, при этом у 17,0% обследованных были выявлены симптомы депрессии от умеренной до тяжелой степени, а у 30% – симптомы тревоги от средней до тяжелой степени [7]. Психотравмирующее влияние пандемии на людей

осуществлялось (и продолжает осуществляться) как напрямую, за счет связанного с нею страха за свою жизнь и жизнь родных, горя от потери близких, так и косвенно, за счет изменения образа жизни населения при введении режима карантина или самоизоляции, влияния средств массовой информации, а также негативных изменений экономической ситуации.

Давно установлено, что суициды являются одним из наиболее чувствительных индикаторов как психического здоровья населения, так и его социального благополучия [4, 5]. В этой связи следует отметить, что в Удмуртии в последние годы суицидологическая ситуация характеризовалась положительной динамикой. За последние десять лет (до 2019 года включительно) частота суицидов в республике уменьшилась на 49,0% (до 27,0 на 100 тыс. населения) и практически соответствовала уровню 1957 года. Минимальный уровень суицидов в Удмуртии в 2019 году был зарегистрирован в городе Ижевске – 14,8 на 100 тыс. населения. Однако, несмотря на описанную положительную динамику, Удмуртия, согласно критериям ВОЗ, по-прежнему находится в зоне высокого уровня суицидов, занимая по этому показателю 12–13-е место среди всех регионов страны и первое в Приволжском федеральном округе [1]. Это делает Удмуртскую Республику одним из возможных модельных регионов для изучения суицидальных процессов среди населения.

Приведенные выше данные о социально-стрессовом влиянии пандемии *COVID-19* позволяют прогнозировать ее более или менее существенное воздействие на суицидологическую ситуацию в населении, что уже нашло некоторое подтверждение в ранее проведенных исследованиях [6]. При этом следует отметить, что влияние

массовых эпидемий на суицидальную активность населения до сих пор глубоко не изучалось. Выявление закономерностей, присущих этому процессу, представляется важным как с точки зрения планирования профилактических мероприятий, так и с точки зрения более полного понимания сущности суицидального поведения как социального явления. Данное положение определяет актуальность темы настоящего исследования.

**Цель исследования:** выявление изменений суицидологической ситуации в Удмуртской Республике на фоне продолжающейся пандемии *COVID-19*.

**Материалы и методы исследования.** В качестве материалов исследования были использованы отчетные данные государственной системы мониторинга завершенных суицидов в Удмуртской Республике. За исследуемый период был взят 2020 год, являющийся годом начала и максимального на данный момент развития пандемии *COVID-19* как в мире, так и в Удмуртской Республике. В качестве периода сравнения рассматривался предыдущий 2019 год. Проводилась статистическая обработка материала с вычислением средних и относительных величин, а также критерия Стьюдента для относительных величин.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Частота завершенных суицидов по Удмуртской Республике в целом в 2020 году выросла по сравнению с 2019 годом на 4,8%, составив 28,3 на 100 тыс. населения. Данный рост, однако, не является статистически значимым ( $p > 0,05$ ) и не может служить индикатором достоверного ухудшения суицидологической ситуации в целом. Более полную картину дает анализ динамики частоты суицидов в конкретных группах населения Удмуртии (табл.).

**Таблица. Смертность от суицидов в разных группах населения УР в 2019 и 2020 годах (на 100 тыс. соответствующего населения)**

Группа населения	2019	2020	Процент изменений	Достоверность различий	
				<i>t</i>	<i>p</i>
Все население УР	27,0	28,3	+4,81 %	0,68	>0,05
Городское население	16,5	17,6	+6,67 %	0,59	>0,05
Сельское население	46,8	48,6	+3,85 %	0,42	>0,05
г. Ижевск	14,8	16,7	+12,84 %	0,86	>0,05
Мужское население УР	48,2	52,8	+9,54 %	1,20	>0,05
Женское население УР	9,1	7,4	-18,68 %	1,19	>0,05
Лица трудоспособного возраста	38,0	35,6	-6,32 %	0,80	>0,05
Мужчины трудоспособного возраста	63,7	62,1	-2,51 %	0,30	>0,05
Женщины трудоспособного возраста	10,0	6,8	-32,00 %	1,55	>0,05
Лица старше трудоспособного возраста	25,3	33,8	+33,60 %	2,13	<0,05
Несовершеннолетние	1,2	3,2	+166,67 %	1,76	>0,05

Здесь, прежде всего, обращает на себя внимание достоверный и существенный (на целую треть) рост в 2020 году по сравнению с предыдущим годом показателя частоты суицидов среди лиц старше трудоспособного возраста ( $p < 0,05$ ).

Тревожным фактом выглядит также и резкое (на 166,7%) повышение в 2020 году частоты завершенных суицидов среди несовершеннолетних. Данное повышение хотя и не является абсолютно статистически достоверным, но приближается к уровню достоверности и может рассматриваться как статистическая тенденция ( $p < 0,1$ ). Вместе с тем в некоторых группах населения республики в рассматриваемом периоде, напротив, наблюдалось заметное снижение смертности от суицидов. В первую очередь это касается женского населения, в особенности женского населения трудоспособного возраста, среди которого частота суицидов упала на 32,0%, причем значимость данного снижения также можно оценить на уровне статистической тенденции ( $p < 0,2$ ). Таким образом, в трех различных группах населения Удмуртии за исследуемый период произошло резкое изменение показателей суицидальной смертности, являющееся экстраординарным для последних лет и потому, очевидно, связанное с влиянием фактора пандемии.

Динамика числа завершенных суицидов в Удмуртии по месяцам года представлена на рисунке 1. Обращает на себя внимание, что если в 2019 году пик числа суицидов приходился на май – июнь, то в 2020 году он сместился на июнь – июль. Кроме того, следует отметить, что если в весенние месяцы 2020 года число суицидов среди населения Удмуртии было несколько ниже, то в июле и августе, напротив, заметно выше, чем в соответствующие периоды 2019 года. Ну и, наконец, в 2020 году отмечен в целом нетипичный для последних лет подъем суицидальной активности в декабре.

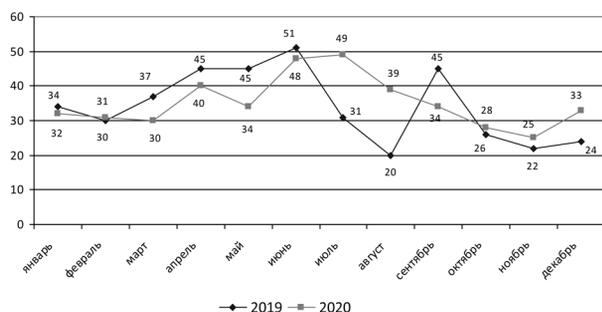


Рис. 1. Завершённые суициды в Удмуртской Республике в 2019 и 2020 годах по месяцам (абсолютные значения)

Важным представляется также тот факт, что суицидальная активность некоторых групп населения республики в течение года менялась весьма неравномерно. Так, всплеск числа суицидов несовершеннолетних пришелся на май, когда было совершено 45,5% всех самоубийств представителей данной возрастной группы. Резкий подъем суицидальной активности лиц старше трудоспособного возраста отмечался в ноябре – декабре, т. е. в тот период, когда в предыдущие годы частота суицидов традиционно спадала. Что же касается женщин трудоспособного возраста, у которых в 2020 году, напротив, был отмечен спад суицидальной активности, наибольшая выраженность этого спада пришла у них на апрель – май.

Сопоставление динамики числа суицидов по месяцам года с соответствующей динамикой заболеваемости COVID-19 не выявила какой-либо корреляции между этими показателями для населения Удмуртии в целом, поскольку максимум заболеваемости пришелся на осенние месяцы, тогда как максимум суицидальной активности – на летние, когда ситуация с заболеваемостью COVID-19 была гораздо более благоприятной (рис. 2).

Однако конкретно для лиц старше трудоспособного возраста такая корреляция прослеживается, и максимум числа суицидов среди них совпадает с максимумом заболеваемости COVID-19, что позволяет предполагать наличие определенной связи между этими явлениями.

Проведенное исследование показало, что активно развивавшаяся с марта 2020 года пандемия COVID-19 вызвала лишь небольшой подъем суицидальности в Удмуртской Республике. В то же время более детальный анализ показал, что на суицидальности разных групп населения ситуация пандемии сказалась неоднозначно, в одних социальных слоях вызвав ее подъем, а в других, напротив, спад.

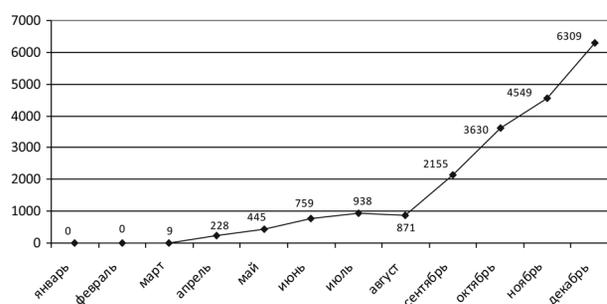


Рис. 2. Заболеваемость COVID-19 в Удмуртской Республике по месяцам в 2020 году (абсолютные значения)

Как уже было сказано, в первую очередь речь идет о трех группах населения: лица старше трудоспособного возраста, несовершеннолетние и женщины трудоспособного возраста. Существенные изменения суицидальной активности этих контингентов в прошедшем году, безусловно, требуют своей интерпретации.

Прежде всего, следует остановиться на резком подъеме суицидальной активности лиц старше трудоспособного возраста, поскольку среди них отмечено самое выраженное и достоверное изменение рассматриваемого показателя. Говоря об этом явлении, конечно же, нельзя игнорировать тот факт, что именно в данной возрастной группе инфекция *COVID-19* протекает наиболее тяжело и имеет наиболее высокую летальность. По этой причине именно на лиц пожилого возраста ситуация пандемии должна оказывать наибольшее психотравмирующее влияние, приводя к развитию различных отклонений как непатологического, так и патологического уровня в их психическом состоянии, способных стать благоприятной почвой для развития суицидального поведения. Обоснованность данного предположения подтверждается тем фактом, что уровень суицидальности пожилого населения Удмуртии нарастал параллельно росту заболеваемости *COVID-19*, достигнув своего максимума в самом конце года, когда цифры заболеваемости также находились на пике. При этом не исключается существенная роль в данном процессе средств массовой информации, зачастую представлявших ситуацию с пандемией в тревожно-мрачных тонах и нагнетавших эмоциональную напряженность вокруг данной темы. Не исключается и еще одна возможная причина всплеска суицидальности пожилого населения под влиянием *COVID-19* – наличие депрессивных проявлений в клинической картине самой инфекции, о чем неоднократно сообщалось в научных публикациях [3]. Однако, исходя из имеющихся в нашем распоряжении данных, ни подтвердить, ни исключить эту версию мы пока не можем, и ее окончательная проверка требует дальнейших исследований.

Наблюдавшийся в 2020 году подъем частоты суицидов среди несовершеннолетних произошел исключительно за счет всплеска их суицидальности в мае месяце, поскольку в остальные месяцы рассматриваемого года уровень суицидальной активности данной группы населения существенно не отличался от такового в предыдущем году. Очевидно, что рассматриваемое явление не может быть прямым следствием влияния самой пандемии, поскольку в мае ситуация

с заболеваемостью *COVID-19* в Удмуртии была относительно благополучной, к тому же несовершеннолетние отнюдь не относятся к группам населения, наиболее уязвимым в отношении данной инфекции. Однако не следует забывать, что именно на май в республике пришелся пик режима самоизоляции населения. В результате большинство несовершеннолетних в этот период оказались вырванными из обычного образа жизни, в том числе получили возможность регулярно не посещать учебные заведения, проходя обучение дистанционно. Такая ситуация могла привести к уменьшению контроля со стороны взрослых в отношении некоторой части подростков и, как следствие, к временному росту асоциальной активности последних, что в этом возрасте, как известно, сопряжено с ростом суицидального риска. Не исключается также и то, что для определенной части несовершеннолетних, отличающихся гиперсоциальными чертами, серьезным стрессовым фактором могли стать трудности, связанные с изменившимися условиями обучения при переходе на его дистанционную форму.

Что же касается наблюдавшегося в 2020 году спада суицидальной активности женщин трудоспособного возраста, то объяснение этого явления, максимум которого пришелся на апрель – май, т. е. на период действия в республике режима самоизоляции, также видится, в первую очередь, во влиянии не столько самой пандемии, сколько сопутствовавшего ей указанного режима. Дело в том, что именно женская часть населения республики в этот период в наибольшей степени была переведена на дистанционную форму работы (среди сотрудников силовых органов и предприятий непрерывного цикла, которые не могли быть переведены на такой режим работы, как известно, преобладают мужчины). В результате этого значительная часть женщин трудоспособного возраста оказалась в более свободных условиях работы, что, возможно, способствовало уменьшению социально-стрессовой нагрузки на них и, как следствие, снижению вероятности возможной социальной дезадаптации, являющейся одной из важных причин суицидального поведения.

Смещение сезонного пика суицидальной активности населения в 2020 году на более позднее время, на наш взгляд, также объясняется, прежде всего, социальными причинами. Известно, что выдающийся французский социолог Э. Дюркгейм еще в начале XX века объяснял характерный подъем суицидальности в мае – июне тем, что именно в этот период года наибольшей ин-

тенсивности достигают социальные взаимодействия между людьми и, как следствие, наиболее высок уровень социального стресса [2]. С тех пор более убедительных объяснений данного явления предложено не было. Однако в Удмуртии в 2020 году за счет действия режима самоизоляции период максимальной социальной активности населения наступил с некоторым запозданием, сместившись примерно на два месяца, что, на наш взгляд, и могло привести к соответствующему сдвигу пика суицидальной активности.

**Вывод.** Таким образом, проведенное исследование показало, что развивавшаяся на протяжении большей части 2020 года пандемия COVID-19 отразилась на суицидологической ситуации в Удмуртской Республике неоднозначно, вызвав в разных слоях населения разнонаправленные изменения суицидальной активности, а также несколько изменив сезонное распределение этой активности. По-видимому, указанные изменения объясняются влиянием как самой пандемии, так и сопутствующих ей социальных процессов. Более глубокое понимание описанных явлений требует дальнейших исследований.

УДК 616.89:004.9

И. М. Беккер

Управление здравоохранения по городу Набережные Челны Министерства здравоохранения Республики Татарстан, Республика Татарстан

## ДИНАМИКА ДОСТУПНОСТИ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В УСЛОВИЯХ ПРИМЕНЕНИЯ ВЫСОКИХ ТЕХНОЛОГИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ИНСУЛЬТОВ И ДЕМЕНЦИИ

Беккер Исаак Михайлович – внештатный психиатр; 423806, г. Набережные Челны, пр. Х. Туфана, д. 23, тел.: 8 (552) 30-59-85, e-mail: bim1402@mail.ru

*Проведен анализ статистики последнего десятилетия по динамике терапии сосудистой деменции. Выявлена явная тенденция оседания больных с сосудистой деменцией в психиатрическом стационаре.*

**Ключевые слова:** сосудистая деменция; терапия; психиатрический стационар

I. M. Becker

Health Department for the city of Naberezhnye Chelny of the Ministry of Health of the Republic of Tatarstan, Republic of Tatarstan

## THE DYNAMICS OF THE AVAILABILITY OF PSYCHIATRIC SERVICE IN THE CONTEXT OF USING HIGH TECHNOLOGIES IN THE TREATMENT OF STROKES AND DEMENTIA

Becker Isaac Mikhailovich – freelance psychiatrist; 423806, Naberezhnye Chelny, pr. Kh. Tufana, 23. tel.: 8 (552) 30-59-85, e-mail: bim1402@mail.ru

*The analysis of statistical data of the last decade on the dynamics of vascular dementia therapy is carried out. It has been determined that there is a clear tendency for patients with vascular dementia to be placed in a psychiatric hospital for a long time.*

**Key words:** vascular dementia; therapy; psychiatric hospital

### Список литературы:

1. **Говорин Н. В.** Региональные особенности распространенности суицидов в России / Н. В. Говорин, А. В. Сахаров // Национальное руководство по суицидологии / под ред. Б. С. Положего. – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство»», 2019. – С. 76–92.
2. **Дюркгейм Э.** Самоубийство: социологический этюд / Э. Дюркгейм; пер. с фр. с сокр.; под ред. В. А. Базарова. – М.: Мысль, 1994. – 399 с.
3. **Пизова Н. В.** Депрессия и посттравматическое стрессовое расстройство при новой коронавирусной инфекции / Н. В. Пизова, А. В. Пизов // Лечебное дело. – 2020. – № 1. – С. 82–88.
4. **Положий Б. С.** Психопатологические детерминанты суицидального поведения / Б. С. Положий // Национальное руководство по суицидологии/под ред. Б. С. Положего. – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство»», 2019. – С. 169–182.
5. **Положий Б. С.** Социальные детерминанты суицидального поведения / Б. С. Положий // Национальное руководство по суицидологии/под ред. Б. С. Положего. – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство»», 2019. – С. 183–193.
6. Суициды в период пандемической самоизоляции / З. И. Кекелидзе, Б. С. Положий, Е. О. Бойко [и др.] // Российский психиатрический журнал. – 2020. – № 3. – С. 4–13.
7. A nationwide survey of psychological distress among Chinese people in the COVID-19 epidemic: implications and policy recommendations / J. Qiu, B. Shen, M. Zhao [et al.] // General Psychiatry. – 2020. – Vol. 33, № 2. – e100213corr1.

В последние два десятилетия в стране создаются сотни центров высокотехнологической медицинской помощи (ВМП) для лечения инсультов. Еще до ввода их в действие было

понятно, что успешное, с точки зрения сохранения жизни пациентов, оперативное лечение инсультов приведет к появлению десятков и сотен пациентов с органической психичес-

кой патологией и прежде всего, с деменцией, которых в последующем придется наблюдать и реабилитировать в структурах психиатрической службы. Готова ли была психиатрическая служба страны к таким новациям? Возможно, все бы оказалось проще, если бы именно в эти же годы в стране не происходили негативные процессы с прямо противоположными тенденциями по отношению к психиатрии и психическим больным. На службу «обрушилась» оптимизация, в ходе которой десятки тысяч психиатрических коек были закрыты, без соответствующей компенсации расширением амбулаторной сети (как это декларировалось перед стартом реформы). Централизация помощи привела к упразднению многих периферических звеньев службы в районах, небольших городах и поселках городского типа. Одним из лозунгов проводимых реформ было декларирование освобождения психиатрических коек от больных с различными формами деменции, в том числе и сосудистой, не требующих активного лечения, а нуждающихся только в уходе и наблюдении. И в это же время выходит Приказ МЗ РФ № 216 н от 9.06.2015 г. «Об утверждении перечня медицинских противопоказаний...», поставивший значительные препятствия к направлению больных с психотическими диагнозами и деменциями в интернаты. В число противопоказаний вошла вся рубрика F01. Эти пациенты выписывались из психиатрических стационаров, якобы на амбулаторное лечение, они не подлежали госпитализации, но в то же самое время не могли помещаться в интернаты, если не диагностировались смешанные формы деменции. Для оформления и помещения дементных сосудистых пациентов в интернаты, в случае отсутствия всех социальных связей, врачи пытались найти любую сопутствующую патологию. Долго искать не приходилось, поскольку уж ЧМТ переносили в жизни хотя бы по разу почти все мужчины страны. Если сюда прибавить ОРЗ, грипп, алкогольные и иные интоксикации – расширение диагностики деменций смешанной этиологии не заставило себя ждать.

**Цель исследования:** характеристика роста госпитализации пациентов, получивших вы-

сокотехнологическую медицинскую помощь, с сосудистой деменцией в психиатрических стационарах в последнее десятилетие.

Проведен анализ официальной статистической отчетности последнего десятилетия по динамике сосудистой деменции на этапах оказания психиатрической помощи после введения в строй Центра ВМП при БСМП г. Набережные Челны. Сопоставлены цифры с динамикой оказания ВМП с 2010 по 2019 г. Для нивелирования случайных статистических колебаний мы рассмотрели процессы в суммированном по пять лет виде: с 2010 по 2014 г. и с 2015 по 2019 г. с расчетом средних показателей за пятилетия. За 2010–2014 гг. проведено 83 оперативных вмешательства в рамках ВМП. А за 2015–2019 гг. – 301. То есть отмечался рост оказания такой помощи в 3,2 раза. За эти же периоды в стационар Набережночелнинского психоневрологического диспансера (НЧ ПНД) был помещен 61 больной с сосудистой деменцией за первое пятилетие и 87 больных за второе. Важно отметить, что это пациенты без сопутствующих психозов, чисто дементные, нуждающиеся только в уходе и наблюдении. У специалистов сразу же появляется резонный вопрос – а зачем нужно было их госпитализировать, если имелись прямые рекомендации об отказе от госпитализации данных больных? Это как раз тот случай, про который говорят: «Гладко было на бумаге, да забыли про овраги». Пациентов привозили на «скорой помощи» с улиц и магазинов, пляжей и парков, подвалов и чердаков – тех мест, куда они волею судеб попадали после выписки из сосудистого центра и изгнания с мест постоянного проживания с родственниками, соседями и прочими не отягощенными сердобольностью людьми. «Скорая помощь», выполнив свою функцию, оставляла пациентов в холлах приемного покоя и далее уже врачи-психиатры должны были решать судьбу беспомощных больных, либо отправлять их до окончания жизни или перевода в интернаты. Эти больные провели за первое пятилетие 7273 койко-дня, а за второе пятилетие – 9068. Таким образом, на 42 % выросла госпитализация больных с сосудистой деменцией в случаях и на 24 % в койко-днях.

Каково же было наше удивление, когда мы рассчитали показатели взятия на динамичес-

кое наблюдение данных больных с впервые в жизни установленным диагнозом. Всего за первые пять лет больных с сосудистой деменцией, взятых на наблюдение с впервые в жизни установленным диагнозом, оказалось 421 чел., а за второе пятилетие – 312. В расчете в среднем за один год это составило **16,1** в первые пять лет и **11,8** за вторые пять лет (на 100 тыс. населения). Чем можно объяснить снижение заболеваемости при 42% росте госпитализации за те же годы? При поименном анализе всех случаев было установлено, что большинство пациентов во втором пятилетнем периоде (84%) попадали в стационар раньше, чем появлялись в поле зрения участкового психиатра, а выбывали из стационара (в том числе и в связи со смертью, помещением в интернат, перевозкой родственниками в другие города), минуя участковую службу (72%).

При этом за первое пятилетие было оформлено в дома-интернаты 58 пациентов с сосудистой деменцией, а во второе пятилетие – 46 больных.

Наметилась явная тенденция роста больных с сосудистой деменцией в стационаре диспансера.

Результатом госпитализации больных с деменциями в психиатрическом стационаре и в связи с этим дефицит коек являлось увеличение количества отказов в госпитализации (в 4,5 раза за последние 15 лет) и создание очередности для госпитализации плановых больных. На се-

годняшний день существует только один вид плановой госпитализации во взрослый стационар – призывников для проведения экспертизы на годность к воинской службе. Все остальные пациенты госпитализируются в неотложном порядке, в связи с обострениями психических заболеваний. Рост очередности призывников привел в прошлом году к невиданному ранее феномену – проведению экспресс-диагностики призывников в амбулаторном порядке. За один день силами всех врачей ПНД было проведено обследование более 35 призывников. Только 5 из них были признаны годными к службе. Остальным было повторно предложено обследование в круглосуточном стационаре. Отказы в госпитализации субпсихотическим больным рано или поздно приведут к ошибочным отказам и совершению общественно опасных действий психически больными, рост которых фиксируется повсеместно во всей стране.

Таким образом, мы считаем, что необходимо открыть стационары сестринского ухода для длительной реабилитации сосудистых больных после благополучного лечения в структурах ВМП; восстановление практики помещения дементных больных, утративших социальные связи, в дома-интернаты, независимо от этиологии деменции; создание микрохосписов как одного из видов малого предпринимательства по уходу за 1–3 дементными больными на срок от 1 месяца до 1 года на коммерческой основе.

УДК 616.853:614.21 (470.51)

*В. Т. Лекомцев*

ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, Удмуртская Республика  
Кафедра психиатрии, наркологии и медицинской психологии

## **ОПЫТ РАБОТЫ ЭПИЛЕПТОЛОГИЧЕСКОГО КАБИНЕТА РЕСПУБЛИКАНСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ г. ИЖЕВСКА**

**Лекомцев Владислав Тимофеевич** – доцент кафедры кандидат медицинских наук; 426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281, тел.: 8 (3412)58-47-78, e-mail: psy.igma@yandex.ru

*Эпилептологический кабинет, существующий в структуре Республиканской клинической психиатрической больницы, необходим для оптимизации диагностики, терапии, учета и наблюдения пациентов с пароксизмальными расстройствами.*

**Ключевые слова:** эпилептологический кабинет; Республиканская клиническая психиатрическая больница; оптимизация помощи больным эпилепсией



От активности работы соответствующих специалистов по выявлению больных эпилептическими заболеваниями или с риском эпилепсии зависит количество пациентов, поступающих по линии скрининга и диспансеризации. Особое значение имеют здесь некоторые специальные коррекционно-педагогические и исправительные учреждения в связи с тем, что многие состояния, расцениваемые как дефекты коммуникации или задержка психического развития, наряду с разными формами девиантного и деликвентного поведения, являются на самом деле проявлением эпилептического заболевания мозга и могут успешно корригироваться при правильном лечении. Целесообразность исследования контингента интернатов и детских домов связана с тем, что в них сосредоточиваются дети из неблагополучных социальных слоев, в которых вероятность развития эпилепсии достоверно выше как из-за врожденных и генетических отклонений, встречающихся чаще в этой популяционной группе, так и из-за неблагоприятных социально-психологических условий, влияющих эпилептогенно на мозговую активность.

В ЭК осуществлялась регистрация больных эпилепсией, лиц с риском эпилепсии, с неэпилептическими психо- и нейрогенными припадками с внесением их в соответствующие компьютерные базы данных, сформированные в соответствии с Классификацией эпилепсии Международной противоэпилептической лиги (1989). Эти базы данных составляли первичную основу для статистики заболеваемости по перечисленным формам патологии и видам медицинской помощи, осуществляемой научно-методическим отделом ЭК. Регистратура организует и контролирует потоки пациентов и соответствующей информации по специализированным подразделениям ЭК (см. рис.).

Первичные пациенты поступают к врачу-эпилептологу или в случае экстренной медицинской помощи в отделении реанимации, где первичный осмотр осуществляется взаимодействием эпилептолога, реаниматолога и невролога. После первичного исследования эпилептолога пациенту проводят электроэнцефалографическое обследование с использованием основных стандартных проб. Весь объем полученных на этом этапе клиничко-электрофизиологических данных вводится в компьютерную базу данных и обрабатывается по специальным программам.

В результате все пациенты разделяются на три подгруппы: больные с неэпилептическими приступами, больные с эпилептическими приступами и больные с неясным диагнозом. Больные с неэпилептическими приступами подразделяются на больных с соматогенными и нейропсихогенными приступами. Больные с подозрением на соматогенные приступы в случае подтверждения соматической причины приступов выйдут из ведения противоэпилептической службы. Остальные пациенты после консультации психиатра подразделяются на группы с психогенными приступами, связанными с первично психическим заболеванием, и приступами, не связанными с психотическими заболеваниями. Первые обычно переводятся в специализированные психиатрические учреждения, вторым проводится лечение при участии психотерапевта, психоаналитика и других специалистов в рамках эпилептологического кабинета.

Пациентам, у которых не удается на основе стандартного клиничко-электроэнцефалографического исследования установить природу приступов, проводится углубленное электроэнцефалографическое исследование, включающее в зависимости от типа, частоты и других особенностей припадков, долгосрочный ЭЭГ-мониторинг, видео-ЭЭГ-мониторинг или видео-ЭЭГ-мониторинг с внутривенным введением физиологического раствора для провокации неэпилептического приступа. Как правило, на основе такого интенсивного исследования удается окончательно уточнить природу припадков и соответственно назначить лечение больному.

Среди пациентов, у которых приступы расценены как неэпилептические, а также среди лиц, выявленных на основании скрининга, с неуточненной природой заболевания, но подозрительных на эпилепсию, определенную часть составляют больные с разной степенью риска эпилепсии (фебрильные судороги, аффективно-респираторные кризы, панические атаки, изолированный эпилептический припадок, поведенческие нарушения и др.). Они берутся на учет эпилептологом и в зависимости от результатов дальнейшего наблюдения получают симптоматическую интермиттирующую терапию, направленную на коррекцию поведенческих нарушений и профилактику возможного развития в дальнейшем эпилепсии. Пациенты, у которых эпилептическая природа припадков установле-

на, при неясности этиологии приступов (или же с основательным предположением на операбельное структурное поражение мозга) направляются на нейровизуализационное исследование. При обнаружении при ЯМРТ изменений, подозрительных в отношении этих заболеваний, больным проводят дополнительные лабораторные исследования, включающие бактериологический, вирусологический, иммунологический, биохимический и генетический анализ, в зависимости от сопутствующей симптоматики. На этом этапе важно обследование высококвалифицированным опытным врачом-невропедиатром, знающим врожденную генетическую патологию, обусловленную метаболическими нарушениями и связанную обычно с аутосомно-рецессивным наследованием. При выявлении этиологии больные получают соответствующее нозоспецифическое лечение (если оно возможно) и в большинстве случаев противоэпилептическое лечение. Остальные 90–95% больных с документированными эпилептическими припадками относятся к категории хронической эпилепсии, требующей соответствующей квалификации и лечения.

За 2015–2018 гг. автором статьи, врачом-эпилептологом организационно-методического консультативного отдела (ОМКО), проконсультировано 3044 больных. Из них число больных эпилептологического профиля – 1554 (табл. 1).

Как известно, противоэпилептические препараты вторгаются в нейротрансмиттерные синаптические нейрональные процессы, участвуя в модуляции всей мозговой активности. Некоторые из них, как например фенобарбитал, существенно и необратимо снижают интеллектуальный потенциал. Другие влияют опосредованно, снижая уровень функциональной активности неспецифических систем мозга, регулирующих мотивацию, направленное внимание, целенаправленное поведение, социализацию, затрудняя тем самым обучение и адаптивное поведение.

Наконец, все препараты вызывают в большей или меньшей степени эффект зависимости от состояния поведения и памяти. В отношении последней это проявляется тем, что знания, приобретенные во время приема препарата, не могут быть извлечены при его отсутствии в организме. Таким образом, пациент даже по исчезновении приступов оказывается вынужденным продолжать прием препарата только для поддержания нормального уровня функционирования нейро-трансмиссивных систем мозга. Эти данные мотивируют эпилептолога проводить предварительный отбор пациентов, которым противоэпилептическое лечение может быть не показано. Это, прежде всего, относится к некоторым доброкачественным формам эпилепсии детского и подросткового возраста с мало обременительными припадками и самопроизвольным излечением в определенном возрасте. Таким пациентам, особенно в случае каких-либо противопоказаний (например, гепатопатия), можно не назначать лекарственную терапию. Однако для более надежной гарантии благоприятного исхода таким детям следует проводить нелекарственное лечение, включающее определенные типы поведенческой терапии, психотерапию, обучение определенным противоэпилептическим приемам, тренировки с системами биологической обратной связи. Все это, наряду с необходимостью лечения больных с психогенными припадками, предусматривает наличие в составе эпилептологического центра службы психологической, психотерапевтической, поведенческой, коррекционно-педагогической и семейно-консультационной помощи. В случае неблагоприятного поворота заболевания при нелекарственной терапии больные получают лекарственное лечение. При успешности лекарственной терапии она продолжается не менее 2–3–5 лет от момента последнего припадков, в зависимости от формы эпилепсии.

Таблица 1. Показатели консультативной работы эпилептолога за 2015–2018 гг.

Годы	Диагноз						Всего больных
	F 06.362	F 06.372	F 04.2	F 06.2	F 07.82	F 02.842	
2015	94	82	29	34	88	86	413
2016	87	69	33	31	66	71	357
2017	93	75	39	39	55	57	358
2018	97	75	76	30	63	75	416
Всего	371	301	177	134	194	272	1554

На протяжении более 20 лет в ЭК проводилось изучение терапевтической эффективности различных противоэпилептических препаратов, что представлено в таблице 2.

Эффективность противоэпилептических препаратов представлена в таблице 3.

Базисные противоэпилептические препараты обладают антипароксизмальным, тимоаналептическим, нормотимическим, снотворным, антипсихотическим и седативным действием.

Группа карбамазепина (финлепсин) обладает оригинальным спектром действия и качественно отличается от других базисных противоэпилептических препаратов. Второе ранговое место занимает депакин. Фенобарбитал, обладая мощным антипароксизмальным действием, вместе с тем выявляет негативные спектры действия – снотворное, седативное, что в значительной степени ограничивает возможности его использования в практике.

**Таблица 2. Сравнительная терапевтическая эффективность финлепсина, дифенина, смеси Серейского и депакина**

Препарат	Вид пароксизмов	Терапевтическая эффективность			Отсутствие эффективности
		> 75–100%	50–75%	< 50%	
Финлепсин n = 861	1. Тонико-клонические (n = 209)	-	79 (37,7%)	61 (29,1%)	69 (37,2%)
	2. Парциальные простые (n = 101)	61 (60,3%)	19 (18,8%)	21 (21,9%)	-
	3. Височные (n = 250)	195 (78,0%)	48 (19,21%)	7 (2,8%)	-
	4. Абсансы (n = 101)	-	-	7 (8,0%)	93 (92,0%)
	5. Смешанные (n = 200)	38 (19,0%)	51 (25,5%)	71 (35,5%)	40 (20,0%)
Дифенин n = 314	1. Тонико-клонические (n = 121)	84 (69,4%)	17 (14,0%)	12 (9,9%)	8 (6,7%)
	2. Парциальные простые (n = 43)	-	21 (48,8%)	16 (37,2%)	7 (14,0%)
	3. Височные (n = 68)	-	-	29 (42,6%)	39 (57,4%)
	4. Абсансы (n = 31)	-	-	7 (22,5%)	24 (77,5%)
	5. Смешанные (n = 51)	21 (41,1%)	14 (27,4%)	16 (31,5%)	-
Смесь Серейского n = 600	1. Тонико-клонические (n = 237)	79 (33,3%)	61 (25,7%)	59 (24,8%)	38 (16,2%)
	2. Парциальные простые (n = 60)	-	11 (18,3%)	18 (30,0%)	31 (51,7%)
	3. Височные (n = 37)	-	-	-	37 (100%)
	4. Абсансы (n = 91)	-	-	27 (29,7%)	64 (70,3%)
	5. Смешанные (n = 175)	67 (38,2%)	81 (46,2%)	17 (9,9%)	10 (5,7%)
Депакин	1. Тонико-клонические (n = 79)	21 (26,5%)	34 (43,0%)	15 (18,9%)	9 (11,6%)
	2. Парциальные (n = 47)	4 (8,5%)	11 (23,4%)	19 (40,5%)	11 (27,6%)
	3. Височные (n = 49)	21 (42,8%)	7 (14,3%)	10 (20,4%)	13 (22,5%)
	4. Абсансы (n = 101)	56 (55,5%)	21 (20,8%)	16 (15,8%)	8 (7,9%)
	5. Смешанные (n = 58)	32 (55,2%)	19 (32,8%)	4 (6,8%)	3 (5,2%)

**Таблица 3. Эффективность противоэпилептических препаратов**

Вид пароксизма	ПЭП (препараты выбора)
1. Парциальные с элементарной симптоматикой: – двигательные – сенсорные – вегетативно-висцеральные	карбамазепин, бензонал, дифенин, гексамидин, фенобарбитал, вальпроат натрия
2. Парциальные со сложной симптоматикой: – психические, сумеречные помрачения сознания – автоматизмы – психосенсорные расстройства – особые состояния – галлюцинаторные – идеаторные – дисфорические	карбамазепин, дифенин, гексамидин, вальпроат натрия (депакин, депакин-хроно, конвулекс, конвульсофин), фенобарбитал, бензонал
3. Тонико-клонические: – тонический – клонический – гемиконвульсивный – миоклонический	дифенин, карбамазепин, фенобарбитал, бензонал, гексамидин, вальпроат натрия
4. Простой абсанс	этосукцимид, вальпроат натрия, клоназепам
5. Сложный абсанс – миоклонический	клоназепам, вальпроат натрия

Длительное применение противоэпилептических препаратов, к сожалению, вызывает, по мнению М. Я. Вайнтруба (1981), *A. Troupin* с соавт. (1977) нежелательные клинические эффекты в виде побочных действий и осложнений. М. Я. Вайнтруб подразделяет побочные действия противоэпилептических препаратов на 6 типов: 1) аллергические; 2) токсические; 3) метаболические; 4) фармакогенетические; 5) фармакологическая несовместимость; 6) лекарственная зависимость. Во врачебной практике наиболее часто наблюдаются аллергический, токсический и метаболический типы побочных действий. Среди побочных действий, вызываемых, по всей видимости, всеми противоэпилеп-

тическими препаратами следует отметить их влияние на костную систему – развитие остеопатии (В. А. Карлов, 1990). Одним из потенциально опасных свойств антиэпилептических препаратов является их тератогенный эффект, что в наибольшей степени выражено у гидантоинов и гексаминида, в связи чем желателно избегать назначения их при беременности (В. А. Карлов, 1990). В процессе терапии больных эпилепсией нами изучены нейротоксичность и системная токсичность финлепсина, дифенина и смеси Серейского и депакина. Оценка побочных действий антиэпилептических препаратов проводилась по М. Я. Вайнтрубу (1981) и А. С. Петрухину, М. П. Медведеву, К. Ю. Мухину (1997) (табл. 4).

**Таблица 4. Побочные эффекты при сравнительном изучении терапевтической эффективности финлепсина, дифенина, смеси Серейского и депакина**

Препарат	Нейротоксичность	Системная токсичность
Финлепсин ( <i>n</i> = 861)	диплопия – 7 (0,8%); сонливость – 15 (1,7%), атаксия – 11 (1,2%), аллергические реакции – 13 (1,5%), усиление либидо – 12 (1,3%).	гипонатриемия – 27 (3,1%)
Дифенин ( <i>n</i> = 314)	нистагм – 57 (18,1%); атаксия – 64 (20,3%); интенционный тремор – (3,5%); дизартрия – 19 (6,0%); периферическая нейропатия – 2 (0,6%); энцефалопатия – 17 (5,4%)	гиперплазия десен – 31 (9,8%); гирсутизм – 16 (5,0%); гипергликемия – 31 (3,8%); гипокальцемиа – 41 (13,0%); диспепсия – 16 (5,0%)
Смесь Серейского ( <i>n</i> = 600)	гиперкинетический синдром – 21 (3,5%); брадикинетический синдром – 381 (63,5%); нарушение памяти – 401 (66,8%); нарушение внимания – 421 (70,1%); сонливость – 470 (78,3%); депрессия – 19 (3,1%); раздражительность – 23 (3,8%); нистагм – 71 (11,8%); диплопия – 54 (9,0%); нарушение сна – 34 (5,6%); снижение либидо – 91 (15,6%); импотенция – 39 (6,5%); учащение припадков – 53 (8,8%); психическая зависимость – 97 (16,1)	гипонатриемия – 31 (5,1%); гипокальцемиа – 59 (9,8%)
Депакин ( <i>n</i> = 334)	сонливость – 17 (5,0%); аллергические реакции – 27 (8,0%); тромбоцитопения у детей – 11 (3,2%); атаксия – 24 (7,1%); апатия – 4 (1,2%)	Увеличение веса – 6 (1,7%); Нарушение овуляторного цикла – 17 (5,0%)

Благодаря многолетнему изучению терапевтической эффективности в терапии больных эпилепсией достигнуты значительные успехи. Практическому врачу даются рекомендации по использованию противоэпилептических препаратов по типу препаратов выбора с учетом пароксизмальной симптоматики (табл. 3, 4). Однако среди побочных действий наиболее часто встречается угнетение психической деятельности, формирует экзистенциальную структуру личности и затрудняет выполнение профессиональных обязанностей. В значительной степени в межпароксизмальном периоде возникают вторичные невротические изменения личности, вызывающие социальную дезадаптацию больных. Оценка побочных действий и осложнений противоэпи-

лептических препаратов требует их дифференцированного применения. При возникновении побочных действий и осложнений врач должен использовать весь арсенал профилактических мероприятий, направленных на купирование осложнений и возникновения ятрогений. Важным фактором в лечении побочных действий и осложнений противоэпилептических препаратов является психотерапия. Учитывая индивидуальные особенности пациента, врач должен разъяснить причины развития побочных действий, особенности клинической картины лекарственной патологии, а главное – вселить веру в благоприятный исход, возможность отсутствия рецидивов и убедить больного в необходимости продолжать противоэпилептическую терапию.

# КЛИНИКА И КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

---

УДК 616.89

Ю.В. Ковалев

ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, Удмуртская Республика  
Кафедра психиатрии, наркологии и медицинской психологии

## О НЕКОТОРЫХ, РЕДКО УПОМИНАЕМЫХ, СИМПТОМАХ ШИЗОАФФЕКТИВНОГО ПСИХОЗА (ПЕРИОДИЧЕСКОЙ ШИЗОФРЕНИИ)

Ковалев Юрий Владимирович – заведующий кафедрой доктор медицинских наук, профессор; 426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281, тел.: 8 (3412)58-47-78, e-mail: psy.igma@yandex.ru

*Описываются два редко упоминаемых в литературе симптома, встречающиеся в структуре приступов шизоаффективного психоза. Один симптом характеризуется быстрой сменой аффективных фаз в начале психоза, второй возникает на высоте приступа и проявляется фиксацией взгляда на фоне кататонии.*

**Ключевые слова:** шизоаффективный психоз; колебания аффекта; онейроидная кататония

Yu.V. Kovalev

Izhevsk State Medical Academy, Udmurt Republic  
Department of Psychiatry, Addiction Medicine and Medical Psychology

## SOME RARELY MENTIONED SYMPTOMS OF SCHIZOAFFECTIVE PSYCHOSIS (RECURRENT SCHIZOPHRENIA-LIKE PSYCHOSIS)

Kovalev Yuri Vladimirovich – Doctor of Medical Sciences, professor, head of the department; 426034, Izhevsk, ul. Kommunarov, 281, tel.: 8 (3412)58-47-78, e-mail: psy.igma@yandex.ru

*The article describes two symptoms rarely mentioned in the literature, occurring in the structure of attacks of schizoaffective psychosis. One symptom is characterized by a rapid change of affective phases at the beginning of psychosis, the second one appears at the height of the attack and is manifested by staring associated with catatonia.*

**Key words:** schizoaffective psychosis; labile affect; oneiric catatonia

В данной статье описываются два редко упоминаемых в литературе симптома, встречающиеся только при шизоаффективном психозе (периодической шизофрении).

С самого начала исторического выделения острых эндогенных психозов существенное место в их клинических описаниях занимали аффективные нарушения («острая деменция», «мания» Ж. Э.-Д. Эскироля, «меланхолия» и «мания» В. Гризингера, «острая паранойя» К. Вестфаля, «амения» Т. Мейнерта, «дизнойя» С. С. Корсакова, «циркулярная шизофрения» Э. Крепелина, «шизоаффективный психоз» Я. Казанина и др.). В нашей стране, как известно, фазные аффективно-бредовые приступы относили к т. н. периодической или рекуррентной шизофрении (F25 «Шизоаффективные расстройства» МКБ-10) [5].

Согласно классическим описаниям инициальный этап шизоаффективного приступа длится от 3 недель до нескольких месяцев (Т. Ф. Пападопулос, 1975) [7]. Этот период характеризуется выраженной сменой настроения, т. е. отчетливыми чередованиями гипомании и депрессии. Лишь затем появляется т. н. бредовый аффект в виде тревоги, страха и растерянности. Указанные особенности в большей части наблюдаются при т. н. аффектдоминантной форме психоза (Г. П. Пантелеева, В. И. Дикая 2012) [6].

В то же время из клинической практики известно, что особенности аффективных колебаний инициального этапа фазного аффективно-бредового приступа столь своеобразны, что требуют дополнительного уточнения.

Во-первых, периоды депрессии (субдепрессии) и гипомании здесь очень кратковременны и сменяют друг друга многократно на протяжении периода бодрствования. Фазы могут длиться несколько часов (А. К. Ануфриев, 1990) [1]. Есть непродолжительные светлые промежутки. Континуальности нет, а двоянные фазы при этом вовсе не обязательны. Как правило, не бывает и т. н. «смешанных состояний», для которых необходимы относительно продолжительные аффективные фазы.

Во-вторых, указанное состояние не описывается при других острых эндогенных расстройствах (например, не имеет отношение к т. н. «быстрому циклу»), т. е. является патогномичным именно для приступа шизоаффективного психоза (периодической шизофрении).

Удивительно, что достаточно очевидный, нозоспецифический по своей сути симптом, признак болезни, имеющий большое прогностическое значение, не имеет своего названия и растворяется в общих клинических описаниях динамики шизоаффективного расстройства.

Прежде всего думается о возможности применения термина амфитимия (от греч. *amphi* – вокруг, с обеих сторон, *thymos* – настроение, душа), который предложил в 1920 году немецкий психиатр и психолог В. Хелпах для обозначения одновременного существования противоположных аффективных состояний при циркулярном психозе, в некоторых случаях определяющих всю его клиническую картину. Однако, с одной стороны, речь здесь идет все-таки не о последовательных, а о «смешанных состояниях», а с другой, не только и не столько об аффективных фазах, сколько об особом складе личности таких пациентов, характеризующихся меланхоличностью, тревожностью и раздражительностью, что также характеризовалось Вили Хелпахом, как форма амфитимии [11].

Думается, что описанные выше особенности смены разнополюсных аффективных состояний при аффективно-бредовом психозе можно было бы назвать амбитимией (*ambithymia*; амби- + греч. *thymos* настроение, чувство). Существующие медицинские словари объединяют амбитимию с амбивалентностью (*ambivalentia*; амби- + лат. *valens, valentis* сильный) – одновременным непротиворечивым сосуществованием противоположных переживаний, что, как известно, является признаком шизофрении с любым типом течения [2, 3, 8]. Однако, поскольку данный тер-

мин как минимум последние сто лет практически не употребляется ни в научной, ни в клинической литературе, представляется возможным возродить его, но уже в ином качестве. Амбитимия – смена сверхкоротких субдепрессивных и гипоманиакальных состояний на начальном этапе шизоаффективного психоза.

Как известно, кататонические феномены при периодической шизофрении могут сочетаться с грезоподобным (онейроидным) состоянием с яркими панарамическими галлюцинациями (шизофрения кататоническая с эпизодическим, ремитирующим типом течения F20.23x по МКБ-10) [4]. Онейроид (от греч. *oneiros* – сновидение, *eidōs* – вид) характеризуется сновидным помрачением сознания. За фасадом кататонии отмечается наплыв фантастических зрительных псевдогаллюцинаторных образов. Больные являются активными «участниками» происходящих событий, они, как правило, перевоплощаются в других лиц (нарушения самосознания), летают на космических кораблях, посещают иные миры, путешествуют по другим планетам, принимают участие в атомной войне, считают себя находящимися в других странах и на других континентах, попадают в рай и ад. Амнезия после выхода из данного состояния отсутствует.

Для онейроидной кататонии характерны растеряно-патетическое возбуждение, субступорозные состояния и ступор с восковой гибкостью. Онейроидный ступор сопровождается аффективными нарушениями (обычно депрессивными) и грезоподобными фантастически-образными переживаниями космического, апокалиптического характера (депрессивный онейроид по С. Т. Стоянову, 1961 [10]).

Несмотря на заторможенность и оцепенение, лицо пациента отражает смену переживаний (удивление, тревога, страх, отчаяние, надежда, удовольствие). Больной с растеряно-патетическим и дурашливым возбуждением обычно переживает положительные события в большинстве своем космического порядка. Собственная личность оценивается здесь как наделенная сверхестественными силами в плане грандиозного всемирного величия (экспансивный онейроид по С. Т. Стоянову, 1961) [10].

Понятие «кататония» (от греч. *katateino* – стягивать, напрягать) и клиническое описание синдрома принадлежат психиатру из немецкого города Герлица Карлу Людвигу Кальбауму (1863, 1874) [12].

В 1924 году молодой приват-доцент из Гейдельберга Вильгельм Майер-Гросс описал онейроидное помрачение сознания и собственно онейроидную кататонию [13]. С тех пор были описаны десятки кататонических симптомов, среди которых не менее 20 названы в честь соответствующих авторов.

Отчетливо звучат особенности взгляда больных, который описывается либо как обращенный внутрь самого себя (1 вариант) либо как направленный в одну точку (2 вариант). Зачарованность имеет место в обоих случаях, причем при 2-м варианте – практически всегда. В то же время в доступной литературе мы не встретили указания на то, что при онейроидной кататонии имеет место фиксация не только зора (2-й вариант), но и головы больного, не зависящая от изменения положения тела. Последнее проверяется попытками перемещения туловища пациента, что вполне возможно при наличии ступора с восковой гибкостью. Голова при этом своего положения не меняет. Более того пациент начинает сопротивляться каждой попытке сдвинуть ее в сторону, т.е. «сбить» его взгляд. Считаем вовсе не обязательным объяснять такое противодействие каким-то избирательным негативизмом, которого нет во всем остальном теле. Думается, что данный симптом объясняется скорее особенностями установки внимания пациента при полном поглощении сознания грезами (развитии истинного онейроида). Полагаем, что указанный психопатологический знак можно выделить в качестве дополнительного при онейроидной кататонии, дав ему при этом «имя», например «симптом гироскопа» (для справки: гироскоп (от греч. *gyros* – круг, *gyreuo* – кружусь, вращаюсь и *skopeo* – смотрю, наблюдаю) – устройство, обладающее свойством сохранять постоянное положение

в пространстве, при этом каждая попытка вывести гироскоп из плоскости его равновесия вызывает появление противодействующей силы) [9].

#### Список литературы:

1. **Ануфриев А. К.** Глоссарий психопатологических синдромов и состояний: методическое пособие для унифицированной клинической оценки психопатологических состояний / А. К. Ануфриев, Ю. И. Либерман, В. Г. Остроглазов. – М: ВНИЦПЗ АМН СССР, 1990. – 110 с.
2. **Блейхер В. М.** Толковый словарь психиатрических терминов / В. М. Блейхер, И. В. Крук. – Воронеж: НПО МОДЭК, 1995. – 638 с.
3. **Жмуров В. А.** Большой толковый словарь терминов психиатрии / В. А. Жмуров. – Элиста: Джангар, 2010. – 864 с.
4. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств: Клинические описания и указания по диагностике / ВОЗ; пер. на рус. яз. под ред. Ю. Л. Нуллера, С. Ю. Циркина. – СПб.: Адис, 1994. – 303 с.
5. **Наджаров Р. А.** Рекуррентная шизофрения: руководство по психиатрии / Р. А. Наджаров, А. Б. Смулевич; под ред. А. В. Смулевича. – М.: Медицина, 1983. – Т. 1. – С. 322–326
6. **Пантелеева Г. П.** Шизоаффективный психоз: руководство по психиатрии / Г. П. Пантелеева, В. И. Дикая; под ред. А. С. Тиганова. – М.: Медицина, 2012. – Т. 1. – С. 636–655
7. **Пападопулос Т. Ф.** Острые эндогенные психозы / Т. Ф. Пападопулос. – М.: Медицина, 1975. – 192 с.
8. Психиатрический энциклопедический словарь / Й. А. Стоименов, М. Й. Стоименова, П. Й. Коева [и др.]. – К.: МАУП, 2003. – 1200 с.
9. **Самойлов К. И.** Морской словарь / К. И. Самойлов. – М.-Л.: Военно-морское издательство НКВМФ СССР, 1939. – Т. 1. – С. 246.
10. **Стоянов С. Т.** К клинике и психопатологии онейроидных состояний, возникающих в течение шизофрении / С. Т. Стоянов // Журнал невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. – 1961. – № 19. – С. 1374–1376.
11. **Hellpach W.** Amphithymia / W. Hellpach // Zeitschrift chrift fiir die gesamte Neurologic und. Psychiatrie. – 1920. – № 52. – P.136–152.
12. **Kahlbaum K.** Klinische Abhandlungen uber psychische Krankheiten. I Heft. Die Katatonie oder das Spannungsirresein/ K. Kahlbaum. – Berlin. – 1874.
13. **Mayer-Gross W.** Selbstschilderungen der verwirrtreit die oneiroide erlebnisform psychopathologisch-klinische untersuchungen / W. Mayer-Gross. – Berlin – Heidelberg: Springer, 1924. – 295 s.

УДК 616.891.7

*В. В. Васильев, Р. Э. Искандерова*

ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, Удмуртская Республика  
Кафедра психиатрии, наркологии и медицинской психологии

## ПОГРАНИЧНОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ КАК НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ ЕДИНИЦА

**Васильев Валерий Витальевич** – профессор кафедры доктор медицинских наук, доцент; 426054, г. Ижевск, ул. 30 лет Победы, д. 100, тел.: +7 (3412)58-47-78, e-mail: psy.igma@yandex.ru; **Искандерова Рината Эдуардовна** – ординатор кафедры

*В представленном обзоре анализируются публикации, касающиеся относительно нового для отечественной психиатрии диагноза – пограничного расстройства личности. Проводится сопоставление клинических проявлений данного расстройства с проявлениями ряда психических расстройств, традиционно выделяемых в рамках нозологического подхода в психиатрии. Выдвигается гипотеза, согласно которой пограничное расстройство личности является непсихотическим вариантом шизоаффективного расстройства.*

**Ключевые слова:** пограничное расстройство личности; шизоаффективное расстройство; нозологический подход в психиатрии

V.V. Vasilyev, R.E. Iskanderova

Izhevsk State Medical Academy, Udmurt Republic  
Department of Psychiatry, Addiction Medicine and Medical Psychology

## BORDERLINE PERSONALITY DISORDER AS A NOSOLOGICAL UNIT

Vasilyev Valeriy Vitalyevich – Doctor of Medical Science, associate professor, professor of the department; 426054, Izhevsk, ul. 30 Let Pobedy, 100; tel.: +7(3412)58-47-78, e-mail: psy.igma@yandex.ru; Iskanderova Rinata Eduardovna – resident of the department

*The review presented analyzes publications concerning a diagnosis that is relatively new to domestic psychiatry - borderline personality disorder. Clinical manifestations of this disorder are compared with manifestations of a number of mental disorders traditionally defined within the framework of the nosological approach in psychiatry. It is hypothesized that borderline personality disorder is a non-psychotic variant of schizoaffective disorder.*

**Key words:** borderline personality disorder; schizoaffective disorder; a nosological approach in psychiatry

В последние годы все больший интерес у российских психиатров вызывает относительно новая для отечественной психиатрии диагностическая категория – пограничное расстройство личности (ПРЛ). На Западе существование ПРЛ давно уже является общепризнанным фактом, данному расстройству там посвящено огромное количество исследований и публикаций. В России же основной массе практикующих психиатров данный диагноз стал известен только с введением в действие в нашей стране МКБ-10. Правда, в рамках последней ПРЛ рассматривается даже не как самостоятельное личностное расстройство, а лишь как вариант более широкого понятия – эмоционально-неустойчивого расстройства личности. Подобное «законспирированное» положение рассматриваемой диагностической категории, а также несколько расплывчатое (в сравнении с другими расстройствами личности) изложение ее диагностических критериев в официальной международной классификации, приводят к тому, что для многих российских психиатров ПРЛ до сих пор остается «темной лошадкой». Усугубляет положение и нередкое использование западными авторами при описании ПРЛ психологических подходов и психологической терминологии, чуждых большинству отечественных психиатров. В результате в повседневной психиатрической практике данное расстройство в нашей стране нередко просматривается либо диагностируется как другие, схожие по своим клиническим проявлениям психические расстройства.

Между тем западная психиатрия уже давно пришла к осознанию высокой социальной значимости ПРЛ и необходимости его своевременной диагностики и эффективной терапии [36]. Так, по данным T.J. Trull с соавторами [40], распространённость ПРЛ в популяции составляет

не менее 2,7%, а согласно оценке F. Leichsenring с соавторами [20] доля пациентов с ПРЛ среди всех диагностированных психиатрических пациентов в западных странах приближается к 20%. Такая большая масса больных, естественно, ложится тяжким грузом на систему здравоохранения и медицинского финансирования [25]. Например, затраты на лечение ПРЛ в Германии оцениваются сегодня в 8,69 миллиардов евро в год [48], а средняя стоимость лечения одного пациента с ПРЛ составляет 11817 евро [29].

Следует отметить, однако, что в последние годы российское психиатрическое сообщество также все больше приходит к осознанию важности проблемы ПРЛ, что проявляется, в частности, в росте числа исследований и публикаций на данную тему. Однако разница в концептуальных подходах к диагностике расстройств личности у нас и на Западе по-прежнему создает сложности с интеграцией данной диагностической категории в российскую клиническую психиатрию. Необходимость преодоления этих сложностей и обуславливает актуальность темы настоящего обзора.

**Цель исследования:** обобщение имеющихся представлений о ПРЛ и определение положения данного расстройства как диагностической категории в системе классической нозологической психиатрии, более близкой и привычной для российских психиатров.

**История изучения пограничного расстройства личности.** Понятие ПРЛ впервые возникло в рамках психоанализа. Впервые термин «пограничное состояние» был введен американским психоаналитиком Адольфом Штерном в 1938 году и описывал клиническую картину пациентов, которым не помогал классический психоанализ и которые имели как психотические, так и невротические черты [44]. В последу-

ющие годы ряд исследователей предпринимал новые попытки выделить и описать «пограничные состояния»: одни рассматривали их как форму шизофрении (например, как шизотипическое расстройство, псевдоневротическую или пограничную шизофрению), другие – как нарушение структуры личности (пограничная организация личности по Кернбергу) [35]. В течение долгого времени даже не существовало общепринятого значения выражения «пограничные состояния». На протяжении десятков лет различные исследователи видоизменяли это понятие и подразумевали под ним различные, хотя и пересекающиеся типы характера [30, 45]. Попытку выделить пограничные состояния в отдельную нозологическую группу предприняла польско-американский психоаналитик Хелен Дойч, считавшая, что таким пациентам в первую очередь свойственна деперсонализация, которая в то же время не враждебна для их «Я» и не беспокоит его (цит. по *O. Fenichel*) [26]. Еще одна американско-английский психиатр и психоаналитик, специализировавшаяся на работе с несовершеннолетними преступниками, *M. Schmideberg* [43], описывала «пограничных» пациентов, как находящихся в ранней стадии шизофрении или «около-шизофрении». Венский психоаналитик *S. Rado* [37] описывал пограничных пациентов под наименованием «экстрактивное расстройство». Он подчеркивал присущие им вспышки ярости, безответственность, возбудимость, паразитизм, нетерпеливость и непереносимость фрустрации, гедонизм, наличие приступов депрессии и аффективный голод. Изучением «пограничных» состояний занимались также психоаналитики *B. Esser* и *S. Lesser* (цит. по *M.M. Linehan*) [30]. Они называли «пограничное расстройство» «истероидным», так как размышляли в континууме истерического характера – «истероид», основанном на различии в отношениях с объектом катексиса (т.е. эмоционального инвестирования), защитных механизмах, уровне фиксации и интеграционной функции «эго».

Несколько иным подходом руководствовались биологически ориентированные теоретики. Их система определения ПРЛ являлась мультивекторной, а не непрерывной, и с их точки зрения, расстройство представляет собой совокупность клинических синдромов, каждый из которых обладает индивидуальной этиологией, течением и исходом. Так, американскими психиатрами

и неврологами *R. Grinker*, *B. Werble* и *R. Drye* [27] были выделены как общие характеристики всех «пограничных» индивидов, так и несколько их клинических подтипов, а профессор клинической психологии Колумбийского врачебно-хирургического колледжа *M.H. Stone* [45] выделял три пограничные подкатегории: относящуюся к шизофрении, относящуюся к аффективному расстройству и относящуюся к органическим нарушениям головного мозга.

В последние десятилетия ПРЛ стало активно изучаться представителями когнитивно-поведенческого направления в психиатрии и психологии. В частности, американский психолог *T. Millon* [31], являющийся сторонником биосоциальной теории научения, в качестве наиболее яркого и четкого признака ПРЛ рассматривает поведенческую и эмоциональную нестабильность, а само ПРЛ расценивает как прогрессирование менее патологических личностных паттернов. В теории Аарона Бека, американского психотерапевта, создателя когнитивной психотерапии, рассматриваются три основных допущения, которые оказывают влияние на восприятие и интерпретацию событий пациентами с ПРЛ, а также на формирование их поведенческих и эмоциональных реакций: «Мир опасный», «Я бессилен и уязвим» и «Я неприемлем» (цит. по П.А. Колганова) [5]. Наконец, создатель диалектической поведенческой психотерапии, специально разработанной для пациентов с ПРЛ, *M. Linehan* выдвинула гипотезу о том, что в основе ПРЛ лежат трудности регулирования эмоций, а также выбор между разными поведенческими «диалектиками» (цит. по *K. Duckworth*) [23].

Еще один подход к осмыслению феномена пограничных расстройств получил название «экслективно-описательного». Его суть заключается в постановке диагноза ПРЛ на основании ряда дефинитивных критериев, выработанных общими усилиями таких исследователей, как М. Занарини, Дж. Гандерсон, Ф. Франкенбург, Д. Чонси и др. Именно на основании их работ ПРЛ впервые было включено в качестве самостоятельного диагноза в *DSM-III*, принятую в 1980 году. Однако с тех пор его критерии постоянно пересматриваются и все еще недостаточно четко обозначены, так как базируются скорее на сложностях, перманентно возникающих при терапии таких пациентов, одной из которых являются контрпереносные реакции психотерапевтов, чем на выводах из эмпирических данных [3].

Рядом исследователей делаются попытки поиска морфологических коррелятов формирования ПРЛ. В частности, на основании анализа МРТ сообщается о редукции объема гиппокампа у страдающих ПРЛ пациентов и высказывается гипотеза о связи этого явления с перенесенными в детстве психотравмами [2]. *A. C. Ruocco* с соавторами [34] сообщают, что у пациентов с ПРЛ, в частности, у тех, кто демонстрирует выраженное самоповреждающее поведение, выявляется более низкий уровень активности префронтальной коры по сравнению со здоровыми людьми. *J. G. Stewart* с соавторами [32] на основании анализа ЭЭГ выявили, что у пациентов с ПРЛ отмечается меньшая дифференциация между мозговыми импульсами в ответ на победы или поражения, в отличие от здоровых людей, электрическая активность мозга у которых изменяется в большей степени в зависимости от благоприятности или неблагоприятности ситуации.

В отечественной психиатрической и психологической науке интерес к проблеме ПРЛ появился лишь в последние двадцать лет. Сам диагноз ПРЛ до последнего времени в отечественных психиатрических руководствах вообще не упоминался. Ведущим исследователем данного вопроса среди российских психиатров является сегодня академик А. Б. Смулевич, в своих работах стремящийся установить параллели между западным пониманием ПРЛ и традиционным отечественным подходом к расстройствам личности [11]. Именно его усилиями раздел, посвященный ПРЛ, вошел в отечественное национальное руководство по психиатрии [12]. Анализ современной отечественной научной литературы по данной проблеме показывает, что немалое внимание в ней уделяется проблеме диагностики и лечения ПРЛ, особенностям проведения психотерапии с такими пациентами и поведению психотерапевта по отношению к ним [1, 5, 10]. Рассматривается связь ПРЛ с другими заболеваниями [4, 16], изучается корреляция ПРЛ и демонстративного поведения [9].

**Клинические проявления пограничного расстройства личности.** Согласно *DSM-V* [22], к признакам ПРЛ относятся выраженная нестабильность межличностных отношений, образа Я, эмоциональная неустойчивость, а также выраженная импульсивность. Все признаки этого расстройства возникают в молодом возрасте и проявляются в различных ситуациях. Выде-

лено также девять дополнительных признаков ПРЛ, и для постановки диагноза кроме общих критериев необходимо наличие по крайней мере пяти из них. Данные критерии расставлены в порядке убывания их диагностической ценности на основе психометрических исследований [38]. В ряде работ была проанализирована эффективность различных из вышеназванных критериев и обнаружено, что для диагностики ПРЛ особенно важной является аффективная неустойчивость, нестабильные межличностные отношения и, в некоторой степени, расстройство идентичности [24].

Как указывалось выше, в рамках МКБ-10 [7] ПРЛ рассматривается не в качестве самостоятельного типа патологии личности, а в качестве подтипа эмоционально-неустойчивого ее расстройства (*F60.31*). Здесь под ПРЛ понимается нарушение зрелой личности, для которого свойственны характеристики некоторой эмоциональной неустойчивости, а кроме того, «образ Я, намерения и внутренние предпочтения, включая сексуальные, часто непонятны или нарушены. Склонность пациентов быть включенным в напряженные (неустойчивые) отношения может привести к возобновляющимся эмоциональным кризисам и сопровождаться серией угроз и актов самоповреждения».

Американский психолог *M. Linehan* [30] выделяет шесть групп основных поведенческих паттернов, характерных для ПРЛ: 1) эмоциональная уязвимость; 2) самоинвалидация (тенденция игнорировать или не признавать собственные эмоциональные реакции, мысли, представления и поведение); 3) перманентный кризис; 4) стремление к подавлению своих переживаний; 5) активная пассивность (неспособность к активному преодолению жизненных трудностей, зачастую в комбинации с энергичными попытками привлечь к решению собственных проблем членов своего окружения); 6) воспринимаемая компетентность (тенденция индивида казаться более компетентным, чем он есть на самом деле).

*M. C. Zanarini* с соавторами [46] указывают, что симптомы ПРЛ проявляются в четырех основных областях: аффективность, межличностное взаимодействие, контроль над импульсами и когнитивные способности. При этом аффективные симптомы проявляются лабильностью настроения, напоминающей биполярное расстройство. Импульсивные симптомы выража-

ются, прежде всего, в эпизодах самоповреждения и суицидальных попыток, однако могут включать и множество других форм поведения, таких как азартные игры, неконтролируемые расходы, переедание и расстройства полового поведения. Под межличностными симптомами подразумевается нестабильность отношений с чередованием циклов идеализации и обесценивания партнера. К когнитивным же симптомам ПРЛ авторы относят, прежде всего, параноидные мысли и слуховые галлюцинации, а также деперсонализацию, дереализацию и иллюзии.

*B. Dulz* (цит. по Н. М. Залуцкая) [3] выделяет ряд клинических подтипов ПРЛ: 1) ПРЛ с симптомами страха; 2) ПРЛ с истериформными симптомами; 3) ПРЛ с псевдодепрессивной симптоматикой; 4) ПРЛ с симптомами навязчивостей; 5) ПРЛ с фобиеформными симптомами; 6) ПРЛ с нарциссическими симптомами; 7) ПРЛ с психосоматическими расстройствами; 8) ПРЛ с психотическими симптомами. Говоря о последнем подтипе, следует еще раз упомянуть исследование *C. W. Slotema* с соавторами [18], указывающих, что около половины пациентов, страдающих ПРЛ, сообщают об одном и более галлюцинаторном «голосе», не поддающемся контролю. Кроме того, по данным этих авторов, у пациентов с ПРЛ может присутствовать преходящая параноидная симптоматика. По сообщению *M. Zanarini* с соавторами [49], около 40–50% пациентов с ПРЛ имеют непродолжительные периоды психотических симптомов или диссоциации. *R. Biskin* и *J. Paris* [19] указывают, что эти симптомы также могут возникать при посттравматическом стрессовом расстройстве, но наличие склонности к суициду, импульсивности, нарушенных отношений и аффективной дисрегуляции все-таки чаще наблюдается при ПРЛ.

Многие авторы указывают на склонность пациентов с ПРЛ к самоповреждающему и суицидальному поведению. Так, *R. A. Sansone* и *L. A. Sansone* [42] пишут, что среди пациентов, повторно обращающихся в отделение неотложной помощи из-за суицидального поведения, почти половина соответствует диагностическим критериям ПРЛ. По данным *M. B. Corniquel* с соавторами [21], риск суицидальных попыток у лиц, страдающих ПРЛ, в 50 раз выше среднегопопуляционного, а 10% из них погибает вследствие завершеного суицида. По сообщению же

Н. М. Залуцкой [3], доля лиц, совершающих самоповреждающие действия, среди пациентов с ПРЛ приближается к 80%.

Лица, страдающие ПРЛ, начинают получать медицинскую помощь раньше, чем пациенты с каким-либо другим расстройством личности, большинству из них требуется лечение уже в подростковом возрасте [21]. Кроме того, из-за высокой коморбидности ПРЛ с другими заболеваниями подростки могут попадать в поле зрения психиатров, например, с диагнозом синдрома дефицита внимания и гиперактивности, наличие которого может быть предиктором проявления ПРЛ во взрослом возрасте [17]. В то же время, по данным *J. Paris* [33], ПРЛ имеет достаточно благоприятный отдаленный прогноз, и компенсация состояния к 40 годам наступает у 75%, а к 50 годам – у 90% пациентов.

Среди амбулаторных психиатрических пациентов у лиц с ПРЛ вероятность иметь три или более коморбидных диагноза в два раза выше, чем при других расстройствах личности. Эти сопутствующие заболевания чаще всего включают в себя депрессию, биполярное расстройство, паническое расстройство, социальные и специфические фобии, расстройства пищевого поведения, обсессивно-компульсивное расстройство, расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ [28]. *N. Bourvis* с соавторами [39] отмечают довольно высокий уровень коморбидности ПРЛ и посттравматического стрессового расстройства (ПТСР): по их данным 24–68% пациентов с ПРЛ одновременно страдают ПТСР и еще у 25–39% обнаруживаются отдельные признаки ПТСР. Подавляющее число пациентов с ПРЛ выявляет такой свойственный ПТСР признак, как диссоциация [47]. Исследования восприятия образа собственного тела лицами с разными психическими нарушениями показали, что пациенты с ПРЛ достоверно чаще оценивают образ собственного тела как негативный и считают его причиной неблагоприятной оценки их окружающими людьми [9].

*T. В. Клименко* с соавторами [13] отмечают, что у пациентов с ПРЛ высок риск алкоголизации и алкогольной зависимости. Исследование 113 пациентов наркологического отделения, проведенное *Н. А. Ичитовкиной* и *Н. С. Пташником* [4], показало, что пациенты с признаками ПРЛ среди них оказались значительно моложе тех, кто признаков ПРЛ не имел.

**Сравнение ПРЛ с традиционными нозологическими формами.** В ходе настоящего исследования было проведено сравнение описаний ПРЛ западными авторами с описаниями нозологий, традиционно выделяемых в рамках классической (немецко-русской) нозологической психиатрии. Первой нозологической единицей, с которой ПРЛ имеет общие черты, является циклотимия. В рамках нозологического подхода под ней понимают мягкую, непсихотическую форму маниакально-депрессивного психоза. Наиболее характерным признаком циклотимии является чередование двух фаз – гипоманиакальной и субдепрессивной [6]. В случае ПРЛ также можно говорить о смене фаз в эмоциональной сфере пациента. В частности, в *DSM-V* [22] в качестве шестого дополнительного диагностического признака ПРЛ выделяется аффективная неустойчивость, а также проблемы самостоятельной регуляции настроения. На многочисленные попытки сравнения ПРЛ и биполярного расстройства, предпринимавшиеся разными исследователями, обращает внимание *M. Linehan* [30]. Она признает справедливость общего сходства, заключающегося в наличии переменных аффективных фаз, однако отмечает и наличие определенных различий между ПРЛ и биполярным расстройством. По ее наблюдениям, при ПРЛ аффективные фазы отличаются меньшей продолжительностью, нередко бывают связаны с внешними факторами, не имеют такой четкой привязки к временам года, чаще проявляются сменой настроения от депрессии к гневу (тогда как эйфория лишь преходяща) и с годами постепенно редуцируются. На сходство ПРЛ с циклотимией указывали и другие авторы [24], а среди подтипов ПРЛ, выделенных *B. Dulz* (цит. по Н. М. Залуцкая) [3], имеется подтип с псевдодепрессивной симптоматикой, проявляющейся аутоагрессией и ангедонией.

Вторая нозологическая единица, сходство с которой обнаруживается в клинических проявлениях ПРЛ – это истерическая психопатия. Согласно классическому определению, психопатия есть стойкая аномалия личности, характеризующаяся дисгармонией эмоционально-волевой сферы и своеобразным, преимущественно аффективным, мышлением [15]. Главной же особенностью именно истерической психопатии является выраженное стремление страдающих ею лиц любой ценой обратить на себя внимание

и вытекающая из этого демонстративность их поведения. Несмотря на то, что ни в критериях *DSM-V*, ни в критериях МКБ-10 напрямую не указывается на наличие вычурной демонстративности пациентов с ПРЛ, ее «отголоски» можно найти во многих выделяемых симптомах. Так, говоря о критериях ПРЛ, выделяемых в рамках *DSM-V*, следует обратить внимание на второй дополнительный диагностический признак: склонность пациентов вовлекаться в интенсивные, напряженные и нестабильные взаимоотношения, характеризующиеся чередованием крайностей – идеализации и обесценивания партнера. Данному критерию отчасти соответствует один из аффективных симптомов ПРЛ, выделяемых *M. M. Linehan* [30], – повышенная чувствительность к оставлению, отвержению. При этом демонстративным поведением, включающим в себя, в том числе и суицидальные попытки – «стабилизатор межличностных отношений», – пациенты пытаются предотвратить потерю близкого человека или своеобразно отрегулировать нестабильные отношения с ним [41]. Стоит отметить, что в ближайшее время после суицидальной попытки или акта самоповреждения демонстративное поведение пациентов с ПРЛ усиливается, поскольку в приемном покое они отличаются склонностью преувеличивать свое соматическое страдание [42].

Вместе с тем существует и постоянная, фоновая демонстративность пациентов с ПРЛ, которая может проявляться, например, стремлением к самовыражению и привлечению внимания через внешность. Так, в одном из исследований ПРЛ было выявлено у 78% всех лиц, украшающих свое тело татуировками [9]. Следует также отметить, что характерная для пациентов с ПРЛ неустойчивость чувств с ярко выраженными чередованиями идеализации и обесценивания объекта привязанности весьма напоминает частые колебания настроения и быстрые смены симпатий и антипатий, описанные у истерических психопатов [15]. Наконец, *B. Dulz* (цит. по Н. М. Залуцкая) [3] выделяет в качестве отдельного подтипа ПРЛ его вариант с истероформными симптомами, подчеркивая, что у таких пациентов проявляются преимущественно истерические черты, тогда как другие симптомы ПРЛ носят вторичный характер.

Третья нозологическая единица, с которой имеет сходство ПРЛ, – это вялотекущая ши-

зофрения (шизотипическое расстройство в терминологии МКБ-10). Общность клинической картины здесь можно заметить как в негативных симптомах, таких как диссоциация эмоций, своеобразии мышления, склонность к резонерству и символизму, так и в некоторых продуктивных симптомах, таких как обсессии, хроническая деперсонализация, сенестопатии и кратковременные психотические эпизоды. В частности, третий дополнительный признак ПРЛ по *DSM-V* – расстройство идентичности, проявляющееся неустойчивостью образа или чувства Я, вкупе с седьмым дополнительным признаком – хроническим чувством внутренней опустошенности, соответствует типичной для вялотекущей шизофрении хронической деперсонализации [8]. Достаточно характерными для вялотекущей шизофрении являются также обсессивно-фобические нарушения [14], в рамках ПРЛ встречающиеся при двух подтипах данного расстройства, выделяемых в классификации *B. Dulz*: ПРЛ с симптомами навязчивостей и ПРЛ с фобиеформными симптомами (цит. по Н.М. Залуцкая) [3]. Тот же автор выделяет и еще один подтип ПРЛ, при котором наблюдаются симптомы, придающие ему сходство с вялотекущей шизофренией, – ПРЛ с психосоматическими расстройствами. При данном подтипе возможно появление у больных сенестопатий, также являющихся достаточно типичным проявлением и при вялотекущей шизофрении [8].

Наконец, у больных вялотекущей шизофренией могут наблюдаться кратковременные психотические эпизоды, которые встречаются также и у пациентов с ПРЛ. В частности, ПРЛ с психотическими симптомами в качестве отдельного подтипа данного расстройства выделяет вышеупомянутый *B. Dulz* (цит. по Н.М. Залуцкая) [3], указывая при этом на преходящие вызываемые стрессом параноидные идеи, а также на диссоциативные симптомы психотического уровня. Другие исследователи пишут, что около половины пациентов с ПРЛ сообщают об одном и более галлюцинаторном «голосе» [18].

Определенное сходство ПРЛ и вялотекущей шизофрении проявляется и в возрасте начала обоих заболеваний: большинство пациентов с ПРЛ начинает получать медицинскую помощь еще с подросткового возраста [21], а доля пациентов с вялотекущей шизофренией среди всех больных шизофренией, заболевших до 17-летнего воз-

раста, по данным Л.М. Шмаоновой, Ю.И. Либбермана и М.С. Вроно (цит. по Р.А. Наджаров, А.Б. Смулевич) [8], составляет 44,2%. Стоит, однако, отметить, что ПРЛ способно подвергаться компенсации у 90% пациентов к 50 годам [33], чего нельзя сказать о вялотекущей шизофрении, характеризующейся, наоборот, медленным нарастанием психических расстройств и «ползучей» прогрессивностью [8].

**Вывод.** Подытоживая все вышесказанное, следует отметить, что история выделения и изучения ПРЛ в мире насчитывает уже более 80 лет, однако большую часть этого времени основной массе отечественных психиатров данное расстройство практически не было известно. В качестве одной из причин этого авторам настоящей статьи видится тот факт, что диагноз ПРЛ, будучи в значительной степени основан на психологических критериях, не укладывался в рамки принятого в нашей стране нозологического подхода к диагностике психических расстройств. Однако, на наш взгляд, если вынести за скобки психоаналитические и иные психологические построения о природе ПРЛ и рассматривать только его клинические проявления, то вполне возможно найти для данного расстройства его индивидуальную нишу и в традиционной нозологической психиатрической систематике. Как показал анализ, представленный в последнем разделе настоящего обзора, по своим клиническим проявлениям ПРЛ занимает как бы промежуточное положение между тремя нозологическими формами, протекающими преимущественно на непсихотическом уровне: циклотимией, истерической психопатией и вялотекущей шизофренией (шизотипическим расстройством). Исходя из этого, можно выдвинуть гипотезу, согласно которой ПРЛ представляет собой не что иное, как мягкий непсихотический вариант шизоаффективного расстройства.

#### *Список литературы:*

1. **Абдулова И.Г.** Возможности гештальт-терапии при работе с пограничными расстройствами личности / И.Г. Абдулова, Г.Н. Доленко // Проблемы современной науки и образования. – 2016. – № 34 (76). – С. 110–114.
2. **Брамбилла П.** Анатомическое МРТ исследование больных с пограничным расстройством личности / П. Брамбилла // Психиатрия. – 2004. – № 5 (11). – С. 84.
3. **Залуцкая Н.М.** Пограничное расстройство личности: вопросы диагностики и терапии / Н.М. Залуцкая // Современная терапия психических расстройств. – 2012. – № 2. – С. 2–8.
4. **Ичитовкина Н.А.** Наркологические расстройства при ПРЛ (пограничном расстройстве личности) / Н.А. Ичи-

товкина, Н. С. Пташник // Антология российской психотерапии и психологии. Выпуск 8. Достижения и перспективы российской психотерапии: материалы Итогового международного научно-практического конгресса. – М.: Общероссийская профессиональная психотерапевтическая лига и Национальная саморегулируемая организация «Союз психотерапевтов и психологов», 2019. – С. 23–25.

5. **Колганова П. А.** Трудности построения терапевтического альянса с клиентом, имеющим пограничное расстройство личности / П. А. Колганова // Аллея науки. – 2017. – Т. 5, № 16. – С. 359–361.

6. Маниакально-депрессивный психоз: руководство по психиатрии: в 2-х т. / К. Зайдель, Х. Кулавик, Н. Ф. Шахматов, И. Н. Боброва; под ред. Г. В. Морозова. – М.: Медицина, 1988. – Т. I. – С. 485–516.

7. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Класс V: Психические расстройства и расстройства поведения (F00–F99) (адаптированный для использования в Российской Федерации) // Всемирная организация здравоохранения. – Ростов-на-Дону: Феникс, 1999. – 845 с.

8. **Наджаров Р. А.** Клинические проявления шизофрении. Формы течения / Р. А. Наджаров, А. Б. Смулевич // Руководство по психиатрии: в 2-х т. / под ред. А. В. Снежневского. – М.: Медицина, 1983. – Т. I. – С. 304–333.

9. Пограничное расстройство личности и нанесение татуировок / Т. Ю. Ласовская, С. В. Яичников, В. Е. Сахно, Н. Г. Лябах // Медицина и образование в Сибири. – 2013. – № 3. – С. 27.

10. **Романов Д. В.** Диагностические ошибки врачей-психиатров при распознавании пограничного расстройства личности / Д. В. Романов // Известия Самарского научного центра Российской академии наук. – 2014. – Т. 16, № 5. – С. 1309–1311.

11. **Смулевич А. Б.** Психопатология личности и коморбидных расстройств / А. Б. Смулевич. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 208 с.

12. **Смулевич А. Б.** Расстройства личности / А. Б. Смулевич // Психиатрия. Национальное руководство / под ред. Ю. А. Александровского, Н. Г. Незнанова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – С. 1158–1209.

13. Суицидальное поведение как маркер прогрессивности алкогольной зависимости у лиц с пограничным расстройством личности / Т. В. Клименко, А. А. Козлов, Б. С. Положий [и др.] // Суицидология. – 2019. – Т. 10, № 3 (36). – С. 87–92.

14. Шизофрения / Р. А. Наджаров, А. С. Тиганов, А. Б. Смулевич [и др.] // Руководство по психиатрии: в 2-х т. / под ред. Г. В. Морозова. – М.: Медицина, 1988. – Т. I. – С. 420–485.

15. **Шостакович Б. В.** Психопатии и патохарактерологические развития / Б. В. Шостакович, В. Ф. Матвеев // Руководство по психиатрии: в 2-х т. / под ред. Г. В. Морозова. – М.: Медицина, 1988. – Т. II. – С. 301–349.

16. **Шустов А. Д.** Проблема коморбидности алкогольной зависимости и пограничного расстройства личности: психотерапия и психофармакотерапия / А. Д. Шустов, Т. В. Клименко // Вопросы наркологии. – 2019. – № 4 (175). – С. 5–18.

17. **Акча Ö. F.** Borderline personality disorder and attention deficit/hyperactivity disorder in adolescence: overlap and differences in a clinical setting / Ö. F. Akça, K. Wall, C. Sharp // Borderline Personality Disorder and Emotion Dysregulation (electronic journal). – 2020. – № 7.

18. Auditory Verbal Hallucinations in Borderline Personality Disorder and the Efficacy of Antipsychotics: A Systematic Review / C. W. Slotema, J. D. Blom, M. B. A. Niemantsverdriet,

I. E. C. Sommer // *Frontiers in Psychiatry*. – 2018. – № 9. – P. 347.

19. **Biskin R. S.** Diagnosing borderline personality disorder / R. S. Biskin, J. Paris // *Canadian Medical Association Journal*. – 2012. – № 184 (16). – P. 1789–1794.

20. Borderline personality disorder / F. Leichsenring, E. Leibing, J. Kruse [et al.] // *Lancet*. – 2011. – № 377 (9759). – P. 74–84.

21. **Corniquel M. B.** Toward an Animal Model of Borderline Personality Disorder / M. B. Corniquel, H. W. Koenigsberg, E. Likhtik // *Psychopharmacology (Berl)*. – 2019. – № 236 (8). – P. 2485–2500.

22. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5). – Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2013. – 992p.

23. **Duckworth K.** The Creator of Dialectical Behavior Therapy / K. Duckworth, Dr. Honors, Marsha Linehan // *The National Alliance on Mental Illness*. – 2015. – № 13. – P. 22–25.

24. **Farmer R. F.** Evaluation of DSM-IV personality disorder criteria as assessed by the structured clinical interview for DSM-IV personality disorders / R. F. Farmer, A. L. Chapman // *Comprehensive Psychiatry*. – 2002. – № 43 (4). – P. 285–300.

25. Feasibility of Group Schema Therapy for Outpatients with Severe Borderline Personality Disorder in Germany: A Pilot Study with Three Year Follow-Up / E. Fassbinder, M. Schuetze, A. Kranich [et al.] // *Frontiers in Psychology*. – 2016. – № 7. – P. 1851.

26. **Fenichel O.** The Psychoanalytic Theory of Neurosis / O. Fenichel. – New York: W. W. Norton & Company, 1995. – 720 p.

27. **Grinker R.** The borderline syndrome: a behavioral study of ego-functions / R. Grinker, B. Werble, R. Drye. – New York: Basic Books, 1968. – 274 p.

28. **Hall M. A.** Borderline Personality Disorder: Diagnosis and Common Comorbidities / M. A. Hall, K. M. Riedford // *The Journal for Nurse Practitioners*. – 2017. – № 13. – P. 455–456.

29. Health care costs of borderline personality disorder and matched controls with major depressive disorder: a comparative study based on anonymized claims data / K. Bode, R. Vogel, J. Walker, C. Kröger // *The European Journal of Health Economics*. – 2017. – № 18 (9). – P. 1125–1135.

30. **Linehan M. M.** Cognitive-Behavioral Treatment of Borderline Personality Disorder / M. M. Linehan. – New York: The Guilford Press, 1993. – 558p.

31. **Millon T.** Personality Disorders in Modern Life / T. Millon. – New Jersey: John Wiley & Sons, 2004. – 624 p.

32. Neurophysiological activity following rewards and losses among female adolescents and young adults with Borderline Personality Disorder / J. G. Stewart, P. Singleton, E. M. Benau [et al.] // *Journal of Abnormal Psychology*. – 2019. – № 128 (6). – P. 610–621.

33. **Paris J.** Borderline personality disorder / J. Paris // *Canadian Medical Association Journal*. – 2005. – № 172 (12). – P. 1579–1585.

34. Predicting Treatment Outcomes from Prefrontal Cortex Activation for Self-Harming Patients with Borderline Personality Disorder: A Preliminary Study / A. C. Ruocco, A. H. Rodrigo, S. F. McMain [et al.] // *Frontiers in Human Neuroscience*. – 2016. – № 10. – P. 220.

35. Psychotic symptoms in borderline personality disorder: developmental aspect / M. Cavelti, K. Thompson, A. M. Chanen, M. Kaess // *Current Opinion in Psychology*. – 2020. – № 37. – P. 26–31.

36. Quality of life in borderline personality disorder / W. W. Ishak, I. Elbau, A. Ismail [et al.] // *Harvard Review of Psychiatry*. – 2013. – № 21 (3). – P. 138–150.

37. **Rado S.** Psychoanalysis of Behavior. Collected Papers / S. Rado. – New York: Grune & Stratton, 1956. – 196 p.
38. **Richetin J.** The centrality of affective instability and identity in Borderline Personality Disorder: Evidence from network analysis / J. Richetin // PLOS One (electronic journal). – 2017. – № 12 (10).
39. How Do Stress Exposure and Stress Regulation Relate to Borderline Personality Disorder? / N. Bourvis, A. Aouidad, C. Cabelguen [et al.] // Frontiers in Psychology. – 2017. – № 8. – P. 2054.
40. Revised NESARC personality disorder diagnoses: gender, prevalence, and comorbidity with substance dependence disorders / T.J. Trull, S. Jahng, R.L. Tomko [et al.] // Journal of Personality Disorders. – 2010. – № 24 (4). – P. 412–426.
41. **Sachsse U.** Die Psychodynamik der Borderlinepersönlichkeitsstörung als Traumafolge / U. Sachsse // Forum der Psychoanalyse. – 1995. – № 11 (1). – P. 50–61.
42. **Sansone R.A.** Borderline Personality in the Medical Setting / R.A. Sansone, L.A. Sansone // The Primary Care Companion for CNS Disorders. – 2015. – № 17 (3). – P. 665–679.
43. **Schmideberg M.** The Treatment of Psychopaths and Borderline Patients / M. Schmideberg // The American Journal of Psychotherapy. – 1947. – № 1. – P. 45–70.
44. **Stern A.** Psychoanalytic investigation of and therapy in borderline group of neuroses / A. Stern // The Psychoanalytic Quarterly. – 1938. – № 7. – P. 467–489.
45. **Stone M.H.** The Borderline Syndromes: Constitution, Personality, and Adaptation / M.H. Stone. – New York: McGraw-Hill, 1980. – 553 p.
46. The Revised Diagnostic Interview For Borderlines: Discriminating BPD from Other Axis II Disorders / M.C. Zanarini, J.G. Gunderson, F.R. Frankenburg, D.L. Chauncey // Journal of Personality Disorders. – 1989. – № 3 (1). – P. 10–18.
47. **Winter D.** Attention to emotional stimuli in borderline personality disorder – a review of the influence of dissociation, self-reference, and psychotherapeutic interventions / D. Winter // Borderline Personality Disorder and Emotion Dysregulation. – 2016. – № 3. – P. 11.
48. **Wunsch E.M.** Population-based cost-offset estimation for the treatment of borderline personality disorder: projected costs in a currently running, ideal health system / E.M. Wunsch, S. Kliem, C. Kröger // Behaviour Research and Therapy. – 2014. – № 60. – P. 1–7.
49. **Zanarini M.C.** Cognitive features of borderline personality disorder / M.C. Zanarini, J.G. Gunderson, F.R. Frankenburg // American Journal of Psychiatry. – 1990. – № 147 (1). – P. 57–63.

УДК 616.89 (075.8)

*В. И. Крылов*

ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава России, Россия  
Кафедра психиатрии и наркологии

## БАЗИСНЫЕ ПОНЯТИЯ ПСИХИАТРИИ ТЕЧЕНИЯ (КОНЦЕПЦИЯ РЕГИСТРОВ)

**Крылов Владимир Иванович** – профессор кафедры доктор медицинских наук, профессор; 197022, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6,8, e-mail: Krylov2056@ya.ru

*В публикации рассматривается возможность использования ключевых понятий психиатрии течения в контексте прогрессивного и регрессионного течения психических расстройств. Обсуждается возможность внесения изменений и дополнений в шкалу тяжести психопатологических синдромов.*

**Ключевые слова:** регистр; шкала синдромов; иерархия синдромов

*V.I. Krylov*

Academician I.P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Russia  
Department of Psychiatry and Addiction Medicine

## BASIC CONCEPTS OF DYNAMIC PSYCHIATRY (CONCEPTION OF REGISTERS)

**Krylov Vladimir Ivanovich** – Doctor of Medical Sciences, professor of the department; 197022, Saint Petersburg, ul. Lva Tolstogo 6,8, e-mail: Krylov2056@ya.ru

*The publication deals with the possibility of using key concepts of dynamic psychiatry in the context of a progressive and regressive course of mental disorders. The possibility of making changes and additions to the scale of psychopathological syndrome severity is discussed.*

**Key words:** register; scale of syndromes; hierarchy of syndromes

Серьезным препятствием на пути дальнейшего развития психиатрии является отсутствие единого понимания содержания и объема основных психопатологических понятий. В уточнении и верификации нуждается целый ряд ключевых базисных понятий общей психопатологии. Настоятельной необходимостью является создание тезауруса общемедицинских и общепатологических терминов, используемых в современной

психиатрической литературе. В уточнении и сопоставлении нуждаются как традиционные для отечественной психиатрии понятия, так и новые термины, используемые в профессиональной литературе сравнительно недавно.

В настоящей публикации рассматриваются базисные понятия общей психопатологии, используемые при статической и динамической оценке психического состояния.

Регистры (от лат. *registrum* – список, указатель, группа) – понятие, характеризующее уровень поражения психической деятельности. Концепция регистров психических расстройств базируется на положении о топографическом послойном строении психической деятельности [7].

Многообразие психических нарушений Э. Крепелин впервые сравнил с различными регистрами органа, которые приводятся в действие в зависимости от силы или распространенности болезненных изменений [7].

Теория диссоциации Джексона основывается на постулате об иерархической организации психической деятельности.

Каждый регистр включает группу психопатологических синдромов, объединенных общими признаками, отражающими тяжесть нарушения психики, глубину дезинтеграции психической деятельности. С одной стороны, «на каждом уровне поражения психической деятельности (отнесены в один определенный регистр – В.И.К.) расположены психопатологические синдромы приблизительно одинаковые по степени тяжести» [7]. С другой стороны, предложенная модель отражает иерархические отношения между психопатологическими синдромами, расположенными в порядке возрастания их тяжести к определенному регистру.

Развитие концепции регистров нашло продолжение в моделировании соотношения психопатологических синдромов и нозологических единиц с помощью системы кругов А.В. Снежневского [7].

Выделенные группы психопатологических синдромов соотносятся с определенными заболеваниями. Данное обстоятельство определяет большую или меньшую предпочтительность психопатологических синдромов для определенной группы заболеваний. Каждая группа заболеваний, имеющая общие патогенетические механизмы, клинически проявляется определенным предпочтительным для данной группы набором синдромов.

Концепция регистров отражает универсальные закономерности динамики психических расстройств. Соответственно степени генерализации патологического процесса происходит усложнение продуктивной психопатологической симптоматики с трансформацией простых («малых») синдромов в сложные («большие») синдромы. В структуре сложного синдрома возможным является сочетание симптоматики как одного, так и нескольких регистров. Прогресси-

рование негативных расстройств видоизменяет структуру продуктивной симптоматики в обратном направлении – от наиболее сложных к более простым психопатологическим синдромам.

Важно отметить, что психопатологические синдромы одного регистра могут отражать различную степень тяжести нарушения психики. Распределение синдромов по регистрам на основании иерархического принципа не имеет абсолютного характера. В частности среди синдромов деменции, относимых к одному регистру, могут быть выделены простые или «малые» синдромы (парциальная деменция) и «большие» комплексные синдромы, включающие нарушения различных когнитивных функций (деменция с афазией, апраксией и агнозией). Совершенно очевидно, что и аффективные синдромы могут отражать различную степень поражения психики (дистимия и меланхолическая депрессия, гипомания и мания).

Основополагающее значение для диагностики психических заболеваний сохраняет учение об общепатологическом и нозологическом стереотипе развития болезни [1]. Данная концепция определяет общие закономерности смены синдромов при прогрессивном и регрессивном течении болезни, а также предельный уровень нарушений психики для определенных нозологических единиц. Тенденция к «повторяемости в последовательности возникновения синдромов» отражает нозологическую принадлежность психических расстройств [6].

Общепатологический стереотип развития болезни предполагает существование общих, одинаковых для всех заболеваний закономерностей динамики психических расстройств. Развитие заболевания сопровождается видоизменением клинической картины в определенной последовательности. В частности, при прогрессирующем течении болезни синдромы непсихотического уровня предшествуют появлению психотических синдромов.

При этом различным группам болезней присущ определенный набор синдромов и собственная закономерность их смены. Для каждой группы заболевания существует свой диапазон возможных психопатологических картин. Наибольший полиморфизм синдромов свойственен органическим психическим расстройствам. Меньшим полиморфизмом симптоматики характеризуется эпилепсия и шизофрения. Для расстройств аффективного и шизофренического спектра не характерны выраженные мнестиче-

ческие нарушения в виде общего снижения памяти. При расстройствах адаптации, неврозах и невротических развитиях личности никогда не наблюдается галлюцинаторно-параноидная, кататоническая симптоматика.

В дебюте заболевания наблюдаются наименее специфичные в нозологическом отношении психические и поведенческие нарушения, относимые к наиболее легким регистрам поражения психики вне зависимости от нозологической принадлежности расстройства. Данная закономерность является отражением единого общепатологического стереотипа развития болезни.

Необходимо отметить, что отклонение от общего и нозологического стереотипа развития не противоречит существованию закономерности динамики психических расстройств. Отклонения от общей тенденции, являясь одним из проявлений динамической вариативности клинической картины, как правило, определяются совокупным влиянием биологических, психологических и социальных экстреморбидных факторов.

Важное теоретическое и практическое значение имеют понятия о невротическом и психотическом уровне расстройств. В связи с этим отказ от выделения в современных международных классификациях психических и поведенческих расстройств нарушений невротического и психотического уровня представляется не оправданным. Определение уровня психических расстройств имеет решающее значение при решении вопросов организации психиатрической помощи, выборе стратегии и тактики терапии.

С одной стороны, при одном и том же расстройстве в разные периоды болезни состояние больных может определяться как симптоматикой невротического, так и психотического уровня. С другой стороны, при некоторых психических расстройствах в течение всей жизни больного симптоматика не выходит за рамки невротического уровня.

Определенный интерес представляет систематика психических нарушений с выделением трех уровней нарушения психической деятельности [4]. Наряду с расстройствами невротического и психотического уровня нарушений предлагается отдельное выделение расстройств, относимых к дементному уровню. Традиционное разделение нарушений психики на расстройства невротического и психотического уровня основано на общей оценке тяжести психических нарушений. В рамках предлагаемого подхода

интеллектуально-мнестические нарушения, достигающие степени деменции, являются частным вариантом нарушений психотического уровня. Рассматриваемая схема внутренне противоречива, базируется одновременно на двух различных подходах к оценке психического состояния. Во-первых, это общая оценка тяжести нарушений, во-вторых, оценка с учетом гипотетического разделения психических нарушений на негативные (симптоматика выпадения) и позитивные (симптоматика искажения) симптомы.

Условность разделения психопатологической симптоматики на позитивные и негативные расстройства подтверждается невозможностью однозначного отнесения целого ряда нарушений к позитивной либо негативной симптоматике. Астенический синдром в одних случаях является позитивной, в других случаях негативной симптоматикой. В структуре синдрома в равной степени может быть представлена как позитивная, так и негативная симптоматика. С другой стороны ряд психопатологических синдромов выделяются на основе содержательной, фабульной характеристики болезненных нарушений. Ипохондрический и дисморфоманический синдромы могут иметь в своей основе навязчивые, сверхценные и бредовые идеи. Данное обстоятельство затрудняет отнесение данных синдромов к определенному регистру.

Предметом научной дискуссии последних лет являются вопросы, связанные с оценкой положения ряда психопатологических синдромов в шкале тяжести нарушений психической деятельности. Трудности градации нарушений психической деятельности связаны с рядом причин. Во-первых, «при клиническом анализе синдромы искусственно абстрагируются, на самом деле между ними нет непреодолимых границ» [7]. Во-вторых, психопатологический синдром представляет собой «закономерное сочетание продуктивной и негативной симптоматики». В связи с этим ряд психопатологических синдромов не могут быть однозначно отнесены в группу позитивных либо негативных расстройств.

Достаточно обоснованной, по нашему мнению, представляется точка зрения, оспаривающая правомерность отнесения невротических (неврозоподобных) синдромов к более глубокому уровню поражения психической деятельности в сравнении с аффективными синдромами [2].

В то же время с рядом критических замечаний и предложений трудно согласиться. В частности,

не оправданным представляется объединение в единый регистр поражения психики кататонических, гебефренических и конфабуляторных расстройств [5]. Возникает вопрос: Какими общими свойствами, помимо определенной возрастной предпочтительности, обладают данные синдромы? Как известно, в основе иерархической градации расстройств психической деятельности лежит положение об эквивалентной тяжести психопатологических синдромов, составляющих регистр. Исходя из представления о психопатологическом синдроме как о единстве продуктивных и негативных симптомов, находящихся в обратно пропорциональном соотношении, мы вправе ожидать близкую степень тяжести дефицитарных нарушений при кататоническом и гебефреническом синдроме. Однако, развитие гебефренической симптоматики сопровождается, как правило, более выраженными и грубыми негативными расстройствами. В то же время при периодическом течении заболевания выраженность дефицитарных нарушений после перенесенного эпизода онейроидной кататонии может быть минимальной. Кроме того, все три психопатологических синдрома обладают различной нозологической предпочтительностью.

Спорным представляется предложение выделения аддиктивных расстройств в качестве самостоятельного регистра нарушений психической деятельности [6]. Данное предложение противоречит единому принципу, положенному в основу концепции регистров. Синдромы определенного регистра отражают общий уровень нарушения психической деятельности. По своей сути аддиктивные расстройства – это сборная группа психических и поведенческих нарушений, выделенных на основе наличия общих механизмов развития болезненных нарушений, а не на основе оценки тяжести расстройства. Аддиктивные расстройства могут проявляться различными по тяжести нарушениями. Клинические проявления аддиктивных расстройств представлены психическими и поведенческими нарушениями, традиционно относимыми к различным регистрам нарушений психики.

Мало обоснованной представляется точка зрения о возможности существования в рамках каждого из выделяемых регистров нарушения психики симптоматики, относимой как к психотическому уровню, так и к непсихотическому уровню нарушений [5]. Действительно клинической реальностью является маскирование пси-

хотического уровня нарушений расстройствами, относимыми к наиболее легким регистрам нарушения психической деятельности. Психотический уровень дезорганизации психической деятельности может скрываться за астенической (аутохтонная или витальная астенция), навязчивой (навязчивости особого значения, систематизированные навязчивости) симптоматикой. В то же время допущение возможности квалификации симптоматики галлюцинаторно-бредового регистра в качестве расстройства непсихотического уровня представляется не оправданным. Дезактуализация бредовых идей с появлением формально критического отношения к ним не является свидетельством перехода клинических проявлений болезни на непсихотический уровень.

Целый ряд предложений по модификации иерархической модели синдромов вносит В. А. Жмуров [2]. К сожалению, не со всеми предложениями автора можно согласиться. Спорным представляется предложение о выделении витальных психических расстройств в качестве отдельного самостоятельного регистра нарушений психической деятельности. Понятие витальные психические расстройства по-разному трактуется в литературе. Одни авторы рассматривают витализацию аффекта в качестве одного из признаков расстройства психотического уровня, другие авторы, напротив, допускают возможность витализации аффекта при депрессивных состояниях невротического уровня. К сожалению, использование диагностических критериев МКБ-10 только затрудняет решение данного вопроса. В МКБ-10 в качестве признаков витализации аффекта рассматриваются гетерогенные в клиническом отношении психические и поведенческие нарушения.

К сожалению, целый ряд состояний, значимых для диагностики и определения прогноза, оказался вне рамок иерархической концепции А. В. Снежневского [7]. В частности, не определено положение в иерархии психических расстройств синдромов нарушений влечений, гетерогенных в клиническом отношении нарушений телесной перцепции. Гомогенные сенестопатии или сенестоалгии – признак характерный для нарушений невротического уровня, тогда как гетерономные или эссенциальные сенестопатии свидетельствуют о психотическом уровне нарушений.

С позиций психиатрии течения синдромальный диагноз – это комплекс нарушений, свойственный данному этапу развития болезни или динамики па-

тологического состояния. Смена доминирующего синдрома более тяжелым отражает прогрессирующую, более легким – регрессирующую динамику болезни. Как при непрерывном, так и приступообразном течении болезни психопатологическая симптоматика может как нарастать, усложняться (прогрессирующая динамика), так и редуцироваться и упрощаться (регрессирующая динамика).

В одних случаях при прогрессирующем (от лат. *progression* – движение вперед) течении усложнение клинической картины происходит за счет нарушений одного регистра, в других случаях усложнение клинических проявлений идет за счет присоединения симптоматики более тяжелого уровня поражения психики. Важно отметить, что при прогрессирующем течении болезни имеет место качественное утяжеление и усложнение психопатологической симптоматики.

Понятие регрессирующей (от лат. *regression* – отводить назад) используется для характеристики динамики болезни в виде обратного развития симптоматики в направлении восстановления до болезненного состояния. При регрессирующем течении редукция психопатологической симптоматики происходит внутри одного регистра либо последовательно затрагивает несколько уровней психической деятельности. Динамика обратного развития совершается в последовательности обратной той, которая отмечалась при усложнении клинической картины.

При синдромальной оценке состояния необходимо иметь в виду, что возможность обратного развития психических нарушений не всегда соответствует общей тяжести расстройств. Обратимость симптоматики во многом зависит от нозологической принадлежности состояния. Вероятность редукции психопатологической симптоматики Корсаковского амнестического синдрома алкогольной, травматической и постинфекционной этиологии различна.

УДК 616.89

Ю. В. Ковалев

ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, Удмуртская Республика  
Кафедра психиатрии, наркологии и медицинской психологии

## СОВРЕМЕННАЯ «ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ИКОНОГРАФИЯ» В СФЕРЕ ГУМАНИТАРНЫХ ДИСЦИПЛИН. ПОПЫТКИ ПРОДОЛЖЕНИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ТРАДИЦИЙ

Ковалев Юрий Владимирович – заведующий кафедрой доктор медицинских наук, профессор; 426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281, тел.: 8 (3412)58-47-78, e-mail: psy.igma@yandex.ru

*Интерес к психиатрическим фотографиям со стороны представителей гуманитарных профессий приводит к тому, что психически больные становятся объектами изучения со стороны этики и эстетики. На этом фоне постепенно появляется понимание важности использования клинических фотографий с дидактическими целями.*

**Ключевые слова:** гуманитарные дисциплины; психиатрические фотографии; антипсихиатрия; клиническая психиатрия

В клинической психиатрии не существует патогномоничных синдромов, лишь некоторые из них можно считать относительно специфичными, несмотря на то, что в учебниках и руководствах по психиатрии не только синдромы, но и симптомы продолжают рассматриваться как специфичные признаки определенных заболеваний. Психопатологические синдромы «специфичны не в отношении каждой болезни в отдельности, а в отношении группы психических заболеваний родственной этиологии» [6].

Абсолютизация иерархического принципа диагностики представляется не всегда оправданной [4,5]. Сложности возникают при психопатологической квалификации состояний с отдельными симптомами более глубокого уровня поражения психической деятельности. При шизотипическом расстройстве возникновение на фоне осевой навязчивой, деперсонализационной, ипохондрической, соматоформной симптоматики рудиментарных расстройств восприятия и отрывочных бредовых идей вряд ли является достаточным основанием для квалификации психического статуса как галлюцинаторно-параноидного, отнесения состояния к параноидному регистру.

### Список литературы:

1. Давыдовский И. В. Проблема причинности в медицине / И. В. Давыдовский. – М., 1962. – 175 с.
2. Жмуров В. А. Психопатология / В. А. Жмуров. – М., 2002. – 608 с.
3. Крепелин Е. Формы проявления помешательства / Е. Крепелин // Независимый психиатрический журнал. – 2016. – № 3. – С. 7–21.
4. Меделевич В. Д. Психиатрическая пропедевтика / В. Д. Меделевич. – М., 2008. – 496 с.
5. Савенко Ю. С. Введение в психиатрию. Критическая психопатология / Ю. С. Савенко. – М., 2013. – 448 с.
6. Сиволап Ю. П. К проблеме психопатологии аддитивных расстройств / Ю. П. Сиволап // Журн. невропат. и психиатр. им. С. С. Корсакова. – 2001. – № 11. – С. 4.
7. Снежневский А. В. О нозологической специфичности психопатологических синдромов / А. В. Снежневский // Журн. невропат. и психиатр. им. С. С. Корсакова. – 1960. – № 9. – С. 1163–1167.

Yu. V. Kovalev

Izhevsk State Medical Academy, Udmurt Republic  
Department of Psychiatry, Addiction Medicine and Medical Psychology

## MODERN «PSYCHIATRIC ICONOGRAPHY» IN THE FIELD OF HUMANITIES. ATTEMPTS TO CONTINUE CLINICAL TRADITIONS

Kovalev Yuri Vladimirovich – Doctor of Medical Sciences, professor, head of the department; 426034, Izhevsk, ul. Kommunarov, 281, tel.: 8 (3412)58-47-78, e-mail: psy.igma@yandex.ru

*The interest in psychiatric photographs on the part of specialists in humanities leads to the fact that people suffering from mental illnesses become objects of study for ethics and aesthetics. Against this background, the importance of using clinical photographs for didactic purposes is gradually realized.*

**Key words:** humanities; psychiatric photographs; anti-psychiatry; clinical psychiatry

Современный этап «психиатрической иконографии» характеризуется возникновением интереса к фотографиям душевнобольных профессиональных фотографов и журналистов, не имеющих медицинского образования и рассматривающих объекты съемки с эстетической и этической точек зрения. Примерно так же изображали обитателей психиатрических больниц и старые художники. Подобных изданий немало. Образцом служит книга Мэри Эллен Марк (фотограф) и Фолджер Карен Джейкобс (социолог), издавших фотоальбом пациенток женского отделения психиатрической больницы г. Салем штата Орегон (1976) с предисловием Милоша Формана [10]. Мэри Эллен Марк (1940–2015) всю жизнь фотографировала и описывала людей с тяжелыми социальными проблемами, предприняла попытку поиска и описания собственно маргинальной культуры обитателей психиатрической больницы, относясь к ним так, как будто они и не были пациентами. Никакой особой «культуры» душевнобольных автор не нашла, но ее наблюдения и фотографии позволяют довольно точно соотносить пациентов с психопатологическими синдромами и заболеваниями.

Юджин Ричардс, американский фотограф-документалист, в своей книге-альбоме «Процессия из них», 2008 («*A Procession of Them*») [11] продолжает этический подход Мари Элен Марк. Как журналист-фотограф, получив доступ к небогатым психиатрическим учреждениям ряда стран Латинской Америки, Юджин Ричардс показал пациентов, которые, по его мнению, не получают достойного лечения и ухода.

Идеи М. Эллен Марк и Ю. Ричардса разделяет Хироши Ватанабэ, который в 2007 г. опубликовал книгу «Я вижу ангелов каждый день» («*I see angels every day*») [14], в альбоме даны черно-белые портреты пациентов и сцены из жизни

психиатрической больницы Сан-Ласаро в Кито, Эквадор. Взгляды самого автора на психиатрию весьма эклектичны и близки к антипсихиатрическим, однако, следуя объективной клинической реальности, он дает в своих фотопортретах целую галерею больных шизофренией.

Ричард Аведон (1923–2004) – американский фотограф и дизайнер, считавшийся признанным мастером портретной съемки, лауреат множества международных премий. В 1963 году Р. Аведон провел неделю в психиатрической больнице луизианского города Джексон, результатом чего был альбом «*Nothing Personal*», 1964. Фотографии из этого альбома достаточно известны и часто цитируются. Далекий от психиатрии фотохудожник-реалист адекватно отразил в своих снимках клиническую реальность [6].

Диана Арбус – американский фотограф из Нью-Йорка, представитель школы т. н. «критической фотографии», с попытками зафиксировать обычно скрытые, иррациональные проявления внутреннего мира. Фотографировала тех, кто, по мнению общества, являлся аутсайдерами или изображала стандартных людей как маргинальных героев. Ее ретроспективный каталог, подготовленный в 1972 г. для Музея современного искусства Джоном Шарковски [12], стал одной из наиболее влиятельных фотографических книг, был переиздан 12 раз.

Публикация старых психиатрических фото является еще одной современной тенденцией. В ряде книг описывается история фотографического дела непосредственно в Бедламе, Сальпетриере или иных известных больницах. Излагаются биографии фотографов, приводятся истории жизни и болезни некоторых пациентов, наиболее интересных, с точки зрения авторов. Мировосприятие же самих авторов – порой диаметрально противоположно.

Адриенна Берроуз и Айван Шумахер, швейцарско-английские фотографы и искусствоведы, в 1979 году на немецком языке (в 1980 – на английском) выпустили 156-страничный том, посвященный творчеству первых профессионалов, занимавшихся фотосъемкой психически больных «*Doktor Diamonds Bildnisse von Geisteskranken, Syndikat, Frankfurt am Main*» [7]. Это собрание работ доктора Х. У. Даймонда и его соратников с краткими описаниями и биографическими справками психиатров эпохи Джона Конолли. Все фотографии в издании высокого качества и могут быть использованы как достойные клинические иллюстрации.

Дальнейшую судьбу клинической фотографии Бедлама описывают Колин Гейл (директор Бетлемского музея разума) и Роберт Говард (профессор, психиатр-геронтолог, консультант клиники Модзли) в своей книге «Предполагаемая излечимость: Иллюстрированный справочник викторианских психиатрических пациентов в больнице Бетлем» (2003).

Указывается, что между 1886 и 1895 годами было сделано около 300 фотографий пациентов Бедлама, из которых для книги отобрано около 60. Значительная часть фото сделана Генри Герингом, сотрудниками больницы Альфредом Баркером, Гербертом Паркером, Карбатгом Фэрбэнком, Хорасом Прингом, а также основателем Евгеники – Фрэнсисом Гальтаном. К каждой «изобразительной иллюстрации» прилагается краткая, но содержательная выписка из истории болезни.

Есть и иные точки зрения, существенным образом отличающиеся от естественно-научных.

Андре Руайе, профессор кафедры изобразительного искусства, специалист по истории и теории фотографии, считает, что фотография, где объективность неотделима от эстетики, находится на пересечении плана объективности (плана науки) и плана эстетики (плана искусства). Поскольку фотографии одновременно являются и результатом технологии, и изображением, они постоянно мерцают между наукой и искусством, между референцией и композицией. В них всегда соединяется первое и второе, хотя в различных практиках первому и второму принадлежат разные доли [4].

Отечественный искусствовед Александра Львовна Юргенева в работе «Медицинская фотография XIX века: образы нормы и патологии» (2018) [5] отмечает, что наша современная

культура смотрит на медицинскую фотографию, циркулирующую в медиасреде, как на социологический документ, материал антропологии и даже необходимую основу для «костюмного» исторического фильма.

Хавьер Вивер, мадридский скульптор, дизайнер и фотограф, в 2015 году публикует фотокнигу «Резюме об иконографии Сальпетриера (Париж, 1875–1918)» («*Révélation Iconographie de La Salpêtrière*») [13]. Имея более 4000 фотографий из «Иконографии Сальпетриера», опубликованной между 1875 и 1918 годами, Хавьер Вивер составляет свою подборку из 250 фотографий знаменитой парижской больницы. В издании есть один большой вкладыш, где каждое фото имеет свой «адрес» (том, страница, название). Никакой собственной интерпретации автор не дает. С фотографиями Х. Вивер обращается весьма вольно, например, сильно обрезая некоторые изображения.

Данная книга была встречена фотографической общественностью Европы с восторгом. Она получила множество очень положительных отзывов и различных наград (первая премия за лучшую книгу 2015 по искусству, премия испанского Министерства культуры, образования и спорта, премия «Арс Либрис» Барселона), номинирована на Лучшую фотокнигу на фестивале *Fotobookfestival* в Касселе и выбрана на премию *Photo España* за лучшую книгу фотографии 2016 года).

Каждый из критиков увидел в альбоме Х. Вивера что-то свое, некий материал для эстетического восприятия. «Внутри нет текста, только несколько изображений, которые оказываются одновременно знакомыми и странными. Они принадлежат к тому времени, когда мы верили в привилегированные отношения между фотографией и правдой. Фотографии смотрят на своих субъектов как энтомолог на бабочек, измеряя, каталогизируя, классифицируя, документируя» (*Feuerhelm, Brad*, 2016).

Жорж Диди-Юберман – французский гуманист, занимающийся философией образа и изображения. Его работы полностью посвящены «эстетике явной» и «эстетике скрытой, недоступной», причем для выявления последней, считает автор, нужен герменевтический подход и психоанализ. Наиболее известная его книга – «Изобретение истерии» («*Invention of Hysteria*») (рис. 1,2) [8], многократно переиздаваемая с 1982 года.



Рис. 1. Обложка первого издания книги Ж. Диди-Юбермана, 1982.

Здесь явно тяготеющий к антипсихиатрии автор пытается оправдать многообразие поз и положений запечатленных на фото пациенток Сальпетриера некими установками (и «постановками») «отца истерии» Ж.-М. Шарко и его учеников, которые, в конце концов, получали на фото именно то, что и хотели видеть. Впрочем, указанные представления распространяются у Ж. Диди-Юбермана на всю психиатрию, в значительной степени рассматриваемую как искусственное постановочное шоу.

К сходным выводам приходит талантливый молодой отечественный искусствовед Вера Андреевна Заварзина (2017) [3], полагающая, что психические заболевания полностью зависят от психологической надстройки, и глобальные перемены в мире и в человеческом сознании приводят к окончательному исчезновению истерии. Последняя, теряя все коннотации с патологическим, эротическим и женским в отношении иконографии, окончательно переходит в пространство стиля, каковым становится экспрессионизм. Невроз, пишет В. А. Заварзина, вводится в статус искусства через экспрессионистический жест. И такова субъективная реальность! Можно рассматривать изображения психически боль-



Рис. 2. «Живой» гипсовый слепок из «литейной мастерской» музея Шарко в Сальпетриере. G. Didi-Huberman, 1982, 2003.

ных и совершенно неклинически. Все, в конце концов, зависит от мироощущения [2, 3].

Напомним, что клиническое обследование в психиатрии базируется на беседе и наблюдении за больным. Последнее предполагает умение чувствовать и понимать язык эмоций, знать и разбираться в особенностях невербальной коммуникации при разнообразных болезненных состояниях. Клиническая «психиатрическая иконография», дающая возможность оценить специфику мимики, пантомимики, позы, выразительных движений при различных душевных расстройствах и является, таким образом, одним из важных подспорий в процессе изучения психиатрии. Подспорьем неоценимым, но недооцененным, к сожалению.

Нотку оптимизма вносит творчество главного врача психиатрического госпиталя Басурдо, расположенного в г. Бильбао («Страна Басков», Испания), Оскара Мартинеса Азуменди [15]. Доктор является создателем интернет-сайта «*Psiquifotos.com*», который ведет более 10 лет, помещая там множество интересной информации о психиатрической фотографии (более 400 репортажей на конец 2020 г.). Одаренному автору удается в равной степени сделать инте-

ресными материалы прямо противоположной направленности, такие как естественнонаучные (в том числе клинические, биологические) и гуманитарные (в том числе философские, этические, эстетические, психологические). Такое творчество под девизом «противоположности дополняют друг друга» (*contraria sunt complementa*) предназначено, конечно, для уже обученного, грамотного специалиста [2, 3].

Распространенность экзистенциально-гуманистических ценностей, размывая границы нормы и патологии, приводит к появлению интереса к рисункам и фотографиям психически больных со стороны людей гуманитарных профессий (фотографов, художников, философов). Появляются многочисленные альбомы, психиатрические пациенты рассматриваются в качестве объектов этики и эстетики.

В то же время среди медицинских работников, прежде всего психиатров, периодически возникают островки понимания важности и нужности фотографических и рисуночных изображений психически больных как важного и нужного инструмента обучения психиатрии и понимания клиники психических расстройств.

Клиническая «психиатрическая иконография» оказывает существенную помощь в получении классического медицинского психиатрического образования. Позволим себе предположить, что «изобразительные иллюстрации» будут постепенно отвоевывать утраченные ими позиции в учебниках и руководствах по психиатрии.

УДК 616.895.8:616-092

Н. Н. Петрова, В. С. Серазетдинова

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Россия  
Кафедра психиатрии и наркологии

## ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ШИЗОФРЕНИИ

Петрова Наталия Николаевна — заведующий кафедрой доктор медицинских наук, профессор; 199034, г. Санкт-Петербург, ул. Университетская наб., д. 7-9, e-mail: petrova\_nn@mail.ru; Серазетдинова Валерия Сергеевна — очный аспирант кафедры

*Обзор посвящен современным представлениям о патогенетических механизмах шизофрении, патофизиологических изменениях на разных этапах ее развития, в частности, лежащих в основе формирования нейрокогнитивного дефицита.*

*Результаты исследований свидетельствуют о значении, по крайней мере, 3 взаимодействующих патофизиологических механизмов: дофаминергическая дисрегуляция, нарушение глутаматергической нейротрансмиссии и нейровоспаление. Данные нейровизуализации об изменении объема серого и белого вещества мозга отражают нейродегенеративный характер заболевания.*

**Ключевые слова:** шизофрения; риск развития психоза; первый психотический эпизод; патогенетические механизмы шизофрении; нейрокогнитивный дефицит

## Список литературы:

1. **Бурно М. Е.** Клиническая психотерапия: учеб. пособие по психотерапии / М. Е. Бурно. — Изд. 2-е, доп. и перераб. — Екатеринбург; М.: Деловая кн., 2006. — 799 с.
2. **Бурно М. Е.** О характерах людей (психотерапевтическая книга) / М. Е. Бурно. — Изд. 6-е. — М: Академический проект, 2014. — 639 с.
3. **Заварзина В. А.** Художественные репрезентации истерии в Венском искусстве конца XIX — начала XX веков: Выпускная квалификационная работа по направлению подготовки 50.04.01 «Искусство и гуманитарные науки» / В. А. Заварзина. — СПб., 2017. — 164 с.
4. **Руйе А.** Фотография. Между документом и современным искусством / А. Руйе; пер. с фр. — СПб.: Клаудберри, 2014. — 712 с.
5. **Юргенева А. Л.** Медицинская фотография XIX века: образы нормы и патологии / А. Л. Юргенева // Визуальные медиа: история и современность. — 2018. — № 1.
6. **Avedon R.** Nothing Personal / R. Avedon, J. Baldwin. — Milan: Taschen, 2015. — 160p.
7. **Burrows A.** Doktor Diamonds Bildnisse von Geisteskranken / A. Burrows, I. Schumacher. — Syndikat: Frankfurt am Main, 1979. — 156 p.
8. **Didi-Huberman G.** Invention of Hysteria: Charcot and the Photographic Iconography of the Salpêtrière / G. Didi-Huberman. — Cambridge, Massachusetts, London, England, 2003. — 303 p.
9. **Gale C.** Presumed Curable: An Illustrated Casebook of Victorian Psychiatric Patients in Bethlem Hospital / C. Gale, R. J. Howard. — London: Wrightson Biomedical Publishing, 2003.
10. **Mark M. E.** Ward 81 / M. E. Mark, K. F. Jacobs. — New York: Simon & Schuster, 1979. — 125 p.
11. **Richards E.** A Procession of Them / E. Richards. — Austin: University of Texas Press, 2008. — 110 с.
12. **Szarkowski J.** Diane Arbus Photographs on View at the Museum of Modern Art / J. Szarkowski // Press Release, November 7, 1972. — № 11. — С. 16–114.
13. **Viver J.** Révélations Iconographie de La Salpêtrière. Paris 1875–1918 / J. Viver. — Barcelona: RM Verlag, 2015. — 288 p.
14. **Watanabe H.** I see angels every day / H. Watanabe. — Mado-sha: Tokyo, 2007. — 115 p.
15. **Azumendi O. M.** La catatonía. Una revisi3n fotogr3fica. Psiquiatria.com, 2011 [Электронный ресурс]. — URL: <http://hdl.handle.net/10401/2830> (Дата обращения: 18.07.2011)

N.N. Petrova, V.S. Serazetdinova

St. Petersburg State University, Russia  
Department of Psychiatry and Addiction Medicine

## PATOPHYSIOLOGY OF SCHIZOPHRENIA

**Petrova Nataliya Nikolaevna** – Doctor of Medical Sciences, professor, head of the department; 199034, St. Petersburg, ul. Universitetskaya nab., 7-9, e-mail: petrova\_nn@mail.ru; **Serazetdinova Valeriya Sergeevna** – graduate student of the department

*The review is devoted to current ideas about the pathogenic mechanisms of schizophrenia and pathophysiological changes at different stages of its development, in particular the changes underlying the formation of neurocognitive deficit. Research findings show the importance of at least 3 interacting pathophysiological mechanisms: dopaminergic dysregulation, impaired glutamatergic neurotransmission and neuroinflammation. Neuroimaging data on changes in the volume of gray and white matter of the brain reflect the neurodegenerative nature of the disease.*

**Key words:** schizophrenia; risk of psychosis; first psychotic episode; pathogenic mechanisms of schizophrenia; neurocognitive deficit

Рассмотрение шизофрении с позиции стадийности процесса обусловлено наличием специфических патоморфологических и функциональных изменений и разным прогнозом терапевтических вмешательств на различных этапах развития процесса [58].

Имеются указания на взаимосвязь длительности нелеченого психоза с неблагоприятным клиническим и социальным исходом заболевания, однако механизмы этого феномена недостаточно понятны [19]. Отмечена зависимость нейровизуализационных, нейропсихологических и патологоанатомических изменений, в частности, выраженности атрофии гиппокампа, у пациентов с первым эпизодом от длительности нелеченого психоза [5, 29, 46].

Современные исследования свидетельствуют о целесообразности раннего вмешательства как значимого фактора прогноза заболевания в целом [32]. По нашим данным, прогностически неблагоприятным фактором в отношении риска рецидива в течение двух лет после приступа и повторных госпитализаций на этапе первого эпизода шизофрении является наличие нелеченых психических расстройств более чем за год до обращения за психиатрической помощью [2].

В рамках развития концепции превентивной терапии в психиатрии [1] идет поиск биомаркеров риска развития психоза. Данные многих исследований свидетельствуют, что ранним проявлением шизофрении служит снижение когнитивных функций, а исходное когнитивное функционирование является наиболее надежным предиктором исхода заболевания [36, 39].

Когнитивное снижение начинается по крайней мере за 10 лет до появления первых психотических симптомов и остается относительно стабильным после первого эпизода психоза. Начало

болезни в настоящее время принято определять по развитию психотических симптомов [20]. Тем не менее предполагают, что прогностическая оценка развития психоза должна основываться на когнитивных и негативных симптомах у лиц из группы риска [15].

**Патоморфология заболевания.** К потенциальным биомаркерам риска психоза, имеющим корреляции с когнитивными нарушениями, относят нейровизуализационные и патоанатомические признаки, отражающие патофизиологические процессы до начала и в процессе развития заболевания [16]. Работы по изучению взаимосвязи префронтальной коры и оперативной памяти привели к предположению, что именно префронтальная кора является основной зоной поражения при первом психотическом эпизоде, что ведет к нарушениям оперативной памяти, исполнительских навыков, абулической симптоматике, поведенческой дезорганизации. Взаимодействуя с сенсорными, моторными и субкортикальными отделами головного мозга, префронтальная кора играет основную роль в интеграции получаемой извне информации и координации последующего поведенческого ответа [51]. Однако морфологические находки, полученные с помощью нейровизуализации, остаются противоречивыми, при этом в большинстве случаев регистрируются различные изменения в лобных отделах головного мозга [30, 48].

Первые изменения обнаружены у больных шизофренией уже в раннем пубертатном периоде в виде некоторого снижения когнитивных функций, что связывают, в частности, со снижением среднего объема полости черепа лиц из группы риска развития психоза по сравнению со здоровой популяцией [45]. Поскольку объем полости черепа обусловлен ростом мозга, кото-

рый достигает своего максимального размера примерно к 13 годам, эта гипотеза предполагает, что в этот возрастной период начинаются изменения структуры головного мозга [7]. У субъектов с повышенным риском заболевания наблюдается уменьшение как серого, так и белого вещества головного мозга. После манифестации психоза в основном прогрессирует потеря серого вещества, тогда как дефицит белого вещества остается стабильным или даже может уменьшаться в течение болезни [50].

Мета-анализ исследований, включавших более 18 000 пациентов, не принимавших ранее психотропных препаратов на этапе активного течения болезни, в том числе 771 лица с первым эпизодом психоза, установил по результатам нейровизуализации наличие уменьшенного объема как белого, так и серого вещества головного мозга [8, 41, 54]. Два недавних исследования показали противоположные результаты: одно демонстрирует уменьшение дефицита белого вещества у пациентов с *FEP* после лечения антипсихотиками [55], а другое – усугубление этих нарушений [56].

Наиболее выраженное уменьшение серого вещества у пациентов с первым психотическим эпизодом обнаруживается в лобных и височных областях, верхней височной и передней поясной извилине, а также островковой доле, участвующей в формировании сознания и эмоций. После первого психотического эпизода потеря серого вещества продолжается, особенно заметно в лобных и височных областях, проявляется истончением кортикального слоя и связана с клиническим прогнозом и нейрокогнитивным дефицитом [12, 33].

Об изменении объема белого вещества после манифестации психоза имеются противоречивые данные. Ряд исследований показывает, что потеря объема белого вещества присутствует в начале психоза и не прогрессирует по мере развития заболевания [49]. Имеется указание, что дефицит белого вещества у пациентов в процессе антипсихотической терапии уменьшается [37], однако есть и противоположное свидетельство [3].

Потеря серого вещества выражена у хронических больных, получавших антипсихотическую терапию, больше, чем у пациентов с первым эпизодом, ранее не принимавших лекарства, в то время, как объем белого вещества снижен в одинаковой степени в обеих группах сравнения [57].

Патологоанатомическое исследование демонстрирует взаимосвязь уменьшения белого вещества с сокращением числа олигодендроцитов в верхней лобной коре и гиппокампе, что указывает на дисфункцию олигодендроцитов как основу дефицита белого вещества и согласуется с нейродегенеративной теорией шизофрении [21, 52].

**Роль дофамина.** С момента открытия антипсихотических свойств хлорпромазина в 1950-х годах повышенный оборот дофамина в полосатом теле привлек большое внимание как предполагаемый основной механизм развития психоза. Хотя первоначальные исследования были сосредоточены на постсинаптических рецепторах дофамина, более поздние исследования с помощью позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) с использованием флюородопа (*18F-DOPA*) в качестве индикатора показали, что основной локус дофаминергической дисфункции является пресинаптическим, а не постсинаптическим по своей природе, характеризуется повышенной способностью к синтезу и высвобождению дофамина. Повышенная способность связывания с *18F-DOPA* присутствует уже у лиц из группы риска заболевания и является предиктором манифестации психоза [17]. Повышенный синтез дофамина в полосатом теле проявляется в группе риска психических расстройств («*at-risk mental state*») и увеличивается в остром психозе [26]. Это коррелирует с наличием аттенуированных психотических симптомов как клинических критериев высокого риска развития психоза, а также перцептивных и когнитивных нарушений [9, 18]. У пациентов с первым психотическим эпизодом, ранее не получавших психофармакотерапии, отмечается повышенный синтез дофамина в стриатуме [23].

**Роль глутамата.** В период развития головного мозга *NMDA* играет решающую роль, определяя синаптическую пластичность, которая формирует основу для развития когнитивных функций, в частности, памяти. Лица с высоким риском развития психоза особенно уязвимы, чувствительны к таким негативным воздействиям окружающей среды, как гипоксия, стресс, инфекция, воспаление, злоупотребление психоактивными веществами, социальная изоляция [14]. Изменяющиеся условия среды опосредуют функционирование *NMDA* в определенных областях мозга, что может обусловить когнитивное

снижение в продромальный период болезни [31]. Когнитивные нарушения, как и негативные симптомы связывают с гиподисфункцией *NMDAr* [53]. В свою очередь, снижение функционирования *NMDAr* приводит к гиподисфункции тормозных ГАМК-ергических интернейронов, а сниженное функционирование ГАМК-ергических интернейронов затрудняет синхронизацию нейронального возбуждения пирамидных нейронов. Снижение синхронизированной нейронной активности в свою очередь приводит к нарушению когнитивного функционирования [43].

Остается открытым вопрос, являются ли отклонения в ГАМК-ергических интернейронах вторичными по отношению к дефициту *NMDA*-опосредованной передачи сигналов, или аномальная передача сигналов *NMDA* является компенсаторной для ГАМК-ергических аберраций. В любом случае гиподисфункция *NMDAr* и снижение нейросинхронности, вызванные сниженной функцией ГАМК-ергических интернейронов, могут быть конвергентными механизмами, лежащими в основе когнитивной дисфункции [44].

Некоторые когнитивные дисфункции при шизофрении могут быть связаны с глутаматом, рецептором *N*-метил-*D*-аспартата (*NMDAr*). Сниженная функция *NMDAr* снижает эффективность интернейрона гамма-амино-масляной кислоты (ГАМК). Снижение ГАМК-ергического возбуждения обуславливает недостаточное ингибирование вторичных глутаматергических нейронов, позволяя им активироваться чаще, но с меньшей синхронностью, напрямую вызывая чрезмерное возбуждение дофаминергических нейронов в мезолимбическом пути [35]. Пациенты с аутоиммунным энцефалитом, вырабатывающие антитела против *NMDAr*, могут иметь шизофреноподобные психические расстройства [28]. Снижение активации *NMDAr* приводит к увеличению высвобождения дофамина в полосатом теле, что сопровождается возникновением психотических симптомов. Этот нейромедиаторный механизм объясняет клинические и эпидемиологические данные о том, что когнитивные нарушения предшествуют психозу [27].

**Роль иммунной системы.** Нейродегенерация рассматривается как результат изменения цитокининового баланса иммунной системы. Нейровоспалительная гипотеза шизофрении как нейродегенеративного заболевания основана на изменении общей иммунологической

реактивности. Постоянно активированные макрофаги продуцируют цитокины: интерлейкин-1 (ИЛ-1), интерлейкин-2 (ИЛ-2), факторы некроза опухолей, интерферон-альфа и интерферон-гамма. Провоспалительные цитокины и свободные радикалы выделяются активированной микроглией центральной нервной системы, что вызывает аномальный нейрогенез, дегенерацию нейронов и аномалии белого вещества. Эти явления вносят определенный вклад в патогенез шизофрении [24, 34]. *IL-1 $\beta$* , *IL-6* и *TGF- $\beta$*  рассматриваются как потенциальные биомаркеры шизофрении, поскольку их уровни повышены при первом эпизоде, при рецидиве заболевания и снижаются при лечении антипсихотиками. Уровень *C*-реактивного белка – маркера системного воспаления – выше у пациентов с первым эпизодом по сравнению со здоровыми лицами. Появление продуктивной симптоматики совпадает с одновременным повышением в плазме крови уровня *IL-2* и гомованилиновой кислоты (метаболита дофамина). Повышенный уровень интерлейкина *IL-6* связан как с развитием негативной симптоматики, так и с длительностью заболевания [13, 22].

Эпидемиологические исследования показывают, что риск психоза увеличивается после перинатальных инфекций. Аутоиммунные наследственные заболевания и серьезная, требующая госпитализации инфекция в анамнезе увеличивают риск развития шизофрении [6, 10].

Наличие антител против *NMDAr* обнаружено примерно у 10% пациентов с шизофренией в контрольной группе – у 0,4% [4].

Взаимосвязь нейровоспаления и дисфункции *NMDAr* объясняют, в частности, тем, что активированные клетки микроглии продуцируют высокий уровень глутамата, тогда как активность *NMDAr* требуется для экспрессии антиоксидантных ферментов [47].

Когнитивные нарушения у взрослых пациентов с шизофренией могут быть опосредованы цитокинами, особенно *IL-6*. Повышенные у лиц с высоким риском психоза уровни глутамата могут явиться результатом активирования клеток микроглии. Измененный катаболизм триптофана может вызывать или усугублять гиподисфункцию *NMDAr*. Во время воспаления слабой степени катаболизм триптофана в головном мозге смещается от серотонина как конечного продукта к кинуреновой кислоте, которая ингибирует *NMDAr* [11].

**Вывод.** Раннее выявление пациентов с высоким риском развития тяжелых психических расстройств является актуальной проблемой современной психиатрии с позиции превенции психоза. Изучение патофизиологии ранних этапов развития шизофрении позволяет расширить представления о ее биологической природе и патогенетических механизмах [25], способствует повышению точности прогностических моделей развития психоза. Современные данные отражают значение нейрокognитивных нарушений как важных признаков эндогенного процесса, наряду с позитивными и негативными симптомами. Выраженность нейрокognитивного дефицита связана с нейробиологическим субстратом заболевания и является значимым признаком ультравысокого риска психоза [40, 59]. Изменения когнитивного функционирования обнаруживаются в продромальном периоде, нарастают в течение первых нескольких лет активного периода болезни [42]. Повышенный синтез дофамина, гиподисфункция *NMDA*, связанное с этим снижение ГАМК-ергической передачи сигналов и нейровоспалительная предрасположенность являются, по-видимому, важными механизмами, лежащими в основе нейрокognитивной дисфункции [38].

Таким образом, патофизиология шизофрении связана с влиянием многих факторов, причем повышенный уровень дофамина развивается уже у лиц с высоким риском развития психоза и нарастает при его манифестации. Значительный вклад в патогенез шизофрении вносят нарушения в системе глутамата и нейровоспаление. Уменьшение объема серого и белого вещества мозга отражают нейродегенеративный характер заболевания.

#### Список литературы:

1. Дорofейкова М. В. Эффективность и целесообразность превентивной терапии психозов / М. В. Дорofейкова, Н. Н. Петрова // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2019. – 119 (8). – P. 76–80.
2. Павлова-Воинкова Е. Е. Прогностически значимые факторы течения шизофрении у пациентов с первым психотическим эпизодом: автореф. дис. ... на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Е. Е. Павлова-Воинкова. – СПб, 2019. – 23 с.
3. Ультраструктурная патология олигодендроцитов в белом веществе при непрерывнотекущей параноидной шизофрении: роль микроглии / Н. А. Уранова, О. В. Вихрев, В. И. Рахманова, Д. Д. Орловская // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2017. – 117 (9). – P. 76–81.
4. A systematic, quantitative review of blood autoantibodies in schizophrenia / A. Ezeoke, A. Mellor, P. Buckley, B. Miller // Schizophr. Res. – 2013. – Vol. 150. – P. 245–251.
5. Association of Hippocampal Atrophy With Duration of Untreated Psychosis and Molecular Biomarkers During Initial Antipsychotic Treatment of First-Episode Psychosis / D. C. Goff, B. Zeng, B. A. Ardekani [et al.] // JAMA Psychiatry. – 2018. – 75 (4). – P. 370–378.
6. Autoimmune diseases and severe infections as risk factors for schizophrenia: a 30-year population-based register study / M. E. Benros, P. R. Nielsen, M. Nordentoft [et al.] // Am J Psychiatry. – 2011. – 168. – P. 1303–1310.
7. Blakemore S. J. Imaging brain development: the adolescent brain / S. J. Blakemore // Neuroimage. – 2012. – 61. – P. 397–406.
8. Brain volumes in schizophrenia: a meta-analysis in over 18 000 subjects / S. V. Haijma, N. Van Haren, W. Cahn [et al.] // Schizophr Bull. – 2013. – 39. – P. 1129–1138.
9. Bonoldi I. The enduring centrality of dopamine in the pathophysiology of schizophrenia: in vivo evidence from the prodrome to the first psychotic episode / I. Bonoldi, O. D. Howes // AdvPharmacol. – 2013. – 68. – P. 199–220.
10. Canetta S. E. Prenatal infection, maternal immune activation, and risk for schizophrenia / S. E. Canetta, A. S. Brown // TranslNeurosci. – 2012. – 3. – P. 320–327.
11. Cell- and Single Molecule-Based Methods to Detect Anti-NMethyl-D-Aspartate Receptor Autoantibodies in Patients With First-Episode Psychosis From the OPTiMiSE Project / J. Jézéquel, V. Rogemond, T. Pollak [et al.] // Biol Psychiatry. – 2017. – 82. – P. 766–772.
12. Cognitive functioning in prodromal psychosis: a meta-analysis / P. Fusar-Poli, G. Deste, R. Smieskova [et al.] // Arch Gen Psychiatry. – 2012. – 69. – P. 562–571.
13. Cytokines and C-reactive protein alterations with respect to cognitive impairment in schizophrenia and bipolar disorder: A systematic review / B. Misiak, B. Stańczykiewicz, K. Kotowicz [et al.] // Schizophr. Res. – 2018. – 192. – P. 16–29.
14. De novo mutations in schizophrenia implicate synaptic networks / M. Fromer, A. J. Pocklington, D. H. Kavanagh [et al.] // Nature. – 2014. – 506. – P. 179–184.
15. Defining cognitive and functional profiles in schizophrenia and affective disorders / Y. C. Huang, Y. Lee, C. Y. Lee [et al.] // BMC Psychiatry. – 2020. – 20 (1). – P. 39.
16. Diffusion tensor imaging findings of white matter changes in first episode schizophrenia: a systematic review / C. N. Kuswanto, I. Teh, T. S. Lee, K. Sim // ClinPsychopharmacolNeurosci. – 2012. – 10. – P. 13–24.
17. Dopamine synthesis capacity before onset of psychosis: a prospective [18F]-DOPA PET imaging study / O. D. Howes, S. K. Bose, F. Turkheimer [et al.] // Am J Psychiatry. – 2011. – 168. – P. 1311–1317.
18. Dopaminergic basis of salience dysregulation in psychosis / T. T. Winton-Brown, P. Fusar-Poli, M. A. Ungless, O. D. Howes // Trends Neurosci. – 2014. – 37. – P. 85–94.
19. Duration of untreated psychosis as predictor of long-term outcome in schizophrenia: a systematic review and meta-analysis / M. Penttilä, E. Jääskeläinen, N. Hirvonen [et al.] // Br J Psychiatry. – 2014. – 205 (2). – P. 88–94.
20. Early predictors of ten-year course in first-episode psychosis / S. Friis, I. Melle, J. O. Johannessen [et al.] // Psychiatr. Serv. – 2016. – 67. – P. 438–443.
21. Effect of delaying treatment of first-episode psychosis on symptoms and social outcomes: a longitudinal analysis and modelling study / R. J. Drake, N. Husain, M. Marshall [et al.] // Lancet Psychiatry. – 2020. – 7 (7). – P. 602–610.
22. Efficacy of Anti-inflammatory Agents to Improve Symptoms in Patients With Schizophrenia: An Update / I. E. Sommer, R. van Westrhenen, M. J. Begemann [et al.] // Schizophr Bull. – 2014. – 40. – P. 181–191.

23. Elevated striatal dopamine function linked to prodromal signs of schizophrenia / O.D. Howes, A.J. Montgomery, M.C. Aslesin [et al.] // *Arch Gen Psychiatry*. – 2009. – 66. – P. 13–20.
24. Estrogens, neuroinflammation, and neurodegeneration / A. Villa, E. Vegeto, A. Poletti, A. Maggi // *Endocr. Rev.* – 2016. – 37. – P. 372–402.
25. Excessive extracellular volume reveals a neurodegenerative pattern in schizophrenia onset / O. Pasternak, C.F. Westin, S. Bouix [et al.] // *J Neurosci*. – 2012. – 32. – P. 17365–17372.
26. **Gajwani R.** Attachment: developmental pathways to affective dysregulation in young people at ultra-high risk of developing psychosis / R. Gajwani, P. Patterson, M. Birchwood // *Br J Clin Psychol*. – 2013. – 52. – P. 424–437.
27. **Garip B.** Alteration in NMDAR-related amino acids in first episode psychosis / B. Garip, H. Kayir // *Synapse*. – 2019. – 73 (11). – e22127.
28. Glutamate in schizophrenia: a focused review and meta-analysis of <sup>1</sup>H-MRS studies / A. Marsman, M.P. van den Heuvel, D.W. Klomp [et al.] // *Schizophr Bull.* – 2013. – 39. – P. 120–129.
29. Hippocampal glutamate and hippocampus subfield volumes in antipsychotic-naïve first episode psychosis subjects and relationships to duration of untreated psychosis / F. Briend, E.A. Nelson, O. Maximo [et al.] // *Transl. Psychiatry*. – 2020. – 10 (1). – 137.
30. Hippocampal subregions across the psychosis spectrum / T. Vargas, D.J. Dean, K.J. Osborne [et al.] // *Schizophr Bull.* – 2018. – 44. – P. 1091–1099.
31. Hippocampal subfield volumes in patients with first-episode psychosis / V. Baglivo, B. Cao, B. Mwangi [et al.] // *Schizophr. Bull.* – 2018. – 44. – P. 552–559.
32. Impact of duration of untreated psychosis in short-term response to treatment and outcome in antipsychotic naïve first-episode psychosis / D.A. Cavalcante, L.S. Coutinho, B.B. Ortiz [et al.] // *Early Interv Psychiatry*. – 2020. – 14 (6). – P. 677–683.
33. Interview and questionnaire assessment of cognitive impairment in subjects at ultra-high risk for psychosis: Associations with cognitive test performance, psychosocial functioning, and positive symptoms / L. Randers, B. Fagerlund, J.R.M. Jepsen [et al.] // *Psychiatry Res.* – 2020. – 294. – 113498.
34. Inflammation and immunity in schizophrenia: Implications for pathophysiology and treatment / G.M. Khandaker, L. Cousins, J. Deakin [et al.] // *Lancet Psychiatry*. – 2015. – 2. – P. 258–270.
35. Is the acute NMDA receptor hypofunction a valid model of schizophrenia? / A. Adell, L. Jiménez-Sánchez, X. López-Gil, T. Romón // *Schizophr Bull.* – 2012. – 38. – P. 9–14.
36. **Kahn R.S.** Schizophrenia is a cognitive illness: time for a change in focus / R.S. Kahn, R.S. Keefe // *JAMA Psychiatry*. – 2013. – 70. – 1107–1112.
37. **Maas D.A.** Oxidative stress, prefrontal cortex hypomyelination and cognitive symptoms in schizophrenia / D.A. Maas, A. Vallès, G.J.M. Martens // *Transl Psychiatry*. – 2017. – 7 (7). – e1171.
38. Markers of inflammation in the prefrontal cortex of individuals with schizophrenia / S.G. Fillman, N. Cloonan, L.C. Miller, C.S. Weickert // *Mol Psychiatry*. – 2013. – 18. – P. 133.
39. **McGregor C.** Estrogens and the cognitive symptoms of schizophrenia: Possible neuroprotective mechanisms / C. McGregor, A. Riordan, J. Thornton // *Front. Neuroendocrinol.* – 2017. – 47. – P. 19–33.
40. Moving beyond transition outcomes: Meta-analysis of remission rates in individuals at high clinical risk for psychosis / A.E. Simon, S. Borgwardt, A. Riecher-Rössler [et al.] // *Psychiatry Res.* – 2013. – 209. – P. 266–272.
41. Multimodal meta-analysis of structural and functional brain changes in first episode psychosis and the effects of antipsychotic medication / J. Radua, S. Borgwardt, A. Crescini [et al.] // *NeurosciBiobehav Rev.* – 2012. – 36. – P. 2325–2333.
42. Neurocognitive functioning of subjects with putative pre-psychotic states and early psychosis / C.C. Liu, M.S. Hua, T.J. Hwang [et al.] // *Schizophr Res.* – 2015. – 164 (1–3). – P. 40–46.
43. NMDA receptors subserve persistent neuronal firing during working memory in dorsolateral prefrontal cortex / M. Wang, Y. Yang, C.J. Wang [et al.] // *Neuron*. – 2013. – 77. – P. 736–749.
44. NMDA receptor function in large-scale anticorrelated neural systems with implications for cognition and schizophrenia / A. Anticevic, M. Gancsos, J.D. Murray [et al.] // *Proc Natl AcadSci USA*. – 2012. – 109. – P. 16720–16725.
45. Neurocognitive predictors of functional outcome two to 13 years after identification as ultra-high risk for psychosis / A. Lin, S.J. Wood, B. Nelson [et al.] // *Schizophr Res.* – 2011. – 132. – P. 1–7.
46. **Palaniyappan L.** Reconsidering brain tissue changes as a mechanistic focus for early intervention in psychiatry / L. Palaniyappan, N.J. Sukumar // *Psychiatry Neurosci*. – 2020. – 44 (6). – P. 373–378.
47. **Pearlman D.M.** Meta-analysis of the association between N-methyl-d-aspartate receptor antibodies and schizophrenia, schizoaffective disorder, bipolar disorder, and major depressive disorder / D.M. Pearlman, S. Najjar // *Schizophr. Res.* – 2014. – 157. – P. 249–258.
48. Prefrontal cortex and the dysconnectivity hypothesis of schizophrenia / Y. Zhou, L. Fan, C. Qiu [et al.] // *Neurosci Bull.* – 2015. – 31 (2). – 207–219. doi: 10.1007/s12264-014-1502-8.
49. Progressive loss of cortical gray matter in schizophrenia: a meta-analysis and meta-regression of longitudinal MRI studies / A. Vita, L. De Peri, G. Deste, E. Sacchetti // *Transl Psychiatry*. – 2012. – 2. – e190.
50. Relapse duration, treatment intensity, and brain tissue loss in schizophrenia: a prospective longitudinal MRI study / N.C. Andreasen, D. Liu, S. Ziebell [et al.] // *Am J Psychiatry*. – 2013. – 170. – P. 609–615.
51. **Rodrigues-Amorim D.** *Psychiatr Res* / D. Rodrigues-Amorim, T. Rivera-Baltanás, M.J. López. – 2017. – 93. – P. 37–49.
52. Serum C-reactive protein is linked to cerebral microstructural integrity and cognitive function / H. Wersching, T. Duning, H. Lohmann [et al.] // *Neurology*. – 2010. – 74 (13). – P. 1022–1029.
53. **Snyder M.A.** NMDA hypofunction as a convergence point for progression and symptoms of schizophrenia / M.A. Snyder, W.J. Gao // *Front Cell Neurosci*. – 2013. – 7. – P. 31.
54. White-matter microstructure in previously drug-naïve patients with schizophrenia after 6 weeks of treatment / Q. Wang, C. Cheung, W. Deng [et al.] // *Psychol Med.* – 2013. – 43. – P. 2301–2309.
55. White matter integrity as a predictor of response to treatment in first episode psychosis / M.T. Reis, H. Taylor, K. Chaddock [et al.] // *Brain*. – 2014. – 137. – P. 172–182.
56. White-matter microstructure in previously drug-naïve patients with schizophrenia after 6 weeks of treatment / Q. Wang, C. Cheung, W. Deng [et al.] // *Psychol Med.* – 2013. – 43. – P. 2301–2309.
57. White matter alterations in early stages of schizophrenia: a systematic review of diffusion tensor imaging studies / L. Samartzis, D. Dima, P. Fusar-Poli, M. Kyriakopoulos // *J Neuroimaging*. – 2014. – 24. – P. 101–110.
58. **Wójciak P.** Stages of the clinical course of schizophrenia – staging concept / P. Wójciak, A. Remlinger-Molenda, J. Rybakowski // *J Psychiatr Pol.* – 2016. – 50 (4). – P. 717–730.
59. **Wood S.J.** Neuroimaging findings in the at-risk mental state: a review of recent literature / S.J. Wood, R.L. Reniers, K. Heinze // *Can J Psychiatry*. – 2013. – 58. – P. 13–18.

УДК 616.89

Ю. В. Ковалев

ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, Удмуртская Республика  
Кафедра психиатрии, наркологии и медицинской психологии

### СОВРЕМЕННАЯ «ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ИКОНОГРАФИЯ» ЗА РУБЕЖОМ (УЧЕБНИКИ И РУКОВОДСТВА ПО ПСИХИАТРИИ)

Ковалев Юрий Владимирович – заведующий кафедрой доктор медицинских наук, профессор; 426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281, тел.: 8 (3412)58-47-78, e-mail: psy.igma@yandex.ru

*В результате анализа почти полутора сотен современных зарубежных учебников и руководств по психиатрии сделан вывод об исчезновении иллюстраций в виде клинических рисунков и фотографий и замене их на абстрактные схемы.*

**Ключевые слова:** учебники и руководства по психиатрии; клинические рисунки и фотографии; абстрактные схемы

Yu. V. Kovalev

Izhevsk State Medical Academy, Udmurt Republic  
Department of Psychiatry, Addiction Medicine and Medical Psychology

### MODERN «PSYCHIATRIC ICONOGRAPHY» ABROAD (PSYCHIATRY TEXTBOOKS AND MANUALS)

Kovalev Yuri Vladimirovich – Doctor of Medical Sciences, professor, head of the department; 426034, Izhevsk, ul. Kommunarov, 281, tel.: 8 (3412)58-47-78, e-mail: psy.igma@yandex.ru

*As a result of the analysis of almost one and a half hundred modern foreign psychiatry textbooks and manuals, the conclusion is made about the disappearance of illustrations in the form of clinical drawings and photographs and their replacement with abstract charts.*

**Key words:** psychiatry textbooks and manuals; clinical drawings and photographs; abstract charts

Начало клинической «психиатрической иконографии» идет с иллюстраций, которые хоть и предназначались для дидактических целей, но не публиковались еще в соответствующих учебниках и руководствах. Это были настоящие произведения искусства, заказанные психиатрами у профессиональных художников. Наиболее известны живописные полотна художника Теодора Жерико (1791–1824), на которых автор изобразил больных с диагнозом «монomanия». Заказчиком являлся молодой и талантливый психиатр Этьен-Жан Жорже (1795–1828), ученик Филиппа Пинеля и ассистент Ж.-Э.Д. Эскироля. В 1826 году в Лондоне выходит 2-е издание «Лекций по психическим заболеваниям» [3] врача Александра Морисона (1779–1866). Данное пособие по психиатрии было первым, содержащим рисуночные иллюстрации в виде графических портретов психически больных, существенно оживлявших выписки из историй болезни. В последующем наблюдается всевозрастающий интерес к клинической «психиатрической иконографии», достигший своего максимума к середине 1960-х годов.

Как же обстоят дела с клиническими изобразительными иллюстрациями в современной зарубежной психиатрии? Чтобы ответить на данный вопрос мы предприняли попытку анализа наиболее популярных и доступных учебников и руководств по психиатрии, вышедших за рубежом за последние

три десятилетия (и даже чуть более). В поле нашего внимания оказался ряд доступных и популярных изданий, многие из которых регулярно переиздаются. Так, уже более десяти раз увидели свет пособия: N. Ahuja; T.A. Ban; J.A.denBoer, G. Gulati, M.-E. Lynall, Kaplan&Sadock's; D.L. Klamen, Ph.Pan; J. Paris; T.A. Stern, G.L. Fricchione, N.H. Cassem, M.S. Jellinek; M.A. Taylor и др.

Ниже перечислены авторы проанализированных зарубежных источников, соотнесенных с годами их издания.

Leigh D., Pare C.M.B., Marks J. (1982); Pichot P., Berner P., Wolf R., Thau K. (1985); Müller C. (1986); Ey H., Bernard P., Brisset Ch. (1989); Eyhenri B.B. (1989); Maure K. (1993); Ban T.A. (1994); Pichot P., Berner P., Wolf R., Thau K. (1995); Moller H.-J., Przuntek H., Laux G., Buttner Th. (1996); Supprian U. (1998); Ulrich S. (1998); Helmchen H., Henn F., Lauter H., Sartorius N. (1999a); Helmchen H., Henn F., Lauter H., Sartorius N. (1999b); Tolle R. (1999); Chochinov H.M., Breitbart W. (2000); Gunderson J.G., Gabbard G.O. (2000); Helmchen H., Henn F., Lauter H., Sartorius N. (2000); James E. Mitchell, Ross D. Crosby S.A. (2000); Kaplan & Sadock's (2000); Menninger R.W., Nemiah J.C. (2000); Mitchell J.E., Crosby R.D., Wonderlich S.A., Adson D.E. (2000); Appleby L., Forshaw D.M., Amos T. (2001); Baker F.M. (2001); Delorme R., Etain B., Pickering P. (2001);

- Stieglitz R.-D., Baumann U., Freyberger H.J. (2001); Adams H.E., Sutker P.B. (2002); Amorth G. (2002); Csernansky J.G. (2002); Sartorius N., Gabriel W., López-Ibor J.J., Maj M. (2002); Alan M. (2003); den Boer J.A., Sitsen J.M. (2003); Lempp R., Schütze G., Köhnken G. (2003); Mellow A.M. (2003); Rosner R. (2003a); Rosner R. (2003b); Soares J.C. (2003); Arolt V., Diefenbacher A. (2004); Benson N.C. (2004); Gask L. (2004); Panksepp J. (2004); Buckley P., Prewette D., Bird J., Harrison G. (2005); Klykylo W.M., Kay J.L. (2005); Maj M., López-Ibor J.J. (2005); Samokhvalov V.P. (2005); Tolle R. (2005); Shorter E. A. (2005); Wright P., Stern J., Phelan M. (2005); Zanarini M.C. (2005); Becker-Pfaff A.J., Engel S. (2006); Bilikiewicz A. (2006); Kay J., Tasman A. (2006); Paris J. (2006); Raboch J., Pavlovsk P., Janotova D. (2006); Scull A. (2006); Spar J.E. (2006); Wunn E. (2006); Arolt V. (2007); Gill D. (2007); Henckes N. (2007); Malhi G.S., Malhi S. (2007); Oransky I. (2007); Rothenhausler H.-B., Taschner K.-L. (2007); Simon R.I., Shuman D.W. (2007); Stolz M. (2007); Ursano R.J., Fullerton C.S., Weisaeth L. (2007); Byrne P., Byrne N. (2008); Edwin R. (2008); Fatemi S.H., Clayton P.J. (2008); Iwata K., Ali A. (2008); Murray R.M., Kendler K.S., McGuffin P. (2008); Murthy S.P.M. (2008); Rashed N. (2008); Tampi R.R. (2008); Wallace E.R. (2008); Baron D., Sholevar E.H. (2009); Gaebel W., Falkai P. (2009); Gask L. (2009); Hassiotis A., Barron D.A., Hall I. (2009); Gelder M.G., Andreasen N.C., Lopez-Ibor J.J., Geddes J.R. (2009); Kimmel R. (2009); Klamen D.L., Pan Ph. (2009); Morrison J. (2009); Murphy M.J. (2009); Soedirman J.R. (2009); Tasman A., Kay J., Lieberman J.A., First M.B., Maj M. (2009); Ames D., Chiu E., Lindesay J. (2010); Bhattacharya R. (2010); Brizer D., Castaneda R. (2010); Casher M.I., Bess J.D. (2010); Gleichner C., Muller M., Wirth S. (2010); Jiloha R.C., Bhatia M.S. (2010); Moller H.-J., Muller N. (2010); Puri B., Treasaden I. (2010); Roberts L.W. (2010); Stern T.A., Fricchione G.L., Cassem N.H., Jellinek M.S. (2010); Trimble M.R. (2010); Wang W.W. (2010); Ahuja N. (2011); Brown T., Eagles J. (2011); Gask L., Coskun B., Baron D. (2011); Melik-Pashayan A.E. (2011); Stevens L., Rodin I. (2011); Strahl N.R. (2011); Zorumski C.F., Rubin E.H. (2011); Bourgeois J.A., Parthasarathi U., Hategan A. (2012); Fiorillo A., Calliess I.T., Sass H. (2012); Geddes J., Price J., McKnight R. (2012); Guelfi J.-D., Rouillon F. (2012); Katona C., Cooper C., Robertson M. (2012); Kapsambelis V. (2012); Mooij A. (2012); Rouillon F. (2012); Taylor D., Paton C., Kapur S. (2012); Thornhill J.T. (2012); Bhugra D., Ruiz P., Gupta S. (2013); Förstl J. (2013); Rengel-Schneider G. (2013); Taylor M.A. (2013); Al-Sughayir M. (2014); Amad A., Camus V. (2014); Ban T.A. (2014); Bloch S., Green S.A., Holmes J. (2014); Blachut M. (2014); Boutreux C. (2014); Gulati G., Lynall M.-E. (2014), Saunders K. (2014); Lambs D. (2014); Sidney B., Green S.A., Holmes J. (2014); Sitholey P., Nischal A. (2014); Tolle R., Windgassen K. (2014); Felkel W.C., Khisty R.S., McQueen R.G. (2015); Gane-Troplent F. (2015); Sadock B.J., Sadock V.A., Ruiz P. (2015); Sadoff R. (2015); Zhang M.W., Ho C.S., Shankar R. (2015); Tasman A., Kay J., Lieberman J.A., Michael B.F. (2015); Pridmore S. (2016); Schneider F. (2016); Hazelfhof T., Garenfeld W., Verdonschot T. (2017); Moller H.-J., Laux G., Kapfhammer H.-P. (2017); Simon A.B., New A.S., Goodman W.K. (2017); Boeker H. (2018); Gatecki P., Szulc A. (2018); Taylor D.M., Barnes T.R.E., Young A.H. (2018); Gueorguieva R. (2018); Pridmore S. (2019).
- Всего 148 изданий, что представляет вполне репрезентативную выборку. Собственно клинические иллюстрации представлены лишь в двух изданиях. Во-первых, это появившийся в 1972 году знаменитый *Kaplan&Sadock's* в своих многочисленных современных вариантах [3].
- Однако, даже претендующий на лидерские позиции синопсис по психиатрии Гарольда Каплана и Бенджамина Седока довольно скудно снабжен соответствующими картинками, причем иллюстрации, взятые у психиатров *A.R. Diefendorf'a*, 1907 (*Figure 7.1–4*; 2015) и *E.J. Kempf'a*, 1920 (*Figure 7.1–3, 7.2–5*; 2015) почему-то именуются Крепелиновскими.
- Другой учебник, содержащий клинические изобразительные иллюстрации, также широко известен. Эта книга, переведенная во многих странах мира, создана австралийским (тасманийским) профессором Саксби Придмором [1].
- Среди полутора сотен пособий по психиатрии нельзя не выделить еще две работы, в значительной мере отражающие современные тенденции в медицинской дидактике.
- Во-первых, это книги, которые заявлены как «иллюстрированные учебники», а иногда даже «цветные иллюстрированные учебники». Ярким примером таких изданий служит работа *Lesley Stevens* и *Ian Rodin* «*Psychiatry an illustrated colour text*» (Elsevier, 2011) [4]. Книга имеет ряд достоинств. Краткие определения и небольшие содержательные психопатологические описания выделены определенными цветами, практически на каждой странице имеется цветная схема (или

таблица, диаграмма) (рис. 1). Нет только настоящих изобразительных клинических иллюстраций (уж очень все схематично). В принципе, над (или «под») бесстрастными рисованными лицами можно писать любой текст (рис. 2).

Во-вторых, имеют хождение учебные пособия в виде самых настоящих комиксов с рисунками, созданными только фантазией иллюстратора, иногда без капли реализма. С точки зрения создателей таких книг, поданная в таком виде информация должна лучше усваиваться молодым поколением. В качестве примера приведем уже «классическое» издание *Nigel'a Benson'a – «Introducing Psychiatry»* (2004) [2]. Как указывает автор, «Введение в психиатрию» предлагает четкое руководство по психиатрической классификации и лечению психических расстройств, прослеживая историю психиатрии и исследуя ее будущее в постмодернистскую цифровую эпоху.

Книги данного автора очень популярны за рубежом. В 2019 году и на русском языке была переиздана еще одна работа Найджела Бенсона под названием «Психотерапия в комиксах».

Таким образом, доминирующий за рубежом прагматический подход к преподаванию психиатрии заставляет постепенно отказываться от использования клинических фотографий в пользу стандартных рисунков-моделей со стрелками-подписями.



Рис. 1. Лица, участвующие в услугах по психическому оздоровлению (8-цветная диаграмма). L. Stevens, I. Rodin, 2011 г.

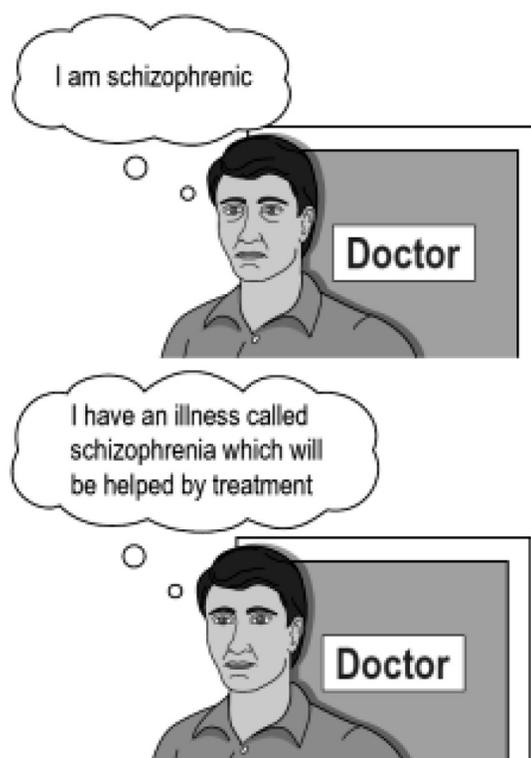


Рис. 2. Если диагноз используется в клинической практике, он становится чем-то большим, чем просто ярлык. L. Stevens, I. Rodin, 2011 г.

Растет популярность абстрактных клинических схем, так же вытесняющих из учебников рисунки и фотографии.

**Вывод.** Среди профессионалов наблюдается спад интереса к клиническим изобразительным иллюстрациям; в качестве альтернативы клиническим изображениям и фотографиям используются достаточно универсальные абстрактные схемы и рисунки.

#### Список литературы:

1. Придмор С. Психиатрия / С. Придмор. – МУ: Варна. – Варна, 2016. – 593 с.
2. Benson N. C. *Introducing Psychiatry* / N. C. Benson, Piero. – Icon Books: Totem Books: Cambridge, 2004. – 176 p.
3. Sadock B. J. KAPLAN & SADOCK'S Synopsis of Psychiatry Behavioral Sciences / B. J. Sadock, V. A. Sadock, P. Ruiz // *Clinical Psychiatry*. – 11th edition. – Wolters Kluwer, 2015. – 5271 p.
4. Stevens L. *Psychiatry an illustrated colour text* / L. Stevens, I. Rodin. – Edinburgh; London; New York; Oxford; Philadelphia; St Louis; Sydney; Toronto: Elsevier, 2011. – 118 p.
5. Stevens L. *Psychiatry an illustrated colour text* / L. Stevens, I. Rodin. – Elsevier: Edinburgh; London; New York; Oxford; Philadelphia; St Louis; Sydney; Toronto, 2011. – 118 p.

УДК 616.895-092

М.В. Злоказова<sup>1</sup>, А.Г. Соловьев<sup>2</sup>, Е.Г. Ичитовкина<sup>1</sup><sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет Минздрава России», Кировская область  
Кафедра психиатрии им. профессора В.И. Багаева<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет Минздрава России», Архангельская область  
Кафедра психиатрии и клинической психологии

## ДИНАМИКА ФОРМИРОВАНИЯ КОМБАТАНТНЫХ АКЦЕНТУАЦИЙ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО СТРЕССОВОГО РАССТРОЙСТВА У СОТРУДНИКОВ МВД

Злоказова Марина Владимировна — заведующий кафедрой психиатрии доктор медицинских наук, профессор; 610998, г. Киров, ул. К. Маркса, д. 112 тел.: 8 (8332) 55-75-11, e-mail: kf28@kirovgma.ru; Ичитовкина Елена Геннадьевна — доцент доктор медицинских наук; Соловьев Андрей Горгonyевич — заведующий кафедрой доктор медицинских наук, профессор

*Анализ динамики личностных изменений у 138 комбатантов МВД с посттравматическим стрессовым расстройством (ПТСР) в анамнезе показал формирование комбатантных акцентуаций «тревожно-интравертированного», «эксплозивно-пессимистического», «тревожно-невротического» и «ригидно-дисфорического» типов. Тип акцентуации зависит от преморбидных особенностей личности и вариантов ПТСР. Полученные результаты необходимо учитывать при проведении медико-психологической реабилитации комбатантов.*

**Ключевые слова:** комбатантные акцентуации; посттравматическое стрессовое расстройство; комбатанты МВД; динамика

M. V. Zlokazova<sup>1</sup>, A. G. Solovyov<sup>2</sup>, E. G. Ichitovkina<sup>1</sup><sup>1</sup>Kirov State Medical University, Kirov Oblast  
Department of Psychiatry Named after Professor V. I. Bagaev<sup>2</sup>Northern State Medical University, Arkhangelsk Oblast  
Department of Psychiatry and Clinical Psychology

## DYNAMICS OF THE FORMATION OF COMBATANT ACCENTUATIONS AFTER POST-TRAUMATIC STRESS DISORDER IN EMPLOYEES OF THE MINISTRY OF INTERNAL AFFAIRS

Zlokazova Marina Vladimirovna — Doctor of Medical Sciences, professor, head of the department; 610998, Kirov, ul. K. Marksa, 112; tel.: 8 (8332) 55-75-11, e-mail: kf28@kirovgma.ru; Ichitovkina Elena Gennadyevna — Doctor of Medical Sciences, associate professor; Solovyov Andrey Gorgonyevich — Doctor of Medical Sciences, professor, head of the department

*The analysis of the dynamics of personality changes in 138 combatants of the Ministry of Internal Affairs with a history of post-traumatic stress disorder (PTSD) showed the formation of combatant accentuations of «anxious-introverted», «explosive-pessimistic», «anxious-neurotic» and «rigid-dysphoric» types. The type of accentuation depends on the premorbid personality traits and PTSD variants. The results obtained should be taken into account when conducting medical and psychological rehabilitation of combatants.*

**Key words:** combatant accentuations; post-traumatic stress disorder; combatants of the Ministry of Internal Affairs; dynamics

Выполнение оперативно-служебных и служебно-боевых задач полицейскими сопровождается повышенной психоэмоциональной нагрузкой, сопряженной с причинением вреда здоровью, риском для жизни, применением огнестрельного оружия [3]. После выхода из экстремальной обстановки у комбатантов отмечается формирование совокупности психологических характеристик, состоящих из вновь приобретенных в боевой обстановке особенностей характера и ранее существовавших личностных особенностей [1]. Е.В. Снедков характеризует данные изменения как «комбатантную акцентуацию», которая проявляется своеобразием мировосприятия, подозрительностью, ранимостью, нарушением межличностной коммуникативности и является субклиническим вариантом посттравматического стрессового расстройства [5].

Данная акцентуация может являться фоном для формирования личностных расстройств [2].

В условиях реформирования системы МВД особую важность приобретают вопросы функциональной надежности полицейских, что обуславливает необходимость ранней диагностики пограничных психических расстройств (ППР) для своевременного проведения терапии комбатантов с динамической психосоциальной оценкой эффективности проведенного лечения [4]. Необходима разработка дифференцированного подхода к проведению комплексного лечения с применением психофармакотерапии и психотерапевтических методов с последующим личностно-ориентированным прогнозом успешности службы с оружием лиц, получавших терапию [7].

С целью психопрофилактики девиантного и аутоагрессивного поведения, а также для

прогнозирования успешности службы нами был предпринят подход к дифференциации форм «комбатантных акцентуаций» в зависимости от исходного типа личности комбатантов и клинических вариантов течения ПТСР.

**Цель исследования:** анализ динамики личностных особенностей в процессе служебной деятельности у комбатантов, получавших терапию в связи с наличием ПТСР.

**Материалы и методы исследования.** Нами обследовано 138 комбатантов МВД по Кировской области – участников командировок в Северо-Кавказский регион (СКР) в период с 2007 по 2009 г., проходивших терапию в связи с наличием ПТСР. Все обследуемые были поделены на четыре группы в зависимости от типа течения ПТСР: I – лица, имевшие в анамнезе тревожный тип ПТСР (36 чел. – 26,1%), II – эксплозивный тип ПТСР (33 чел. – 23,9%), III – соматоформный тип ПТСР (38 чел. – 27,5%), IV – конверсионный тип ПТСР (31 чел. – 22,5%). Средний возраст обследуемых составил  $35,2 \pm 1,3$  года, стаж службы –  $10 \pm 1,1$  года, количество командировок в СКР –  $5,3 \pm 1,1$ ; достоверных различий между сотрудниками подразделений по указанным параметрам не было.

Первое экспериментально-психологическое обследование проводилось при направлении в служебную командировку в СКР (до участия в боевых действиях), применялся стандартизированный многофакторный метод исследования личности (СМИЛ) ММРП в отечественной модификации М. Н. Собчик [6], регламентированный для использования главным центром психодиагностики МВД России. Клиническое обследование – после возвращения из СКР в течение десяти дней, диагностика ПТСР осуществлялась в соответствии с критериями МКБ-10. Повторное экспериментально-психологическое исследование осуществлялось через три года после проведенного лечения, анализировалась динамика обобщенного профиля СМИЛ за три года службы.

Статистическая обработка результатов исследования проведена с использованием программы SPSS 13.0. Применялся метод вариационной статистики с вычислением среднего значения, доверительных интервалов, определения вероятности ошибки. Для парных сравнений применялся *t*-критерий Стьюдента для независимых групп. Достоверными считались различия при  $p < 0,05$ .

### Результаты исследования и их обсуждение.

До участия в боевых действиях в профиле личности комбатантов I группы преобладали: повышенная тревожность, склонность к озабоченности незначительными проблемами, тенденция к гипотимии, ограничение социальной активности, избирательность в контактах и фиксация на мелочах.

Через три года после проведенной терапии показатели всех шкал СМИЛ достоверно изменились. Произошел рост шкал невротической триады, эмоциональной лабильности, импульсивности, выявилось заострение исходно высокого уровня тревожности и индивидуалистичности, снизился оптимизм, мужественность и увеличилась социальная интравертированность (табл. 1). Таким образом, у данной группы лиц сформировались личностные черты, свидетельствующие о появлении чувства заостренного самолюбия и ограничительного поведения, снизилась активность. Они воспринимали ситуации по-своему, что не всегда совпадало с общепринятым мнением. Преобладали эксплозивные личностные характеристики с активно-оборонительной позицией и независимостью в отстаивании своего мнения, что снижало межличностную коммуникативность. С учетом выявленных психодинамических характеристик, данные изменения в профиле личности мы условно отнесли к комбатантной акцентуации «тревожно-интравертированного типа».

Таблица 1. Динамика личностных особенностей комбатантов после проведенного лечения тревожного варианта ПТСР по СМИЛ  $M \pm m$ , баллы

Шкалы СМИЛ	При направлении в служебную командировку в СКР	Через три года после проведенного лечения
Невротический сверхконтроль	50,3±2,7	54,5±2,6*
Пессимистичность	53,3±3,1	59,7±2,5**
Эмоциональная лабильность	50,6±2,3	56,3±4,7**
Импульсивность	54,8±1,7	62,4±3,4**
Мужественность	48,1±1,4	45,8±2,8*
Ригидность	46,0±3,4	53,2±3,2**
Тревожность	55,1±2,6	62,6±2,7**
Индивидуалистичность	57,9±2,4	51,5±2,6**
Оптимистичность	54,3±6,1	44,0±3,1**
Социальная интравертированность	48,0±2,9	70,0±3,3**

Примечание: здесь и далее в таблицах внутригрупповые различия достоверны при \* $p \geq 0,05$ ; \*\* $p \geq 0,001$

У комбатантов II группы личностные особенности по профилю СМИЛ в преморбиде характеризовались повышенной тревожностью в сочетании с оптимистическим настроением на окружение, при этом показатели всех шкал имели средние значения при отсутствии выраженных пиков. Через три года после лечения профиль достоверно изменился: рост шкал невротической триады, импульсивности, тревожности, социальной интравертированности, при выраженном снижении оптимистичности. При интерпретации данного типа профиля можно констатировать наличие у данных лиц: фиксации на негативном личном опыте с тенденцией к переносу враждебных переживаний на большинство окружающих лиц, поспешности в принятии решений, в суждениях и высказываниях, недостаточности анализа повседневных и служебных ситуаций, авторитарной личностной позиции, независимости, конфликтности, негативной установки на корригирующее влияние окружения, резкого выплескивания враждебных чувств с обвинением других в недоброжелательности и неправоте. Для них стали характерны взрывные реакции, вспышки гнева, враждебности (табл. 2).

У них сформировалась комбатантная акцентуация личности с выраженным нарушением межличностной коммуникативности, тревогой, пессимизмом, импульсивностью – «эксплозивно-пессимистический тип».

**Таблица 2. Динамика личностных особенностей комбатантов после проведенного лечения эксплозивного варианта ПТСР по СМИЛ  $M \pm m$ , баллы**

Шкалы СМИЛ	При направлении в служебную командировку в СКР	Через три года после лечения
Невротический сверхконтроль	50,8±1,7	57,3±3,1**
Пессимистичность	52,2±2,2	62,5±1,4**
Эмоциональная лабильность	48,2±2,3	57,7±3,2**
Импульсивность	48,8±6,1	61,9±4,1**
Мужественность	47,9±2,5	46,8±3,4
Ригидность	44,1±1,6	53,0±2,5**
Тревожность	53,4±1,2	63,4±2,1**
Индивидуалистичность	53,6±3,7	50,1±4,3*
Оптимистичность	50,4±1,4	43,2±3,9**
Социальная интравертированность	44,5±3,1	64,4±2,5**

Комбатантам III группы в преморбиде были свойственны: повышенная обеспокоенность и тревожность, болезненная реакция на злобу и агрессию, повышенная нравственность, склонность к волнениям, к самоанализу, мнительность, доброжелательность и повышенная тревожность. Они были склонны к страхам и беспричинной озабоченности маловажными проблемами, обидчивости. Через три года после лечения были выявлены достоверные различия по базовым шкалам СМИЛ: заострение невротического сверхконтроля, рост импульсивности, ригидности, тревожности и социальной интравертированности. У них произошло достоверное снижение оптимистичности и мужественности. Таким образом, у лиц III группы заострились исходные личностные особенности, и сформировалась комбатантная акцентуация «тревожно-невротического типа» (табл. 3).

У лиц, в анамнезе которых имелся конверсионный тип ПТСР (IV группа), в преморбиде ведущими в характере являлись индивидуалистичность, оптимистичность, мужественность в сочетании с тревожностью, им было свойственно умение увлечь других своими идеями, жизнелюбие, склонность к риску, позитивная самооценка, гипертимный тип реагирования, болезненная реакция на директивный стиль общения со стороны других (в том числе непосредственных руководителей и командиров).

В динамике произошло нивелирование таких личностных характеристик, как индивидуалистичность, оптимистичность и мужественность, появились не свойственные ранее невротические черты в форме пессимистичности, дисфорий, эмоциональной лабильности, ригидности установок и избирательности в межличностных контактах. Таким образом, сформировалась комбатантная акцентуация личности «ригидно-дисфорического типа» (табл. 4).

**Таблица 3. Динамика личностных особенностей комбатантов после проведенного лечения соматоформного варианта ПТСР по СМИЛ  $M \pm m$ , баллы**

Шкалы СМИЛ	При направлении в служебную командировку в СКР	Через три года после лечения
Невротический сверхконтроль	49,8±1,3	58,1±2,1**
Пессимистичность	54,1±1,2	53,6±1,3
Эмоциональная лабильность	50,7±2,3	50,8±2,2

Окончание таблицы 3

Шкалы СМИЛ	При направлении в служебную командировку в СКР	Через три года после лечения
Импульсивность	56,8±3,1	62,0±2,1**
Мужественность	52,6±2,4	41,9±3,1**
Ригидность	47,2±1,8	53,1±2,3*
Тревожность	54,8±1,9	65,1±2,7**
Индивидуалистичность	57,9±3,3	51,1±5,3*
Оптимистичность	55,2±1,9	44,2±1,9**
Социальная интравертированность	48,2±2,1	63,8±2,6**

Таблица 4. Динамика личностных особенностей комбатантов после проведенного лечения конверсионного варианта ПТСР по СМИЛ *M±m*, баллы

Шкалы СМИЛ	При направлении в служебную командировку в СКР	Через три года после лечения
Невротический сверхконтроль	49,4±1,2	57,7±2,2**
Пессимистичность	52,8±1,3	63,6±1,9**
Эмоциональная лабильность	48,1±2,3	58,4±2,3**
Импульсивность	52,5±4,1	64,1±2,8**
Мужественность	50,1±2,3	41,2±3,2**
Ригидность	47,3±1,4	55,2±1,3*
Тревожность	56,3±1,5	66,4±2,5**
Индивидуалистичность	59,5±2,3	51,6±4,3**
Оптимистичность	52,9±1,4	44,1±1,3**
Социальная интравертированность	50,3±3,1	65,7±2,1**

**Выводы.** Анализ катанеза комбатантов за трехлетний период, имевших в анамнезе ПТСР, выявил формирование комбатантной акцентуации личности, которая характеризуется ограничением межличностной коммуникативности, социальной интравертированностью, аффективной нестабильностью, с появлением выраженной тревожности и импульсивно-пессимистических черт. В зависимости от перенесенного варианта ПТСР в формировании данной акцентуации имеются существенные различия.

У лиц, получавших терапию в связи с тревожным вариантом ПТСР, заостряется преморбидно высокая личностная тревожность с формированием на ее фоне импульсивных, дискommунитивных индивидуально-типологических особенностей, что было отнесено к комбатантной акцентуации «тревожно-интравертированного типа». Для полицейских с взрывчатым вари-

антом ПТСР характерно формирование комбатантной акцентуации личности с выраженным нарушением межличностной коммуникативности, взрывчатым поведением, пессимизмом, импульсивностью – «взрывчато-пессимистический тип». У комбатантов с соматоформным вариантом ПТСР происходит заострение исходных тревожно-невротических личностных особенностей с выраженными проблемами в межличностных коммуникациях – «тревожно-невротический тип». При наличии в анамнезе конверсионного варианта ПТСР нивелируются исходно выраженные гипертимные особенности и преобладают черты комбатантной акцентуации с «ригидно-дисфорическим» компонентом.

Таким образом, комбатантные акцентуации в зависимости от преморбидных особенностей личности и перенесенных вариантов ПТСР имеют различия и проявляются в виде «тревожно-интравертированного», «взрывчато-пессимистического», «тревожно-невротического» и «ригидно-дисфорического» типов. Полученные результаты необходимо учитывать при составлении индивидуальных реабилитационных программ и проведении личностно-ориентированной психотерапии в рамках медико-психологической реабилитации комбатантов после исполнения служебно-боевых задач в особых условиях.

#### Список литературы:

1. Литвинцев С. В. Динамика и катанез реакций боевого стресса / С. В. Литвинцев, Е. В. Снедков // Проблемы реабилитации. – 1999. – № 1. – С. 29–35.
2. Литвинцев С. В. Боевая психическая травма: руководство для врачей / С. В. Литвинцев, Е. В. Снедков, А. И. Резник. – М.: ОАО Изд-во «Медицина», 2005. – 345 с.
3. Мягких Н. И. Современная организация медико-психологического отбора в органах внутренних дел Российской Федерации / Н. И. Мягких // Медицинский вестник МВД. – 2010. – № 3. – С. 4–6.
4. Реализация концепции и медико-социальной реабилитации сотрудников правоохранительных органов, пострадавших при исполнении служебных обязанностей / Д. В. Морозов, С. В. Марков, Ю. В. Черный [и др.] // Медицинский вестник МВД. – 2011. – № 3. – С. 2–5.
5. Снедков В. Е. Медико-психологические последствия боевой психической травмы: клиничко-динамические и лечебно-реабилитационные аспекты / В. Е. Снедков // Современная психиатрия. – 2008. – № 3. – С. 21–25.
6. Собчик Л. Н. Методы психологической диагностики / Л. М. Собчик. – М., 1990. – 73 с.
7. Соловьев А. Г. Социально-психологические аспекты адаптации полицейских спецподразделений / А. Г. Соловьев, Е. Г. Ичитовкина, М. В. Злоказова // Экология человека. – 2014. – № 8. – С. 25–30.

УДК 616.895

Г. Г. Симуткин

ФГБНУ «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», Томская область  
НИИ психического здоровья

## К ПРОБЛЕМЕ СООТНОШЕНИЯ «ГНЕВНЫХ» И АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Симуткин Герман Геннадьевич – ведущий научный сотрудник отделения аффективных состояний доктор медицинских наук; 634014, г. Томск, ул. Алеутская 4, тел. (382-2) 72-38-24, e-mail: ggsimutkin@gmail.com

*В представленной статье рассмотрена проблема диагностики, классификации, коморбидности, соотношения «гневных» и аффективных расстройств, а также основных нейробиологических механизмов и терапии «гневных расстройств» с учетом результатов современных эпидемиологических, а также клинко-биологических исследований.*

**Ключевые слова:** атаки гнева; «гневные расстройства»; аффективные расстройства; коморбидность; психофармакотерапия

G. G. Simutkin

Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk Oblast  
Mental Health Research Institute

## TO THE PROBLEM OF RELATIONSHIP BETWEEN ANGER DISORDERS AND AFFECTIVE DISORDERS

Simutkin German Gennadyevich – Doctor of Medical Sciences, leading researcher of the Affective States Department, 634014, Tomsk, ul. Aleutskaya, 4, tel.: (382-2) 72-38-24; e-mail: ggsimutkin@gmail.com,

*The presented article discusses the problem of diagnosis, classification, comorbidity and relation between anger disorders and affective disorders, as well as the basic neurobiological mechanisms and therapy of anger disorders, taking into account the results of current epidemiological and clinical-biological studies.*

**Key words:** anger attacks; anger disorders; affective disorders; comorbidity; psychopharmacotherapy

В яркой палитре эмоциональной жизни человека наряду с другими базовыми эмоциями присутствует и гнев [2]. Несмотря на важную роль гнева в эволюционно-биологическом смысле и в эмоциональной жизни человека, его культуральное восприятие имеет, как правило, негативный оттенок. Статус раздражительности и гнева в психиатрии остается до настоящего времени не совсем ясным. Исходя из прагматических соображений, поскольку клиницисты придерживаются постулата лечить или не лечить, представляется важным как определение границы между нормальными раздражительностью или гневом и их патологическими проявлениями, так и разработка возможных терапевтических подходов в соответствующих клинических случаях. Обсуждаемой проблемой является определение соотношения аффективных расстройств и психопатологических нарушений с превалированием проявлений гнева [26].

Наиболее активно проблема клинической оценки «гневных расстройств», их места в классификации и соотношения с другими психическими и поведенческими расстройствами, а также вопросы терапии патологических проявлений гнева стали обсуждаться после описания так называемых атак гнева (*anger attacks*) (АГ) и вы-

деления целого кластера психических и поведенческих расстройств, при которых наиболее ярким проявлением были те или иные проявления гнева (хронического и/или эпизодического характера). В 1990 году *M. Fava* с соавторами [11] сообщили о серии клинических случаев, характерной чертой которых являлись неожиданные АГ на фоне депрессивной или тревожной симптоматики при отсутствии диагностических критериев расстройства личности (РЛ). Данная исследовательская группа, опираясь на результаты своих наблюдений, предложила критерии диагностики АГ, согласно которым в качестве критерия А выделялись внезапные приступы гнева (по крайней мере, один в прошлом месяце) на протяжении 6 месяцев, сопровождающиеся интенсивной вегетативной активацией и оцениваемые пациентами как нехарактерные для них, несоответствующие вызвавшим их ситуациям, с последующим выраженным чувством вины или сожаления. Критерий Б определялся как наличие четырех или более из различных 13 вегетативных и поведенческих симптомов. На основании хорошего терапевтического ответа при лечении АГ с помощью антидепрессантов первоначально была выдвинута гипотеза, согласно которой АГ рассматривались как вариант панического или

депрессивного расстройств. Подобного рода АГ отмечались примерно у 30–50% больных с униполярной депрессией, среднее число АГ в таких случаях доходило до 3,89–7,4 в месяц, без значимых различий по возрасту и полу [6, 13], однако в отдельных работах было показано, что у мужчин АГ встречаются чаще, чем у женщин [8].

Накапливающиеся клиничко-биологические данные позволили установить, что депрессивные подгруппы с наличием АГ и с их отсутствием оказались различными с точки зрения клинических коррелятов, личностных особенностей и биологических характеристик [19]. С учетом своеобразия клинической картины АГ и их высокой сопряженности, по крайней мере, с аффективными расстройствами, важным представляется решение вопроса о диагностической самостоятельности АГ и их иерархическом месте в современной классификации психических и поведенческих расстройств. М. Fava et al. в 1993 [12] году опубликовали работу, в которой приводится описание 2 случаев АГ, где отсутствовал конкурирующий диагноз тревожного или депрессивного расстройства и отмечался хороший ответ на кломипрамин, при этом терапевтический ответ наступал гораздо раньше, чем это обычно наблюдается у пациентов с депрессией. Кроме того, дозы кломипрамина (20–75 мг/сут), которые были эффективны при лечении АГ, оказались ниже тех доз, которые считаются необходимыми для реализации антидепрессивного эффекта. Это позволило предположить, что АГ могут существовать в качестве отдельного синдрома, и если его не лечить, то это может привести к возникновению вторичной тревоги или депрессии, и что возможно существует *спектр клинических коррелятов раздражительного настроения и гнева*, который варьирует от нормальных реакций на определенные события, легкой раздражительности со случайными, легко контролируемыми вспышками гнева до длительных периодов отчетливой раздражительности и эгзистенциальных неконтролируемых АГ, ярости, нехарактерных для соответствующего человека. С точки зрения соотношения АГ с МКБ-10 приемлемым вариантом может быть отнесение их к рубрике F63.81 – Другие расстройства привычек и влечений (расстройство с интермиттирующей раздражительностью). В планируемой новой версии МКБ-11 АГ могут соотноситься с шифром F63.8 – Особые абнормальные привычки

и нарушения контроля импульсов (расстройство с интермиттирующей раздражительностью). Отражением легитимности клинического понятия «гневного расстройства» или спектра «гневных расстройств» является обособление в DSM-IV (1994) диагностической категории интермиттирующего эксплозивного расстройства (ИЭР), для которого характерно наличие повторяющихся эпизодов неконтролируемых агрессивных импульсов с насилием в отношении других лиц или сопровождающихся ломанием (разрушением) различных предметов. С появлением DSM-5 [5] данное расстройство было отнесено к рубрике *Disruptive, Impulse-Control and Conduct Disorders* (312.34), а диагностические критерии претерпели определенные изменения: агрессивное поведение может проявляться не только в виде физической агрессии (как это было в DSM-IV), но и в виде вербальной агрессии и неразрушающей/не причиняющей вреда физической агрессии. Было добавлено возрастное требование для диагностики ИЭР: не младше шести лет. Распространенность ИЭР в течение жизни и в течение 12 месяцев оценивается на уровне 7,3% и 3,9% соответственно, при этом ИЭР наиболее часто коморбидно с расстройствами настроения (в 37,4% от всех расстройств настроения), с тревожными расстройствами (58,1%) и расстройствами, связанными с употреблением ПАВ (35,1%) [24]. Предполагается, что ИЭР может быть связано с психической или физической травмой в первые двадцать лет жизни индивидуума, имеет генетическую основу, ненормальность в функционировании серотониновой системы, особенно в области лимбической системы и орбитофронтальной коры. При критической оценке диагностических критериев IED по DSM-5 клиническое восприятие ИЭР осложняется тем, что допускается его коморбидность с самыми различными расстройствами, клинические проявления которых так или иначе сопровождаются агрессивным поведением (синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ), антисоциальное и пограничное расстройство личности (РЛ) и др.).

Клинические наблюдения показывают, что патологические проявления гнева могут носить не только приступообразный характер (как в случае «чистых» АГ или ИЭР), но и быть персистирующими, хроническими или выраженные АГ «наслаиваются» на имеющуюся

хроническую патологическую раздражительность/чувство гнева. Примером попытки учесть такого рода расстройства является появившийся в *DSM-5* диагноз Деструктивное расстройство дисрегуляции настроения (*Disruptive mood dysregulation disorder – DMDD*, 296.99), что соотносится с рубрикой МКБ-10 – *F34.8* (Другие хронические (персистирующие) расстройства настроения). Примечательно, что именно с данного расстройства начинается глава *DSM-5*, посвященная депрессивным расстройствам. *DMDD* характеризуется персистирующей раздражительностью или сердитым, гневным настроением и частыми вспышками гнева, которые непропорциональны ситуации и значительно более выражены, чем типичная реакция однополой сверстников в схожих ситуациях, при продолжительности симптоматики 12 и более месяцев. Критерии *DSM-5* для *DMDD* выделяют 2 компонента раздражительности: фазную раздражительность (то есть вспышки гнева) и тоническую раздражительность (негативный аффект, который сохраняется между вспышками гнева). Данный диагноз рекомендуется использовать в возрастном диапазоне 6–17 лет (типичное начало до 10-летнего возраста). Предполагаемая частота данного расстройства 2–5%, чаще у мальчиков. Появление диагноза *DMDD*, вероятно, представляет собой попытку ограничить гипердиагностику биполярного аффективного расстройства (БАР) у детей и подростков, но в то же время этот диагноз подтверждает значимость клинической проблемы тяжелой хронической раздражительности у детей и подростков.

Интересным примером «гневных расстройств» с преобладанием «тонического» гнева может быть описываемое корейскими психиатрами культурально-специфическое нарушение *Hwa-byung – HB* [15]. Название этого расстройства дословно означает «гневное расстройство» (*anger disorder*) или «огненная болезнь» (*fire disease*), поскольку его ключевыми симптомами являются чувство несправедливости, гнева, а также характерное покраснение кожи лица и чувство жжения, сопровождающие состояния гнева. Высокая распространенность *HB* (4,1%) преимущественно среди корейских женщин связывается с тем обстоятельством, что вследствие определенного культурального предписания они должны подавлять такие реакции как гнев, ненависть, фрустрацию, что влечет за собой раз-

витие симптомов *HB*. В дискуссии о месте *HB* в современных психиатрических диагностических системах предполагается [17], что *HB* может быть как изолированным расстройством, так и (что чаще всего и бывает) коморбидным с тревожными и депрессивными расстройствами, но в целом «гневные расстройства», в том числе и *HB*, могут быть классифицированы в текущих на момент выхода вышеуказанной публикации *DSM-IV* или *ICD-10* соответственно в рубрике 300.XX и в рубрике «Невротические и связанные со стрессом и соматоформные расстройства» – *F46 (Anger disorder)* или как *F48.2* в рубрике «Другие невротические расстройства». Тем не менее допускается возможность рассматривать *HB* в качестве полноправного «члена большой семьи расстройств настроения» (то есть отнести его в категорию аффективных расстройств). Другим примером «тонического» «гневного расстройства» является так называемое посттравматическое озлобленное (ожесточенное) расстройство (нем.: *Posttraumatische Verbitterungsstörung*, англ.: *Posttraumatic embitterment disorder – PTEd*), впервые описанное *M. Linden* в 2003 году [16] у безработных иммигрантов из Восточной и Западной Германии после падения Берлинской стены, которое ассоциировалось со значительными социальными потрясениями, хотя впоследствии это расстройство описывалось и у лиц, не перенесших таких значимых социальных потрясений, но в жизни которых были поколеблены базисные жизненные установки и ценности (например, касающиеся семьи, работы и т. д.).

Несмотря на постулирование возможности существования «чистых» АГ или «гневных расстройств», в реальной клинической практике чаще всего речь идет о коморбидности АГ с другими психическими и поведенческими расстройствами. Сложность проблемы заключается в том, что надежная оценка клинической ситуации как коморбидности АГ с тем или иным психическим расстройством (например, при их сочетании с РЛ или БАР), а не как одного из симптомов клинических проявлений текущего психического расстройства, нередко является трудно разрешимой задачей. Анализ литературы показывает, что наличие АГ наиболее часто регистрируются в случае аффективных и тревожных расстройств. В целом диагностическое значение раздражительности в случае депрес-

сивных расстройств у взрослых остается до сих пор неясным. Имеющиеся сведения на этот счет весьма противоречивы, и связано это отчасти с тем, что раздражительность в контексте аффективных расстройств может быть проявлением не только депрессии, но и гипомании/мании, смешанных аффективных эпизодов или присутствовать при нередкой коморбидности АР с РЛ или с другими психическими и поведенческими расстройствами. Во всяком случае, в перечне симптомов, необходимых для диагностики большой депрессии по *DSM-5*, не содержится указаний на раздражительность как на диагностический признак большой депрессии за исключением ремарки, что для детей и подростков раздражительное настроение может быть использовано как диагностический критерий депрессии. Тем не менее данные крупных эпидемиологических исследований подтверждают, что раздражительность является кандидатом в ключевые симптомы депрессивного синдрома, которые должны стать частью его правильной клинической оценки. Особенно это может быть важным при оценке депрессии у мужчин [27]. Поскольку большинство исследований фокусировалось на АГ в случае депрессивных расстройств, то, несмотря на противоречивое понимание АГ как отдельного «гневного расстройства» с высокой частотой коморбидности с аффективными расстройствами или как проявления клинического полиморфизма собственно аффективных расстройств, важной клинической задачей является оценка значимых клинико-динамических и терапевтических различий в случае присутствия или отсутствия АГ при аффективных расстройствах. С одной стороны, в большинстве исследований указывается на более тяжелые клинико-динамические характеристики в случае депрессивных расстройств с АГ, чем при «чистых» депрессивных расстройствах [18]. С другой стороны, в ряде работ не было подтверждено значимого отрицательного влияния АГ на наиболее важные клинико-динамические характеристики депрессивных расстройств, за исключением влияния АГ на большее ухудшение показателей качества жизни за счет большей степени нарушения интерперсональных отношений и ухудшения определенных социальных инструментов или навыков [19].

Последующие клинические наблюдения показали, что АГ достаточно часто встречаются

и при БАР. По мнению *F. Benazzi* [9], большое депрессивное расстройство с АГ может даже рассматриваться как промежуточный вариант между униполярной депрессией без приступов гнева и БАР II типа. По данным *R.H. Perlis et al.* [25], АГ не только более распространены в случае БАР ( $n=29$ ), чем при монополярной депрессии ( $n=50$ ) (62% vs 26%), но являются единственным достоверным предиктором биполярности. Тем не менее другие исследования показали, что встречаемость АГ при монополярной и биполярной депрессии статистически значимо не отличается, а наличие АГ не может быть использовано для разграничения биполярной и униполярной депрессии [7].

Особую клиническую проблему представляет собой соотношение АГ и расстройств личности. С одной стороны, первично АГ описывались у пациентов с депрессивными расстройствами без наличия коморбидного РЛ и это было постулировано как необходимый диагностический критерий АГ при рассмотрении их как самостоятельного психопатологического феномена [11]. С другой стороны, было обнаружено, что депрессивные пациенты с АГ в большей степени соответствуют диагностическим критериям избегающего, зависимого, пограничного, нарциссического, антисоциального РЛ, чем пациенты, страдающие депрессивными расстройствами без АГ [6]. По данным *А.В. Ваксман* [1], к предикторам развития агрессивных и враждебных проявлений в депрессивном состоянии может быть отнесено наличие особенностей личности, характерных для эмоционально-неустойчивого (пограничного), демонстративного и нарциссического типа. АГ в случае определенных РЛ могут быть трудно дифференцированы от клинических проявлений собственно РЛ. При этом клиническая ситуация еще более затрудняется, если есть коморбидность РЛ и аффективных расстройств, что в клинической практике является достаточно частой ситуацией [3]. Тем не менее признавая всю сложность четкого выделения АГ как «равноправного партнера» в контексте коморбидности психических и поведенческих расстройств, можно говорить о том, что исходя из современных данных о возможных уникальных биологических механизмах агрессии в целом и АГ в частности, специальный учет наличия в клинической картине текущего психического расстройства АГ может быть вполне

оправдан, поскольку это может обеспечить более оптимальный алгоритм психофармакотерапии и психотерапии.

Так или иначе нейробиологические механизмы, лежащие в основе «гневных» и аффективных расстройств, вероятно, имеют общие звенья. В первую очередь, агрессивное поведение и наличие АГ в ряде исследований увязывается с дисфункцией серотонинергической системы, причем у пациентов с депрессией, сопровождающейся АГ, вероятно, имеет место относительно большая серотонинергическая дисрегуляция, чем у пациентов с депрессией без АГ [8]. Согласно современным обобщенным данным важную роль в возникновении агрессивного поведения при провокации определенными стимулами играет сбой тормозных систем контроля в префронтальной коре, модулирующей это поведение. Важным представляется дисбаланс между недостаточностью префронтальной регуляции и гиперответом миндалины и других отделов лимбической системы в аффективной оценке происходящего. Недостаточность серотонинергического регулирования тормозной системы, чрезмерная катехоламинергическая стимуляция и подкорковый дисбаланс глутаматергической/ГАМКергической систем, а также патология в нейропептидных системах, участвующих в регулировании поведения, направленного на аффилиацию, могут способствовать аномалиям в этой схеме регуляции агрессивного поведения. Таким образом, фармакологические вмешательства, например, с помощью нормотимиков, способных уменьшить лимбическую раздражительность, или с помощью СИОЗС, усиливающих контроль «сверху вниз», а также психосоциальные вмешательства, позволяющие развить альтернативные навыки преодоления имеющихся поведенческих трудностей и укрепить рефлексивную задержку, могут иметь терапевтическое действие при наличии патологических проявлений агрессии. Последние новые фармакологические опции, включая 5-HT<sub>2A</sub> антагонисты, 5-HT<sub>2C</sub> агонисты, опиатные смешанные агонисты/антагонисты и окситоцин, теоретически могут быть весьма эффективными в регулировании агрессивного поведения, но они нуждаются в тщательном клиническом изучении [22].

С учетом имеющихся представлений о нейробиологии «гневных расстройств» и их частой коморбидности с депрессивными или тревожными

расстройствами наибольшее количество работ в отношении терапии АГ и других «гневных расстройств» посвящено эффективности СИОЗС [6,23]. Примечательно, что в случае использования СИОЗС при терапии депрессии с АГ отчетливо раньше уменьшается раздражительность и количество АГ и лишь позднее уменьшаются такие симптомы, как депрессивное настроение, сниженная активность и побуждения [8,10]. Эффективным в отношении проявлений агрессивности и АГ признается использование не только СИОЗС, но и сочетание антидепрессантов с антиконвульсантами/нормотимиками или самостоятельное использование последних [20]. В качестве терапевтических опций при АГ помимо СИОЗС или ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина возможно использование в качестве аугментации *атипичных нейролептиков*: арипипразола, оланзапина, кветиапина и брекспипразола [4,8].

Безусловно, важной терапевтической опцией при симптомах раздражительности и АГ является *психотерапия* с широким спектром психотерапевтических методик [21].

Таким образом, современные подходы к клиническому пониманию раздражительности и АГ основываются на предположении о необходимости более пристального изучения проявлений гнева как психопатологического феномена, который может существовать, с одной стороны, в виде продолжительных, «тонических» проявлений раздражительности, гнева, а, с другой стороны – в виде приступообразных, «пароксизмальных» эпизодов гнева или их сочетания. При этом данные клинические проявления в отдельных случаях могут быть понимаемы как симптом в рамках текущего психического расстройства или как отдельное «гневное расстройство», или как клиническая ситуация коморбидности. Биологические механизмы, лежащие в основе нормальных и патологических проявлений гнева, в настоящее время недостаточно изучены, но наибольшее количество исследовательских данных указывает на заинтересованность серотонинергической системы и нарушение соотношения активности глутаматергической/ГАМКергической систем. Оптимальная терапия в отношении патологических проявлений гнева остается целью дальнейших исследований, при этом наиболее эффективной стратегией терапии, вероятно, является комбинированное ис-

пользование психофармакологических средств с учетом нейробиологических механизмов, лежащих в основе патологических проявлений гнева, а также психотерапевтических методов, позволяющих улучшить поведенческий контроль в отношении раздражительности и гнева.

Работа выполнена в рамках темы новой медицинской технологии «Технология персонализированной терапии депрессивных расстройств с симптомами дисфории» (Протокол ЛЭКа № 129 от 19 февраля 2020 года, дело № 129/5.2020), реализуемой по плану ПНИ НИИ психического здоровья Томского НИМЦ по теме «Разработка персонализированной терапии аффективных и невротических расстройств с учетом клинико-динамических характеристик и предикторов ее эффективности», шифр темы 0421–2020–0013, номер госрегистрации АААА-А20–120041690009–6 (протокол ЛЭКа № 126 от 21 ноября 2019 года, дело № 126/7.2019).

#### Список литературы:

- Ваксман А.В.** Враждебность и агрессивность в структуре депрессии (закономерности формирования, прогностическая значимость, терапия и социально-психическая адаптация): автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.В. Ваксман. – Москва, 2005. – 26 с.
- Изард К.Э.** Психология эмоций/К.Э. Изард; пер. с англ. – СПб: Изд-во «Питер», 2000. – 464 с.
- Симуткин Г.Г.** Проблема коморбидности аффективных расстройств и расстройств личности (обзор зарубежной литературы) / Г.Г. Симуткин, А.Л. Яковлева, Н.А. Бохан // Социальная и клиническая психиатрия. – 2014. – Т. 24, № 2. – С. 91–97.
- Adjunctive Brexpiprazole in Patients With Major Depressive Disorder and Irritability: An Exploratory Study / M. Fava, F. Ménard, C.K. Davidsen, R.A. Baker // J. Clin. Psychiatry – 2016. – Vol. 77 (12). – P. 1695–1701.
- American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th ed. – Arlington, VA: American Psychiatric Association, 2013. – 947 p.
- Anger attacks in unipolar depression, Part 1: Clinical correlates and response to fluoxetine treatment / M. Fava [et al.] // Am. J. Psychiatr. – 1993. – Vol. 150 (8). – P. 1158–1163.
- Anger attacks in bipolar depression: predictors and response to citalopram added to mood stabilizers / O.K. Mammen, P.A. Pilkonis, K.N. Chengappa, D.J. Kuëpfer // J. Clin. Psychiatry. – 2004. – Vol. 65 (5). – P. 627–633.
- Ärgerattacken bei Depressionen: Geschlechtsspezifische Aspekte / D. Meshkat, A. Kutzelnigg, S. Kasper, D. Winkler // Journal für Neurologie Neurochirurgie und Psychiatrie. – 2010. – Bd. 11 (3). – S. 22–25.
- Benazzi F.** Major depressive disorder with anger: a bipolar spectrum disorder? / F. Benazzi // Psychother. Psychosom. – 2003. – Vol. 72 (6). – P. 300–306.
- Early improvements in anxiety, depression, and anger/hostility symptoms and response to antidepressant treatment / A. Farabaugh [et al.] // Ann. Clin. Psychiatry. – 2010. – Vol. 22 (3). – P. 166–171.
- Fava M.** «Anger attacks»: possible variants of panic and major depressive disorders / M. Fava, K. Anderson, J.F. Rosenbaum // Am. J. Psychiatry. – 1990. – Vol. 147. – P. 867–870.
- Fava M.** Are thymoleptic responsive «anger attacks» a discrete clinical syndrome? / M. Fava, K. Anderson, J.F. Rosenbaum // Psychosomatics. – 1993. – Vol. 34 (4). – P. 350–355.
- Fava's Anger Attacks Questionnaire: evaluation of the French version in depressed patients / P. Morand [et al.] // Eur. Psychiatry. – 1998. – Vol. 13 (1). – P. 41–45.
- Fluoxetine treatment of anger attacks: A replication study / M. Fava [et al.] // Ann. Clin. Psychiatry. – 1996. – Vol. 8 (1). – P. 7–10.
- Lee J.A.** Review of the Korean Cultural Syndrome Hwa-Byung: Suggestions for Theory and Intervention / J. Lee, A. Wachholtz, K.H. Choi // Asia Taepyongyang Sangdam Yonju. – 2014. – Vol. 4 (1). – P. 49–51.
- Linden M.** Posttraumatic embitterment disorder / M. Linden // Psychother. Psychosom. – 2003. – Vol. 72 (4). – P. 195–202.
- Min S.K.** Symptoms to Use for Diagnostic Criteria of Hwa-Byung, an Anger Syndrome / S.K. Min, S.Y. Suh, K.J. Song // Psychiatry Invest. – 2009. – Vol. 6 (1). – P. 7–12.
- Overt Irritability/Anger in Unipolar Major Depressive Episodes Past and Current Characteristics and Implications for Long-term Course / L.L. Judd [et al.] // JAMA Psychiatry. – 2013. – Vol. 70 (11). – P. 1171–1180.
- Painuly N.** Antecedents, concomitants and consequences of anger attacks in depression / N. Painuly, P. Sharan, S.K. Mattoo // Psychiatry Res. – 2007. – Vol. 153. – P. 39–45.
- Pasquini M.** Combining an SSRI with an anticonvulsant in depressed patients with dysphoric mood: an open study / M. Pasquini, A. Picardi, A. Specca // Clin. Pract. Epidemiol. Ment. Health. – 2007. – Vol. 3. – P. 3.
- Saini M.** A Meta-analysis of the Psychological Treatment of Anger: Developing Guidelines for Evidence-Based Practice / M. Saini // J. Am. Acad. Psychiatry Law. – 2009. – Vol. 37 (4). – P. 473–488.
- Siever L.J.** Neurobiology of Aggression and Violence / L.J. Siever // Am. J. Psychiatry. – 2008. – Vol. 165 (4). – P. 429–442.
- Studying the Effect of Sertraline in Reducing Aggressive Behavior in Patients with Major Depression / A. Farnam [et al.] // Adv. Pharm. Bull. – 2017. – Vol. 7 (2). – P. 275–279.
- The Prevalence and Correlates of DSM-IV Intermittent Explosive Disorder in the National Comorbidity Survey Replication / R.C. Kessler [et al.] // Arch. Gen. Psychiatry. – 2006. – Vol. 63 (6). – P. 669–678.
- The prevalence and clinical correlates of anger attacks during depressive episodes in bipolar disorder / R.H. Perlis [et al.] // J. Affect. Disord. – 2004. – Vol. 79. – P. 291–295.
- Vidal-Ribas P.** The Status of Irritability in Psychiatry: A Conceptual and Quantitative Review / P. Vidal-Ribas, M.A. Brotman, I. Valdivieso // J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry. – 2016. – Vol. 55 (7). – P. 556–570.
- Winkler D.** Anger Attacks in Depression – Evidence for a Male Depressive Syndrome / D. Winkler, E. Pjrek, S. Kasper // Psychother. Psychosom. – 2005. – Vol. 74 (5). – P. 303–307.

# ТЕРАПИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

---

УДК 616.89-008.441.42

*В. В. Васильев, П. В. Исаева, Г. Ф. Низамова*

ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, Удмуртская Республика  
Кафедра психиатрии, наркологии и медицинской психологии

## СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ РАССТРОЙСТВ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ

**Васильев Валерий Витальевич** – профессор кафедры доктор медицинских наук, доцент; 426054, г. Ижевск, ул. 30 лет Победы, д. 100, тел.: +7 (3412)58-47-78, e-mail: psy.igma@yandex.ru; **Исаева Полина Владимировна** – студент; **Низамова Гузалия Фирузовна** – студент

*Терапия расстройств пищевого поведения представляет собой актуальную для современной психиатрии проблему в силу большой распространенности данного вида психической патологии и достаточно высокого уровня смертности от его осложнений. В представленном обзоре анализируются отечественные и зарубежные работы по рассматриваемому вопросу, преимущественно опубликованные за последние 10 лет. Выделяются ведущие современные тенденции в лечении расстройств пищевого поведения.*

**Ключевые слова:** расстройства пищевого поведения; нервная анорексия; нервная булимия; компульсивное переедание; терапия расстройств пищевого поведения.

*V.V. Vasilyev, P.V. Isayeva, G.F. Nizamova*

Izhevsk State Medical Academy, Udmurt Republic  
Department of Psychiatry, Addiction Medicine and Medical Psychology

## CURRENT APPROACHES TO THE THERAPY OF EATING DISORDERS

**Vasilyev Valeriy Vitalyevich** – Doctor of Medical Science, associate professor, professor of the department; 426054, Izhevsk, ul. 30 Let Pobedy, 100; tel.: +7(3412)58-47-78, e-mail: psy.igma@yandex.ru; **Isayeva Polina Vladimirovna** – student; **Nizamova Guzaliya Firuzovna** – student

*The therapy of eating disorders is an urgent problem for modern psychiatry due to the great prevalence of this type of mental pathology and a fairly high level of mortality from its complications. The review presented analyzes domestic and foreign works on the issue under consideration, published primarily over the past 10 years. Leading modern trends in the treatment of eating disorders are highlighted.*

**Key words:** eating disorders; anorexia nervosa; bulimia nervosa; compulsive overeating; therapy of eating disorders

---

Расстройства пищевого поведения – это целая группа психических расстройств, основными проявлениями которых являются те или иные нарушения приема пищи, чаще всего в форме чрезмерного уменьшения или, напротив, чрезмерного увеличения ее количества. Наиболее значимыми формами данных расстройств являются нервная анорексия, нервная булимия и компульсивное переедание. Актуальность проблемы расстройств пищевого поведения определяется, прежде всего, высокой распространенностью указанной патологии [1, 3]. Согласно литературным данным, заболеваемость расстройствами пищевого поведения в населении в целом составляет 0,4–1,6 на 100 тыс. насе-

ления в год, а среди девушек в возрасте 15–20 лет может достигать 16 на 100 тыс. [2].

В основе клинических проявлений расстройств пищевого поведения обычно лежит страх набрать лишний вес, преодолеваемый различными поведенческими способами, а также искажение образа своего тела [5]. Этиология расстройств пищевого поведения до сих пор до конца не установлена. Наибольшее значение в их происхождении на сегодняшний день придается трем группам факторов: генетическим, конституционально-личностным и психогенным [2, 3, 40]. Прогноз расстройств пищевого поведения сложен и неоднозначен. Возможны как спонтанное выздоровление (зачастую

с остаточными явлениями), так и хронизация расстройства. В ряде случаев расстройства пищевого поведения могут приводить к тяжелым соматическим последствиям вплоть до летального исхода. Так, летальность при нервной анорексии, согласно литературным данным, может достигать 15–20% [4]. Качество жизни людей с расстройством пищевого поведения существенно снижается, а ежегодные расходы системы здравоохранения на них на 48% выше, чем на среднестатистического представителя общей популяции [12, 46].

Несмотря на большую значимость проблемы расстройств пищевого поведения для современной психиатрии, их терапия до сих пор представляет собой непростую задачу, а ее эффективность остается недостаточной. Данный факт определяет актуальность темы настоящего обзора.

**Цель исследования:** формирование общего представления о современном состоянии проблемы терапии расстройств пищевого поведения в мире.

**Общие подходы к терапии расстройств пищевого поведения.** Согласно господствующей на сегодняшний день в мировой научной литературе точке зрения, терапия расстройств пищевого поведения должна быть комплексной и включать в себя воздействия как на психическое состояние пациента, так и на имеющиеся у него вторичные соматические нарушения [2, 18]. Полное отсутствие у пациента критики к своему состоянию и мотивации к лечению в сочетании с серьезными соматическими нарушениями считаются показанием к неотложной госпитализации. При этом указывается, что стационарное лечение больных с расстройствами пищевого поведения в сочетании с последующим их наблюдением в стационарах дневного пребывания полезно также и для восстановления их физиологического состояния [11]. В остальных случаях лечение проводится амбулаторно, что сохраняет у пациента чувство автономии и воспринимается им как его участие в решении своих проблем, обеспечивает поддержание обычных социальных связей со своим прежним окружением [25]. Терапия расстройств пищевого поведения должна начинаться на как можно более ранних этапах, быть достаточно длительной (месяцы, годы), этапной и индивидуальной. В терапевтические мероприятия должно вовле-

каться также и ближайшее социальное окружение пациента [9].

Ведущими методами лечения расстройств пищевого поведения на сегодняшний день являются психотерапия, фармакотерапия и диетотерапия, обычно проводимые в сочетании. Из числа психотерапевтических методов наиболее эффективными считаются методы когнитивно-поведенческой терапии (КПТ) и семейной психотерапии [13]. Основными мишенями психотерапии при этом являются самооценка пациента и восприятие им образа собственного тела. Наилучший результат в этом отношении, согласно данным зарубежных источников, показывает усиленный вариант КПТ (*CBT-E*), основанный на трансдиагностической теории о том, что большинство механизмов, участвующих в поддержании расстройств пищевого поведения, являются общими для всех их групп. *CBT-E* фокусируется на коррекции данных механизмов и характеризуется повышенным вниманием к вовлечению самого пациента в процесс лечения, а также акцентом на устранении проблем, связанных с формой и весом, и развитию навыков, позволяющих справляться с жизненными неудачами [19]. Семейная психотерапия считается наиболее эффективным методом лечения расстройств пищевого поведения у детей и подростков [39]. При этом ряд авторов отмечает, что развитие современных цифровых технологий позволяет в ряде случаев использовать их в программах психотерапии расстройств пищевого поведения как при дистанционной, так и при контактной ее формах [45, 48].

Роль фармакотерапии в лечении расстройств пищевого поведения оценивается в литературе неоднозначно. Так, в рекомендациях Национального института здравоохранения и повышения квалификации (*NICE*) Великобритании [50] фармакотерапия не рассматривается как средство выбора при лечении данных расстройств, но упоминается как дополнение к психотерапии, используемое для купирования отдельных соматических и психопатологических симптомов. При этом из числа психотропных лекарственных препаратов чаще других для терапии расстройств пищевого поведения применяются антидепрессанты из группы СИОЗС, которые влияют на большинство симптомов данных расстройств, а также способствуют уменьшению сопутствующих депрессивных проявлений, тре-

воги, агрессивности и суицидальных мыслей, в целом улучшая качество жизни больных [2].

**Терапия нервной анорексии.** Согласно литературным данным, основными целями при лечении нервной анорексии являются: восстановление и поддержание массы тела, соответствующей возрасту и росту; предотвращение повторного похудения после проведенной терапии; изменение пищевого поведения и уменьшение симптомов сопутствующей психопатологии (дисморфофобии, депрессии и обсессивно-компульсивного расстройства); лечение вторичных соматических нарушений (гормональные нарушения гипоталамо-гипофизарно-гонадной оси, бесплодие, остеопороз); социальная реабилитация [42, 49].

Ведущая роль в лечении нервной анорексии отдается в современной литературе психотерапии. Так, в клинических рекомендациях *NICE* для лечения нервной анорексии у взрослых предлагается использовать следующие психотерапевтические методы: индивидуальная КПТ, ориентированная на расстройства пищевого поведения; лечение нервной анорексии Модсли для взрослых (*MANTRA*); специализированное поддерживающее клиническое ведение [50]. Для подростков же в качестве метода выбора рекомендуется семейная терапия. В других публикациях указывается, что основой терапии нервной анорексии при условии возможности безопасного лечения ее в амбулаторных условиях является усиленная КПТ [15].

Относительно лечения по методу *MANTRA* сообщается, что оно обращено к жесткому стилю мышления больных нервной анорексией и содержит в себе основные факторы, связанные с их личностными чертами. Данный метод включает в себя как тренировку эмоциональных навыков, так и когнитивную корректирующую терапию, предназначенную для улучшения исполнительных функций, в частности когнитивной гибкости, рабочей памяти и навыков планирования [23]. Кроме того, терапия по методу *MANTRA* направлена на разрешение характерных для больных нервной анорексией проблем в межличностных взаимодействиях, являющихся, по мнению сторонников данного метода, ключевыми для этой патологии, однако нередко упускающихся при лечении в рамках моделей КПТ [29].

Метод специализированного поддерживающего клинического ведения был первоначально разработан исследователями как контрольное

лечение для тестирования других методов психотерапии нервной анорексии. Он сочетает в себе аспекты клинического наблюдения и поддерживающую психотерапию, уделяя особое внимание нормализации питания и психообразованию [17]. Как наиболее эффективный метод лечения страдающих нервной анорексией подростков, не имеющих выраженных нарушений в физическом здоровье, в литературе рассматривается семейная психотерапия. Такая терапия базируется, прежде всего, на поддержке подростка его родителями [39]. Вариантом семейной психотерапии нервной анорексии является многосемейная терапия, подразумевающая совместное участие в ней сразу нескольких семей разных пациентов и позволяющая этим семьям преодолеть чувство изоляции и отчужденности, максимально используя свои собственные ресурсы [6].

Наряду с описанными методами, считающимися сегодня приоритетными, в литературе указывается еще на несколько перспективных методов психотерапии нервной анорексии. В качестве одного из них рассматривается фокусная психодинамическая терапия. Суть данной терапии заключается в формулировке ориентированной на пациента центральной гипотезы, специфичной для каждого конкретного человека и поднимающей следующие вопросы: что симптомы заболевания означают для человека, как влияют на него и его отношения с другими людьми и с психотерапевтом [34]. Начинается такая терапия со стандартизированного психодинамического интервью, которое выявляет психодинамические очаги и включает в себя изучение проаноректического поведения, эгосинтонных убеждений и самооценки [23]. Метод когнитивно-аналитической терапии сочетает в себе элементы когнитивной и краткосрочной динамической психотерапии. В рамках данного метода пациентам помогают сформировать структурированные представления о месте нервной анорексии в их опыте самих себя и своих ранних и нынешних отношений [34].

Нервная анорексия считается заболеванием, трудно поддающимся терапии лекарственными средствами, несмотря на широкие клинические исследования, посвященные созданию и проверке эффективности фармакотерапевтических схем при данном расстройстве [1]. Так, в рекомендациях по фармакологическому лечению расстройств пищевого поведения, разработан-

ных Всемирной федерацией обществ биологической психиатрии, указывается, что большинство препаратов для лечения нервной анорексии используются не по назначению [49]. В частности, отмечается, что антидепрессанты не влияют на набор веса, а их влияние на пищевое поведение до конца не изучено. По мнению ряда авторов, трициклические антидепрессанты и ингибиторы моноаминоксидазы не подходят для лечения нервной анорексии, поскольку имеют неблагоприятный профиль побочных эффектов [27, 35]. Применение лития при нервной анорексии не рекомендуется даже пациентам с тяжелыми и резистентными ее формами, поскольку истощение запасов натрия и жидкости, часто встречающееся при нервной анорексии, может снизить клиренс лития и привести к отравлению [27, 35, 43]. Противопоказаны при нервной анорексии и препараты для повышения аппетита, включающие антигистаминные средства (ципрогептадин) и блокаторы опиатных рецепторов (налтрексон) [27]. В отдельных публикациях сообщается о возможности лечения нервной анорексии атипичными нейрорептиками, способными облегчить некоторые ее симптомы, такие как анорексические переживания, тревожность и депрессивные проявления, но при этом указывается, что уровень доказательности данной рекомендации низок и основан только на некоторых небольших исследованиях [26].

У больных нервной анорексией происходит потеря костной массы, сопровождающаяся низкой минеральной плотностью костей, вторичным остеопорозом и повышенным риском переломов. Наиболее безопасной и эффективной стратегией защиты и повышения плотности костной ткани при этом считается восстановление веса с возобновлением менструаций. Что же касается лекарственного лечения, то наиболее многообещающие в этом отношении подходы включают в себя заместительную терапию 17-бета-эстрадиолом (например, трансдермальный пластырь с эстрадиолом) для подростков и бисфосфонаты для взрослых [27, 32].

Возобновление питания у больных нервной анорексией сопровождается риском возникновения рефидинг-синдрома (синдрома возобновления питания), сущность которого состоит в резком падении в крови уровней калия, магния и фосфора, что может привести к тяжелым сердечным, легочным и неврологическим на-

рушениям [28, 37, 38]. В этой связи до недавнего времени стандартом ухода за пациентами с нервной анорексией было «начинать с малого и идти медленно», чтобы минимизировать риск данного синдрома. Так, согласно рекомендациям Американской диетической ассоциации, возобновление питания при нервной анорексии должно начинаться из расчета около 1200 ккал в день с медленным увеличением примерно на 100 ккал в день [8]. Однако растущее признание того факта, что недостаточное питание приводит к плохим исходам при нервной анорексии, способствовало сдвигу в клинической практике и исследованиях в сторону более калорийного возобновления питания [7]. В частности, сообщается, что у умеренно истощенных больных более высокое потребление калорий (начальный уровень между 1500 и 2400 ккал) может быть безопасным и хорошо переносимым при надлежащем мониторинге их соматического состояния и метаболизма [7, 27].

**Терапия нервной булимии.** Основными целями терапии нервной булимии являются: прекращение переедания, купирование компенсаторного поведения (например, рвоты, неправильного использования слабительных и мочегонных средств), уменьшение значимости для больного проблемы веса его тела, разрешение психологических проблем (таких как низкая самооценка, перфекционизм, импульсивность), лечение коморбидных психических расстройств (например, депрессии, тревожных расстройств), и, наконец, профилактика рецидивов [42, 49].

Психотерапия считается значимым компонентом терапии нервной булимии. Сообщается, что при лечении данного заболевания она действует более эффективно, чем при лечении нервной анорексии. Из числа различных психотерапевтических методов лечения нервной булимии наиболее доказанную эффективность имеет КПТ, причем на начальных этапах заболевания без сопутствующей депрессии она может применяться в качестве монотерапии [1]. Психофармакотерапия присоединяется к лечению лишь при недостаточной эффективности психотерапии [12, 18]. В то же время применение КПТ ограничивается такими факторами, как ее трудоемкость и дороговизна для пациентов. Поэтому в литературе отмечается, что доступность и эффективность психотерапии нервной булимии можно повысить за счет использования управляемой самопомощи

и онлайн-лечения [44]. Для лечения страдающих нервной булимией подростков рекомендуется семейная психотерапия, основное внимание в которой уделяется привлечению родителей пациента к коррекции патологического стереотипа его пищевого поведения [39].

Сообщается также о применении с целью смягчения характерных для нервной булимии дисфункциональных личностных особенностей (таких как импульсивность, нарушение планирования и принятия решений, эмоциональная дисрегуляция) специально разработанной видеоигровой терапии. При этом используется специальная видеоигра *Play Mancer*, предназначенная для усиления у пациентов эмоциональной регуляции и снижения у них общего импульсивного поведения, уменьшения возбуждения и улучшения процессов принятия решений и планирования путем обучения [30].

В качестве альтернативы КПТ при лечении нервной булимии предлагается так называемая межличностная психологическая терапия, по данным литературы обладающая более медленным действием, но дающая схожие с КПТ результаты спустя несколько месяцев от начала лечения [24]. Еще одним психотерапевтическим методом, применяемым для лечения нервной булимии, является диалектическая поведенческая терапия – тип поведенческой терапии, рассматривающий эмоциональную дисрегуляцию как основную проблему больных нервной булимией, а переедание и очищение – как попытки изменить или контролировать болезненные эмоциональные состояния [21].

В области психофармакотерапии нервной булимии единственными препаратами с установленной эффективностью считаются антидепрессанты (особенно из группы СИОЗС), а также противоэпилептический препарат топирамат. На Западе клинические испытания на эффективность при нервной булимии в настоящее время проходят психостимуляторы из группы амфетаминов (димезилат лиздексамфетамина), комбинация психостимулятора фентермина и топирамата, альфа-адреноблокатор празозин. Доклинические модели показывают, что полезными в данной области могут быть антагонисты ноцептивных рецепторов, селективный агонист 2 С-рецепторов серотонина лорказерин, стабилизаторы моноаминов и селективные антагонисты рецепторов орексина-1 [20, 33].

**Терапия компульсивного переедания.** Лечение компульсивного переедания направлено на снижение частоты эпизодов переедания, коррекцию связанных с пищей когнитивных расстройств, улучшение метаболизма, снижение веса, терапию сопутствующих психических расстройств (депрессия или тревожные расстройства), поддержание у пациента мотивации к нормальному питанию, обучение его здоровому образу жизни и профилактику рецидивов [10, 11].

В литературе сообщается, что КПТ и межличностная психотерапия – это методы лечения компульсивного переедания, которые эффективны в устранении избыточного потребления пищи и уменьшении связанной с ним психопатологии в краткосрочной и долгосрочной перспективе, но зачастую не приводят к клинически значимой потере веса, коррекция которого бывает необходима при данном расстройстве [36]. Наиболее эффективным психологическим лечением для снижения веса на сегодняшний день считается «поведенческая потеря веса», при которой для уменьшения потребления калорий и повышения физической активности используются методы поведенческой психотерапии [16]. Перспективным методом снижения массы тела считается также «здоровый подход к управлению весом и пищевыми продуктами при расстройствах пищевого поведения» (*HAPIFED*). В рамках данного метода применяется новый подход, объединяющий наиболее эффективные техники КПТ со стратегиями поведенческой терапии, которые с наибольшей вероятностью приведут к снижению веса в долгосрочной перспективе [22, 41].

Альтернативный вариант лечения с помощью терапии, сочетающей физические упражнения и диетическую терапию, показал себя равным КПТ в облегчении симптомов, а также в улучшении субъективного благополучия и психосоциальных нарушений, уменьшал симптомы депрессии и вызывал более быстрый ответ на лечение. Терапия опирается на концептуальную модель, утверждающую положительное влияние физической активности на улучшение психического здоровья, которая в сочетании с диетическими консультациями способствовала раннему изменению режима питания и улучшению результатов от лечения [25]. Групповым методом психотерапии компульсивного переедания является «интегративная ответная терапия». Это групповая программа, которая в первую очередь основа-

на на теориях регуляции аффекта, в то же время уделяя особое внимание методам когнитивной реструктуризации. Основные факторы, а также точки вмешательства в данной модели включают в себя уязвимости, события, интерпретации и стратегии преодоления эмоций [41].

Большинство лекарственных методов, применяемых для лечения компульсивного переедания, сначала продемонстрировали свою эффективность в терапии нервной булимии. Наиболее применяемым на сегодняшний день препаратом в данной области является антиконвульсант топирамат, который способен как корректировать пищевое поведение, так и снижать избыточный вес при компульсивном переедании, в том числе в случаях, резистентных к психотерапии, а также при наличии коморбидных депрессивном или биполярном расстройствах, черепно-мозговой травме, будучи примененным в сочетании с антидепрессантами и стабилизаторами настроения [31]. Препараты, не относящиеся к психотропным, также могут использоваться для лечения компульсивного переедания как изолированно, так и в комбинации с другими видами лечения [10, 31]. В частности, это средства против ожирения (например, фентермин и орлистат) и некоторые препараты от диабета 2 типа (например, эксенатид, лираглутид).

В качестве варианта лечения тяжелого ожирения, связанного с компульсивным перееданием, может быть рассмотрена бариатрическая операция. В то же время сохраняющееся нарушение пищевого поведения могут поставить послеоперационные результаты под угрозу, поэтому хирургическое лечение ожирения при компульсивном переедании обязательно должно сочетаться с другими методами лечения, воздействующими на психопатологический компонент заболевания [10, 47].

**Вывод.** Пищевое поведение человека включает личные вкусовые пристрастия, режим и рацион питания, которые зависят от социальных, биологических, этнических и идеологических факторов. Наиболее значимыми формами расстройств пищевого поведения на сегодняшний день являются нервная анорексия, нервная булимия и компульсивное переедание. Прогноз данных расстройств зависит от своевременного обращения пациента за помощью, качественной диагностики, эффективной терапии. При этом терапия расстройств пищевого поведения

должна подчиняться определенным общим принципам и единой тактике: раннее начало комплексной индивидуальной терапии, достаточная длительность и этапность, своевременная госпитализация в случаях, когда этого требует состояние пациента. Ведущий подход к лечению расстройств пищевого поведения состоит в комбинации психотерапии (наиболее часто используются методы когнитивно-поведенческой и семейной психотерапии), фармакотерапии (в основном с применением антидепрессантов), диетотерапии и последующей реабилитации.

Подводя итог, можно сделать вывод, что терапия расстройств пищевого поведения является развивающейся областью психиатрической науки и практики. Данной проблеме в настоящее время посвящается большое количество исследований во всем мире, что определяет дальнейшие перспективы ее развития. Возможности лечения расстройств пищевого поведения имеют высокий потенциал, и дальнейшие исследования в данной области помогут повысить эффективность применяемых методов с достижением длительной ремиссии.

#### *Список литературы:*

1. Диагностика и терапия расстройств пищевого поведения: мультидисциплинарный подход / Ю. Б. Барыльник, Н. В. Филиппова, А. А. Антонова [и др.] // Социальная и клиническая психиатрия. – 2018. – № 1 – С. 50–57.
2. Нарушения пищевого поведения / Е. А. Григорьева, Л. Н. Горобец, Г. Э. Мазо, А. О. Кибитов // Психиатрия. Национальное руководство/под ред. Ю. А. Александровского, Н. Г. Незнанова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – С. 1290–1314.
3. Пономарева Л. Г. Современные представления о расстройствах пищевого поведения / Л. Г. Пономарева // Молодой ученый. – 2010. – № 10 (21). – С. 274–276.
4. Попов Ю. В. Современная клиническая психиатрия / Ю. В. Попов, В. Д. Вид. – М.: Экспертное бюро-М, 1997. – С. 236–246.
5. Эграс У. Расстройства пищевого поведения / У. Эграс // Психиатрия / под ред. Р. Шейдера; пер. с англ. М. В. Пашенкова, Д. Ю. Вельтищева; ред. пер. Н. Н. Алипов. – М.: Практика, 1998. – С. 41–46.
6. A pragmatic randomised multi-centre trial of multifamily and single family therapy for adolescent anorexia nervosa / I. Eisler, M. Simic, J. Hodsoll [et al.] // BMC Psychiatry. – 2016. – № 33 (1) – P.422.
7. A systematic review of approaches to refeeding in patients with anorexia nervosa / A. K. Garber, S. M. Sawyer, N. H. Golden [et al.] // International Journal of Eating Disorders. – 2016. – № 49 (3). – P. 293–310.
8. American Dietetic Association: Nutrition intervention in the treatment of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and other eating disorders // Journal of the American Dietetic Association. – 2006. – № 106 (12). – P. 2073–20782.
9. ANZAED eating disorder treatment principles and general clinical practice and training standards / G. Heruc, K. Hurst, A. Casey [et al.] // Journal of eating disorders. – 2020. – №. 8 (1). – P. 63.

10. Binge-eating disorder diagnosis and treatment: a recap in front of DSM-5 / F. Amianto, L. Ottone, G. Abbate Daga, S. Fassino // *BMC Psychiatry*. – 2015. – № 15. – P.70.
11. Binge-Eating Disorder in Adults: A Systematic Review and Meta-analysis / Brownley K.A., Berkman N.D., Peat C.M. [et al.] // *Annals of internal medicine*. – 2016. – № 165 (6). – P. 409–420.
12. Canadian practice guidelines for the treatment of children and adolescents with eating disorders / J. Couturier, L. Isserlin, M. Norris [et al.] // *Journal of eating disorders*. – 2020. – № 8 (1). – P. 4.
13. Cognitive behavioral therapy for eating disorders / R. Murphy, S. Straebl, Z. Cooper, C. G. Fairburn // *Psychiatric Clinics*. – 2010. – № 33 (3). – P. 611–627.
14. Comparing cognitive behavioural therapy for eating disorders integrated with behavioural weight loss therapy to cognitive behavioural therapy-enhanced alone in overweight or obese people with bulimia nervosa or binge eating disorder / M.A. Palavras, P. Hay, S. Touyz [et al.] // *Trials*. – 2015. – № 18 (16). – P. 578.
15. **Cooper Z.** Eating disorders: Transdiagnostic theory and treatment / Z. Cooper, R.D. Grave // *The science of cognitive behavioral therapy* / Editors: S. G. Hofmann, G. J. Asmundson. – Academic Press, 2017. – P. 337–357.
16. Developing an Acceptance-Based Behavioral Weight Loss Treatment for Individuals with Binge Eating Pathology: A Preliminary Proof of Concept Study and Clinical Case Series / B. C. Evans, H. B. Murray, A. F. Muratore [et al.] // *Cognitive and behavioral practice*. – 2019. – № 26 (2). – P. 395–410.
17. Developments in the psychological treatment of anorexia nervosa and their implications for daily practice / A. Jansingh, U. N. Danner, H. W. Hoek, A. A. van Elburg // *Current Opinion in Psychiatry*. – 2020. – № 33 (6). – P.534–541.
18. Eating disorders: An evolutionary psychoneuro-immunological approach / M. J. Rantala, S. Luoto, T. Krama, I. Krams // *Frontiers in psychology*. – 2019. – № 10. – P. 2200.
19. Effectiveness of enhanced cognitive behavioral therapy (CBT-E) for eating disorders: study protocol for a randomized controlled trial / M. de Jong, K. Korrelboom, I. van der Meer [et al.] // *Trials*. – 2016. – № 17 (1) – P. 573.
20. **Frank G.K.** Is the pharmacological management of bulimia nervosa plausible? / G.K. Frank // *Expert Opin Pharmacother*. – 2020. – № 21 (17). – P. 2073–2075.
21. **Hay P.J.** Bulimia nervosa / P.J. Hay, A.M. Claudino // *BMJ clinical evidence*. – 2010. – № 2010 (1009).
22. HAPIFED: A Healthy Approach to weight management and Food in Eating Disorders: a case series and manual development / F.Q. da Luz, J. Swinbourne, A. Sainsbury [et al.] // *Journal of eating disorders*. – 2017. – № 16 (5). – P. 29.
23. Individual psychological therapy in the outpatient treatment of adults with anorexia nervosa / P.J. Hay, A.M. Claudino, S. Touyz, G. Abd Elbaky // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. – 2015. – № 7.
24. Interpersonal psychotherapy for eating disorders / R. Murphy, S. Straebl, S. Basden [et al.] // *Clinical Psychology & Psychotherapy*. – 2012. – № 19 (2) – P. 150–158.
25. Is physical exercise and dietary therapy a feasible alternative to cognitive behavior therapy in treatment of eating disorders? A randomized controlled trial of two group therapies / T.F. Mathisen, J. H. Rosenvinge, O. Friberg, K. Vrabel [et al.] // *International Journal of Eating Disorders*. – 2020. – № 53 (4). – P. 574–585.
26. Lack of efficacy of psychological and pharmacological treatments of disorders of eating behavior: neurobiological background / F. Brambilla, F. Amianto, R. Dalle-Grave, S. Fassino // *BMC Psychiatry*. – 2014. – № 14. – P. 376.
27. Medication in AN: A Multidisciplinary Overview of Meta-Analyses and Systematic Reviews / Blanchet C., Guillaume S., Bat-Pitault F. [et al.] // *J. Clin. Med*. – 2019. – № 8 (2). – P. 278.
28. Madden S. Inpatient versus outpatient care, partial hospitalisation and waiting list for people with eating disorders / P.J. Hay, S. Touyz, A.M. Claudino [et al.] // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. – 2019. – № 1.
29. **Oldershaw A.** Anorexia Nervosa and a Lost Emotional Self: A Psychological Formulation of the Development, Maintenance, and Treatment of Anorexia Nervosa / A. Oldershaw, H. Startup, T. Lavender // *Frontiers in psychology*. – 2019. – № 10. – P. 219.
30. Physiological and brain activity after a combined cognitive behavioral treatment plus video game therapy for emotional regulation in bulimia nervosa: a case report / A.B. Fagundo, E. Via, I. Sánchez [et al.] // *European Eating Disorders Review*. – 2014. – № 16 (8). – P. 183.
31. Pharmacological management of binge eating disorder: current and emerging treatment options / S.L. McElroy, A.I. Guerdjikova, N. Mori, A.M. O'Melia // *Therapeutics and Clinical Risk Management*. – 2012. – № 8. – P. 219–241.
32. Physiologic estrogen replacement increases bone density in adolescent girls with anorexia nervosa / M. Misra, D. Katzman, K.K. Miller [et al.] // *Journal of Bone and Mineral Research*. – 2011. – № 26 (10) – P. 2430–2438.
33. Progress in Developing Pharmacologic Agents to Treat Bulimia Nervosa / S.L. McElroy, A.I. Guerdjikova, N. Mori, F. Romo-Nava // *CNS Drugs*. – 2019. – № 33 (1). – P. 31–46.
34. Psychological treatments for bulimia nervosa and binge / P.P. Hay, J. Bacaltchuk, S. Stefano, P. Kashyap // *Cochrane database of systematic reviews*. – 2009. – № 4.
35. Psychopharmacological options for adult patients with anorexia nervosa / M. Miniati, M. Mauri, A. Ciberti [et al.] // *CNS spectrums*. – 2016. – № 21 (2). – P. 134–142.
36. Psychological Treatments of Binge Eating Disorder / G.T. Wilson, D.E. Wilfley, W.S. Agras, S.W. Bryson // *Archives of general psychiatry*. – 2010. – № 67 (1). – P. 94–101.
37. Refeeding hypophosphatemia in hospitalized adolescents with anorexia nervosa / D.K. Katzman, A.K. Garber, M., Kohn N.H. Golden // *The Journal of adolescent health: official publication of the Society for Adolescent Medicine*. – 2014. – № 55 (3). – P. 455.
38. Refeeding syndrome: a literature review / L.U. Khan, J. Ahmed, S. Khan, J. Macfie // *Gastroenterology research and practice*. – 2011. – № 2011 (410971).
39. **Rienecke R.D.** Family-based treatment of eating disorders in adolescents: current insights / R.D. Rienecke // *Adolescent health, medicine and therapeutics*. – 2017. – № 8. – P. 69–79.
40. **Riva G.** Out of my real body: cognitive neuroscience meets eating disorders / G. Riva // *Frontiers in human neuroscience*. – 2014. – № 8. – P. 236.
41. **Robinson A.** Integrative Response Therapy for Binge Eating Disorder / A. Robinson // *Cognitive and behavioral practice*. – 2013. – № 20 (1). – P. 93–105.
42. S3 – Leitlinie Diagnostik und Behandlung der Essstörungen / S. Herpertz, B. Herpertz-Dahlmann, M. Fichter [et al.]. – Berlin: Springer, 2019. – 367 p.
43. **Stheneur C.** Renal complications in anorexia nervosa / C. Stheneur, S. Bergeron, A.L. Lapeyraque // *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*. – 2014. – № 19 (4). – P. 455–460.
44. The Role of Regular Eating and Self-Monitoring in the Treatment of Bulimia Nervosa: A Pilot Study of an Online Guided Self-Help CBT Program / S. Barakat, S. Maguire,

L. Surgenor [et al.] // Behavioral Sciences. – 2017. – № 7 (3). – P. 39.

45. The potential of technology-based psychological interventions for anorexia and bulimia nervosa: a systematic review and recommendations for future research / S. Schlegl, C. Bürger, L. Schmidt [et al.] // Journal of medical Internet research. – 2015. – №. 17 (3). – P. 85.

46. **van Hoeken D.** Review of the burden of eating disorders: mortality, disability, costs, quality of life, and family burden / D. van Hoeken, H. W. Hoek // Current Opinion in Psychiatry. – 2020. – №. 33 (6). – P. 521–527.

47. **Wang Y. P.** Bariatric surgery and binge eating disorder: should surgeons care about it? A literature review of prevalence and assessment tools / Y. P. Wang // Arquivos de gastroenterologia. – 2019. – № 56 (1). – P. 55–60.

48. **Weissman R. S.** Access to evidence-based care for eating disorders during the COVID-19 crisis / R. S. Weissman, S. Bauer, J. J. Thomas // International Journal of Eating Disorders. – 2020. – №. 53 (5). – P. 369–376.

49. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the pharmacological treatment of eating disorders / M. Aigner, J. Treasure, W. Kaye, S. Kasper // The World Journal of Biological Psychiatry. – 2011. – №. 12 (6). – P. 400–443.

50. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Eating disorders: core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders. [Электронный ресурс] // National Clinical Practice Guideline, 2017. – URL: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng69> (дата обращения: 24.12.2020).

УДК 616.853-085:615.065

*В. Т. Лекомцев<sup>1</sup>, Н. А. Клименко<sup>2</sup>, А. Р. Поздеев<sup>3</sup>*

ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, Удмуртская Республика  
Кафедра психиатрии, наркологии и медицинской психологии  
Кафедра судебной медицины  
БУЗ УР «Городская клиническая больница № 4 МЗ УР», г. Ижевск

## ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ЛАМОТРИДИНОМ. СИНДРОМ СТИВЕНСА-ДЖОНСОНА / ТОКСИЧЕСКИЙ ЭПИДЕРМАЛЬНЫЙ НЕКРОЛИЗ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

**Лекомцев Владислав Тимофеевич** – доцент кафедры кандидат медицинских наук; 426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281, тел.: 8 (3412)58-47-78, e-mail: psy.igma@yandex.ru; **Клименко Надежда Анатольевна** – участковый терапевт; **Поздеев Алексей Родионович** – профессор кафедры доктор медицинских наук, доцент

*Представлен клинический случай синдрома Стивенса-Джонсона, возникшего при проведении противоэпилептической терапии ламотриджином.*

**Ключевые слова:** синдром Стивенса-Джонсона; противоэпилептическая терапия; ламотриджин

*V. T. Lekomtsev, N. A. Klimenko, A. R. Pozdeyev*

Izhevsk State Medical Academy, Udmurt Republic  
Department of Psychiatry, Addiction Medicine and Medical Psychology  
Department of Forensic Medicine  
City Clinical Hospital No. 4, Izhevsk

## SIDE EFFECTS OF ANTIEPILEPTIC THERAPY WITH LAMOTRIGINE. STEVENS-JOHNSON SYNDROME / TOXIC EPIDERMAL NECROLYSIS: A CLINICAL CASE

**Lekomtsev Vladislav Timofeevich** – Candidate of Medical Sciences, associate professor of the department; 426034, Izhevsk, ul. Kommunarov, 281, tel.: 8 (3412)58-47-78, e-mail: psy.igma@yandex.ru; **Klimenko Nadezhda Anatolyevna** – district doctor; **Pozdeyev Alexey Rodionovich** – Doctor of Medical Sciences, associate professor, professor of the department

*The article presents a clinical case of Stevens-Johnson syndrome, which developed during antiepileptic therapy with lamotrigine.*

**Key words:** Stevens-Johnson syndrome; antiepileptic therapy; lamotrigine

Первые данные о синдроме Стивенса-Джонсона были опубликованы в 1922 году. Это вариант экссудативной эритемы, протекающей в тяжелом виде. Также у заболевания есть второе название – злокачественная экссудативная эритема. Заболевание острое, угрожающее жизни, характеризующееся более или менее распространенным отслоением эпидермиса и образованием обширных болезненных эрозий на коже и слизистых оболочках, сопровождающееся вы-

раженными водно-электролитными нарушениями, высоким риском развития сепсиса. Патология чаще всего встречается у людей от 20 до 40 лет. Распространённость синдрома Стивенса-Джонсона составляет от 0,5 до 5–6 случаев на 1 миллион людей в год [4]. Синдром Стивенса-Джонсона развивается под действием аллергических реакций быстрого типа [2,3]. Выделяют четыре группы факторов, провоцирующих возникновение данного состояния: лекарства, инфекции,

злокачественные новообразования, неизвестные причины [4]. К группе риска относится терапия эпилепсии сочетанием карбамазепина с ламотриджином, вальпроатов с ламотриджином [3, 5].

Основной характеристикой синдрома Стивенса-Джонсона являются высыпания на коже и слизистых оболочках на фоне лихорадки и боли в мышцах и суставах.

Приводим клинический пример. Б-ая П. М. А., 28 лет. Диагноз: Эпилепсия на органической основе с частыми полиморфными приступами со склонностью к серийности, выраженными вторичными неврологическими включениями.

Из анамнеза известно, что наследственность психопатологически не отягощена. Родилась в семье служащих старшей из двоих детей. Беременность и роды у матери без особенностей. Из перенесенных заболеваний отмечает частые простудные заболевания, болезнь Боткина. В 1993 году оперирована по поводу высокой миопии. В 2003 году консультирована маммологом. Диагностирована добавочная доля левой молочной железы. Туберкулез, венерические заболевания, ЧМТ отрицает.

Посещала ясли, детский сад. В школу пошла в 6 лет. Окончила при хорошей успеваемости 11 классов. Училась в юридическом колледже в г. Сарапуле, затем окончила юридический факультет университета. Работала юристом. Последний год в частной нотариальной конторе, в настоящее время не работает, уволена в связи с сокращением штатов.

Менструации с 13 лет, регулярные. Замужем с 25 лет. Беременностей не было. Взаимоотношения с мужем хорошие.

Анамнез заболевания: в возрасте 10 лет возник первый судорожный приступ. Консультирована нейрохирургом, эпилептологом. Принимала дифенин, фенобарбитал. За год наблюдалось 5 приступов. Затем была 10-летняя ремиссия. В 2001 году в июне на фоне интенсивной эмоциональной нагрузки возник судорожный приступ, выход из приступа через сумеречное помрачение сознания по типу амбулаторного автоматизма. В ноябре 2001 года присоединились к вышеописанным приступам височные феномены «уже виденного». Принимала финлепсин-ретард, пантогам. Пароксизмальная симптоматика трансформировалась, кроме амбулаторных автоматизмов появились ротаторные приступы с поворотом головы вправо с последующей генерализацией. С 12.12.2005 по 19.12.2005 года лечилась в частном медицинском центре. Назначен депакин до 1500 мг в сутки. Отменен финлепсин. После консультации невролога в комплексное лечение включен ламиктал. При включении 50 мг ламиктала у больной наблюдалась аллергическая реакция в виде генерализованной сыпи, отслоения эпидермиса и образования обширных болезненных эрозий на всей поверхности кожных покровов и слизистых оболочках, сопровождающаяся выраженными водно-электролитными нарушениями,

в течение семи дней на фоне интенсивной терапии дексаметазоном, кларидолом, тавегилом, пантогамом, супрастином, местной анестезии аллергические реакции купированы. Клинические проявления в виде диффузной эритемы представлены на рисунке.

Больной назначен конвульсофин до 900 мг. Пароксизмальная симптоматика полностью не купировалась. На фоне комплексной терапии конвульсофином и тебантином состояние стабилизировалось, приступов в отделении не наблюдалось. После выписки в настоящее время получает конвульсофин 1200 мг и тебантин 100 мг.

Данные параклинических исследований: данные ЭЭГ от 26.02.2007 года – общезлобовые изменения биоэлектрической активности коры головного мозга выраженного органического характера с признаками дисфункции срединных, подкорковых структур гипертензивного характера. Очаг эпиактивности в левой височной области с наклонностью к генерализации.



Рис. Генерализованная эритема при синдроме Стивенса-Джонсона.

М-эхо от 25.01.2007. Смещения М-эхо нет. Ширина III желудочка 5 мм. МРТ головного мозга и шейного отдела позвоночника от 10.02.2006 года. Уровень С1-С4 в аксиальной и сагиттальной проекциях, в режимах Т1-Т2 патологически измененного МР сигнала от структур головного мозга не получено. Боковые желудочки мозга симметричные, не расширены, не деформированы, срединные структуры не смещены. Форма, размеры гипофиза в пределах нормы. Супраселлярная цистерна свободна. В проекции Сильвиевой щели справа имеется некоторое локальное расширение ее, как будто за счет уменьшения объема Рейлевого островка. Данных за объемный процесс головного мозга не выявляется. Локальный атрофический процесс левого островка справа.

Заключение окулиста от 26.01. 2007. Диагноз: Миопия высокой степени обоих глаз. Ангиопатия сетчатки. Заключение дерматолога. Злокачественная экссудативная эритема. Отменить ламиктал. Проводить массивную гормональную терапию.

Заключение маммолога от 19.04.2007. Добавочная доля молочной железы слева. Мастопатия. Предменструальный синдром.

Соматический статус: жалобы на головные боли. Объективно состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Кожные покровы физиологической окраски. Лимфатические узлы увеличены. Обе половины грудной половины участвуют в акте дыхания, дыхание везикулярное. Область сердца на глаз не изменена, тоны сердца ритмичные. АД 120/70 мм рт. столба.

Неврологическое состояние: менингеальных симптомов нет. Зрачки равновелики. Фотореакции живые. Нистагма нет. Рефлексы рук и ног средней живости. Равны. Патологических знаков нет. Судя по данным КТ головного мозга о наличии очага в височной области, следует думать о резидуальном (воспалительном или травматическом) характерах заболевания. Генерализованная экссудативная эритема может быть объяснена диффузной аллергической реакцией кожных покровов, слизистых – синдром Стивенса-Джонсона.

Психический статус: правильно всесторонне ориентирована. Жалобы на периодические головные боли. Приступы с потерей сознания полиморфного характера, чаще в ночное время. Преобладают приступы генерализованного характера с периодическим выходом из постприпадочного состояния через сумерки по типу амбулаторного автоматизма. В постприпадочном периоде астеническая симптоматика с раздражительной слабостью. Учащение припадков приурочены к менструальному циклу. Интеллектуально-мнестические функции сохранены. Эмоциональные реакции лабильны, депримируется своим состоянием.

**Вывод.** Таким образом, синдром Стивенса-Джонсона относится к редким осложнениям в комплексной терапии эпилепсии. Он характеризуется злокачественным течением. Рекомендуются каждый раз при назначении Ламотриджина для лечения больных эпилепсией соблюдать правила титрования препарата.

#### *Список литературы:*

1. **Воронкова К. В.** Побочные эффекты антиэпилептической терапии. Рациональная антиэпилептическая терапия. Методы профилактики и коррекции: метод. рекомендации / К. В. Воронкова, О. А. Пылаева, А. А. Холин. – М., 2010.
2. **Зенков Л. Р.** Утяжеление эпилепсии вследствие противосудорожной терапии // Л. Р. Зенков // Неврологический журнал. – 2005. – № 4. – С. 4–8.
3. **Карлов В. А.** Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин: руководство для врачей / В. А. Карлов. – Второе издание. – М.: Издательство БИНОМ, 2019. – 893 с.
4. **Пылаева О. А.** Побочные эффекты антиэпилептической терапии: диагностика, профилактика и терапевтическая коррекция / О. А. Пылаева, К. Ю. Мухин, А. С. Петрухин. – М.: ГРАНТ, 2016. – 232
5. **Cramer J. A.** Improved mood states in patients with lamotrigine patients with epilepsy / J. A. Cramer, A. E. Hammer, R. P. Kustra // *Epilepsy Behav.* – 2004. – № 5. – P. 702–707.

УДК 616.89-008:615.851

А. И. Мухаметова<sup>1,2</sup>, В. В. Васильев<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, Удмуртская Республика  
Кафедра психиатрии, наркологии и медицинской психологии

<sup>2</sup>БУЗ и СПЭ УР «Республиканская клиническая психиатрическая больница МЗ УР», г. Ижевск

## СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ПСИХОТЕРАПИИ СОМАТОФОРМНЫХ РАССТРОЙСТВ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Мухаметова Алсу Илдаровна – аспирант кафедры, врач-психиатр; 426054, г. Ижевск, ул. 30 лет Победы, д. 100, тел.: +7 (3412)58-47-78, e-mail: psy.igma@yandex.ru; Васильев Валерий Витальевич – профессор кафедры доктор медицинских наук, доцент

*В представленном обзоре проведен анализ публикаций отечественных авторов по проблеме психотерапии соматоформных расстройств за последние 10 лет. Выделены два основных подхода в данной области: мономодальный (представленный, главным образом, когнитивно-поведенческой психотерапией) и полимодальный. Подчеркивается отсутствие на сегодняшний день в нашей стране стандартизированных рекомендаций и общепринятых программ по психотерапии соматоформных расстройств.*

**Ключевые слова:** соматоформные расстройства; психотерапия соматоформных расстройств; методы психотерапии

A.I. Mukhametova<sup>1,2</sup>, V.V. Vasilyev<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Izhevsk State Medical Academy, Udmurt Republic

Department of Psychiatry, Addiction Medicine and Medical Psychology

<sup>2</sup>Udmurt Republic Clinical Psychiatric Hospital, Izhevsk

## CURRENT STATUS OF THE PROBLEM OF SOMATOFORM DISORDERS PSYCHOTHERAPY IN THE RUSSIAN FEDERATION

Mukhametova Alsu Ildarovna – graduate student of the department, psychiatrist; 426054, Izhevsk, ul. 30 Let Pobedy, 100; tel.: +7(3412)58-47-78, e-mail: psy.igma@yandex.ru; Vasilyev Valeriy Vitalyevich – Doctor of Medical Science, associate professor, professor of the department

*The presented review analyzes the publications of Russian authors on the problem of psychotherapy of somatoform disorders over the past 10 years. Two main approaches in this field are identified: monomodal (represented mainly by cognitive-behavioral psychotherapy) and polymodal. The absence of standardized guidelines and generally accepted programs for psychotherapy of somatoform disorders in our country today is emphasized.*

**Key words:** somatoform disorders; psychotherapy of somatoform disorders; methods of psychotherapy

Соматоформные расстройства (СФР), согласно господствующим в современной психиатрии взглядам, представляют собой большую группу психических расстройств различного происхождения, объединенных в единую диагностическую категорию по признаку наличия необоснованных соматических жалоб. В общей медицине СФР нередко рассматриваются в рамках неопределенной группы – необъяснимых соматических симптомов [23]. Частота СФР в общей популяции населения России, согласно литературным данным, составляет 1–6% [1, 5, 19, 21], а их распространенность среди пациентов общесоматической сети может достигать 30–40% [13, 22, 32].

К настоящему времени вопросы этиологии и патогенеза СФР, несмотря на солидное число исследований, остаются открытыми и нуждаются в дальнейшей разработке. Но не менее актуальным на сегодняшний день является и вопрос терапии указанных расстройств. Важно отметить, что фармакотерапия играет немаловажную роль в лечении рассматриваемой патологии, но все же ведущее значение здесь принадлежит психотерапии как методу этиологического, патогенетического и симптоматического лечения.

**Цель исследования:** оценка основных подходов к психотерапии СФР в нашей стране и выявление на этой основе направлений возможных дальнейших исследований в рассматриваемой области.

Работа базируется на анализе публикаций в отечественной научной литературе по указанной проблеме за последние 10 лет.

**Подходы к психотерапии СФР.** Анализ литературы по рассматриваемой теме позволил условно разделить психотерапию СФР на два вида: мономодальную [11, 6, 27, 20, 21, 30] и полимо-

дальную [2, 3, 7–10, 12, 14, 28, 29, 31, 33]. При этом полимодальная психотерапия у разных авторов представлена сочетанием различных направлений и методов психотерапии. Необходимо отметить, что в число проанализированных публикаций вошли исследования как по СФР в целом, так и по отдельным их видам [4, 8, 18, 25, 31]. Кроме того, ряд публикаций посвящен вопросам психотерапии СФР у детей и подростков [15–17, 24].

Мономодальная психотерапия СФР представлена в основном методами когнитивно-поведенческого направления. По мнению ряда авторов [6, 27, 20, 21, 30], именно данное направление психотерапии дает наибольшие результаты в лечении рассматриваемой патологии. Так, в исследовании С.В. Харитоновой [30] оценивается эффективность когнитивно-поведенческой психотерапии СФР в клинической практике. Автор сообщает о положительной динамике состояния пациентов уже на первой неделе лечения как по данным клинических шкал, заполняемых врачом, так и по субъективной оценке самочувствия самими пациентами.

Согласно описанию А.А. Прибыткова и А.Н. Еричева [21], в рамках когнитивно-поведенческой психотерапии СФР психотерапевтический процесс подразделяется на четыре этапа: подготовительный (диагностический), психообразовательный, основной (собственно когнитивно-поведенческой терапии) и суппортивный (закрепления достигнутых изменений и профилактики рецидивов). При этом подготовительный, основной и суппортивный этапы реализуются индивидуально, а психообразовательный – в форме закрытых психотерапевтических групп. Авторы выделяют основные мишени

терапевтического вмешательства, на которые воздействуют посредством различных психотерапевтических техник. Так, на искаженные представления о заболевании, сомнения во врачебных заключениях, негативное отношение к объяснению симптомов с точки зрения их психогенного происхождения, по мнению авторов, следует воздействовать при помощи психообразования и когнитивных техник. Методами же воздействия в отношении нереалистичных ожиданий от терапии, дисфункциональных мыслей, катастрофизации, алекситимии, низких способностей совладания со стрессом, особенностей эмоционального реагирования, стремления к дополнительным консультациям, ограничительного поведения, излишнего контроля своего соматического состояния выступают когнитивные и поведенческие техники. Как отмечают авторы, предложенная методика психотерапии является перспективной с точки зрения лечения этой сложной группы пациентов. При этом они особо подчеркивают значение разработанной ими психообразовательной программы.

В другой своей публикации А. А. Прибытков [20], рассматривая когнитивно-поведенческую терапию СФР, делит ее на два этапа: подготовительный и собственно когнитивно-поведенческой терапии. Подготовительный этап, по данным автора, включает в себя диагностические аспекты, процедуру включения в психотерапевтический процесс, психообразование и когнитивную концептуализацию случая. При этом психообразование направлено на формирование адекватных представлений о патологии и коррекцию установок об исключительно биологических причинах соматических симптомов. Этап же собственно когнитивно-поведенческой психотерапии включает различные техники, направленные на коррекцию катастрофизации соматических симптомов, когнитивных искажений, сниженной способности к совладанию со стрессом и поведенческих особенностей. Пациенту разъясняется когнитивная модель патологии, принципы и ожидаемые результаты терапии. В дальнейшем для достижения вышеуказанных целей применяются следующие техники: схема *ABC*, когнитивная реструктуризация, коррекция дисфункциональных когнитивных схем, декатастрофизация представлений, поведенческий эксперимент, ограничение патологического и укрепление желательного поведения.

В проведенном автором исследовании получены предварительные данные об эффективности когнитивно-поведенческой терапии в лечении СФР, выраженные в статистически значимой редукции симптомов в сравнении с исходным состоянием пациентов.

Наряду с публикациями, посвященными терапии СФР когнитивно-поведенческими методами, в литературе также встречаются данные об изолированном использовании для лечения данной патологии методов динамического направления психотерапии, в частности, системной арттерапии. А. И. Копытин [11] по этому поводу указывает, что лечебный эффект последней проявляется, главным образом, в симптоматическом улучшении состояния пациентов.

Значительное число публикаций посвящено полимодальной психотерапии СФР, построенной на комбинации методов или техник из разных психотерапевтических направлений. Обобщая данные этих публикаций, можно заключить, что в качестве компонентов такой психотерапии чаще всего используется сочетание арттерапии и телесно ориентированной психотерапии [7, 9, 12, 14]. Следует отметить, что одной из важных целей применения данных методов психотерапии при лечении СФР является преодоление алекситимии – недостаточной способности пациента к осознанию и выражению своих чувств, лежащей в основе целого ряда психогенно обусловленных психических расстройств и психосоматической патологии, в том числе СФР [12]. В ряде публикаций в состав полимодальной психотерапии СФР включается также гипнотерапия [3, 4, 26]. При этом отмечается, что гипнотерапия позволяет обойти бессознательное сопротивление пациента, которым сопровождается изменение его когнитивных структур, а кроме того, невербальный характер гипнотических техник обеспечивает прямой доступ к довербальным скрытым когнициям пациента [26]. Наконец, в отдельных работах в качестве компонентов полимодальной психотерапии СФР рассматриваются такие методы, как классический психоанализ, гештальт-терапия, трансперсональная психотерапия, рациональная психотерапия. При этом, как правило, данные методы направлены либо на устранение причины расстройства [3], либо на коррекцию внутренней картины болезни [26, 33].

Еще ряд публикаций посвящен вопросам психотерапии отдельных видов СФР, таких

как соматоформные вегетативные дисфункции отдельных органов и систем [8, 15, 18], устойчивое соматоформное болевое расстройство [4, 25]. Следует отметить, что методы психотерапии, рассматриваемые авторами указанных работ, относятся к самым разным направлениям (клиническое, когнитивно-поведенческое, экзистенциально-гуманистическое). В работе Е. Н. Максимовой и Е. В. Царевой [14] приводятся результаты сравнительного анализа эффективности полимодальной и мономодальной психотерапии СФР. Сравнивая разные подходы, авторы указывают, что при лечении СФР желудочно-кишечного тракта применение комплексной модели гештальт-терапии как разновидности полимодальной психотерапии имеет преимущества перед аутогенной тренировкой.

В возрастном аспекте психотерапия СФР представлена в литературе, главным образом, исследованиями детей и подростков [15–17, 24]. Что же касается публикаций об особенностях психотерапии СФР в гериатрической практике, а также в отдельных гендерных группах, то найти их в доступной отечественной литературе нам не удалось.

**Вывод.** Таким образом, анализ литературных источников по вопросу психотерапии СФР в нашей стране позволяет заключить, что она отличается разнообразием используемых подходов и методов. При этом конкретные мишени психотерапии в рамках мономодального подхода определяются возможностями используемых методов, наиболее применяемой из которых является когнитивно-поведенческая психотерапия. В рамках же полимодального подхода психотерапевты стремятся реализовать воздействия одновременно на несколько терапевтических мишеней, комбинируя с этой целью различные методы и техники в зависимости от собственных предпочтений. В то же время стандартизированные рекомендации или общепринятые программы по психотерапии СФР в нашей стране до сих пор отсутствуют, что определяет направленность дальнейших исследований в рассматриваемой области.

#### *Список литературы:*

1. Андрющенко А. В. Эпидемиология психосоматических расстройств / А. В. Андрющенко // Лекции по психосоматике / под редакцией академика РАН А. Б. Смулевича. – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2014. – С. 36–50.
2. Белокрылов И. В. К вопросу о показаниях к применению психотерапии пациентам с соматизированными расстройствами / И. В. Белокрылов, Е. М. Райзман, С. В. Семиков // Архив внутренней медицины. – 2016. – № 6. – С. 121–122.
3. Белокрылов И. В. Современная психодинамическая психотерапия соматоформных расстройств: технологии, эффективность / И. В. Белокрылов, С. В. Семиков // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. – 2020. – № 5. – С. 53–61.
4. Беспалов Ю. И. Принципы диагностики и лечения хронического болевого синдрома в рамках соматоформного расстройства / Ю. И. Беспалов, Л. Ю. Беспалова, М. К. Касымжанова // Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2018. – № 2. – С. 107–110.
5. Боброва М. А. Эмоциональные, когнитивные и личностные нарушения при соматоформных расстройствах (типология, терапия и прогноз): дис. ... канд. мед. наук / М. А. Боброва. – М., 2012. – 234 с.
6. Вопросы терапии соматоформных расстройств: медикаментозные и психотерапевтические подходы / А. А. Прибытков, А. Н. Еричев, А. П. Коцюбинский, И. Ю. Юркова // Социальная и клиническая психиатрия. – 2014. – Т. 24, № 4. – С. 73–80.
7. Жарикова А. А. Интегративная танцевально-двигательная психотерапия в системе лечебно-реабилитационных мер для больных с соматоформными расстройствами: дис. ... канд. мед. наук / А. А. Жарикова. – М., 2010. – 175 с.
8. Каминская Ю. М. БОС-терапия в комплексном лечении больных соматоформной вегетативной дисфункцией сердечно-сосудистой системы / Ю. М. Каминская // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. – 2010. – № 1. – С. 26–34.
9. Кириллова Я. В. Особенности применения техник телесно-ориентированной арт-терапии в работе с психосоматическими нарушениями / Я. В. Кириллова // Академическая наука – проблемы и достижения: материалы XIV международной научно-практической конференции. – 2017. – С. 30–32.
10. Князев В. П. Комплексное применение психотерапевтических методов в лечении соматоформного расстройства / В. П. Князев // Общая врачебная практика (семейная медицина): проблемы и перспективы: материалы третьей научно-практической конференции, посвященной 20-летию кафедры общей врачебной практики (семейной медицины) и поликлинической терапии ДВГМУ. – Хабаровск, 2011. – С. 188–193.
11. Копытин А. И. Системная арт-терапия: теоретическое обоснование, методология применения, лечебно-реабилитационные и дестигматизирующие эффекты: автореф. дис. ... докт. мед. наук / А. И. Копытин. – СПб., 2010. – 54 с.
12. Копытин А. И. Техники телесно-ориентированной арт-терапии / А. И. Копытин, Б. Корт. – М.: Психотерапия, 2011. – 128 с.
13. Кухтевич И. И. Соматоформные расстройства в клинической практике / И. И. Кухтевич. – Пенза: Приволжский дом знаний, 2017. – 128 с.
14. Максимова Н. Е. Соматоформные расстройства желудочно-кишечного тракта, комплексная модель терапии / Н. Е. Максимова, Е. В. Царева // Психиатрия: современные тенденции охраны психического здоровья: Сборник научных трудов / под общ. ред. Е. В. Руженской. – Иваново, 2017. – С. 76–79.
15. Маринчева Л. П. Особенности психотерапии подростков с соматоформными расстройствами сердечно-сосудистой системы / Л. П. Маринчева, М. В. Злоказова,

А. Г. Соловьев // Психическое здоровье. – 2010. – Т8, № 3. – С. 41–46.

16. **Маринчева Л. П.** Соматоформные и психосоматические расстройства в условиях детского дневного психиатрического стационара на базе общеобразовательной школы / Л. П. Маринчева, М. В. Злоказова, А. Г. Соловьев // Здоровоохранение Российской Федерации. – 2012. – № 5. – С. 26–28.

17. **Маринчева Л. П.** Особенности психотерапии школьников с психосоматическими и соматоформными расстройствами в дневном стационаре / Л. П. Маринчева, М. В. Злоказова // Психическое здоровье детей страны – будущее здоровье нации: Сборник материалов Всероссийской конференции по детской психиатрии и наркологии. – М.: Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В. П. Сербского (Москва), 2016. – С. 277–278.

18. **Орлов Ф. В.** Нарративный подход в психотерапии соматоформной дисфункции мочевого пузыря: анализ клинического случая / Ф. В. Орлов, Е. Л. Николаев, О. Ю. Иванова // Вестник психотерапии. – 2019. – № 71 (76). – С. 26–43.

19. **Пережогин Л. О.** Соматоформные расстройства. Диагностика, лечение, профилактика: клинические рекомендации / Л. О. Пережогин. – М., 2015. – 22 с.

20. **Прибытков А. А.** Когнитивно-поведенческая терапия соматоформных расстройств (описание серии случаев) / А. А. Прибытков // Архив внутренней медицины (специальный выпуск): сборник материалов межвузовской научно-практической конференции «Психосоматическая медицина в России: достижения и перспективы – 2016» (Москва, 24 марта 2016 г.). – 2016. – Т. 6, № 1. – С. 126–127.

21. **Прибытков А. А.** Соматоформные расстройства. Часть первая: интегративная модель патологии / А. А. Прибытков, А. Н. Еричев // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. – 2017. – № 2. – С. 10–16.

22. **Собенников В. С.** Соматизация и психосоматические расстройства / В. С. Собенников, Ф. И. Белялов. – Иркутск: РИО ИГИУВа, 2010. – 115 с.

23. **Собенников В. С.** Соматизация и соматоформные расстройства / В. С. Собенников. – Иркутск, 2014. – 304 с.

24. **Сорокин А. А.** Проблема абюзных головных болей у подростков: взгляд психотерапевта / А. А. Сорокин

// Вестник Клинической больницы № 51. – 2014. – № 4 (2). – С. 43–46.

25. Сравнение эффективности разных видов психокоррекции устойчивого соматоформного болевого расстройства (F45.4) / С. В. Харитонов, А. А. Кукшина, В. П. Зайцев, М. В. Голубев // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. – 2016. – № 8. – С. 54–61.

26. **Ташлыков В. А.** Личностно-ориентированная (реконструктивная) психотерапия с интеграцией когнитивных и гипносуггестивных техник при лечении соматоформных расстройств / В. А. Ташлыков // Вестник психотерапии. – 2014. – № 49 (54). – С. 23–30.

27. Терапия соматоформных расстройств: данные исследований и повседневная практика / А. А. Прибытков, Ю. Б. Барыльник, Е. Ю. Антохин [и др.] // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2015. – № 3. – С. 34–38.

28. **Федоров А. П.** Комплексная модель гештальт-терапии в лечении соматоформных расстройств: учебное пособие / А. П. Федоров, В. И. Курпатов, Е. В. Царева. – СПб, 2010. – 18 с.

29. **Фотина Ю. В.** Трансперсональная психотерапия больных невротическими и соматоформными расстройствами: дис. ... канд. мед. наук / Ю. В. Фотина. – М., 2010. – 185 с.

30. **Харитонов С. В.** Оценка эффективности когнитивно-поведенческой психотерапии на начальных этапах коррекции соматических, связанных со стрессом, и соматоформных расстройств (F4) / С. В. Харитонов // Справочник врача общей практики. – 2016. – № 3. – С. 39–44.

31. **Царева Е. В.** Интегративная модель психотерапии на примере психосоматических взаимоотношений в системе ЖКТ. Новое качество жизни / Е. В. Царева // Человек в современном мире: идентичность и межкультурная коммуникация: Международная коллективная монография. – Дюссельдорф, 2019. – С. 401–407.

32. **Чижова А. И.** Роль личностных особенностей пациента в терапии соматоформных расстройств / А. И. Чижова // Профилактическая и клиническая медицина. – 2011. – № 2. – С. 383–385.

33. **Чижова А. И.** Психологическая коррекция отношения к болезни в лечении соматоформных расстройств: автореф. дис. ... канд. психол. наук / А. И. Чижова. – СПб, 2012. – 22 с.

УДК 616.89-008.441.13-055.1:303.62 (470.51-25)

С. Г. Пакриев

ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, Удмуртская Республика  
Кафедра психиатрии, наркологии и медицинской психологии

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ МОТИВАЦИОННОГО ИНТЕРВЬЮИРОВАНИЯ МУЖЧИН, ЗЛОУПОТРЕБЛЯЮЩИХ АЛКОГОЛЕМ. РАНДОМИЗИРОВАННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ В ИЖЕВСКЕ<sup>1</sup>

Пакриев Сергей Галинурович<sup>2</sup> – доцент кафедры доктор медицинских наук, доцент; 426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281, тел.: 8 (3412)58-47-78, e-mail: sergei.pakriev@mail.ru

Проведено исследование эффективности метода «Мотивационное интервьюирование», направленного на снижение потребления алкоголя среди мужчин трудоспособного возраста в г. Ижевске.

Ключевые слова: мотивационное интервьюирование; мужчины злоупотребляющие алкоголем

<sup>1</sup>Перевод и редактирование оригинальной статьи: Allen E., Polikina O., Saburova L., McCambridge J., Elbourne D., Pakriev S. et al. The efficacy of a brief intervention in reducing hazardous drinking in working age men in Russia: the HIM (Health for Izhevsk men) individually randomised parallel group exploratory trial // Trials 2011, 12:238. Onlinejournal: <http://www.trialsjournal.com/content/12/1/238>

<sup>2</sup>Пакриев С. Г. в данном исследовании являлся специалистом по мотивационному интервьюированию (МИ)

S.G. Pakriev

Izhevsk State Medical Academy, Udmurt Republic  
Department of Psychiatry, Addiction Medicine and Medical Psychology

## THE EFFICACY OF MOTIVATIONAL INTERVIEWING IN MEN ABUSING ALCOHOL. A RANDOMISED TRIAL IN IZHEVSK<sup>1</sup>

Pakriev Sergey Galinurovich<sup>2</sup> – Doctor of Medical Sciences, associate professor of the department; 426034, Izhevsk, ul. Kommunarov, 281, tel.: 8 (3412)58-47-78, e-mail: sergei.pakriev@mail.ru

*The authors studied the efficacy of the “Motivational interviewing” method aimed at reducing alcohol consumption among working age men in the city of Izhevsk.*

**Key words:** motivational interviewing; men abusing alcohol

Средняя продолжительность жизни в России является особенно низкой среди развитых стран [10]. В 2008 году средняя продолжительность жизни мужчин составляла 62 года [8]. В последние 25 лет продолжительность жизни постоянно менялась, что во многом объясняется смертностью мужчин трудоспособного возраста, причем один из основных факторов – алкоголь [7,9].

В России большинство методов лечения алкоголизма направлены на полный отказ от алкоголя, а не на уменьшение количества потребления [5]. Метод мотивационного интервьюирования (МИ), разработанный для снижения количества потребляемого алкоголя или полного отказа, внедрен во многих странах [4]. Международная доказательная база накопила данные об эффективности метода в англоязычных странах за период более 20 лет. Объем потребляемого алкоголя, как правило, сокращается примерно на 10–15% [4], и количество лиц, употребляющих алкоголь в опасных дозах – на 10–19% [2]. В России о МИ известно мало. В 1980-х годах в рамках международного проекта, осуществляемого Всемирной организацией здравоохранения, было проведено рандомизированное исследование краткосрочного вмешательства по сокращению проблем, связанных с алкоголем [1]. Исследование показало достоверное снижение употребления алкоголя среди мужчин в Москве.

**Цель исследования:** изучение эффективности МИ, направленного на снижение потребления алкоголя среди мужчин трудоспособного возраста в Ижевске.

**Материалы и методы исследования.** В экспериментальную и контрольную группу были привлечены мужчины из предыдущего лонгитюдного исследования – «Исследование семей в Ижевске II» [6], целью которого было изу-

чение причин преждевременной смертности у мужчин трудоспособного возраста. За период с 2003 по 2006 год было обследовано 2000 мужчин в возрасте от 25 до 54 лет, выбранных случайным методом из списков населения города Ижевска. Собеседования проводились с мужчинами и членами семьи, проживающими на той же жилплощади. Структурированные опросники включали вопросы о разных аспектах поведения, включая информацию об употреблении алкоголя. В 2008–2009 гг. все мужчины были приглашены на следующий этап исследования, целью которого была оценка эффективности МИ. Тем, кто согласился участвовать и соответствовал критериям включения, было предложено пройти медицинский осмотр.

Медицинский осмотр включал в себя изучение медицинской карты врачом, измерение артериального давления, роста, веса, забор крови для определения концентрации гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ). Испытуемому также было предложено ответить на 10 вопросов теста *AUDIT* (*Alcohol Use Disorders Identification Test*) [3] для выявления проблем, связанных с употреблением алкоголя. В тест была внесена поправка по контрольному периоду – три месяца (вместо 1 года).

Вся информация, связанная с употреблением алкоголя, была получена от испытуемых лично и от членов семьи. Во время первого этапа исследования (2003–2005) мы также получили имеющуюся информацию об участниках из наркологического диспансера: десять процентов мужчин в обеих группах состояли на учете в наркологическом диспансере с диагнозом алкогольная зависимость. Включение в исследование осуществлялось на основе информации, связанной с опасным употреблением алкоголя

<sup>1</sup>A translation and editing of the original article: Allen E., Polikina O., Saburova L., McCambridge J., Elbourne D., Pakriev S. et al. The efficacy of a brief intervention in reducing hazardous drinking in working age men in Russia: the HIM (Health for Izhevsk men) individually randomised parallel group exploratory trial. // *Trials* 2011, 12:238. Onlinejournal: <http://www.trialsjournal.com/content/12/1/238>

<sup>2</sup>In this study S.G Pakriev was an expert in motivational interviewing (MI)

(ОУА) и полученной на первоначальных собеседованиях с членами семьи. Критерии отбора были следующие: случаи запоев в течение прошедшего года; употребление суррогатного алкоголя (непищевого алкоголя) в прошлом году; похмелье и/или состояние чрезмерного опьянения и/или, когда человек ложился спать в одежде по причине того, что был пьян в среднем два или более раз в неделю за прошлый год; еженедельное потребление 250 мл этанола или более (из алкогольной продукции) за последний год.

Специалисты МИ. Для подготовки специалистов по МИ были организованы специальные курсы. Курсы были доступны людям разных профессий, включая наркологов, психиатров, социальных работников и психологов. В начальном трехдневном курсе приняли участие 45 человек. Из этой группы мы выбрали четырех специалистов, которые получили дальнейшее обучение и супервизию. Во время обучения все сеансы МИ были записаны на диктофоны с целью контроля качества. В итоге все сеансы МИ в исследовании были проведены двумя специалистами (психиатром и психологом).

**Результаты исследования и их обсуждение.** В общей сложности в рамках лонгитюдного проекта «Исследование семей в Ижевске II» в 2008–2009 годах были опрошены 1515 человек. Далее мужчинам, соответствовавшим критериям включения, было предложено участвовать в настоящем проекте (всего 441 человек). Из них 60 по разным причинам отказались от участия, в результате чего в каждой из двух групп осталось по 190 мужчин. Через три месяца в исследовании участвовали 97% мужчин, прошедших медицинский осмотр (183 человека в экспериментальной группе и 187 в контрольной группе).

Почти 70% мужчин (131 человек), отобранных для МИ, прошли по меньшей мере один сеанс и почти 60% (113 мужчин) – как минимум два сеанса МИ.

В результате статистического анализа за 3 месяца между рандомизированными группами не было выявлено существенных различий в результатах. Отношение шансов (ОШ) влияния МИ на снижение опасного употребления алкоголя (95% доверительный интервал) составляло 0,77 (0,51, 1,16). При сравнении подгрупп по возрасту, частоте опасного употребления алкоголя, измеренного по шкале *AUDIT*, концентрации ГГТ не выявлено каких-либо существенных связей с МИ в течение трех месяцев (тесты по оценке взаимодействия  $p = 0,28$  (возрастные группы), 0,88 (оценка *AUDIT*), 0,78 (ГГТ).

С другой стороны, независимо от МИ во всей выборке (370 человек) в целом снизилась частота опасного употребления алкоголя на 22,1%; и соответственно снизились такие проявления ОУА, как потребление суррогатного алкоголя – на 7,3%, количество запоев – на 10,0%, и на 11,3% уменьшилось количество респондентов, употреблявших в неделю более 250 мл этанола (таблица).

МИ проводилось только с мужчинами из экспериментальной группы, но уменьшение опасного употребления алкоголя в равной мере произошло и в контрольной группе. Из этого следует два вывода: 1) эффективность МИ в данном исследовании не доказана, 2) уменьшение ОУА произошло вследствие другого факта – участие в долгосрочном исследовании. Хотя, с другой стороны, неизвестна динамика ОУО за эти три месяца в общей популяции мужчин трудоспособного возраста в Ижевске. Для этого нужна была третья группа мужчин, которые бы не вовлекались в предыдущие исследования и с которыми бы не проводились собеседования и медицинские осмотры. Участники данного эксперимента были знакомы с исследовательской группой еще с 2003 года, когда начался проект «Исследование семей в городе Ижевске», целью которого было выявление факторов риска преждевременной смертности у мужчин трудоспособного возраста.

В настоящем исследовании мужчинам было предложено оценить, является ли их употребление алкоголя опасным для здоровья и можно ли уменьшить риск возникновения проблем со здоровьем. Все участники прошли медосмотр и были ознакомлены с результатами, также все прошли два собеседования с заполнениями теста *AUDIT* и ответили на другие вопросы, связанные с алкоголем. Все это могло повлиять на отношение участников к алкоголю, независимо от применения МИ (так это фактически и произошло).

**Таблица. Результаты трехмесячного наблюдения во всей группе независимо от МИ**

Количество употребляемого алкоголя	Базовое количество (%)	Количество через 3 месяца	Разница (%)
Опасное употребление алкоголя за предыдущий месяц	267 (72,2)	188 (50,1)	22,1
Употребление суррогатного алкоголя за предыдущий месяц	47 (12,7)	20 (5,4)	7,3
Случаи запоев за предыдущий месяц	63 (17,0)	26 (7,6)	10,0
Среднее недельное потребление этанола за последний месяц > 250 мл	215 (58,1)	173 (46,8)	11,3

На эффективность МИ могли повлиять разные факторы. Во-первых, были проблемы в планировании сеансов МИ – специалисты по МИ, так же, как и исследуемые, могли встречаться только в свободное от основной работы время. Иногда были проблемы с местом встречи, что могло сказаться на качестве МИ (был случай проведения МИ на лестничной площадке, т. к. клиент не пригласил интервьюера в квартиру). Во-вторых, не все мужчины из экспериментальной группы прошли 2 и более сеансов МИ (лишь 60%), что также могло снизить результативность МИ.

**Выводы.** Важным пожеланием для будущих исследований является решение вопроса о включении в эксперимент лиц с алкогольной зависимостью. Очевидно, что МИ, направленное преимущественно на уменьшение потребления алкоголя, будет более эффективным у злоупотребляющих алкоголем, но не имеющих алкогольную зависимость.

Результаты данной работы показывают, что дальнейшее выполнение подобных исследований целесообразно. Был достигнут основной замысел проекта – существенно (на 22,1%) уменьшилась частота опасного употребления алкоголя среди мужчин выборки. Главное, что повлияло на снижение потребления алкоголя было не мотивационное интервьюирование, а факт участия в исследовании. Причем участие осознанное – мужчины знали, что участвуют в исследовании, нацеленном на снижение вреда здоровью, причиняемого алкоголем. Результаты, касающиеся эффективности мотивационного интервьюирования неоднозначны, вследствие чего необходимо проведение дальнейших более масштабных исследований,

которые бы учитывали недостатки данного проекта (трудности в планировании места и времени встреч, не со всеми мужчинами из экспериментальной группы проведено 2 сеанса МИ и др.).

#### Список литературы:

1. **Babor T.F.** WHO Programme on Substance Abuse. Project on identification and management of alcohol-related problems. Report on Phase II: A randomized clinical trial of brief interventions in primary health care / T.F. Babor, M. Grant. – Geneva: World Health Organisation, 1992.
2. Behavioral counseling interventions in primary care to reduce risky/harmful alcohol use by adults: a summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force / E.P. Whitlock, M.R. Polen, C.A. Green [et al.] // *Ann Intern Med.* – 2004. – 140 (7). – P. 557–568.
3. Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO Collaborative Project on Early Detection of Persons with Harmful Alcohol Consumption–II / J.B. Saunders, O.G. Aasland, T.F. Babor [et al.] // *Addiction.* – 1993. – 88 (6). – P. 791–804.
4. Effectiveness of brief alcohol interventions in primary care populations / E.F. Kaner, F. Beyer, H.O. Dickinson [et al.] // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2007. – 2. – P. 4148.
5. **Elovich R.** On drug treatment and social control: Russiannarcology's great leap backwards / R. Elovich, E. Drucker // *Harm Reduct J.* – 2008. – 5. – P. 23.
6. Hazardous alcohol drinking and premature mortality in Russia: a population based case-control study / D.A. Leon, L. Saburova, S. Tomkins [et al.] // *Lancet.* – 2007. – 369 (9578). – P. 2001–2009.
7. Huge variation in Russian mortality rates 1984–94: artefact, alcohol, or what? / D.A. Leon, L. Chenet, V.M. Shkolnikov [et al.] // *Lancet.* – 1997. – 350 (9075). – P. 383–388.
8. **Leon D.A.** Trends in European life expectancy: a salutary view / D.A. Leon // *Int J Epidemiol.* – 2011. – 40 (2). – P. 271–277.
9. **Leon D.A.** Alcohol and Russian mortality: a continuing crisis / D.A. Leon, V.M. Shkolnikov, M. McKee // *Addiction.* – 2009. – 104. – P. 1630–1636.
10. Mortality trends and setbacks: global convergence or divergence? / A.J. McMichael, M. McKee, V. Shkolnikov, T. Valkonen // *Lancet.* – 2004. – 363 (9415). – P. 1155–1159.

УДК 616.89-008.441.44:615.851

*Е.А. Панченко*

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

## ОСОБЕННОСТИ ПСИХОТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С СУИЦИДАЛЬНЫМИ ТЕНДЕНЦИЯМИ

**Панченко Евгения Анатольевна** – ведущий научный сотрудник отдела судебно-психиатрической профилактики доктор медицинских наук; 119992, г. Москва, Кропоткинский пер., д. 23, тел.: 8926 162 6484, e-mail: earpanchenko@yandex.ru

*На сегодняшний день большинство исследователей сходятся во мнении, что психотерапия эффективна в коррекции суицидального поведения. В настоящей работе изложены принципы психотерапевтического взаимодействия с пациентами, совершившими суицидальные попытки. Все пациенты были госпитализированы в психиатрический стационар и получали сочетанную терапию. Курс психотерапии включал два основных этапа: вводный и интенсивный. В основу были положены установленные нами клиничко-психологические характеристики суицидального процесса. К ним относились: нарушения в сфере потребностей личности; наличие антисуицидальных факторов; характер психопатологической симптоматики; обстоятельства совершения суицидальной попытки. На основе этих параметров была разработана клиничко-психологическая типология суицидальных попыток.*

**Ключевые слова:** суицидальные попытки; психотерапия; клиничко-психологические характеристики; комплексный подход; снижение суицидальной активности

E.A. Panchenko

Serbsky National Medical Research Centre for Psychiatry and Narcology of Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow

## PECULIARITIES OF PSYCHOTHERAPY FOR PATIENTS WITH SUICIDAL TENDENCIES

**Panchenko Evgenia Anatolievna** – Doctor of Medical Science, leading researcher of the Department of Forensic Psychiatric Prevention; 119992, Moscow, Kropotkinskiy per., 23, tel.: 89261626484, e-mail: eapanchenko@yandex.ru

*To date, most researchers agree that psychotherapy is effective in correcting suicidal behavior. This paper describes the principles of psychotherapeutic interaction with patients who have made suicide attempts. All patients were hospitalized in a psychiatric hospital and received combined therapy. The course of psychotherapy included two main stages: introductory and intensive. The course was based on the clinical and psychological characteristics of the suicidal process established by us. They included violations in the sphere of personal needs; the presence of antisuicidal factors; the nature of psychopathological symptoms; the circumstances of the suicide attempt. These parameters served as a base for the development of a clinical and psychological typology of suicide attempts.*

**Key words:** suicide attempts; psychotherapy; clinical and psychological characteristics; integrated approach; reduction of suicidal activity

Предупреждение самоубийств является одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем в современной медицине. Однако решение этой проблемы затрудняется противоречивостью существующих в мире научных представлений о сущности суицидального поведения, его причинах, пусковых механизмах, ранних проявлениях, связи с состоянием психического и соматического здоровья (Б.С. Положий, 2010). Существующие программы предупреждения суицидального поведения характеризуются недостаточной эффективностью. Однако большинство исследователей сходятся во мнении, что наиболее действенна в этом отношении психотерапия (Г.В. Старшенбаум, 1991; В.Н. Соколова, Г.Я. Юзефович, 1998; О.В. Зайцев, Н.Д. Нечаев, 1998; *W. Rutz, L. Knowing, J. Walinder*, 1989; В.Я. Семке, 2001). При этом используются ее различные методы, учитывающие стадию суицидального процесса, характер психопатологических нарушений и особенности межличностных и социальных коммуникаций суицидента. Литературные данные позволяют выделить некоторые общие принципы психотерапии суицидентов: раннее начало, непрерывность, последующий переход на амбулаторные формы, индивидуальность подбора психотерапевтических методик, комплексность воздействия (Д.Б. Анискин, 1997; Н.П. Кокорина, А.А. Лопатин, Е.В. Угусhev, И.И. Зорохович, 1997).

В настоящей работе изложены принципы психотерапевтического взаимодействия с пациентами, совершившими суицидальные попытки. Все пациенты были госпитализированы в психиатрический стационар и получали сочетанную терапию.

Курс стационарной психотерапии включал в себя два основных этапа: вводный и интенсив-

ный. Вводная психотерапия начиналась в максимально короткие сроки – на первые-третьи сутки пребывания в стационаре, сразу же после купирования угрожающих жизни общесоматических нарушений и острой психопатологической симптоматики. Основной задачей вводного этапа являлось установление доверительного контакта с пациентом, выяснение причин суицидальной настроенности, проведение психодиагностических мероприятий, получение информированного согласия и формирование мотивации на участие в дальнейшей лечебной работе. Ведущей психотерапевтической процедурой на этой стадии было активное эмпатическое слушание с отражением чувств и содержания рассказа пациента. Следовало соблюдать определенную осторожность в стимулировании отреагирования чрезмерных аффективных реакций. Такой методики, как «молчание» с подобными пациентами следовало избегать.

На этом этапе существовал ряд трудностей, учет которых необходим при работе с пациентами. Например, поводы для совершения суицидальных действий, как правило, не соответствовали реальным мотивам психотравмирующей ситуации, так как суицидальная попытка нередко совершалась по механизму «последней капли». Поэтому была необходима глубокая аналитическая работа по идентификации и обозначению реальных внутриличностных проблем, приведших к срыву адаптационных механизмов, и их связи с психопатологическими компонентами.

Кроме того, следовало учитывать трудности, связанные со спецификой ближайшего этапа постсуицидального периода. Многие пациенты отказывались от сотрудничества, замыкались в себе, просили «оставить их в покое». Здесь были необходимы значительные усилия, чтобы вызвать доверие пациента, создать с ним психоте-

рапевтический контакт. Нередко для этого предпринималось несколько попыток к сближению с пациентом. Психотерапевт формировал рабочие отношения, доверие и чувство безопасности у пациента, проявлял сочувствие, выражал готовность откликнуться на его актуальное состояние.

После достижения рабочего контакта с суицидентом начинался *этап интенсивной психотерапии*, основывающийся на установленных нами в ходе исследования клинико-психологических характеристиках суицидального процесса у лиц, совершивших покушение на самоубийство. В их число вошли: нарушения в сфере потребностей личности; наличие и выраженность антисуицидальных факторов; характер психопатологической симптоматики; обстоятельства совершения суицидальной попытки. На основе этих параметров была разработана клинико-психологическая типология суицидальных попыток, включающая в себя их *витальный, ситуационный, амбивалентный, спонтанный, аффективный, институциональный, резонансный и маскированный* типы (Е. А. Панченко, 2011). Для каждого из них была разработана адекватная их проявлениям психотерапевтическая программа. При *витальном* и *амбивалентном* типах суицидальных попыток ядром кризисного состояния является так называемый экзистенциальный вакуум, характеризующийся ощущениями пустоты и бессмысленности существования. В силу этого наиболее эффективными оказались экзистенциально-гуманистические формы психотерапии. При *ситуационном* типе суицидальное поведение всегда было спроецировано на окружающих суицидента людей. Акцент проводимой терапии ставился на улучшение понимания пациентом самого себя, своих побуждений и на улучшение качества межличностных отношений. Здесь оптимальными были психотерапевтические методы, основывающиеся на коррекции неадаптивных личностных особенностей суицидента и его микросоциальных контактов. Оптимальным для таких пациентов было применение техники транзакционного анализа. При *спонтанном* и *аффективном* типах суицидальных попыток осуществляемые действия были результатом необходимости «моментального» удовлетворения при снятии напряжения на фоне отсутствия этапа планирования суицидальных действий. В данных случаях акцент при проведении психотерапии ставился на задаче научить пациен-

тов самостоятельно распознавать спонтанные эмоциональные импульсы, а также управлять их проявлениями. Здесь предпочтение отдавалось суггестивным методам, а также обучению методам самовнушения. При совершении *институционального* и *резонансного* типов суицидальных попыток основным было построение суицидентом ложной доказательной конструкции. Наибольшую эффективность у таких пациентов показала рациональная психотерапия. В процессе её проведения использовались законы логического мышления для критического разбора ошибок в логических построениях больного, разъяснялись причины неправильного поведения, показывалась зависимость между неправильным пониманием причин болезни пациента и ее динамики. Особенностью совершения суицидальной попытки *маскированного* типа было отсутствие осознанного суицидального намерения. Попытка бессознательно маскировалась под несчастный случай, который совершался на фоне выраженной фрустрации и ослабления действия антисуицидальных факторов. При проведении психотерапии целью было установление продуктивного контакта между сознательным и бессознательным пациента, дающее ему возможность осознанного понимания собственных подсознательных импульсов и побуждений. Здесь применялись различные методики, в том числе психоаналитические. Однако наиболее эффективным оказался метод кататимно-имагинативной психотерапии или символдрамы, тем более, что он предусматривает кратковременность применения. Таким образом, при выборе метода и проведении психотерапии использовался интегративный подход, опирающийся на учет клинико-психологических особенностей суицидентов.

Важной особенностью этого этапа психотерапии была коррекция межличностных отношений в ближайшем микросоциальном окружении суицидента. При работе с семьей на первый план выходила разъяснительная деятельность, касающаяся особенностей суицидального поведения и психического состояния пациента. С учетом социальной позиции суицидента в семье (супруг(а), ребенок, родитель) проводилось ознакомление его родственников с базовыми понятиями транзактного анализа, ведущими модальностями, механизмами психологической защиты, психологическими типами и т. п. В каж-

дом конкретном случае осуществлялся выбор наиболее подходящего и доступного метода психокоррекции. Таким образом, родственникам суицидента разъяснялись различные формы и стратегии человеческого поведения, в том числе и суицидального, прорабатывались причины межличностных конфликтов.

Двухлетнее клинико-катамнестическое изучение показало высокую эффективность разработанных и апробированных дифференцированных терапевтических и профилактических программ, характеризовавшихся быстрым снижением суицидальной настроенности (уже после 3–4 сеанса терапии), появлением критики к совершенному суицидальному действию, отсутствием повторных суицидальных попыток у лиц, прошедших психотерапию, уменьшением напряженности микросоциальных конфликтов, гармонизацией их внутрисемейных и профессиональных отношений.

#### *Список литературы:*

1. **Анискин Д. Б.** Самоубийство как социально-психиатрическая проблема: дисс. ... канд. мед. наук / Д. Б. Анискин. – М., 1997. – С. 157.
2. **Арнольд О. Р.** Аутогенная тренировка в комплексной психотерапии лиц, находящихся в кризисных состояниях: методические рекомендации / О. Р. Арнольд. – М., 1984. – 30 с.
3. **Булдакова В. А.** Личностное и профессиональное самоопределение в реабилитации и профилактике саморазрушающего поведения / В. А. Булдакова // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2002. – № 1. – 119 с.
4. **Бурно М. Е.** Терапия творческим самовыражением: учебное пособие / М. Е. Бурно. – Москва-Екатеринбург, 1999. – 364 с.
5. **Васильев В. В.** Культуральные и этнические проблемы психического здоровья / В. В. Васильев. – Москва-Ижевск, 1997. – 310 с.
6. **Гилинский Я. И.** Социологические и психо-педагогические основы суицидологии: учебное пособие / Я. И. Гилинский, П. И. Юнацкевич. – Санкт-Петербург, 1999. – 338 с.
7. **Зайцев О. В.** Суицидальные реакции: тактика психологической коррекции и психотерапии в условиях соматического стационара / О. В. Зайцев, Н. Д. Нечаев // Неотложные состояния: сб. ст. и докл. 2 науч-практ. конф., посвященной 20-летию медико-санитарной части завода им. В. А. Дегтярева. – Ковров, 1998. – С. 55–58.
8. **Исаев Д. С.** Методические рекомендации для студентов по спец. курсу «Суицидология» / Д. С. Исаев, К. В. Шерстнев; Самарский государственный университет. – Самара, 2000. – 16 с.
9. Культуральные и этнические проблемы психического здоровья / Н. П. Кокорина, А. А. Лопатин, Е. В. Угушев, И. И. Зорохович. – Москва-Ижевск, 1997. – 317 с.
10. **Панченко Е. А.** Личностно-психологические детерминанты и типология суицидального поведения лиц, совершивших покушение на самоубийство / Е. А. Панченко // Вестник неврологии. – 2011. – № 1. – С. 4–8.
11. **Положий Б. С.** Интегративная модель суицидального поведения / Б. С. Положий // Российский психиатрический журнал. – 2010. – № 4. – С. 55–63.
12. **Понизовский А. М.** Варианты суицидального поведения больных маниакально-депрессивным психозом и циклотимией: автореф. дисс. канд. мед. наук / А. М. Понизовский. – М., 1980. – 23 с.
13. **Семке В. Я.** Основы персонологии / В. Я. Семке. – М., 2001. – 472 с.
14. **Соколова В. Н.** Реабилитация в психиатрии / В. Н. Соколова, Г. Я. Юзефович. – Томск, 1998. – 179 с.
15. **Старшенбаум Г. В.** Психотерапия лиц с суицидоопасными кризисными состояниями: автореф. дисс. ... канд. мед. наук / Г. В. Старшенбаум. – М., 1991. – 18 с.
16. **Modestin J.** Zur institutionellen Psychotherapie des suizidalen Patienten / J. Modestin // Schweiz. Arch. Neurol. – 1988. – Vol. 139, № 2. – P. 41–49.
17. **Rutz W.** Acta Psych / W. Rutz, L. Knowing, J. Walinder // Scand – 1989. – Vol. 80. – P. 151–154.

# КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ В ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

---

УДК 616.89-008.434.35-08

*В. Т. Лекомцев, Ю. В. Ковалев*

ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, Удмуртская Республика  
Кафедра психиатрии, наркологии и медицинской психологии

## СИНДРОМ КОРНЕЛИИ ДЕ ЛАНГЕ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

**Лекомцев Владислав Тимофеевич** – доцент кафедры кандидат медицинских наук; 426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281, тел.: 8 (3412)58-47-78, e-mail: psy.igma@yandex.ru; **Ковалев Юрий Владимирович** – заведующий кафедрой доктор медицинских наук, профессор

*Описан клинический случай редко встречающегося синдрома Корнелии де Ланге, проявляющегося типичными неврологическими нарушениями и умственной отсталостью.*

**Ключевые слова:** неврологические нарушения; умственная отсталость

*V. T. Lekomtsev, Yu. V. Kovalev*

Izhevsk State Medical Academy, Udmurt Republic  
Department of Psychiatry, Addiction Medicine and Medical Psychology

## CORNELIA DE LANGE SYNDROME. A CLINICAL CASE

**Lekomtsev Vladislav Timofeevich** – Candidate of Medical Sciences, associate professor of the department; 426034, Izhevsk, ul. Kommunarov, 281, tel.: 8 (3412)58-47-78, e-mail: psy.igma@yandex.ru; **Kovalev Yuri Vladimirovich** – Doctor of Medical Sciences, professor, head of the department

*The article describes a clinical case of a rare Cornelia de Lange syndrome manifested by typical neurological disorders and mental retardation.*

**Key words:** neurological disorders; mental retardation

---

В начале двадцатого века на заболевание обратил внимание немецкий врач В. Брахман. На примере одного больного он описал основные симптомы и выдвинул гипотезу о генетической основе расстройства. Позднее, уже в тридцатых годах того же столетия, голландский педиатр Корнелия де Ланге (де Лонга) наблюдала уже пятерых пациентов, имеющих сходные признаки заболевания. Отсюда еще одно название синдрома – Амстердамский низм (карликовость). В настоящее время известно, что данное состояние относится к редким генетически гетерогенным болезням, в равной степени поражает девочек и мальчиков, встречается на всех континентах. По статистическим данным, на 10–30 тысяч новорожденных приходится один случай с этой патологией [1, 4].

Причины возникновения. Патогенезом аномалии является мутация генов *NIPBL*, *SMC3*,

*SMC1A*, их белки участвуют в работе когезионного комплекса, присоединяя фермент к хромосоме в метафазе. У половины пациентов определяется сломанный генетический код *NIPBL*, содержащий больше 40 экзонов, гетерозиготные мутации вызывают сбой в процессе *de novo*. Были зафиксированы случаи передачи синдрома аутосомно-доминантным путем.

Определить наличие аномалии можно визуально сразу после рождения младенца. Ребенок появляется на свет с дефицитом веса (2/3 от общепринятой нормы) [2, 4]. Болезнь протекает на фоне пороков развития скелета, внутренних органов, умственной отсталости. Отклонение от нормы в строении лица и черепа является важным показателем для определения патологии. При синдроме Корнелии де Ланге отмечается уменьшение объема головы более чем на 15% от среднестатистического у новорожденного

(микроцефалия); ширина лица больше продольного размера (брахицефалия); верхняя (мозговая) часть уменьшена [1,5]. Обращают внимание сросшиеся брови, неразвитые надбровные дуги; ресницы длинные, пушистые, загнутые кверху, косой разрез глаз, маленький нос, маленькая нижняя челюсть.

В 50% случаев выявляется повышенная волосистость тела в основном в области спины, низкая линия роста волос на лбу и затылке. Кожный покров имеет синюшный оттенок, хорошо просматривается сетка сосудов (мраморность). Последний признак не относится к основным показателям синдрома.

Проявление болезни характеризуется неврологическими отклонениями, имеют место: косоглазие, близорукость, атрофия глазного нерва, птоз (опущение верхнего века); гипертонус мышц, судороги; нарушение в работе сегментарного аппарата, которое приводит к повышению рефлексов; частичная потеря слуха или глухота. У ребенка с возрастом развивается синдром дефицита внимания, он не может длительное время заниматься одним делом, способность к концентрации на чем-либо слаба, проявляются признаки гиперактивности, отмечается двигательные стереотипии.

Умственное развитие как правило на уровне имбецильности. В легкой форме патологии пациент способен к обучению, словарный запас находится в рамках бытового общения. Адаптация к социуму проходит в специализированных учреждениях. Отмечается склонность к проявлению агрессии. Пациенты неспособны к самообслуживанию, требуют ухода со стороны близких людей, тяжело поддаются обучению. С годами улучшения психической деятельности не наступает.

Учитывая исключительную редкость данного заболевания, трудность диагностики и терапии приводим клинический пример больной синдромом Корнелии де Ланге.

Б-ая Ч. А. А., 9 лет. Диагноз: Синдром Корнелии де Ланге. Множественные микроаномалии развития РОП ЦНС. Эпилептический синдром. Умственная отсталость в степени легкой дебильности.

Наследственность психическими заболеваниями не отягощена. Родилась от второй беременности, протекавшей на фоне гестоза, синусовой тахикардии, ОРВИ на сроке 14 недель беременности, миопии средней степени. Роды в 38 недель беременности, с преждевременным отхождением околоплодных вод. Вес при рождении 2820 гр., длина 53 см. Оценка по Апгар

8 баллов. Из роддома выписана с диагнозом Задержка внутриутробного развития, гипотрофический вариант. Группа риска на внутриутробные инфекции, церебральную ишемию. Задержка психического развития. До года была вялой, беспокойно, плохо спала. Начала ходить с поддержкой в 1,5 года. Воспитывается матерью. Речь после двух лет: два – три слова. В 3 года неврологом диагностировано ОНР II уровня, псевдобульбарная дизартрия. ДДУ начала посещать с 4 лет, адаптировалась трудно, отмечалась утомляемость к концу занятия, снижение познавательной активности. Перенесенные заболевания до года: ОРВИ, конъюнкционная желтуха (стационарное лечение в 2 месяца), ППП ЦНС, гипотонический синдром, частые простудные заболевания. В 6 месяцев при осмотре неврологом: монголоидный разрез глаз, сходящийся страбизм, констатировалось отставание в психомоторном развитии. Генетиком вынесено заключение о наличии микроаномалий развития (21.12.2011), кариотип 46xx, норма, данных за хромосомную патологию нет (24.05.2012). На НСГ в 6 месяцев выявлены признаки наружной гипертензии. До 3 лет болела частыми простудными заболеваниями, перенесла острую пневмонию, после чего появились аффект-респираторные приступы: остановка дыхания на фоне плача с посинением губ. В 2013 году – стационарное лечение по поводу инфекционного мононуклеоза смешанной этиологии (ЦМВИ, ВПГ), тромбоцитопатия симптоматическая, сухая форма, 2014 г. – энтеровирусная инфекция, ОРВИ, ИМВП, стационарное лечение в психоневрологическом отделении с диагнозом РОП ЦНС, церебрастенический синдром, ОНР I уровня. В 7 лет впервые диагностирован логоневроз тяжелой степени. В 8 лет отмечено усиление заикания с присоединением моргания. На фоне назначения депакин-хроносферы и кеппры отмечена положительная динамика: улучшилась речь, появился интерес к чтению. В 2019 году эндокринологом выдано заключение о наличии синдрома «неправильного» пубертата, гипоплазии щитовидной железы, генетиком предполагался синдром Корнелии де Ланге? В марте 2020 г. эндокринологом выставлен диагноз: Гипотиреоз субклинический, гипоплазия щитовидной железы. 23.01.2020 года неврологом по результатам ЭЭГ (продолженная эпилептиформная активность на фоне сна) заподозрена симптоматическая эпилепсия. При УЗИ внутренних органов выявлена гипоплазия матки, гепатомегалия. Невролог: РОП ЦНС с легкими когнитивными нарушениями. Симптоматическая эпилепсия, выраженный логоневроз. В поле зрения психиатра с 2014 года, когда обратились в связи с «плохой» речью. Повторно обратились в 2016 году за направлением в речевой детский сад. Выявлены выраженные общеорганические познавательные нарушения, повышенная тревожность, нерешительность, истощаемость, диагностировалась задержка речевого и интеллектуального развития. Учебу начала в 1 классе коррекционной школы для детей с ЗПР, программу не усваивала. При осмотре психологом в динамике (24.07.2019 г.) отмечалось нарастающее снижение баллов по тесту Векслера: ВИ=63, НИ=80, ОИ=69. Была направлена на ПМПК с диагнозом «Лег-

кая умственная отсталость», переведена во вспомогательную школу. В школе с трудом адаптировалась, была очень медлительной, дважды наблюдался энкопрез. Имели место «замирания», во время которых не откликалась на имя, не реагировала на обращенную речь. При осмотре психиатром в марте 2020 года отмечено, что с программой справляется слабо, констатировалось наличие легкого, на грани с умеренным, умственного дефекта, выраженной медлительности. Госпитализирована в детское психиатрическое отделение для решения вопросов диагностики, лечения и направления на МСЭ.

Соматическое состояние: физическое развитие на вид ниже среднего. Зев спокойный. Дыхание везикулярное. Живот мягкий. Микроцефалия (уменьшение объема головы на 15%). Отмечаются особенности лица: четко очерченные брови, сросшиеся (сплошная линия), негустые, недоразвитые надбровные дуги; ресницы длинные, пушистые, загнутые кверху, разрез глаз – по монголоидному типу; переносица запавшая, широкая, нос маленький, с явно выраженными ноздрями; нижняя челюсть не пропорциональна лицу, маленькая, квадратной формы; губы тонкие, с опущенными уголками; редкие зубы (олигодонтия); небо высокое, без перегородки (волчья пасть) (рис. 1).

Повышенная волосистость тела в области спины, низкая линия роста волос на лбу и затылке. Кожный покров имеет синюшный оттенок, хорошо просматривается сетка сосудов (мраморность). Отмечается недоразвитие 5-го пальца на руках (рис. 2).

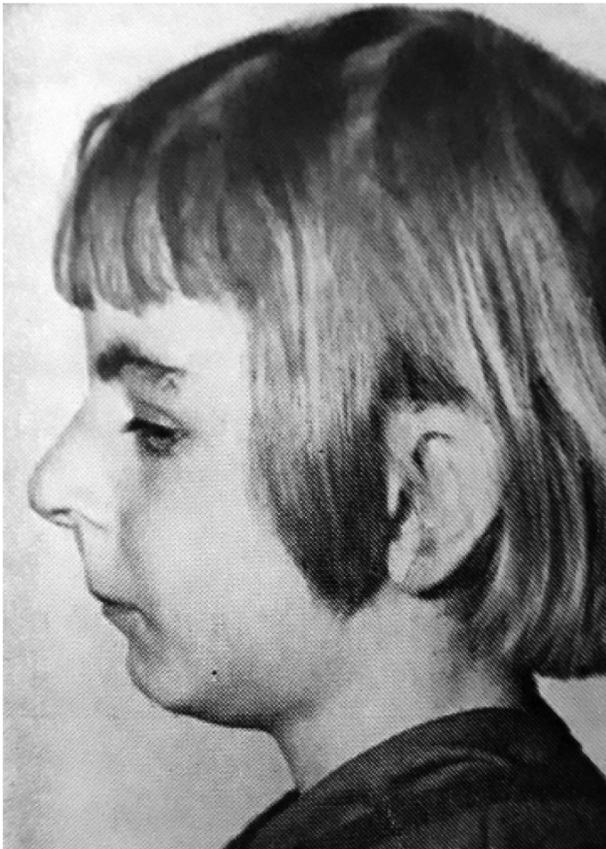


Рис. 1. Особенности лица пациентки с синдромом Корнелии де Ланге.

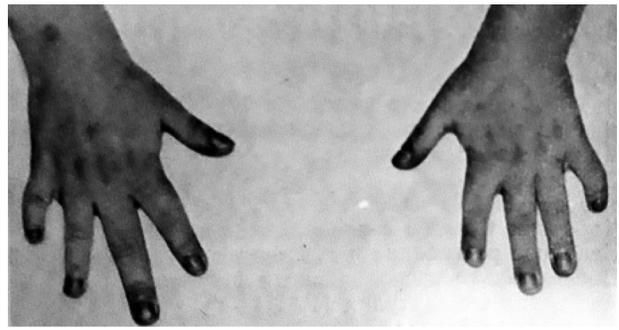


Рис. 2. Клинодактилия 5-го пальца при синдроме Корнелии де Ланге.

Психоневрологический статус: контакт формальный. Пациентка крайне торпидна, инструкции выполняет под контролем, при неоднократном повторении. На МРТ головного мозга от 01.06.18 г. МРТ-картина единичных неспецифических очагов белого вещества больших полушарий. ЭЭГ сна от 20.12.19 г.: продолжительная эпилептиформная активность регистрируется в течение записи сна. Менингеальных знаков нет. Зрачки  $D=S$ , РЗС живая, содружественная. Глазные щели без грубой асимметрии. Непостоянный расходящийся страбизм. Горизонтальный установочный нистагм. Конвергенция ослаблена с 2-х сторон. Легкая левосторонняя асимметрия лица. Язык девирует вправо, напряжен, спастичен. При напряжении наблюдается повышенное слюноотделение. Парезов нет. Тугоподвижности и контрактур нет. Мышечный тонус снижен по всем группам мышц, с рекуравацией в локтевых суставах, с переразгибанием пальцев кисти. СХР торпидные,  $S=D$ . В пробе Ромберга не устойчива, покачивается. ПНП выполняет с промахиванием. С-м Бабинского слабоположительный с двух сторон. Невролог от 20.07.2020 г.: Демиелинизирующая болезнь центральной нервной системы (лейкодистрофия, ювенильная форма?) с прогрессирующим снижением когнитивных функций, псевдобульбарной дизартрией, тонико-клоническим заиканием. Синдром Корнелии де Ланге.

Таким образом, представленный нами клинический случай относится к редкой разновидности синдрома Корнелии де Ланге с наличием типичных лицевых и скелетных аномалий, но относительно неглубокой умственной отсталостью.

#### Список литературы:

1. Барашнев Ю. И. Диагностика и лечение врожденных и наследственных заболеваний у детей (путеводитель по клинической генетике) / Ю. И. Барашнев В. А. Бахарев, П. В. Новиков. – М.: «Триада-Х», 2004. – 560 с.
2. Детская и подростковая психиатрия и медицинская психология / под общ. ред. Ю. С. Шевченко, А. Л. Венгера. – М.: Медпрактика-М., 2006. – 548.
3. Исаев Д. Н. Психопатология детского возраста: учебник для вузов / Д. Н. Исаев. – СПб, 1996. – 454 с.
4. Мариничева Г. С. Умственная отсталость при наследственных болезнях / Г. С. Мариничева, В. И. Гаврилов. – М.: Медицина, 1988. – 256 с.
5. Cornelia de Lange syndrome: clinical review, diagnostic and scoring systems, and anticipatory guidance / A. D. Kline, I. D. Krantz, A. Sommer et al. // Am. J. Med. Genet. – 2007. – Vol. 143.

УДК 616.89-008.441.13:616.89-008.485

И. А. Уваров, И. А. Порцева

ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, Удмуртская Республика  
Кафедра психиатрии, наркологии и медицинской психологии  
БУЗ и СПЭ УР «Республиканская клиническая психиатрическая больница МЗ УР» г. Ижевск

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВЫРАЖЕННОГО РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ, ВЫЗВАННОГО АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ III СТАДИИ

Уваров Иван Анатольевич – профессор кафедры доктор медицинских наук; 426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281, тел.: 8 (3412)58-47-78, e-mail: iauvarov@yandex.ru; Порцева Ирина Андреевна – аспирант кафедры

*Описан клинический случай злокачественного течения алкогольной зависимости с перенесенным корсаковским психозом, формированием аспонтанного варианта расстройства личности и поведения с сопутствующей соматоневрологической патологией. Отмечена роль комплексной медико-социальной реабилитации данной категории больных.*

**Ключевые слова:** алкогольная зависимость; расстройство личности; медико-социальная реабилитация

I.A. Uvarov, I.A. Portseva

Izhevsk State Medical Academy, Udmurt Republic  
Department of Psychiatry, Addiction Medicine and Medical Psychology  
Republic Clinical Psychiatric Hospital of the Ministry of Health of the Udmurt Republic, Izhevsk

## A CASE OF A MARKED PERSONALITY DISORDER CAUSED BY STAGE 3 ALCOHOL DEPENDENCE

Uvarov Ivan Anatolyevich – Doctor of Medical Sciences, professor of the department; 426034, Izhevsk, ul. Kom-munarov, 281, tel.: 8 (3412)58-47-78, e-mail: iauvarov@yandex.ru; Portseva Irina Andreevna – postgraduate

*The article describes a clinical case of a malignant course of alcohol dependence with the history of Korsakoff's psychosis and with the formation of a non-spontaneous variant of personality and behavior disorder accompanied by somatoneurological pathology. The role of combined medical and social rehabilitation of this category of patients is noted.*

**Key words:** alcohol dependence; personality disorder; medical and social rehabilitation

Хроническая алкогольная зависимость приводит к развитию различной степени когнитивных нарушений, хронических психотических расстройств, деградации личности, психопатизации [3,7,8]. Кроме того, злоупотребление алкоголем может являться причиной или осложнять течение хронических соматических заболеваний, что приводит к ограничению различных категорий жизнедеятельности в различной степени, социальной недостаточности, вызывая необходимость в мерах социальной защиты, в том числе в реабилитации и служит основанием для признания данной категории больных инвалидами [1,4].

В настоящей статье приведен клинический случай выраженного расстройства личности, вызванного алкогольной зависимостью; в динамике описано развитие основного заболевания и сопутствующей патологии. Распространенность данной патологии требует особого внимания для повышения эффективности и качества лечения, реабилитационных и абилитационных мероприятий для снижения уровня инвалидности при данной патологии [2].

Пациентка Давл-на Р.И., 1988 г.р.

Отец длительное время злоупотреблял алкоголем, мать – тихая, робкая, принимающая авторитет

мужа. Родилась от нормально протекавшей беременности, в полной семье. Воспитывалась по типу «эмоционального отвержения», с отцом практически не общалась, мать работала на нескольких работах, была эмоционально холодной, отстраненной от детей. Старший брат рано ушел из родительского дома, создал свою семью, контакты с сестрой поддерживал лишь по телефону. Росла и развивалась в соответствии с возрастными нормами, была предоставлена «самой себе». По характеру была общительной, подвижной, легковнушаемой, податливой, имела много «знакомых». В школу пошла с семи лет, училась удовлетворительно, классы не дублировала. Окончила 8 классов общеобразовательной школы, далее нигде не училась, профессиональных навыков не приобрела. Не замужем, детей нет.

Первая проба алкоголя в 11 лет, мотивация к употреблению спиртного поначалу носила гедонистический характер, попробовала пиво и водку в компании старшеклассников. Тип опьянения – эйфорический, защитный рвотный рефлекс отсутствовал изначально. В дальнейшем стала употреблять пиво практически ежедневно, начала пропускать занятия в школе, уходила из дома на несколько дней, жила у «знакомых», с которыми вместе употребляла алкогольные напитки. Патологическое влечение к алкоголю сформировалось к 14 годам. В возрасте 15 лет ушла из дома, стала совместно проживать с мужчиной старше ее по возрасту, вместе употребляли спиртные напитки ежедневно.

С 16 лет употребляла алкоголь практически ежедневно, длительностью от недели до 2 месяцев, перерыв между приемами спиртного – от 1 до 3 недель. Сформировался алкогольный абстинентный синдром, протекающий с психопатологическими расстройствами (дисфориями, гипотимией), амнестические формы опьянения. Количество употребляемого алкоголя составляло до 1,0 л водки в сутки. Стала употреблять суррогаты алкоголя, в опьянении была эксплозивна, вступала в беспорядочные половые связи, бродяжничала. Неоднократно попадала в поле зрения правоохранительных органов за бродяжничество и хулиганство, нигде не работала. В последнее время наблюдалась постоянная форма пьянства на фоне низкой толерантности к алкоголю. В 2005 г. уехала в г. Казань, в 2006 г. перестала выходить на связь с родными, была объявлена в федеральный розыск. 20.12.2018 г. была найдена в г. Москва в мусорном баке, полностью обнаженной, не могла сообщить о себе никаких данных, не имела при себе никаких документов. Была госпитализирована в городскую клиническую больницу № 67, где находилась на лечении с истощением и подозрением на псевдомембранозный колит, после стабилизации соматического состояния была переведена в психиатрическую клиническую больницу № 4 им. П. Б. Ганнушкина в связи с неадекватным поведением.

*Психический статус.* Выражение лица безразличное, заметно истощена, от больной исходит резкий неприятный запах. Самостоятельно не передвигается, сидит в кресле-коляске. Не может назвать время и место нахождения, дату рождения, адрес. Верно говорит только свои имя и фамилию. Жалоб не предъявляет, контакт малопродуктивен, речь невнятная, не проявляет интереса к окружающей ситуации, зачастую стереотипно отвечает «не знаю». Не осмысливает многие задаваемые вопросы. Заметно оживляется лишь при упоминании о спиртном. Внезапно начинает говорить отдельные слова «рассольник», «ручеек», «сабантуй». Память значительно снижена. В процессе беседы легко утомляется, быстро истощается. Обманов восприятия, бредовой и суицидальной настроенности не обнаруживает.

В отделении время проводила бесцельно, интересы были ограничены приемом пищи, залеживалась в постели, с больными и с медперсоналом общалась крайне односложно, с простыми просьбами.

Самостоятельно не ходила, передвигалась на коляске. Говорила, что сегодня 09.09.2000 г., находится она здесь только со вчерашнего дня по поводу «обследования», место нахождения – «диспансер какой-то». Жалоб на здоровье не предъявляла. Утверждала, что знает своего врача – якобы «виделись в одной из больниц – какой точно, сама не помнит». На вопрос, с какой целью она здесь находится, недоуменно-растерянно отвечала, что «только вчера сюда привезли». Употребление алкоголя отрицала, но при подробном расспросе о ней оживлялась с обилием вегетативных проявлений. В речи присутствовали

шаблонные, плоские шутки. Пробелы в памяти замещала либо вымышленными обыденными событиями, либо событиями, действительно имевшими место в далеком прошлом (рассказывала, как на днях с подругами ходили за грибами и др.). Абстрагированию была не доступна, не улавливала переносного смысла пословиц и поговорок, запас житейских знаний также был снижен (не ориентировалась в ценах на продукты, ситуации в стране). Больной себя не считала, уверяла, что «выпивает умеренно». В планах на будущее было «жить как все».

Спустя месяц нахождения в стационаре, назвала фамилию брата, о чем было сообщено в полицию и вскоре найдены родственники. В марте 2019 г. была выписана для дальнейшего лечения по месту жительства с диагнозом: Корсаковский синдром, вызванный алкогольной зависимостью III стадии. Токсическая полинейропатия с нижним парапарезом. Цирроз печени.

Была госпитализирована в психиатрическую больницу станции Сардан Удмуртской Республики для дальнейшего лечения и решения социальных вопросов. На фоне проведенного лечения стала самостоятельно передвигаться с дополнительной опорой на трость или держась за окружающие предметы. В отделении время проводила также бесцельно, ничем не интересовалась, книги не читала, знакомства не заводила, интересы были ограничены физиологическими потребностями. Была безучастна к своей судьбе, заметно оживлялась лишь при разговоре на алкогольные темы, хотя тягу к спиртному отрицала. Обнаруживала затруднения в осмыслении вопросов, снижение памяти и недостаточность критических способностей.

Невролог: Токсическая энцефалополлинейропатия с легким нижним дистальным парапарезом, умеренный вестибуло-атактический синдром, когнитивные нарушения.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга: картина энцефалопатии в виде дистрофических очаговых изменений в веществе мозга дисциркуляторного характера, умеренной наружной заместительной гидроцефалии. Ретроцереbellарная арахноидальная киста, признаки правостороннего среднего отита со снижением пневматизации ячеек правого сосцевидного отростка, признаки этмоидита.

Экспериментально-психологическое исследование: на первый план выходят признаки органического патопсихологического симптомокомплекса с выраженным мнестическим дефектом, нарушением высших корковых функций в виде literalных парафазий, нарушений операционной стороны мышления по типу снижения уровня доступных обобщений, снижением критики к своему состоянию, трудностями социальной адаптации.

Несмотря на полный комплекс проведенных медицинских (медикаментозное лечение, лечебная физкультура, массаж, занятия с логопедом); социальных (восстановление родственных связей), психологических (занятие с психологом) реабилитационных мероп-

риятий у пациентки имелись признаки стойких нарушений психических функций организма. Пациентка была представлена на медико-социальную экспертизу с целью определения группы инвалидности с диагнозом: Выраженное расстройство личности и поведения (аспонтанный вариант), вызванное алкогольной зависимостью III стадии, с перенесенным корсаковским психозом в анамнезе, выраженным снижением критических способностей, социально-бытовой дезадаптацией в основных сферах жизнедеятельности. Стойкие выраженные нарушения психических функций.

По результатам комплексного анализа представленных медицинских, социально-бытовых, профессионально-трудовых, психологических данных специалистами медико-социальной экспертизы выявлено нарушение здоровья со стойкими расстройствами функций организма (выраженные нарушения психических функций), что приводит к ограничению способности к самообслуживанию 2 степени, ограничению способности к общению 1 степени, ограничению способности к трудовой деятельности 2 степени, ограничению способности к контролю за своим поведением 2 степени, к необходимости в мерах социальной защиты, включая реабилитацию и абилитацию [5,6], является основанием для определения группы инвалидности. Среди имеющихся нарушений функций максимально выраженное нарушение соответствует третьей степени – выраженным нарушениям психических функций, что является основанием для определения второй группы инвалидности.

Настоящий клинический случай демонстрирует высокопрогредиентное, злокачественное течение заболевания, а также тяжесть его последствий, приведших к стойкой и длительной нетрудоспособности и как итог – к инвалидности.

При относительно небольшом количестве инвалидов вследствие алкогольной зависимости с психическими нарушениями, которая составляет 2–3% в структуре всех психически больных инвалидов, им должно уделяться особое внимание в связи с клинко-патогенетическими особенностями данного заболевания [1]. Но это не говорит о снижении количества больных данной категории, т. к. в большинстве случаев они получают инвалидность по причине соматоневрологических расстройств либо умирают по разным причинам

(тяжелая соматическая патология, несчастные случаи, отравления, суициды и т. д.) [2,8].

Вместе с тем необходимо помнить, что даже при тяжелых формах алкогольной зависимости не исключается значение активного реабилитационного воздействия, так как при этом заболевании компенсаторные возможности блокированы в силу хронической интоксикации. Однако при их устранении у большинства пациентов обнаруживаются достаточные компенсаторные возможности организма. Это позволяет больным в какой-то степени восстанавливаться, а иногда даже приобретать новые профессиональные навыки, что дает возможность достичь удовлетворительного уровня социально-трудовой адаптации и социального функционирования.

#### *Список литературы:*

1. **Иванец Н.Н.** Наркология: национальное руководство / Н.Н. Иванец, И.П. Анохина, М.А. Винникова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – С. 576–677.
2. Клинико-социальные особенности больных с инвалидностью вследствие алкогольной зависимости в Удмуртской Республике / И.А. Порцева, И.А. Уваров, В.Т. Лекомцев, Р.И. Захаров // Актуальные проблемы психиатрии и наркологии в современных условиях: материалы всероссийской научно-практической конференции, посвященной 40-летию Забайкальского краевого наркологического диспансера (Чита, 29–30 октября 2020 года). – Чита: РИЦ ЧГМА, 2020. – С. 121–123.
3. Международная классификация болезней 10-го пересмотра. Раздел «Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления алкоголя» / ВОЗ. – СПб.: Адис, 1994. – 303 с.
4. Организация лечебно-профилактической помощи населению // Алкоголизм и наркомания как медико-социальная проблема: пособие для студентов лечебного факультета под ред. Е.М. Тищенко. – УО Гродненский государственный медицинский университет, 2009. – С. 50.
5. Постановление Правительства Российской Федерации от 20.02.2006 № 95 «О порядке и условиях признания лица инвалидом».
6. Приказ Министерства труда и социальной защиты от 27.08.2019 № 585 н «О классификациях и критериях, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы».
7. Руководство по аддиктологии / под ред. проф. В.Д. Менделевича. – СПб: Речь, 2007. – 768 с.
8. **Уваров И.А.** Эпидемиология, клиника, течение и лечение алкогольных психозов: дис. ... д-ра мед. наук / И.А. Уваров. – М., 2009. – 331 с.

## К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

В международном журнале «Здоровье, демография, экология финно-угорских народов» публикуются статьи по актуальным вопросам организации здравоохранения, общественного здоровья, подготовки медицинских кадров, демографии и экологии, рассматривается широкий спектр проблем клинической медицины и инновационных методов лечения.

При направлении статьи в редакцию просим руководствоваться следующими правилами:

1. В редакцию необходимо направлять бумажный вариант (2 экземпляра) и электронную версию на диске или по адресу электронной почты – [hde\\_fu\\_journal@mail.ru](mailto:hde_fu_journal@mail.ru).

2. Статья должна быть напечатана на одной стороне листа через 1,5 интервала, поля текста: верхнее и нижнее – по 2 см, правое – 1 см, левое – 3 см. Шрифт *Times New Roman* 14. Рекомендуемый объем оригинального исследования – 5 страниц (до 9 000 символов), объем передовых и обзорных статей – до 10 страниц (до 18000 символов).

3. В начале первой страницы указывают УДК, ниже инициалы и фамилии авторов (курсивным начертанием). Далее шрифтом *Times New Roman* 14 указывается место работы всех авторов, полужирными прописными – название статьи. Под названием – фамилия, имя, отчество, должность, ученые степень и звание авторов, а также корреспондентский почтовый адрес, телефон, адрес электронной почты основного автора (для контакта с автором статьи (можно один на всех авторов)). Далее все эти данные на английском языке.

4. Статья может быть опубликована на русском или английском языке.

5. Структура статьи включает: краткое введение, отражающее состояние вопроса к моменту написания статьи; цель настоящего исследования; материалы и методы исследования; результаты работы и их обсуждение; выводы; список литературы в конце статьи.

6. Аннотация статьи (объем до 7 строк) должна обеспечить понимание главных положений статьи и быть представлена на русском и английском языках. Обязательно наличие

ключевых слов (на русском и английском языках). Курсивным начертанием ключевые слова или словосочетания отделяются друг от друга точкой с запятой.

7. Объем графического материала минимальный. Фотографии – черно-белые, контрастные, максимальный размер 168/250 мм. Электронная версия в формате *TIFF*. Рисунки должны быть четкими и иметь название. В тексте следует делать ссылки на номер рисунка.

8. Таблицы (печатаются кеглем 10) должны быть пронумерованы, иметь заголовки и четко обозначенные графы, содержать только необходимые данные и представлять собой обобщенные и статистически обработанные материалы.

9. Все математические формулы должны быть тщательно выверены.

10. Библиографические ссылки в тексте статьи приводятся цифрами в квадратных скобках в соответствии с указанным списком литературы, составленным в алфавитном порядке.

11. Библиографический список литературы приводится по ГОСТ 7.0.100-2018 и должен составлять не менее 6–8 источников. Автор несет ответственность за правильность данных, приведенных в указателе литературы.

12. Статья должна быть подписана всеми авторами и сопровождаться направлением от учреждения, в котором выполнена работа.

13. Редакция оставляет за собой право на сокращение и редактирование присланных работ.

14. Рукописи, не принятые к печати, авторам не возвращаются.

Электронная почта: [hde\\_fu\\_journal@mail.ru](mailto:hde_fu_journal@mail.ru)

## RULES FOR AUTHORS

**The International Journal «Health, Demography and Ecology of Finno-Ugric Peoples» publishes articles concerning topical issues of public health organization, social medicine, demography, ecology and training of health care professionals; it discusses a wide range of problems of clinical medicine and innovative methods of treatment.**

*The article should be presented according to the following rules:*

1. *The article should be submitted in a set of two printed copies. An electronic variant of the article can be sent by e-mail to: [hde\\_fu\\_journal@mail.ru](mailto:hde_fu_journal@mail.ru) or presented on a disk.*

2. *The article should be printed on one side of a sheet of paper using Times New Roman font 14. Line spacing is 1.5. Margins: upper and lower – 2 cm, right – 1 cm, left – 3 cm. Recommended volume of original scientific research is 5 pages (up to 9 000 symbols), editorials and review articles should be limited to 10 pages (up to 18 000 symbols).*

3. *The first page of the manuscript should begin with the UDC followed below by italicized authors' initials and surnames. The next line should contain the place of work for each author. The title of the article is written below in bold type capital letters. The title is followed beneath by authors' full names, job titles and degrees, as well as the phone number, postal address and e-mail address of the corresponding author.*

4. *The article can be published in Russian or English.*

5. *The structure of the article should include: a brief introduction, which gives the background to the research question, the aim of the study, materials and methods, the results of the research and their discussion, conclusion and references.*

6. *The abstract of the article (up to 7 lines) should provide understanding of the article's main points. Keywords (words or*

*word combinations) are obligatory; they should be written in italics and separated by semicolons.*

7. *The volume of image data should be minimal. Photographs should be black-and-white and contrasty, maximum size is 168×250 mm (TIFF format). Figures must be clear and have titles. All figures should be cited in the manuscript in a consecutive order.*

8. *Tables (printed in font 10) must be numbered, have titles and clear-cut columns and rows. They should contain only necessary findings: summarized and statistically processed data.*

9. *All mathematical formulas should be checked thoroughly.*

10. *Citations of references in the text should be identified using numbers in square brackets. The numbers should correspond to the list of references made in alphabetical order.*

11. *The list of references should include at least 6-8 items and be written according to the State Standards (GOST 7.0.100-2018). The author is responsible for data accuracy.*

12. *The article must be signed by all authors and be submitted with the permission for publication given by the organization where the work is done.*

13. *The editorial board reserves the right to abridge and edit submitted articles.*

14. *Rejected articles are not given back to the authors. E-mail: [hde\\_fu\\_journal@mail.ru](mailto:hde_fu_journal@mail.ru).*