

№ 02 (58) 2013

ПСИХИАТРИЯ PSYCHIATRY

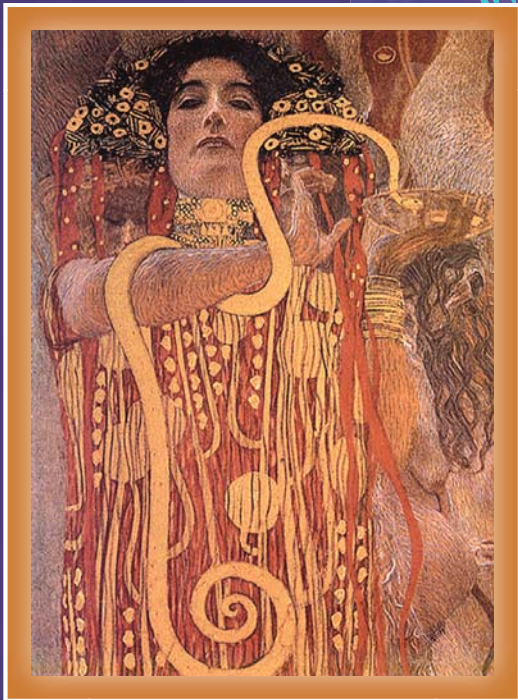
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ
ПСИХИЧЕСКИХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ

НАУЧНЫЕ
ОБЗОРЫ

ПАМЯТНЫЕ
ДАТЫ

НАШЕ
НАСЛЕДИЕ



ISSN 1683-8319



А. С. Чичикова

psychiatry

Редколлегия журнала «Психиатрия»

Главный редактор — Тиганов Александр Сергеевич, директор Научного центра психического здоровья РАМН, академик РАМН, профессор, заслуженный деятель науки РФ, Москва.

Заместитель главного редактора — Михайлова Наталия Михайловна, доктор медицинских наук, Москва.

Ответственный секретарь — Абрамова Лилия Ивановна, доктор медицинских наук, Москва.

Редакционный совет

Бохан Николай Алексеевич — член-корреспондент РАМН, доктор медицинских наук, Томск;

Карпов Александр Сергеевич — кандидат медицинских наук, Москва;

Крылов Владимир Иванович — доктор медицинских наук, профессор, Санкт-Петербург;

Мачюлис Валентинас — кандидат медицинских наук, Вильнюс, Литва;

Середенин Сергей Борисович — академик РАН и РАМН, доктор медицинских наук, профессор, Москва;

Скугаревский Олег Алексеевич — доктор медицинских наук, профессор, Минск, Беларусь;

Сукиасян Самвел Грантович — доктор медицинских наук, профессор, Ереван, Армения;

Фильц Александр Орестович — доктор медицинских наук, профессор, Львов, Украина;

Шамрей Владислав Казимирович — доктор медицинских наук, профессор, Санкт-Петербург;

ШюркUTE Алдона — кандидат медицинских наук, доцент, Вильнюс, Литва.

Члены редакционной коллегии

Брусов Олег Сергеевич — кандидат биологических наук, Москва;

Гаврилова Светлана Ивановна — доктор медицинских наук, профессор, Москва;

Ениколопов Сергей Николаевич — кандидат психологических наук, Москва;

Изнак Андрей Федорович — доктор биологических наук, профессор, Москва;

Калинин Владимир Вениаминович — доктор медицинских наук, профессор, Москва;

Клюшник Татьяна Павловна — доктор медицинских наук, профессор, Москва;

Копейко Григорий Иванович — кандидат медицинских наук, Москва;

Мазаева Наталья Александровна — доктор медицинских наук, профессор, Москва;

Морозова Маргарита Алексеевна — доктор медицинских наук, Москва;

Незнанов Николай Григорьевич — доктор медицинских наук, профессор, Санкт-Петербург;

Пантелеева Галина Петровна — доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, Москва;

Симашкова Наталья Валентиновна — доктор медицинских наук, Москва;

Смулевич Анатолий Болеславович — академик РАМН, профессор, заслуженный деятель науки РФ, Москва;

Солохина Татьяна Александровна — доктор медицинских наук, Москва.

СОДЕРЖАНИЕ



Клиника и лечение психических заболеваний

<i>_К построению транснозологической ритмологической модели депрессий_ Смулевич А. Б., Дубницкая Э. Б.</i>	<i>5</i>
<i>_Нейробиологические показатели тяжести эндогенных депрессий и прогноза эффективности антидепрессивной терапии_ Изнак А. Ф., Изнак Е. В., Пантелеева Г. П., Ключник Т. П., Абрамова Л. И., Олейчик И. В., Сорокин С. А., Столяров С. А.</i>	<i>15</i>
<i>_Маркеры структурного и функционального состояния головного мозга при становлении ремиссии у больных юношеской шизофренией_ Лебедева И. С., Каледа В. Г., Бархатова А. Н., Ахадов Т. А., Семенова Н. А.</i>	<i>26</i>
<i>_Возможности дисперсионного картирования α-ритма энцефалограмм в диагностике шизофрении_ Росман С. В.</i>	<i>32</i>
<i>_Шизофрения и бредовые расстройства у ветеранов локальных войн_ Резник А. М.</i>	<i>38</i>
<i>_Психология и психопатология ностальгии у эмигрантов_ Недува А. А.</i>	<i>44</i>



Научные обзоры

<i>_Учение о психопатиях и конституциональном предрасположении к психическим расстройствам в концепции Е. Краепелин (состояние в 8-м издании учебника)_ Пятницкий Н. Ю.</i>	<i>48</i>
--	-----------

Творчество и психическое здоровье

<i>_Кнут Гамсун (1859–1952)_ Тиганов А. С.</i>	<i>60</i>
---	-----------



Памятные даты

<i>_Памяти Э. Я. Штернберга (к 110-летию со дня рождения)_</i>	<i>64</i>
---	-----------

Некрологи

<i>_Бухановский Александр Олимпиевич (1944–2013)</i>	<i>66</i>
<i>_Семке Валентин Яковлевич (1936–2013)</i>	<i>67</i>



Наше наследие

<i>_Старые и новые проблемы истерии в творческом наследии академика РАМН В. Я. Семке_ Бохан Н. А., Перчаткина О. Э.</i>	<i>69</i>
--	-----------



Информация

<i>_О Всероссийской юбилейной научно-практической конференции «Теоретические и прикладные проблемы медицинской (клинической) психологии (к 85-летию Ю. Ф. Полякова)»_ Рощина И. Ф., Зверева Н. В.</i>	<i>72</i>
--	-----------



По страницам зарубежных журналов

<i>_По страницам зарубежных журналов</i>	<i>74</i>
---	-----------

contents



The Clinical Picture and Treatment of Mental Disorders

<i>_Towards formation of transnosological rhythmological model of depressions_</i> Smulevich A. B., Dubnitskaya E. B.	5
<i>_Neurobiological indicis of endogenous depression severity and treatment effectiveness prediction_ Iznak A. F., Iznak E. V., Panteleyeva G. P., Klyushnik T. P., Abramova L. I., Oleichik I. V., Sorokin S. A., Stolyarov S. A.</i>	15
<i>_The markers of structural and functional state of brain during remission establishing in the patients with juvenile schizophrenia_ Lebedeva I. S., Kaleda V. G., Barkhatova A. N., Akhadov T. A., Semenova N. A.</i>	26
<i>_Opportunities of the dispersive mapping of the alpha rhythm of electroencephalogram in diagnostics of schizophrenia_</i> Rosman S. V.	32
<i>_Schizophrenia and delusional disorders in the veterans of local wars_ Reznik A. M.</i>	38
<i>_Psychology and psychopathology of nostalgia in emigrants_ Neduva A. A.</i>	44



Scientific Reviews

<i>_The doctrine of psychopathies and constitutional predisposition to mental illness in the concept of E. Kraepelin (considered in the 8th edition of Textbook)_ Pyatnitskiy N. Yu.</i>	48
---	----

Creative Genius and Mental Health

<i>_Knut Hamsun (1859–1952)_ Tiganov A. S.</i>	60
---	----



Memorable Dates

<i>_Sternberg E. Y.</i>	64
------------------------------	----

Obituary

<i>_Buchanovsky Aleksandr Olimpiyevich (1944–2013)</i>	66
<i>_Semke Valentin Yakovlevich (1936–2013)</i>	67



Our Heritage

<i>_Old and new problems of hysteria in creative heredity of academician Semke V. Y._</i> Bochan N. A., Perchatkina O. E.	69
---	----



Information

<i>_About Russian scientific and practical conference «Theoretic and applied problems of medical (clinical) psychology» (in memory of prof. Polyakov Y. F.)_ Rostchina I. F., Zvereva N. V.</i>	72
--	----



Foreign Press Digest

<i>_Foreign press digest</i>	74
-----------------------------------	----

Учредители:

**ФГБУ «Научный центр психического здоровья Российской академии медицинских наук»
ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство»**

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций.

Свидетельство о регистрации СМИ:
ПИ № ФС77-50953 от 27.08.12.

Журнал основан в 2003 г.
Выходит 4 раза в год.
Все статьи рецензируются.

Журнал включен в перечень научных и научно-технических изданий РФ, рекомендованных для публикации результатов докторских диссертационных исследований.

Издатель: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство»

Научный редактор

Петров Алексей Станиславович

Литературный редактор

Худенко Злата Николаевна

Выпускающий редактор

Демидова Ольга Леонидовна

Корректор

Румянцева Ольга Юрьевна

Верстальщик

Трубачев Максим Петрович

Директор по развитию

Черешкова Елена Анатольевна

Менеджер рекламных проектов

Нуртдинова Элина Раисовна

Адрес издательства:

119048, г. Москва, ул. Усачева, д. 62, стр. 1, оф. 6

Телефон/факс: (499)245-45-55

Сайт: www.medagency.ru

E-mail: medjournal@mail.ru

Адрес редакции: 115522, Москва,

Каширское шоссе, д. 34.

Приобрести журнал вы можете:

- в издательстве по адресу:
Москва, ул. Усачева, д. 62, стр. 1, оф. 6;
- либо сделав заявку по
e-mail: miarubl@mail.ru
или по телефону: (499)245-45-55.

Подписка на 2-е полугодие 2013 г.**Подписной индекс:**

- в каталоге Агентства «Роспечать» — 47231;
- в объединенном каталоге «Пресса России» — 91790;
- архивный комплект за 2010 (№ 5, 6) — 2011 гг. — 91791;
- архивный комплект за 2012–2013 (№ 1, 2) гг. — 91792.

Электронную версию архива журнала вы можете заказать на сайте Научной электронной библиотеки — www.e-library.ru.

Подписано в печать 13.04.2013.

Формат 60×90/8.

Бумага мелованная.

Тираж 1000 экз.

УДК 616.89

К построению транснозологической ритмологической модели депрессий

Смулевич А. Б.^{1, 2}, Дубницкая Э. Б.^{1, 2}¹ Научный центр психического здоровья РАМН, Москва² Первый МГМУ им. И. М. Сеченова МЗ РФ, Москва

5

Представлена построенная с учетом разработанных авторами ранее систематик (позитивной/негативной аффективности, аффективного спектра, ритмологической, аффективного резонанса/диссонанса) транснозологическая ритмологическая модель депрессий. Многообразные варианты гипотимических состояний ранжируются в зависимости от вклада в их формирование эндогенных и экзогенных (психогенных, соматогенных) факторов в пределах четырех кругов, размещенных в направлении от периферии — область независимых осцилляторов (психогенных, соматогенных и др.) — к центру (сфера аффективных расстройств эндогенного круга).

Ключевые слова: депрессия, систематика, нозология, ритмы

Considering previous developed by the authors systematics (positive/negative affectiveness, affective spectrum, affective resonance/dissonance), a new transnosological rhythmological model of depressions is presented. Diversified variants of hypothymic states are ranged according to the contribution to their formation of endogenous and exogenous factors (psychogenic, somatogenic) in the framework of four circles, placed in the direction of the periphery — the field of independent oscillators (psychogenic, somatogenic and others) to the center (the sphere of affective endogenous disorders).

Keywords: depression, taxonomy, nosology, rhythms

Современные подходы к исследованию депрессий становятся все более многофакторными и интегрированными, что находит отражение в опирающихся на результаты мультидисциплинарных исследований многочисленных определениях, моделях и классификациях — нейробиологических, эпидемиологических, психоаналитических и др.^{1, 2}. Соответственно в качестве ранжирующих признаков выступают генетические, биохимические и когнитивные процессы, состояние соматической сферы, возрастные, гендерные и социальные факторы, неблагоприятные жизненные события.

¹ Классификации, основывающиеся на патофизиологических механизмах аффективных расстройств (моноаминовая концепция депрессий, модели стресс-диатеза, снижения/нарушения нейропластичности мозга и др. — Costa e Silva J. A., 1980; Nair N. P. V., Sharma M., 1989), а также отражающие ответ на психофармакотерапию (депрессии, резистентные к медикаментозному воздействию, и др.), здесь не рассматриваются.

² Так, психоаналитические (психодинамические) модели (Rado S., 1956; Freud S., 1999; Abraham K., 1911; Blatt S. et al., 1982) рассматривают депрессию в контексте символической или реальной утраты объекта привязанности как источник формирования интрапунитивного комплекса (утрата самооценки, недовольство, гнев и агрессия, направленные на свое «Я»). Экзистенциально-аналитическая концепция опирается на представления о работе переживания, структура и динамика которого отражает последовательное включение различных форм фундаментальных мотиваций, и среди них — на уровне, блокирующем переживание ценности жизни, сохранения отношений с «бытием здесь» (Längle A., 2010). В свете гуманистического психоанализа (Fromm E., 1973) депрессия трактуется как попытка бегства от иррациональной деструктивности общества, неспособность соответствовать идеалу «Я». Поведенческие (модели приобретенной/выученной беспомощности) (Kohut H., 1977) — как следствие неспособности контролировать жизненные события.

Многообразие таксономических обозначений и систематик депрессий связано и с тем обстоятельством, что этот феномен (наряду с маниакальным расстройством) выходит за пределы своего статуса как медицинской проблемы. Затрагивающие глубинные аспекты человеческого существования и опыта, сказывающиеся на эмоциональной жизни, интеллектуальной деятельности и социальном функционировании, аффективные проявления становятся предметом анализа в рамках когнитивно-бихевиоральной (Seligman M. E. P., 1975; Beck A. T., 1976)³ и социологических концепций (социальная модель депрессий [Brown G. W., 2002], биопсихосоциальная концепция [Akiskal H. S., McKinney W., 1975; Незнанов Н. Г., 2006], многофакторная психосоциальная модель расстройств аффективного спектра [Холмогорова А. Б., Гараян Н. Г., 1998; Холмогорова А. Б., 2006; Холмогорова А. Б., 2011]).

Проблемы депрессий рассматриваются также в антропологических исследованиях в кросс-культуральном аспекте (Kleinman A., Good B., 1985). При этом в некоторых, выполненных в этой традиции публикациях ставится под сомнение валидность самого понятия «депрессия», разработанного на базе этноцентриче-

³ В свете когнитивной модели А. Бека (1975) депрессия выводится из дисфункциональной концептуализации ситуаций — устойчивого индивидуального паттерна, отражающего неадекватное восприятие собственной личности и жизненного опыта. Автор выделяет депрессивную «когнитивную триаду» (негативный образ «Я», негативный опыт, негативный образ будущего), «схему» — селективный отбор негативных стимулов и индивидуальную «кристаллизацию» их в концепт, а также «когнитивные ошибки» — абсолютистское дихотомическое (черно-белое) мышление.

ского — «западного» — подхода, откуда выводится бесперспективность экстраполяции критериев аффективных расстройств, принятых в европейских странах, на другие культуры.

Неоднозначность подходов к систематике, определению границ и самого содержания понятия «депрессия» сопряжена и с уникальным положением депрессивных расстройств в пространстве психической патологии (депрессии клинического уровня) — условная норма (реакции нормального горя, печали, утраты, интенсивность которых адекватна силе воздействия стрессогенных факторов). К исследованиям этого направления примыкают публикации, в которых в круге реакций адаптации выделяются депрессии, оказывающие позитивное влияние на течение психических процессов (Andrews P. W., Thomson A., 2009). Такие состояния интерпретируются, в частности, в свете концепции «посттравматического роста» (*posttraumatic growth*) (Calhoun L. G., Tedeschi R. G., 2006). Именно в этом пространстве, по выражению A. V. Horowitz и J. C. Wakefield (2007), выделяется «большой пласт пограничных, двусмысленных и неясных вариантов».

Переходя к клиническим аспектам проблемы, необходимо прежде всего подчеркнуть, что вопросы систематики и в их числе типологической дифференциации депрессий включают множество направлений, анализ которых в рамках одной публикации представляется неосуществимой задачей. В этом плане мы отсылаем читателя к наиболее известным, принадлежащим как отечественным, так и зарубежным авторам классификациям, разработанным на протяжении XIX и XX веков (Вертоградова О. П., 1980; Волошин В. М., 1980; Волин Р. Я., Аксенова И. О., 1982; Нуллер Ю. Л., Михаленко И. Н., 1988; Тиганов А. С., 1999; Falret J. P., 1854; Baillarger J., 1854; Schneider K., 1950; Kraepelin E., 1899; Leonhard K., 1957; Kielhholz P., 1972; Angst J., 1986; Marneros A., 1989).

В то же время в официальных классификационных системах (МКБ-10, DSM-IV), отражающих самые общие, не связанные непосредственно с нозологией⁴ и клико-патогенетическими механизмами, лежащими в основе формирования депрессий, основное значение придается характеристике течения патологии этого круга. При этом выделяются единственный депрессивный эпизод, рекуррентная депрессия, биполярное расстройство (смена депрессивных и маниакальных фаз), хронические аффективные расстройства (циклотимия, дистимия — хроническая гипотимия с эпизодами двойной депрессии). Депрессии ранжируются также по степени тяжести — легкая, умеренная, тяжелая (при этом тяжелый депрессивный эпизод подразделяется на две категории F32.2 и F32.3 по признаку наличия/отсутствия психотических симптомов).

⁴ Справедливости ради отметим, что нозологическому принципу отчасти соответствует дифференциация депрессий не только в рамках аффективных заболеваний (диагностический класс F30–F39), но также органической (органические аффективные расстройства — F06.3) и эндогенно-процессуальной (постшизофренические депрессии — F20.4) патологии.

Наибольшие сложности на современном этапе клинического исследования аффективных расстройств возникают при попытках их нозологической классификации. В этом плане основная дискуссия разворачивается на поле соотношения аффективных расстройств циркулярного круга (рекуррентные депрессии, биполярные расстройства) с депрессиями при шизофрении, с одной стороны, а с другой — с экзогенными депрессиями.

В связи с проводимой в последние десятилетия разработкой новой нозологической парадигмы психических болезней изменились подходы к систематике депрессий, формирующихся в пространстве эндогенных психозов.

Классификация аффективных расстройств эндогенного круга на протяжении XX века традиционно основывалась на учении Е. Краепелин, постулирующем дихотомическое разграничение аффективных заболеваний (маниакально-депрессивный психоз — МДП) и шизофрении. Соответственно депрессии, формирующиеся в рамках МДП (в современной терминологии — рекуррентные, биполярные) и его abortивного варианта — циклотимии⁵, рассматривались в качестве первичных, а манифестирующие при шизофрении — вторичных (Pichot P., 1981)⁶.

Как было показано исследованиями школы А. В. Снежневского, нашедшими подтверждение в работах последнего десятилетия (Škodlar V., 2009; Birchwood M., 2012), аффективные расстройства при шизофрении представляют самостоятельную базисную дименсию. По данным А. Deister, Н. J. Möller (1998) и А. Jablensky (2000), в ряду психопатологических расстройств, коморбидных шизофрении, депрессии по показателю распространенности уступают лишь галлюцинаторно-параноидным и апатическим (негативные изменения) симптомокомплексам.

Клинические проявления и ритмы депрессий, формирующихся в рамках шизофрении (это показано главным образом в работах, проведенных сотрудниками и последователями А. В. Снежневского), не рядоположены циркулярной меланхолии. Определяясь закономерностями развития прогрессивного эндогенного процесса, такие депрессии участвуют в формировании психопатологического пространства как продромов, ре-

⁵ Следует отметить, что наряду с этими формами К. Kahlbaum (1882) выделяет также дистимию.

⁶ В соответствии с представлением о депрессиях при шизофрении как о вторичных образованиях они трактовались как психогенная реакция на болезнь («реакция на психотический опыт» — R. Tissot, 1977) или ее последствия («реакция разочарования/деморализации») (De Figueiredo J. M., 1993), хроническая деморализация (Bartels S. J., Drake R., 1988), постремиссионный синдром истощения (Heim M., 1986)/постпсихотическая депрессия (M. Roth, 1970). Справедливости ради надо указать на работы Е. Bleuler, уже в 1911 году рассматривавшего «шизофреническую меланхолию» как непосредственное проявление эндогенного процесса — самостоятельный синдром («факультативный симптомокомплекс психотического приступа»). Отметим также, что и Е. Краепелин (1921) в поздних исследованиях наряду с традиционными выделяет формы шизофрении, протекающие с тяжелыми и длительными рекуррентными аффективными расстройствами.

миссий, резидуальных состояний, так и манифестных психозов⁷ и соответственно не могут рассматриваться в рамках аффективного заболевания.

В плане ритма манифестации аффективные (гипотимические) расстройства подчиняются прогрессивно-поступательному ритму эндогенного процесса и ранжируются в соответствии с этапами его развития. Выделяются депрессии продромального периода («синдром риска психоза» [McGorry P. D., 2011]), психогенно спровоцированные обострения латентной шизофрении (шизофренические «реакции отказа» [Ильина Н. А., 2002], аффективные фазы с явлениями ювенильной астенической несостоятельности [Glatzel J., Huber G., 1968; Копейко Г. И., 1998; Олейчик И. В., 2011; Shanahan L. et al., 2011]). Депрессии активного периода болезни, наблюдающиеся в картине затяжного или транзиторного психоза, включают депрессивно-параноидные приступы с идеями преследования и осуждения, явлениями инсценировки и острого антагонистического бреда с развитием онейроидного помрачения сознания на высоте психоза (Видманова Л. Н., Полищук Ю. И. и др., 1966; Шаманина В. М., 1966; Наджаров Р. А., 1969; Концевой В. А., 1974; Пападопулос Т. Ф., 1975; Тиганов А. С., Пчелина А. Л., 1981). Отграничиваются депрессии постприступные (и в их числе индуцированные антипсихотическими средствами — нейролептические [Смулевич А. Б., 1962; Гурович И. Я., 1971]), межприступные (тимопатические ремиссии (Жариков Н. М., 1969; Коцюбинский А. П. и др., 2004; Смулевич А. Б. и др., 2007), а также определяющие структуру резидуальных состояний (постшизофренические) (Шумская К. Н., 1998; Moller P., Husby R., 2000), по типу нажитой циклотимии (Румянцева Г. М., 1970; Смулевич А. Б., 2003), нажитой ипохондрии (Павлова Л. К., 2009). В рамках малопродвинутого течения эндогенного процесса (вялотекущая шизофрения [Смулевич А. Б., 1987, 2008]) рассматриваются полиморфные депрессивные фазы (истерические; тревожные — с паническими атаками и агорафобией, самоистязание; деперсонализационные; ипохондрические с преобладанием органоневротических/коэнестезиопатических расстройств и др.).

⁷ При этом, если на неманифестных этапах развития эндогенного процесса депрессии сохраняют относительную самостоятельность, то по мере нарастания тяжести психоза они выступают в клиническом единстве с основными (ключевыми [Laux G., Moller H.-J., 2010]) симптомами шизофрении. Систематика депрессий, манифестирующих в рамках шизофрении, в большинстве случаев носит трансиндромальный характер — включает рубрики, отражающие перекрытие симптомокомплексов депрессии с психопатологическими образованиями, гетерогенными аффективным — депрессии с бредом — конгруэнтным/неконгруэнтным знаку аффекта, галлюцинациями, кататоническими расстройствами (Siris S. G., 1991; Тиганов А. С., 1997, 1999). Дифференциация аффективных расстройств на базе коморбидных соотношений с симптомокомплексами более тяжелых (психотических) регистров приобретает особый смысл при анализе проблемы в клиническом аспекте. В современных систематиках эта группа психических расстройств концептуализируется в рамках психотической депрессии, выделяемой в некоторых классификациях [Rothschild A. J., 2003; Swartz C. M., Shorter E., 2007; Keller J. et al., 2006; 2010].

Депрессии, не укладывающиеся в рамки представленной дихотомии (промежуточные — атипичные по отношению как к циркулярной, так и к шизофренической меланхолии), выделяются в рамках самостоятельной нозологической единицы. Для их квалификации используется «гибридный» диагноз — «шизоаффективное расстройство» (Наджаров Р. А., 1983; Пантелева Г. П., 1998; Kasanin J., 1933).

К категории таких форм, промежуточных между аффективной, шизоаффективной и эндогенно-процессуальной патологией, относится и психотическая депрессия⁸, положение которой в классификации психических болезней остается предметом дискуссии (Jäger M. et al., 2004; Hill S. K. et al., 2004; Gomez R. G. et al., 2006; Keller J. et al., 2006, 2010; Maj M. et al., 2007). В ходе дебатов, посвященных этой проблеме в связи с пересмотром существующей диагностической системы, обсуждается необходимость вынесения психотической депрессии в самостоятельную таксономическую категорию⁹. Авторы, разделяющие эту точку зрения, полагают, что выделение психотических дименсий при депрессиях может служить валидатором (спецификатором), позволяющим разграничить большую (т.е. циркулярную) и психотическую депрессию.

Однако в то время как дифференциация циркулярных депрессий и шизофренических меланхолий при условии выделения промежуточных форм (шизоаффективный психоз) получила, как это показано выше, адекватную современному уровню знаний интерпретацию, актуальные проблемы, относящиеся к нозологическому разграничению циркулярных и экзогенных депрессий, остаются открытыми.

Классификация экзогенных депрессий охватывает не менее широкий, чем психопатологическое пространство эндогенных гипотимий, круг состояний: депрессии при психогениях (в том числе при посттравматическом стрессовом расстройстве)¹⁰, при соматических, невро-

⁸ По данным эпидемиологических исследований (Roy A., 1992; Ohayon M. M. et al., 2002), психотические расстройства наблюдаются у 19% пациентов, страдающих униполярной большой депрессией, которая включает позитивную психопатологическую симптоматику (необычное содержание мыслей, подозрительность вплоть до бреда и галлюцинации, идеи вины, психомоторные и когнитивные нарушения с дефицитом в области исполнительных функций, вербальной декларативной памяти и внимания [Keller J. et al., 2010]).

⁹ Обсуждение публикаций, посвященных положению психотических депрессий в систематике аффективных расстройств (психотическая — невротическая депрессия, психотическая депрессия в ряду эндогенных депрессий и т.д.), заслуживает отдельного (вне контекста настоящей статьи) рассмотрения. Подчеркнем лишь, что клинические данные о дифференциации бредовой депрессии, квалифицируемой в рамках «парциального идеаторного помешательства» (аффективный бред «ясного сознания»), от простой меланхолии (меланхолической депрессии без бреда), определяемой в пределах «аффективного помешательства», были представлены уже в середине XIX века в монографии Н. Maudsley (1867).

¹⁰ Выделение психогенных депрессий как самостоятельной нозологической формы в настоящее время является предметом дискуссии. В МКБ-10 рубрика «психогенные депрессии» не включена. В качестве основного аргумента против разграничения

логических, сосудистых заболеваниях (Смулевич А. Б., 2003; Самушия М. А., Вечеренина К. О., 2003; Baker R. et al., 2001; Nemeroff Ch., 2003), церебрально-органической патологии (Robinson R., 2000; Gainotti G., McMarra C., 2002), интоксикациях (алкогольные депрессии [Гофман А. Г., 2003; Walinder J., 2000]), связанные с другими химическими аддикциями (Меделевич В. Д., 1988), а также депрессии ятрогенные (фармакогенные [Мосолов С. Н., 1995; Смулевич А. Б., 2003; King D. J. et al., 1995])¹¹.

Вместе с тем постановка вопроса о дифференциации экзогенных и циркулярных депрессий в связи с наличием целого ряда промежуточных форм требует уточнений, поскольку на клиническом уровне эта проблема представляется недостаточно разработанной и, по существу, более сложной¹².

Трудности разграничения гибридных вариантов экзогенных и циркулярных депрессий возникают даже при наличии в клинической картине психогенного комплекса (как показателя вклада психогенных расстройств) либо коэнестезиопатических/ипохондрических расстройств (как показателя вклада соматогенного/нозогенного

психогенных и эндогенных депрессий рассматривается реальный клинический факт — высокая частота манифестации психогенно спровоцированных эндогенных депрессий, что свидетельствует о возможности переходов между этими формами. Однако при этом элиминируется определенная группа психогений, формирующихся в рамках динамики расстройств личности, гетерономных по отношению к спектру конституциональных аффективных расстройств. Аффективная составляющая этих психогенных депрессий ограничена проявлениями кататимии и, несмотря на тенденцию к рекуррентному течению, признаков эндогенизации в этих случаях не обнаруживается. Среди других обстоятельств, препятствующих оценке психогенных депрессий как самостоятельного нозологического образования, является вынесение транзиторных депрессивных реакций за пределы диагностического класса аффективных расстройств. В МКБ-10 легкие варианты психогенных реакций отнесены к рубрике F43.2 «Расстройства адаптации». В ряде публикаций, выполненных в психологической традиции, депрессивные реакции (в частности, нормальная реакция горя) выводятся за пределы психической патологии (Freud S., 1917; Horowitz A. V., Wakefield J. C., 2007; Stroebe M. S. et al., 2008).

¹¹ И. Н. Боброва (1988) в ряду вариантов реактивных депрессий также выделяет ятрогении, но использует термин в ином смысле, имея в виду депрессивные реакции, возникающие вследствие неэтичного поведения/неосторожных высказываний медицинских работников.

¹² Проблема соотношения экзогенных депрессий с аффективными расстройствами, формирующимися в рамках транссиндромальной модели (шизофренические меланхолии, при которых патологически сниженный аффект ассоциирован с расстройствами психотических регистров либо с выраженными негативными изменениями) [Попадопулос Т. Ф., 1975; Тиганов А. С., 1999], смещается в пространство взаимосвязи экзогенных расстройств и шизофрении (проблема так называемой вторичной шизофрении). Сторонники этой концепции придерживаются крайней позиции, полагая, что наблюдающиеся не менее чем у трети больных, страдающих грубоорганическими поражениями мозга (рассеянный склероз, болезнь Вильсона–Коновалова, мультисистемные дегенеративные деменции — хорья Гантингтона), депрессивные расстройства, чреватые в 7% случаях суицидами, представляют собой (как и расстройства галлюцинаторно-бредового регистра) проявления эндогенного процесса (Leroi J. et al., 2002; Feinstein A., 2010; Sachdev P., 2010; Louternach E., Lester-Burns L., 2010).

фактора), поскольку эти дименсиональные структуры еще не считаются достаточным основанием для окончательного диагностического суждения.

Надежную верификацию принадлежности депрессии к эндо- либо экзогенному кругу психопатологических расстройств может обеспечить подход, не предполагающий существования жестких границ между наблюдаемыми формами. Напротив, такой подход позволяет в соответствии с клинической реальностью учитывать широкий спектр переходных, реализующихся вне рамок дихотомии (циркулярная — экзогенная депрессия) эндоформных вариантов¹³.

Последние обычно объединяются с психогенно и/или соматогенно обусловленной патологией, но по целому ряду клинических параметров обнаруживают сродство с циркулярными депрессивными фазами¹⁴.

Еще 100 лет назад E. Reiss (1910) выдвинул гипотезу о возможности построения воображаемой траектории, берущей начало от депрессий чисто реактивного генеза, в своем дальнейшем движении включающей некие промежуточные формы (автор их не конкретизирует) и завершающейся эндогенными депрессиями, манифестирующими без психогенных провокаций.

Однако такие депрессии, протекающие с эндоформными (Смулевич А. Б. и др., 2004), «вложенными» (Alarcon R. D. et al., 1999) проявлениями, по оценкам современных исследователей, до сих пор представляют нозологическую дилемму (Boland R., 2006).

Попытки систематизировать, упорядочить, распределить по рангам эти промежуточные (эндоформные) расстройства, установить их место в нозологической систематике депрессий предпринимались и в более поздних исследованиях. При этом авторы большинства публикаций (Kornhuber H., 1955; Grinker R. R. et al., 1961), отказавшись от альтернативного разграничения реактивных и циркулярных депрессий, выделяют группу промежуточных гипотимических состояний. P. M. Lowisohn (1977)

¹³ В ряде исследований (Краснов В. Н., 2009, 2011; Смулевич А. Б., Дубницкая Э. Б., 2012) в качестве синонима используется термин D. F. Klein «эндогенноморфные депрессии». Примером могут служить психопатологические образования этого круга, наблюдающиеся в общемедицинской практике. Эндоформные депрессии занимают промежуточное положение между обусловленными соматической патологией аффективными симптомокомплексами, с одной стороны, и эндогенными аффективными фазами — с другой. Речь идет об аффективных расстройствах, манифестирующих по механизму нозогенных реакций, которые в процессе динамики, не утрачивая полностью связи с соматической патологией (денотат, колебания выраженности психопатологических проявлений в зависимости от тяжести патологии внутренних органов), приобретают клинические свойства эндогенных аффективных фаз, а их дебют и завершение реализуются по механизмам психосоматического параллелизма (Смулевич А. Б., 2013).

¹⁴ Модель эндоформных/эндогенноморфных аффективных расстройств, помещающая эти формы в пространстве, разделяющем эндогенные и экзогенные депрессии, не идентична монистической концепции (Lewis A. J., 1938), согласно которой все депрессивные состояния представляют собой единый континуум, нивелирующий различия (как патогенетические, так и клинические) между этими двумя полярными группами психической патологии.

приводит описание психогенно спровоцированных депрессий, в клинической картине которых выступают такие свойственные эндогенным аффективным расстройствам признаки, как отсутствие интереса к окружающему, апатия, снижение аппетита и др. Обсуждая проблему экзогенно/эндогенной дихотомии, Н. S. Akiskal (2005) также указывает на сочетание в клинической картине депрессивных расстройств как эндогенных, так и экзогенных составляющих.

Анализ участия в формировании эндоформных депрессий соматогенной составляющей базируется на концепции соматически измененной почвы (Жислин С. Г., 1956), циклосомии (Плетнев Д. Д., 1927). При этом, по существу, в качестве дифференцирующего признака рассматривается характеристика внешней вредности, оказывающей патопластическое воздействие на клиническую картину эндогенной депрессии и реализующейся явлениями соматизации (Berry J. et al., 2006). Вместе с тем вклад как экзогенных, так и эндогенных механизмов в формирование эндоформных депрессий, и в первую очередь закономерностей их динамики, в пределах этой концепции не рассматривается.

Представленная ниже модель имеет целью ранжировать многообразные варианты депрессий в зависимости от вклада в их формирование эндогенных и экзогенных (психогенных, соматогенных) факторов. При этом использован концептуальный ряд разработанных нами ранее моделей (позитивной/негативной аффективности, аффективного спектра, ритмологическая, аффективного резонанса/диссонанса)¹⁵.

Транснозологическая ритмологическая модель депрессивных расстройств позволяет выделить следующие характеристики гипотимических состояний.

В качестве информативного клинического и прогностического маркера, несмотря на многообразие форм депрессий, выступают не отдельные психопатологические симптомокомплексы, но прежде всего характеристики ритма течения депрессий: *заимствованный*, принадлежащий психогенной/соматической патологии, либо *аутохтонный/рекуррентный*, свойственный аффективному заболеванию.

Депрессии (подобно фазовым волновым процессам в квантовой физике)¹⁶ взаимодействуют в «силовом поле», образованном пространством центрального (эндо-

генный осциллятор/эндогенная аффективная болезнь) и периферических (независимые осцилляторы — психогенные, соматогенные и др.) «векторов/градиентов притяжения», действие которых проявляется манифестацией аффективных симптомокомплексов. Соотношение образующих эту динамическую систему со сложной размерностной структурой¹⁷ элементов определяется аффинитетом (притяжением) к центру или к одному из периферических полюсов.

В качестве значимого клинического маркера депрессий, задающего направление притяжения к разнонаправленным осцилляторам, выделяется типологическая характеристика конституционального предрасположения¹⁸.

Центральное положение в рассматриваемой модели занимает синдром эталонного аффективного расстройства — циркулярной меланхолии («чистая меланхолия», K. Leonhard, 2010; «меланхолическая депрессия», Ph. Boyce и соавт., 1990, 1991), размерностная структура которого складывается в большой синдром.

Проявления большого синдрома представлены феноменами круга депрессивной гиперестезии (Griesenger W., 1866) («психическая гиперестезия» — *hyperalgesia psychica*, С. С. Корсаков, 1913). Патологический аффект осознается как тягостное психическое расстройство и носит особый, протопатический характер.

На клиническом уровне аффективная гиперестезия реализуется в форме витальной тоски, сопровождающейся манифестацией других составляющих депрессивного синдрома — идей малоценности, самоуничтожения, идеаторного и моторного торможения.

Наряду с собственно гипотимией большой депрессивный синдром включает соматовегетативные измерения, патологический циркадианный и рекуррентный

¹⁵ Речь соответственно идет о психопатологической модели позитивной/негативной аффективности, в которой циркулярная меланхолия выделяется в качестве центральной категории (Смулевич А. Б., 2003), аффективного спектра, предполагающей дифференциацию депрессий на основе соотношения с конституциональными личностными аномалиями (Смулевич А. Б., 2012), ритмологической, ранжирующей депрессии в зависимости от притяжения к полюсам соматогенно либо эндогенно обусловленных психопатологических расстройств (Смулевич А. Б. и др., 2012), аффективного резонанса/диссонанса, подразделяющей психогенные депрессии на рецидивирующие в рамках патологии кататимного круга и протекающие с выявлением голотимного аффекта (Смулевич А. Б., Смирнова К. В., 2013).

¹⁶ Ландау Л. Д., Лифшиц Е. М. Теория поля. — 7-е изд. — М., 1988. — 509 с.; Медведев Б. В. Начала теоретической физики. — М., 1977. — 496 с.

¹⁷ Размерностный подход имеет концептуальные отличия от традиционного категориального, поскольку попытки выделения чистых форм на основе последнего сталкиваются с адекватным клинической реальности перекрыванием атипичных, переходных психопатологических образований. Инновационный и более эвристичный размерностный подход к описательной психопатологии с учетом корреляций между группами симптомов позволяет выделить основные, определяющие признаки болезни измерения (Andreasen N. C. et al., 2005). Принципиальным требованием к проведению научных исследований в настоящее время считается использование обоих подходов (Stein D. J., 2012).

¹⁸ По признаку соотношения с расстройствами аффективного спектра могут быть выделены три категории расстройств личности: аффективные (гипертимическое, циклоидное, депрессивное, пограничное), гетерономные аффективным; с явлениями аффективного диатеза. Последняя категория объединяет аномальные черты/дизонии (иммобилизм [Shimoda M., 1950], признаками аффективного резонанса/дисбаланса, склонность к кататимным образованиям, перфекционизм). Соответствующие измерения, принадлежащие расстройствам личности различных кластеров, не только облигатны для данной категориальной структуры личности, но и факультативные и даже латентные, в способствующих формированию депрессии обстоятельствах (психотравмирующие события, соматические заболевания и другие триггерные факторы) обуславливают аффинитет (эффект притяжения) к аффективным расстройствам эндогенного круга. В частности, перфекционизм предпочтительно участвует в детерминации подверженности тревожной депрессии.

ритмы, феномены анксиозного ряда, конативно-когнитивную составляющую (дезорганизация мотивационной и мыслительной деятельности с дефицитом в сфере исполнительных функций, трудностями концентрации, запоминания и обобщения информации)¹⁹.

Дименсиональные составляющие большого синдрома в тех или иных сочетаниях представлены в депрессиях, спровоцированных психогенными/соматогенными триггерами, но находятся в сфере притяжения эндогенного осциллятора.

В свете предикции дальнейшей динамики эти элементы психогенных/соматогенных депрессий могут быть квалифицированы как продром циркулярной меланхолии.

Транснозологическая ритмологическая модель депрессивных расстройств включает четыре круга, размещенных в направлении от периферии, — область независимых осцилляторов (психогенных, соматогенных и др.) к центру (сфера аффективных расстройств эндогенного круга).

Первый круг — наиболее удаленный от поля эндогенного притяжения (рис. 1) — объединяет депрессии психогенные (реакции нормального горя/траура/тяжелой утраты (Reiss E., 1910; Deutsch E., 1937; Lindemann E., 1944; Parkes C. M., 1965; Horowitz M. J., 1984; [Stroebe M. S. et al., 2008;]), деморализации (de Figueiredo J. M., 1993), депрессии анаклитические [Spitz R., 1946; Blatt S. et al., 1982] и др.) и соматогенные (астенические, соматизированные, аллопатические). Формирование и динамика этих расстройств целиком реализуются в сфере влияния независимых осцилляторов, блокирующих эндогенитет и соответственно выявление расстройств эндогенного аффективного спектра.

Реализации такого эффекта, препятствующего манифестации аффективных расстройств эндогенного круга, способствует, с одной стороны, интенсивность воздействия специфических средовых/психогенных или соматогенных факторов (тяжелая утрата/хроническая сердечная недостаточность и др.), а с другой — конституциональный склад, непредрасполагающий к актуализации меланхолического задатка²⁰.

¹⁹ Соотношение элементов внутри структуры большого депрессивного синдрома позволяет дифференцировать гипотимические состояния в зависимости от ведущих дименсий. К их числу относятся: пропорция гипотимии/амфитимии (Hellpach W., 1919) в картине смешанных состояний, котимии — двойственно-аффекта, включающего тоску и тревогу (Tyger P., 2001; Vieta E., Colom F. et al., 2008); баланс между собственно аффективными феноменами и соматовегетативным комплексом депрессии — «физиологические»/«психологические» депрессии с доминированием соматизированных расстройств — без функциональных сдвигов автономной нервной системы (Pollitt J.D., 1965); модус реализации психомоторных нарушений (Parker G., 2009) — показатели ретардации/заторможенности и возбуждения), «заторможенная» (Retarded Depression D. W. Kay et al., 1969) — ажитированная депрессия; когнитивно-конативная/мотивационная составляющая с формированием особой депрессивной картины мира (Hindmarch I., 2010; Rybakowski J., 2012).

²⁰ J. Lange (1928) определяет депрессии, формирующиеся на почве расстройства личности нециклотимического круга, в качест-

В этом круге дебют и ритм развития аффективных расстройств целиком зависят от ритма развития психогении либо от «пульса» соматического заболевания (чередование эксацербаций/рецидивов/ремиссий).

Клиническая картина таких, формирующихся в отсутствие связи с эндогенной патологией депрессий лишена витальных расстройств и тенденции к генерализации. Соответственно депрессивные симптомокомплексы носят ограниченный (циркумскриптный) характер и выступают в качестве ассоциированных с основными проявлениями психогении/соматогении расстройств — в форме кататимии как аффективной составляющей денотативного комплекса (психогенные депрессии) либо соматотимии²¹ — аффективного звена овладевающих ощущений (аллопатии, гиперестетическая астения в рамках соматогенных депрессий).

Выделена и особая категория психопатологических образований, не подчиняющихся, несмотря на воздействие психогенных/соматогенных триггеров, ритмам независимых осцилляторов.

При психогениях речь идет о подавленной реакции горя (Deutsch E., 1937), отрицания утраты (Parkes C. M., 1965; Така В., 1984; Bierhals A. J. et al., 1996, 1997)²². (Этот контингент, как правило, не попадает в поле зрения психиатра.)

В общемедицинской практике сходные, формирующиеся по типу аберрантной ипохондрии (Deny G., Camus P., 1905) реакции характеризуются недооценкой тяжести телесного недуга (отсутствие эмоциональной реакции на угрожающий смысл диагноза) со стремлением к минимизации представлений о возможной соматической катастрофе. Больные демонстрируют безразличие даже к возможности летального исхода (пациент знает, что при его болезни такой исход возможен, но убежден, что благодаря «волшебному» исцелению его это не коснется). В результате игнорируются наиболее тяжелые нарушения деятельности внутренних органов (жизнеопасные аритмии, инфаркт миокарда, метастазирование злокачественного новообразования)²³.

«психогенных», подчеркивая отличие этой группы гипотимий от циркулярной меланхолии. А. Б. Смудевич и К. В. Смирнова (2013) в качестве конституциональной predisпозиции к формированию реактивных депрессий, не обнаруживающих тенденции к эндогенизации, рассматривают истерическое расстройство личности с кататимным комплексом по типу эмоционального диссонанса.

²¹ Термин «соматотимия» (от гр. *soma* — тело, *thymos* — настроение, чувство) вводится нами по аналогии с понятием «кататимия» для обозначения аффекта, тесно связанного с расстройствами круга коэнезтезиопатии и соответственно этим кругом ограниченного.

²² В психологической/психоаналитической традиции принято считать, что ответ на воздействие травмы в подобных случаях реализуется по диссоциативному механизму, отражающему изъяс эмоционального реагирования. Используется вытесняющая защита, исключая из сознательного восприятия и рефлексии субъективно неприемлемую травму. По выражению P. Arndt и N. Klinge (2011), «избавляя от страха (боли, вины, стыда), такая защита, поначалу будучи жизненно важной, отбирает свободу и живость».

²³ Природа таких аномальных реакций тесно связана со структурой конституциональных/нажитых личностных аномалий (акцентуации по типу соматотонии, проприоцептивного диатеза).

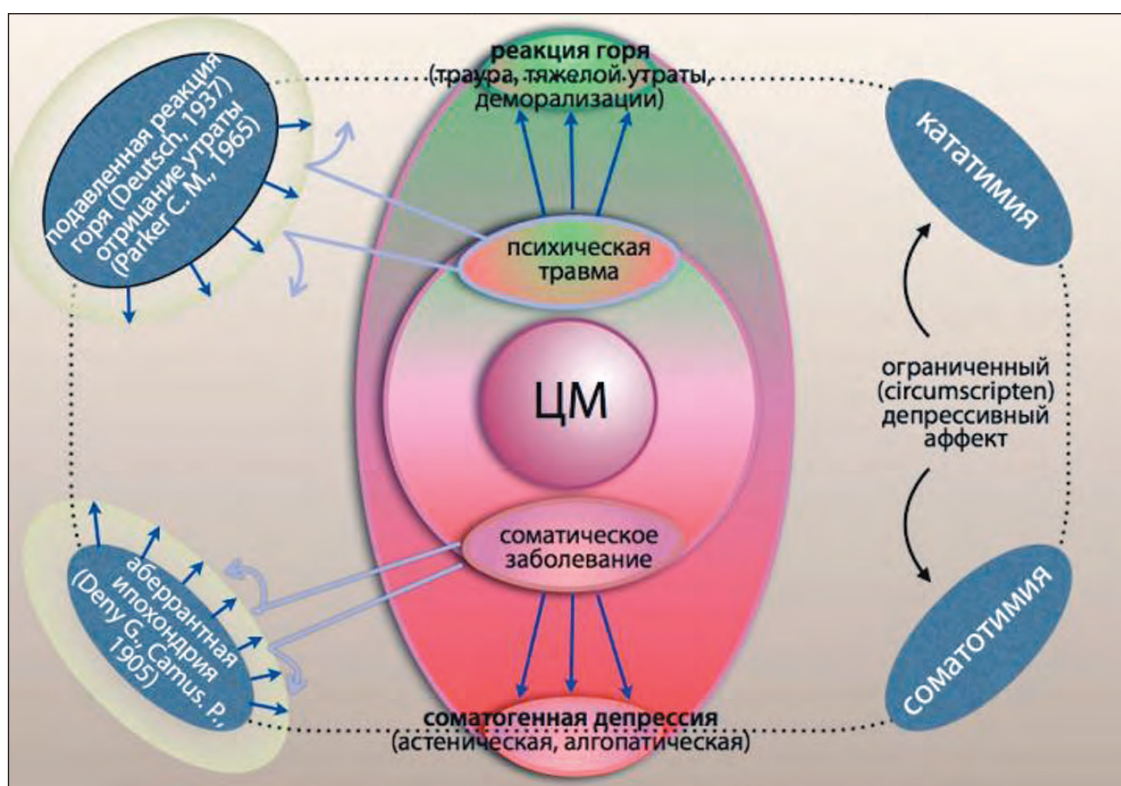


Рис. 1. Трансзоологическая ритмологическая модель депрессивных расстройств. Первый круг

Второй круг образован депрессиями, которые остаются в поле действия независимых осцилляторов, но вместе с тем испытывают определенное притяжение к полюсу эндогенных аффективных расстройств. В пределы этого круга объединяют депрессии, на всем протяжении заболевания синхронизированные с ритмом независимых осцилляторов и формирующиеся в рамках психогений и нозогений, включающие и отдельные дименсии, свойственные циркулярной меланхолии. Чаще всего речь идет о проявлениях соматовегетативного комплекса с отчуждением соматочувственных влечений, сопровождающихся значительной потерей массы тела и стойкой инсомнией. Среди других симптомокомплексов — психомоторное торможение, апатия, тоска без признаков витализации, высказываемая в форме метафоры, подчиненность клинических признаков депрессии циркадианному ритму.

Третий круг равноудален как от зоны активности независимых осцилляторов, так и от центра эндогенного притяжения (рис. 2). В предел этого круга помещают эндоформные аффективные расстройства, динамика которых отражает конкуренцию ритмов (перемежающиеся психогенно/соматогенно провоцированные и аутохтонные фазы, соматореактивная циклотимия²⁴

²⁴ Соматореактивная циклотимия — особая форма аффективной болезни, наблюдаемая преимущественно у пациентов с тяжелой соматической патологией (в частности, онкологической). Характеризуется заимствованным у соматического заболевания ритмом (обусловленность манифестации и смены аффективных фаз/эпизодов уровнем активности соматической патологии — эксацербация, ремиссия) при отсутствии признаков учащения рецидивирования, сокращения длительности межфазных промежут-

[Смулевич А. Б. и др., 2012; Смулевич А. Б., 2013], дистимия с психогенно/соматогенно спровоцированными двойными депрессиями, эндореактивная/соматореактивная дистимия²⁵ [Смулевич А. Б. и др., 2012; Смулевич А. Б., 2013]).

Дименсиональная структура отнесенных к этому кругу состояний отражает (но в разных соотношениях)

ков и утяжеления психопатологической симптоматики. Инверсия аффекта с развитием гипомании (как и манифестный депрессивный эпизод, за которым она следует) сопряжена с нозогенными факторами (информация о позитивной динамике соматической патологии — достижении стойкой ремиссии, подтверждение благоприятного прогноза, высоких шансов на выживание), редукцией ее симптоматики (в первую очередь болей, признаков астении) и улучшением общего самочувствия. Связь с ситуацией телесного недуга определяет направленность активности пациентов на борьбу с болезнью и феномены анастрофического мышления (диагностирование жизнеугрожающего заболевания воспринимается одновременно как фактор, определивший прозрение и обращение к истинным ценностям», как некий рубеж, фатально разграничивающий жизнь пациента на два периода — до и после начала болезни).

²⁵ Термин «соматореактивная дистимия» введен по аналогии с определением «эндореактивная дистимия» (Weitbrecht H. J., 1958), причем если второе понятие имеет целью подчеркнуть психогенный дебют депрессии с последующей аутохтонной динамикой, то предложенное нами определение позволяет квалифицировать соматогенно спровоцированные депрессии, приобретающие в последующем рекуррентное течение. Необходимо подчеркнуть, что, формулируя концепцию эндореактивной дистимии, H. J. Weitbrecht указывает на возможность участия в пусковых механизмах таких состояний триггерных воздействий, предпочтительных для депрессий истощения, в частности соматической вредности (оперативные вмешательства, тяжелые инфекции, дистрофия у перемещенных лиц).



Рис. 2. Транснозологическая ритмологическая модель депрессивных расстройств. Третий круг

участие в формировании депрессий психогенных/соматогенных механизмов, с одной стороны, и эндогенных — с другой. В клинической картине перекрываются признаки кататимного и голотимного аффекта: сосуществует симптоматика психогенного и витального симптомокомплексов (тема ключевого переживания определяет содержание сознания, но проявления гипотимии витализируются — тоска, тревога, идеи самообвинения подчиняются циркадианному ритму).

Четвертый круг непосредственно примыкает к полюсу эндогенных аффективных расстройств. К этому кругу относят депрессии, при которых влияние независимых осцилляторов обнаруживается лишь в дебюте заболевания — экзогенные воздействия ограничиваются ролью триггерного фактора. Последующее развитие аффективного процесса соответствует аутохтонному ритму эндогенного заболевания. Клиническая картина исчерпывается витальными расстройствами и соответствует симптомокомплексам циркулярной меланхолии (депрессии, манифестирующие в рамках психогенно спровоцированной меланхолии, циклоидных психозов, циклосомии и др.).

В заключение необходимо подчеркнуть, что эндогенные депрессии — носители рекуррентного (аутохтонного) ритма и депрессивные состояния, заимствующие ритмы психогений или соматических заболеваний, образуют общую динамическую систему, включающую как контрастирующие, располагающиеся на противоположных полюсах психопатологического пространства, так и совмещенные в разных соотношениях формы гипотимии. Соответственно нозологическая дихотомия «эндогенные–экзогенные депрессии» требует коррекции. Как и транснозологический ряд «шизофрения–аффективные заболевания», включающий промежуточное звено — «шизоаффективные психозы», гипотимический ряд, реализующийся в клиническом пространстве «экзогенные (психогенные, соматогенные)–эндогенные депрессии», должен быть дополнен идентичной категорией эндоформных–эндоактивных/соматореактивных аффективных расстройств. Воздействие психогенных/соматогенных триггеров сопряжено в этих случаях с манифестацией проявлений «двойного подчинения»: ритмам как реактивной, так и аутохтонной лабильности (Kleist K., 1919).

ЛИТЕРАТУРА

1. Гарянян Н., Холмогорова А., Юдеева Т. Перфекционизм, депрессия и тревога // Московский психотерапевтический журнал. — 2001. — № 4. — С. 18–47.
2. Гофман А. Г. Клиническая наркология. — М., 2003. — 215 с.
3. Ильина Н. А., Иконников Д. В. Клинические аспекты шизофренических реакций, протекающих по типу «реакции отказа» // Психиатр. и психофармакотер. — 2002. — № 4. — С. 80–82.

4. Коцюбинский А. П., Скорик А. И., Аксенова И. О. и др. Шизофрения. — СПб.: Гиппократ+, 2004. — 336 с.
5. Краснов В. Н. Аффективные расстройства // В кн.: Психиатрия: Национальное руководство. — М.: ГЭОТАР, 2009. — С. 490–524.
6. Краснов В. Н. Расстройства аффективного спектра. — М.: Практическая медицина, 2011. — 432 с.
7. Лаукс Г., Мёллер Х.-Ю. Психиатрия и психотерапия: Пер. с нем. — М.: Медпресс-информ, 2010. — 512 с.
8. Олейчик И. В. Эндогенные депрессии юношеского возраста (клинико-психопатологическое, клинико-катамнестическое и фармакотерапевтическое исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2011. — 48 с.
9. Павлова Л. К. Ипохондрические ремиссии при шизофрении (клиника, типологическая дифференциация, терапия): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2009. — 23 с.
10. Роль аффективных нарушений в развитии психической патологии (прошлое, настоящее, будущее) / Под ред. Н. Г. Незнанова. — СПб.: НИПНИ им. В. М. Бехтерева, 2006. — 247 с.
11. Руководство по аддиктологии / Под ред. проф. В. Д. Менделевича. — СПб.: Речь, 2007. — 768 с.
12. Самушия М. А., Вечерина К. О. Прогностическое значение расстройств личности для клинического и социального прогноза на отдаленных этапах аортокоронарного шунтирования // Психиатр. и психофармакотерап. — 2003. — Т. 5. — № 6. — С. 238–241.
13. Селезнева Н. Д., Гаврилова С. И. Аффективные расстройства. Депрессии // В кн.: Руководство по гериатрической психиатрии / Под ред. проф. С. И. Гавриловой. — 2011. — С. 195–238.
14. Смулевич А. Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. — М., 2003. — 432 с.
15. Смулевич А. Б., Дубницкая Э. Б. Депрессии — актуальные проблемы систематики // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 2012. — № 11. — С. 11–20.
16. Смулевич А. Б., Дубницкая Э. Б. К построению размерной ритмологической модели депрессии // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 2010. — № 1. — С. 4–10.
17. Смулевич А. Б., Дубницкая Э. Б., Степанова Е. А. Ритмы депрессии // Аффективные расстройства. Междисциплинарный подход: Сборник научных трудов. — СПб., 2009. — С. 45–51.
18. Смулевич А. Б., Дубницкая Э. Б., Читлова В. В. Расстройства личности и депрессия // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 2012. — № 6. — С. 4–11.
19. Смулевич А. Б., Смирнова К. В. О клинической дифференциации психогенных депрессий // Психиатрия. — 2013. — № 1.
20. Холмогорова А. Б. Интегративная психотерапия расстройств аффективного спектра. — М.: Медпрактика, 2011. — 480 с.
21. Akiskal H. S. Affective temperaments as precursors of mood disorders // Syllabus and scientific proceedings. The 161 Annual meeting of the American Psychiatric Association. — Washington, 2008. — P. 220.
22. Andrews P. W., Thomson J. A. Jr. The bright side of being blue: Depression as an adaptation for analyzing complex problems // Psychological Review. — 2009. — Vol. 116. — № 3. — P. 620–654.
23. Arndt P., Klungen N. Psychosomatik und Psychotherapie. — 2011. — 226 p.
24. Baker R. A., Andrew M. J., Schrader G., Knight J. L. Preoperative depression and mortality in coronary artery bypass surgery: preliminary findings // A.N.Z. J. Surg. — 2001. — Vol. 71. — № 3. — P.139–142.
25. Birchwood M. Emotional dysfunction in psychosis: more cause than comorbidity? // 15th World Congress of Psychiatry, Abstract Book. — 2011. — P. 82.
26. Brown G. W. Social roles, context and evolution in the origins of depression // J. Health and Social Behavior. — 2002. — Vol. 43. — P. 255–276.
27. Calhoun L. G., Tedeschi R. G. The handbook of posttraumatic growth: Research and practice. — Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates Publishers, 2006. — P. 138–175.
28. Gainotti G., McMarra C. Determinants and consequences of post stroke depression // Current Opinion in Neurology. — 2002. — Vol. 15. — P. 85–89.
29. Handbook of bereavement research and practice advances in theory and intervention / Eds. M. S. Stroebe, R. O. Hansson, H. Schut, W. Stroebe. — Washington, DC, 2008. — 658 p.
30. Hill S. K., Keshavan M. S., Thase M. E. et al. Neuropsychological dysfunction in antipsychotic-naïve first-episode unipolar psychotic depression // Am. J. Psychiatry. — 2004. — Vol. 161. — P. 996–1003.
31. Hindmarch I., Hashimoto K. Cognition and depression: the effects of fluvoxamine, a sigma-1 receptor agonist, reconsidered // Hum. Psychopharmacol. Clin. Exp. — 2010. — Vol. 25. — P. 193–200.
32. Horowitz A. V., Wakefield J. C. The loss of sadness. — New York, 2007. — 287 p.
33. Jablensky A. Course and outcome of schizophrenia and their prediction. — New Oxford, 2000. — Vol. 1. — P. 612–621.
34. Jäger M., Bottlender R., Strauss A. et al. Fifteen-year follow-up of ICD-10 schizoaffective disorders compared with schizophrenia and affective disorders // Acta Psychiatrica. — 2004. — Vol. 109. — P. 30–37.
35. Keller J., Gomez H. A. et al. Detecting psychotic major depression using psychiatric rating scales // J. Psychiatr. Res. — 2006. — Vol. 40. — P. 22–29.
36. Keller J., Schatzberg A., Maj M. Current issues in the classification of psychotic major depression // In: Deconstructing Psychosis. Refining the Research Agenda for DSM-V / Eds. C. Tamminga et al. — 2010. — P. 29–44.
37. Längle A. Psychodynamik — die schützende Kraft der Seele. Verständnis und Therapie aus existenzanalytischer Sicht // In: Emotion und Existenz / Hg. A. Längle. — Wien: WUV-Facultas, 2003. — S. 111–134.
38. Maj M., Pirozzi R., Magliano L. et al. Phenomenology and prognostic significance of delusions in major depressive disorder: a 10-year follow-up study // J. Clin. Psychiatry. — 2007. — Vol. 68. — P. 1411–1417.
39. McGorry P. D. The Psychosis risk syndrome and DSM-V: stepping stone, catalyst or premature closure? // In: 15th World Congress of Psychiatry, Abstract book. — 2011. — P. 213.
40. Ohayon M. M., Schatzberg A. F. Prevalence of depressive episodes with features in the general population // Am. J. Psychiatry. — 2002. — Vol. 159. — P. 1855–1861.
41. Parker G. Mood Disorders // In: Psychology / Eds. L. Burton, D. Westen, R. Kowalski. — Milton, QLD: John Wiley & Sons, 2009. — 982 p.
42. Rothschild A. J. Challenges in the treatment of depression with psychotic features // Biol. Psychiatry. — 2003. — Vol. 53. — P. 680–690.
43. Rybakowski J. The faces of manic-depressive illness. — Poznan, 2009. — 154 p.
44. Shanahan L., Copeland W., Costello J. et al. Child-, adolescent-, and young adult-onset depressions: differential risk factors in development? // Psychol. Med. — 2011. — Vol. 41. — № 11. — P. 2265–2274.

45. Škodlar B. Three different meanings of depression in schizophrenia. A phenomenological perspective // *Psychiatria Danubina*. — 2009. — Vol. 21. — Suppl. 1. — P. 88–92.
46. Swartz C. M., Shorter E. *Psychotic Depression*. — New York: Cambridge university press, 2007. — 327 p.
47. Tyrer P. The case for cothymia: Mixed anxiety and depression as a single diagnosis // *Br. J. Psych.* — 2001. — Vol. 179. — P. 191–193.
48. Vieta E., Colom F., Corbella B. et al. Clinical correlates of psychiatric comorbidity in bipolar I patients // *Bipol. Disord.* — 2008. — Vol. 3. — № 5. — P. 253–258.

Смулевич Анатолий Болеславович — доктор медицинских наук, профессор, академик РАМН, руководитель отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств Научного центра психического здоровья РАМН; заведующий кафедрой психиатрии и психосоматики ФППОВ Первого МГМУ им. И. М. Сеченова

E-mail: voronova_e@mail.ru

Дубницкая Этери Брониславовна — доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств Научного центра психического здоровья РАМН; профессор кафедры психиатрии и психосоматики ФППОВ Первого МГМУ им. И. М. Сеченова

УДК 612.822.3; 612.821.1; 571.27;
616.895.4; 616.895.8; 616-036.8

Нейробиологические показатели тяжести эндогенных депрессий и прогноза эффективности антидепрессивной терапии

Изнак А. Ф., Изнак Е. В., Пантелеева Г. П., Ключник Т. П., Абрамова Л. И., Олейчик И. В., Сорокин С. А., Столяров С. А.
Научный центр психического здоровья РАМН, Москва



С целью изучения нейробиологических коррелятов и поиска возможных предикторов терапевтического ответа у больных депрессивными расстройствами в рамках разных нозологических категорий проведен анализ комплекса нейрофизиологических и нейроиммунологических показателей в сопоставлении с динамикой количественных клинических оценок депрессивного состояния в двух группах пациентов: с эндогенной депрессией (I группа) и с депрессивным аффектом в структуре аффективно-бредового синдрома в рамках приступообразной шизофрении (II группа). Редукция психопатологической симптоматики к концу курсового лечения в обеих группах ассоциировалась с ЭЭГ-признаками улучшения функционального состояния головного мозга. Выявлены достоверные корреляции между значениями спектральной мощности фоновой ЭЭГ в узких частотных диапазонах и рядом показателей иммунитета (активностью лейкоцитарной эластазы и альфа-1-протеиназного ингибитора, а также уровнем аутоантител к фактору роста нервов и основному белку миелина). Выявлены также достоверные корреляции между параметрами исходной (до начала терапии) ЭЭГ и количественными клиническими оценками депрессии на этапе становления ремиссии. В I группе пациентов такими предикторами оказались значения спектральной мощности бета-1 и бета-2 поддиапазонов ЭЭГ, а во II группе больных — значения спектральной мощности альфа-1 и альфа-3 частотных компонентов альфа-ритма.

Полученные данные позволяют уточнить фундаментальные представления о мозговых механизмах разных аспектов депрессивных расстройств, а также установить возможные нейробиологические предикторы эффективности терапии эндогенных депрессий.

Ключевые слова: эндогенная депрессия; депрессивно-бредовые состояния; количественная ЭЭГ, нейроиммунологические показатели; прогноз эффективности терапии

Complex analysis of some neurophysiological and neuroimmunological parameters in comparison with dynamics of quantitative clinical assessments of depressive condition has been carried out in two groups of patients: with endogenous depression (group I) and with depressive affect in structure of affective-delusional syndrome in the frame of attack-like schizophrenia (group II) with the main goal to study neurobiological correlates and to search possible predictors of therapeutic outcome. The reduction of psychopathologic symptoms by the end of treatment course was associated with EEG signs of improvement of brain functional state in both groups of patients. Significant correlations have been revealed between the EEG narrow-band spectral power values and certain immunity parameters such as activity of leukocyte elastase and alpha-1-proteinase inhibitor, as well as the levels of auto antibodies to nerve growth factor and to basic myelin protein. As well, significant correlations have been revealed between some parameters of initial (before beginning of treatment) EEG and quantitative clinical scores of depression at the stage of remission establishing. The values of EEG beta-1 and beta-2 spectral power appeared to be such predictors in 1st group patients, and the values of EEG alpha-1 and alpha-3 spectral power — in 2nd group patients.

The data obtained allow to justify basic views on brain mechanisms of various aspects of depressive disorders and to reveal possible neurobiological predictors of endogenous depression treatment efficacy.

Keywords: endogenous depression; depressive-delusional state; quantitative EEG; neuroimmunological parameters; prediction of treatment efficacy

ВВЕДЕНИЕ

Одной из важных проблем современной клинической и биологической психиатрии является проблема распознавания, прогноза и лечения эндогенных депрессий как одного из социально значимых заболеваний. Депрессия сопровождается не только нарушениями эмоциональной сферы, но и расстройствами вегетативных, двигательных и некоторых когнитивных функций, приводя к снижению работоспособности, трудностям учебной, социальной и семейной адаптации пациентов, что имеет неблагоприятные экономические, социально-психологические и демографические последствия. В свете высокой актуальности и медико-социальной значимости проблемы депрессий возникает необходимость клинико-биологических исследований депрессивных

расстройств как с целью установления разных аспектов мозговых механизмов их патогенеза, так и в плане поиска путей оптимизации методов лечения, определения биологических маркеров и возможных предикторов эффективности терапии. В частности, в качестве таких показателей рассматриваются различные количественные параметры электроэнцефалограммы (ЭЭГ) — исходной фоновой ЭЭГ [6, 10, 16–18], изменений ЭЭГ в ходе проводимой терапии [14, 15, 19], а также некоторые показатели иммунного статуса [8, 9, 23, 25].

Цель настоящего исследования заключалась в поиске возможных нейробиологических показателей прогноза терапевтического ответа у больных с эндогенными депрессивными расстройствами в рамках нозологически разных заболеваний. Предполагалось, что анализ комплекса нейрофизиологических и нейроиммунологи-

ческих показателей при сопоставлении с клиническими оценками состояния больных в динамике позволит не только уточнить фундаментальные представления о мозговых механизмах формирования эндогенных депрессий, но и выявить нейробиологические корреляты и возможные предикторы эффективности их лечения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для решения поставленных клинико-нейробиологических задач исследования обследовано 27 больных эндогенной депрессией с умеренной и тяжелой степенью выраженности расстройств, проходивших стационарное лечение в клинике Научного центра психического здоровья РАМН. Анализ результатов проводился дифференцированно в двух группах больных, различавшихся синдромальной квалификацией депрессий и их нозологической оценкой.

В I группу вошли 18 пациентов (13 женщин, пять мужчин, все праворукие) в возрасте от 24 лет до 51 года (средний возраст $41,1 \pm 9,7$ лет) с эндогенной депрессией средней и тяжелой степени выраженности в рамках МДП монополярного и биполярного типа (F33.(1–2) и F31.(3–4) по МКБ-10 соответственно). Вторую группу составили девять больных (все женщины, все праворукие) в возрасте от 22 до 65 лет (средний возраст $39,7 \pm 15,4$ лет) с депрессивно-бредовыми состояниями в рамках приступообразного течения шизофрении (рубрики F25.1, F31.5, F33.3 по МКБ-10).

Больные I группы получали лечение антидепрессантами, пациенты II группы — антидепрессантами в сочетании с нейролептиками. Комплексное обследование всех больных проводилось дважды на протяжении курсовой антидепрессивной психофармакотерапии — в период наибольшей активности (тяжести) депрессивных симптомов, определяемых до начала лечения (первый визит), и на этапе выраженного клинического улучшения при выходе в ремиссию через 4–8 недель терапии (второй визит). В дни визитов одновременно с клинической оценкой тяжести депрессии проводилась многоканальная регистрация фоновой ЭЭГ. У пациентов II группы дополнительно в дни клинической оценки проводилось пилотное исследование иммунологических показателей.

Клиническая оценка тяжести депрессии и ее динамики в период терапии осуществлялась у пациентов обеих групп в дни регистрации ЭЭГ с использованием шкал Гамильтона (HDRS) и Монтомери–Асберга (MADRS), а также шкалы общего клинического впечатления (CGI) и ее субшкал по оценке тяжести депрессии (CGI-Severity) и по оценке степени улучшения в ходе терапии (CGI-Improvement). У пациентов II группы клиническое состояние оценивалось еще и по шкале PANSS. При этом при оценке динамики состояния больных I и II групп по шкале Гамильтона учитывались как общая сумма баллов HDRS, так и балльные значения отдельных признаков, образующих кластеры собственно тимического компонента депрессии (настроения) (сумма баллов по

пунктам 1, 2, 3, 7 и 8 шкалы HDRS) и тревоги (сумма баллов по пунктам 9, 10 и 11 шкалы HDRS). При оценке динамики состояния больных II группы по шкале PANSS в динамике учитывались как общая сумма баллов по всей шкале PANSS (PANSS-сумма), так и суммы баллов отдельно по субшкалам позитивных симптомов (PANSS-позит.) и общей психопатологии (PANSS-общ.).

Регистрация ЭЭГ для оценки функционального состояния головного мозга в состоянии спокойного бодрствования (в течение 2–3 минут) осуществлялась с помощью аппаратно-программного комплекса «Нейро-КМ» (фирмы «Статокин», Россия) и компьютерной программы BrainSys [11]. Пациент при этом сидел с закрытыми глазами в удобном кресле. Биоэлектрическая активность головного мозга записывалась по Международной системе «10–20» в отведениях: F7, F3, F4, F8, T3, C3, Cz, C4, T4, T5, P3, Pz, P4, T6, O1 и O2 относительно ипсилатеральных ушных референтов A1 и A2, с полосой пропускания 35 Гц при постоянной времени 0,3 с и частоте дискретизации (оцифровки) 200 Гц.

При анализе ЭЭГ вначале из записей биоэлектрической активности головного мозга под визуальным контролем удалялись участки, содержащие артефакты. Спектральный анализ безартефактных фрагментов ЭЭГ производился методом быстрого Фурье-преобразования в диапазоне 2–30 Гц (длительность единичной эпохи анализа 4 с, число эпох не менее 30) с последующим картированием спектральной мощности ЭЭГ. Количественные оценки спектральной мощности ЭЭГ проводили в следующих узких частотных поддиапазонах: дельта (2–4 Гц), тета-1 (4–6 Гц), тета-2 (6–8 Гц), альфа-1 (8–9 Гц), альфа-2 (9–11 Гц), альфа-3 (11–13 Гц), бета-1 (13–20 Гц), бета-2 (20–30 Гц).

Среди иммунологических показателей, связанных с развитием и функционированием нервной системы, характеризующих состояние гематоэнцефалического барьера и отражающих тяжесть депрессии и степень остроты (активности) патологического процесса в мозге, в дни первого и второго визита в сыворотке крови измерялась активность лейкоцитарной эластазы (LE), альфа-1-протеиназного ингибитора (α 1-PI), а также значение уровня аутоантител к фактору роста нервов (AB NGF) и к основному белку миелина (AB MIEL).

Статистическая обработка комплекса клинических, нейрофизиологических и нейроиммунологических данных осуществлялась с использованием программ описательной и непараметрической статистики пакета STATISTICA 6.0 для Windows и статистических программ, встроенных в пакет программ для анализа ЭЭГ BrainSys. Клинические и параклинические данные, полученные до начала курса терапии, сравнивались с аналогичными данными, полученными у тех же пациентов на втором визите (на этапе выраженного клинического улучшения).

Достоверность различий средних значений исследованных параметров между первым и вторым визитами в каждой из групп пациентов определялась с использованием W-теста Уилкоксона для зависимых выборок. Корреляционный анализ комплекса нейробиологиче-

ских и количественных клинических показателей проводился методом ранговой корреляции Спирмена.

Исследование проходило в соответствии с современными нормами и правилами биомедицинской этики.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Клинические оценки эффективности терапии. Анализ психометрических показателей клинической динамики эндогенной депрессии у больных I группы выявил статистически высокостоверные (на уровне $p < 0,001$) изменения, подтверждающие уменьшение выраженности депрессивной симптоматики в ходе курсовой терапии (табл. 1).

Во II группе пациентов (с депрессивным аффектом в рамках аффективно-бредового синдрома при приступообразной шизофрении) в динамике терапии также отмечены достоверные (в основном на уровне $p < 0,01$) изменения психометрических оценок клинического состояния в виде уменьшения выраженности как депрессивных и тревожных, так и позитивных расстройств, отражающих тяжесть психотического состояния (табл. 2).

Динамика показателей ЭЭГ в ходе терапии. Качественное представление об исходной картине фоновой ЭЭГ и ее изменениях под влиянием терапии дают топографические карты спектральной мощности ЭЭГ, усредненной по группам пациентов (рис. 1).

Хотя в среднем амплитуда ЭЭГ была несколько выше у больных I группы, общая картина фоновой ЭЭГ в обеих

группах пациентов до начала лечения (первый визит) была сходной (рис. 1, А и В). Она характеризовалась, прежде всего, отчетливо выраженным (до 100 мкВ) широкополосным альфа-ритмом, среднечастотный альфа-2 (9,0–11,0 Гц) компонент которого был широко распространен в теменно-затылочно-задневисочных отведениях (в I группе больных с более заметным левополушарным акцентом), а низкочастотный альфа-1 (8,0–9,0 Гц) и высокочастотный альфа-3 (11,0–13,0 Гц) компоненты были локализованы в левой затылочной области. Наличие низкочастотного компонента альфа-1 свидетельствует о несколько сниженном функциональном состоянии задних отделов коры головного мозга.

Сенсомоторный мю-ритм (до 80 мкВ; около 10,0 Гц) во II группе больных (с депрессивно-бредовыми состояниями) был представлен в лобно-центральных зонах, а в I группе больных был распространен шире — в лобно-центрально-средневисочных областях. Генерализованная диффузная бета-активность, особенно, бета-1 частотный компонент (13,0–20,0 Гц), была более выражена в I группе пациентов с эндогенной депрессией, причем ее акцент в обеих группах пациентов был смещен в центрально-теменно-затылочные области. Эти частотные компоненты ЭЭГ отражают повышенную активацию стволовых структур.

В центрально-теменно-затылочных зонах локализовалась и тета-активность, но она была сильнее представлена во II группе больных (особенно тета-2 частотный компонент 6,0–8,0 Гц в левом полушарии). Медленно-волновая дельта-активность (2,0–4,0 Гц) в обеих груп-

Таблица 1

Клиническая динамика изменения тяжести эндогенной депрессии в процессе курсовой терапии (по психометрическим показателям) в I группе больных

Шкала	До начала терапии (визит 1)		При клиническом улучшении (визит 2)		Достоверность различий между визитами 1 и 2
	средний балл	стандартное отклонение	средний балл	стандартное отклонение	
HDRS-сумма	25,6	5,4	11,9	6,2	$p < 0,001$
HDRS-кластер настроения	10,1	2,3	5,6	2,3	$p < 0,001$
HDRS-кластер тревоги	9,8	3,9	3,4	3,2	$p < 0,001$
MADRS	35,7	4,6	17,9	8,9	$p < 0,001$
CGI-S	5,8	0,7	3,1	0,9	$p < 0,001$
CGI-I			1,9	0,7	

Таблица 2

Клиническая динамика изменения тяжести депрессивно-бредового состояния в процессе курсовой терапии (по психометрическим показателям) во II группе больных

Шкала	До начала терапии (визит 1)		При клиническом улучшении (визит 2)		Достоверность различий между визитами 1 и 2
	средний балл	стандартное отклонение	средний балл	стандартное отклонение	
HDRS-сумма	32,6	7,8	5,7	4,4	$p < 0,01$
HDRS-кластер настроения	12,0	4,4	1,2	1,6	$p < 0,01$
HDRS-кластер тревоги	10,0	3,2	1,7	1,6	$p < 0,01$
PANSS-позит.	16,7	6,9	9,6	3,5	$p < 0,05$
PANSS-общ.	54,4	8,8	26,3	8,3	$p < 0,01$
PANSS-сумма	94,1	17,1	49,1	16,0	$p < 0,01$

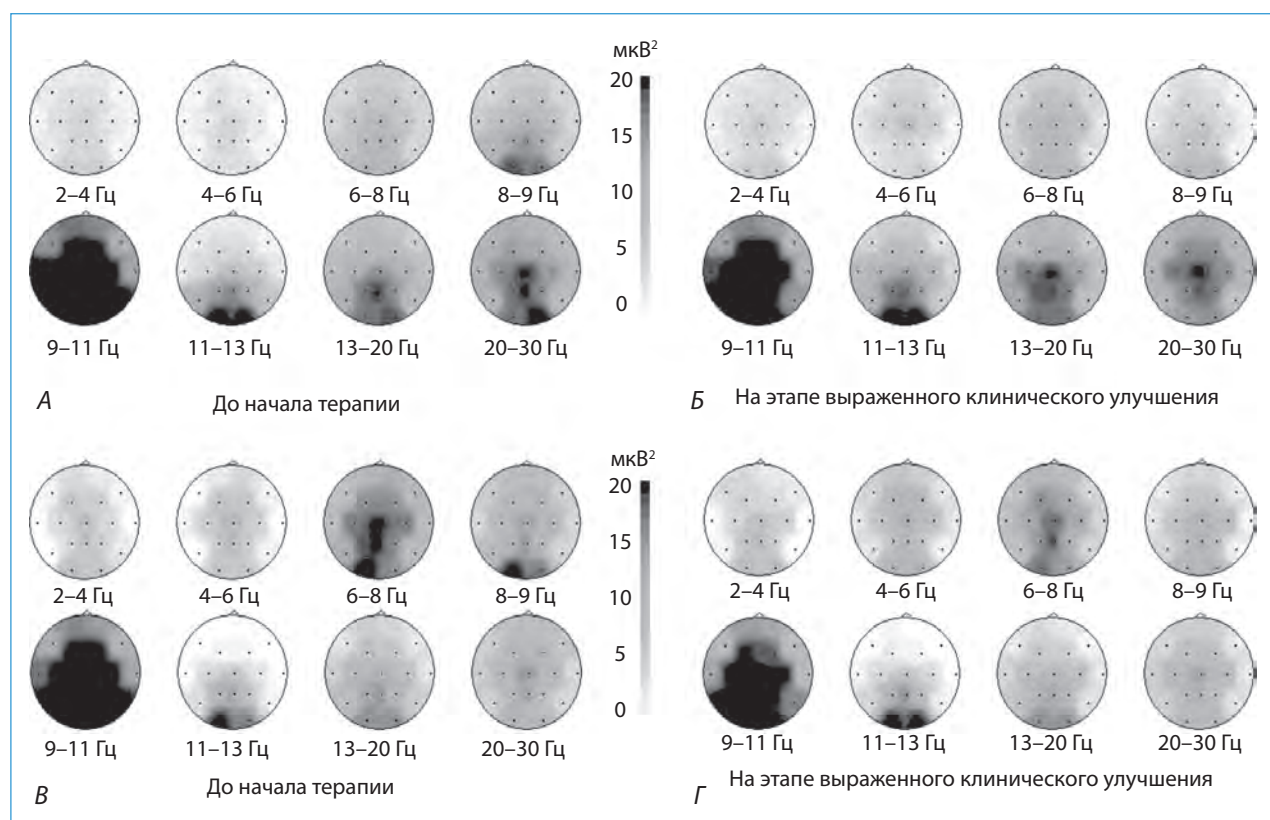


Рис. 1. А — топографические карты спектральной мощности фоновой ЭЭГ пациентов I группы до начала терапии (первый визит); Б — топографические карты спектральной мощности фоновой ЭЭГ пациентов I группы на этапе выраженного клинического улучшения (второй визит); В — топографические карты спектральной мощности фоновой ЭЭГ пациентов II группы до начала терапии (первый визит); Г — топографические карты спектральной мощности фоновой ЭЭГ пациентов II группы на этапе выраженного клинического улучшения (второй визит). *Примечание:* под каждой из карт указан частотный поддиапазон ЭЭГ (в Гц), шкала спектральной мощности ЭЭГ (в mkB^2)

пах пациентов была распространена по всему скальпу и выражена слабо, однако в лобно-передневисочных зонах прослеживался ее левополушарный акцент. Левостороннее преобладание медленноволновой тета-дельта-активности указывает на относительно сниженное функциональное состояние левого полушария головного мозга, в том числе его лобных областей.

При выраженном улучшении клинического состояния (второй визит) у пациентов обеих групп отмечены изменения ЭЭГ, отражающие улучшение функционального состояния головного мозга (рис. 1, Б и Г). Прежде всего в обеих группах заметно уменьшилась спектральная мощность низкочастотного альфа-1 (8,0–9,0 Гц) компонента затылочного альфа-ритма и несколько возросла спектральная мощность высокочастотного альфа-3-компонента (11,0–13,0 Гц). Уменьшилась выраженность бета-активности, особенно частотного компонента бета-1 (13,0–20,0 Гц), в теменно-затылочных областях. Снизилась также спектральная мощность тета-активности, особенно в центрально-теменно-затылочных зонах левого полушария во II группе больных (с депрессивным аффектом в картине аффективно-бредового состояния). Выявленность медленноволновой дельта-активности изменилась незначительно, однако в I группе пациентов (с эндогенной депрессией) ее акцент в лобно-передневисочных областях переместился

из левого в правое полушарие, что свидетельствует об улучшении функционального состояния передних отделов левого полушария и усилении тормозных процессов в лобно-височных отделах правого полушария.

Взаимосвязь клинических оценок и ЭЭГ-показателей. Результаты корреляционного анализа взаимосвязи между количественными клиническими оценками состояния пациентов и значениями спектральной мощности ЭЭГ, установленными до начала курса лечения (первый визит) и при выраженном клиническом улучшении (второй визит), сведены в табл. 3–6. В них представлены достоверно отличные от нуля ($p < 0,05$) коэффициенты корреляции между балльными клиническими оценками состояния и значениями спектральной мощности ЭЭГ в узких частотных поддиапазонах и в указанных ЭЭГ-отведениях.

С учетом знаков, достоверно отличных от нуля коэффициентов корреляции между количественными клиническими оценками состояния пациентов и значениями спектральной мощности ЭЭГ, приведенных в табл. 3, в I группе больных (с эндогенной депрессией) до начала терапии (первый визит) выраженность депрессивной симптоматики (по сумме баллов шкал HDRS, MADRS, CGI-S и подшкалы кластера настроения HDRS) тем больше, чем выше спектральная мощность ЭЭГ в области как низких частот (тета-1 и тета-2 в лобно-цент-

Таблица 3

Коэффициенты корреляции ($p < 0,05$) между клиническими оценками и значениями спектральной мощности ЭЭГ в указанных ЭЭГ-отведениях в группе больных эндогенной депрессией (I группа) до начала терапии (на первом визите)

Частотные диапазоны ЭЭГ	Клинические оценки по шкалам				
	HDRS-сумма	HDRS-кластер настроения	HDRS-кластер тревоги	MADRS	CGI-S
Дельта 2–4 Гц	P4 -0,64 O1 -0,55	P4 -0,56	—	—	P4 -0,57
Тета-1 4–6 Гц	—	C4 0,60	F3 -0,56 F4 -0,58	T4 0,69	F3 -0,62 F4 -0,55
Тета-2 6–8 Гц	—	F4 0,57 C4 0,55	—	C3 0,56 C4 0,55 T4 0,68	—
Альфа-1 8–9 Гц	F4 -0,53	—	—	—	F4 -0,71 C3 -0,62 C4 -0,68 T3 -0,57 P3 -0,65 P4 -0,65 O1 -0,61 O2 -0,68
Альфа-2 9–11 Гц	F3 -0,56 F4 -0,59	—	O2 -0,68	F4 -0,55 C3 -0,54	F3 -0,68 F4 -0,77 C3 -0,65 C4 -0,67 T3 -0,57 P3 -0,59 P4 -0,61
Альфа-3 11–13 Гц	—	—	—	F4 0,56 P3 0,59 P4 0,59 O1 0,60 O2 0,61	—
Бета-1 13–20 Гц	—	—	—	C3 0,73	—

Примечание. В этой и в последующих таблицах (табл. 3–9):

- приведены только статистически достоверно отличающиеся от нуля (на уровне $p < 0,05$) значения коэффициентов корреляции;
- приведены стандартные обозначения ЭЭГ-отведений по Международной системе «10–20»: F3, F4 — левое и правое лобные, C3, C4 — левое и правое центральные, T3, T4 — левое и правое средневисочные, P3, P4 — левое и правое теменные, O1, O2 — левое и правое затылочные отведения соответственно;
- знак «-» при коэффициенте корреляции означает отрицательную корреляцию.

рально-височных отведениях преимущественно правого полушария), так и высоких частот (альфа-3 и бета-1 как в лобно-центральных, так и в теменно-затылочных зонах), и тем меньше, чем выше спектральная мощность дельта-диапазона ЭЭГ в теменно-затылочных областях преимущественно правого полушария. Выраженность проявлений тревоги (по сумме баллов подшкалы кластера тревоги HDRS) тем больше, чем меньше значения спектральной мощности тета-1-поддиапазона ЭЭГ в лобных зонах и среднечастотного компонента основного ритма ЭЭГ (альфа-2) в правой затылочной области.

Меньшая степень выраженности депрессивной симптоматики (по сумме баллов шкал HDRS и MADRS) ассоциируется с большими значениями спектральной мощности низкочастотного и среднечастотного компонентов основного ритма ЭЭГ (альфа-1 и альфа-2) в лобно-центральных областях, а лучшие показатели по шкале общего клинического впечатления (CGI-S) — с большими значениями спектральной мощности этих же компонентов ЭЭГ по всему скальпу.

Согласно данным, приведенным в табл. 4, чем слабее выражено клиническое улучшение по показателям эндогенной депрессии у больных I группы на втором визите (по сумме баллов шкал HDRS, MADRS, CGI-S и подшкалы кластера настроения HDRS), тем выше спектральная мощность ЭЭГ в области как низких частот (дельта и тета-1, особенно в передних лобно-височных отведениях), так и высоких частот (альфа-3, бета-1 и бета-2, генерализованно по всему скальпу). При этом выраженность остаточных проявлений тревоги (по сумме баллов подшкалы кластера тревоги HDRS) достоверно не коррелирует со значениями спектральной мощности ЭЭГ.

Напротив, большая степень улучшения клинического состояния пациентов (по сумме баллов шкал HDRS, MADRS, CGI-S, CGI-I и подшкалы кластера настроения HDRS) ассоциируется с большими значениями спектральной мощности низкочастотного и среднечастотного компонентов основного ритма ЭЭГ (альфа-1 и альфа-2), причем в основном в правом полушарии.

Таблица 4

Коэффициенты корреляции ($p < 0,05$) между клиническими оценками и значениями спектральной мощности ЭЭГ в указанных ЭЭГ-отведениях в группе больных эндогенной депрессией (I группа) на этапе клинического улучшения (на втором визите)

Частотные диапазоны ЭЭГ	Клинические оценки по шкалам				
	HDRS-сумма	HDRS-кластер настроения	MADRS	CGI-S	CGI-I
Дельта 2–4 Гц	F3 0,52	F3 0,54 F4 0,51	F3 0,61 F4 0,51	—	—
Тета-1 4–6 Гц	—	—	F3 0,51 T4 0,51	—	—
Альфа-1 8–9 Гц	O2 –0,53	P4 –0,54 O2 –0,53	P4 –0,51 O2 –0,55	F3 –0,60 F4 –0,63 C3 –0,64 C4 –0,68 T3 –0,58 T4 –0,52 P3 –0,63 P4 –0,68 O1 –0,61 O2 –0,61	P4 –0,53 O2 –0,55
Альфа-2 9–11 Гц	T4 –0,50 P4 –0,57	C4 –0,51 P4 –0,51 O2 –0,51	C4 –0,50 P4 –0,55 O2 –0,52	F4 –0,53 C4 –0,51 P4 –0,57 O2 –0,52	P4 –0,55 O2 –0,55
Альфа-3 11–13 Гц	—	F3 0,53 F4 0,54 C3 0,51 C4 0,50 T3 0,52 T4 0,52 P3 0,63 P4 0,53 O1 0,67 O2 0,60	—	—	—
Бета-1 13–20 Гц	—	C3 0,50 T4 0,50	—	—	—
Бета-2 20–30 Гц	—	F3 0,50 F4 0,52 C3 0,58 C4 0,57 T3 0,53 P3 0,60 P4 0,59 O1 0,52	—	—	—

Примечание. Все обозначения, как в табл. 3.

Структура корреляционных связей между количественными клиническими оценками состояния пациентов и значениями спектральной мощности ЭЭГ в группе больных с депрессивно-бредовыми синдромами (II группа) отличалась от полученной в группе больных эндогенной депрессией (I группа). Эти данные приведены в табл. 5 и 6.

В группе больных с депрессивно-бредовыми синдромами (II группа) до начала терапии (первый визит) с показателями депрессии (сумма баллов кластера настроения HDRS) на уровне достоверности ($p < 0,05$) коррелировали только значения спектральной мощности среднечастотного (альфа-2) и высокочастотного (альфа-3) компонентов альфа-ритма ЭЭГ в затылочных отведениях. Чем слабее была выражена депрессивная симптоматика, тем больше была спектральная мощность этих компонентов ЭЭГ. Аналогичная достоверно отрица-

тельная корреляция ($p < 0,05$) была выявлена между выраженностью тревоги (сумма баллов кластера тревоги HDRS) и значениями спектральной мощности альфа-3-поддиапазона ЭЭГ в левой теменной области, а также между суммой баллов шкалы PANSS и значениями спектральной мощности альфа-3-поддиапазона ЭЭГ в правой височной области.

Коэффициенты корреляции между значениями спектральной мощности ЭЭГ и суммой баллов шкалы HDRS, а также подшкалы позитивных симптомов (PANSS-позит.) не вышли на уровень достоверности ($p > 0,05$).

На этапе становления ремиссии (второй визит) в группе больных с депрессивно-бредовыми синдромами (группа II) сохранилась сходная картина достоверных корреляций между клиническими оценками и значениями спектральной мощности ЭЭГ. Хотя с показателями собственно депрессии (суммой баллов шкалы

HDRS и суммой баллов кластера настроения депрессии HDRS), а также с суммой баллов подшкалы позитивных симптомов (PANSS-полит.) значения спектральной мощности ЭЭГ достоверно не коррелировали ($p > 0,05$), однако выявлены высокодостоверные ($p < 0,05-0,01$) положительные корреляции суммы баллов кластера тревоги HDRS со значениями спектральной мощности ЭЭГ в поддиапазонах альфа-1 — в лобно-центрально-височных областях и бета-2 — в височных отведениях обоих полушарий, а также отрицательная корреляция ($p < 0,05$) между суммой баллов шкалы PANSS и значениями спектральной мощности альфа-3-поддиапазона ЭЭГ в правой височной области (табл. 6).

Таблица 5

Коэффициенты корреляции ($p < 0,05$) между значениями спектральной мощности ЭЭГ в указанных ЭЭГ-отведениях и клиническими оценками в группе больных с депрессивно-бредовыми синдромами (II группа) до начала терапии (на первом визите)

Частотные диапазоны ЭЭГ	Клинические оценки по шкалам		
	HDRS-кластер настроения	HDRS-кластер тревоги	PANSS-сумма
Альфа-2 9–11 Гц	01 –0,73	—	—
Альфа-3 11–13 Гц	01 –0,73 02 –0,65	P3 –0,67	T4 –0,69

Примечание. Все обозначения, как в табл. 3.

Таблица 6

Коэффициенты корреляции ($p < 0,05$) между значениями спектральной мощности ЭЭГ в указанных ЭЭГ-отведениях и клиническими оценками в группе больных с депрессивно-бредовыми синдромами (II группа) на этапе становления ремиссии (на втором визите)

Частотные диапазоны ЭЭГ	Клинические оценки по шкалам	
	HDRS-кластер тревоги	PANSS-сумма
Альфа-1 8–9 Гц	F3 0,75 F4 0,80 C3 0,73 C4 0,81 T3 0,87 T4 0,71	—
Альфа-3 11–13 Гц	—	T4 –0,65
Бета-2 20–30 Гц	T3 0,80 T4 0,69	—

Примечание. Все обозначения, как в табл. 3.

Возможные ЭЭГ-предикторы эффективности терапии. В плане поиска возможных нейробиологических предикторов эффективности терапии специальное внимание уделялось установлению корреляций между количественными оценками клинического состояния пациентов на этапе редукции депрессивной симптоматики (на втором визите) и значениями параметров ЭЭГ и нейроиммунологических показателей, зарегистрированными до начала курсового лечения (на первом визите).

Результаты корреляционного анализа клинических оценок и параметров ЭЭГ приведены в табл. 7.

Таблица 7

Коэффициенты корреляции ($p < 0,05$) между клиническими оценками в группе больных эндогенной депрессией (I группа) на этапе клинического улучшения (на втором визите) и исходными (до начала терапии) значениями спектральной мощности ЭЭГ в указанных ЭЭГ-отведениях (на первом визите)

Частотные диапазоны ЭЭГ	Клинические оценки по шкалам				
	HDRS-сумма	HDRS-кластер настроения	MADRS	CGI-S	CGI-I
Бета-1 13–20 Гц	C3 0,53	F3 0,64 F4 0,69 C3 0,73 C4 0,72 T3 0,64 T4 0,57 P3 0,54 P4 0,60 O2 0,55	F3 0,58 F4 0,68 C3 0,65 C4 0,54 T4 0,54	—	F4 0,56 C3 0,56
Бета-2 20–30 Гц	—	F3 0,54 F4 0,58 C3 0,57 C4 0,67 T3 0,54 T4 0,52	—	F3 0,53 F4 0,64 C3 0,66 C4 0,62 T3 0,51 T4 0,56 P4 0,54 O2 0,50	—

Примечание. Все обозначения, как в табл. 3.

В I группе больных (с эндогенной депрессией) были выявлены достоверно отличающиеся от нуля ($p < 0,05-0,01$) положительные коэффициенты корреляции между значениями спектральной мощности ЭЭГ бета-1- и бета-2-поддиапазонов, зарегистрированными до начала курса терапии (на первом визите) и количественными клиническими оценками выраженности депрессии при клиническом улучшении в результате терапии (на втором визите): по сумме баллов шкалы HDRS — в левом центральном отведении, по подшкале кластера настроения HDRS и по шкалам MADRS и CGI-S — в большинстве отведений, по шкале CGI-I — в правом лобном и в левом центральном отведениях (см. табл. 7).

Таким образом, параметры спектральной мощности бета-1- и бета-2-поддиапазонов исходной (до начала курса терапии) фоновой ЭЭГ могут иметь прогностическое значение для предсказания степени редукции симптомов депрессии на этапе становления ремиссии. Установлено, что чем сильнее выражена бета-активность ЭЭГ до начала терапии у пациента с эндогенной депрессией, тем хуже его индивидуальный прогноз в отношении степени купирования депрессивной симптоматики при лечении.

В группе пациентов с депрессивным аффектом в рамках аффективно-бредового синдрома при приступообразной шизофрении (II группа) структура корреляций между значениями спектральной мощности ЭЭГ до начала курса терапии (на первом визите) и клиническими оценками уменьшения тяжести депрессии на этапе становления ремиссии (на втором визите)

существенно отличалась от таковой в группе больных эндогенной депрессией (табл. 8).

Таблица 8

Коэффициенты корреляции ($p < 0,05$) между клиническими оценками в группе больных с депрессивно-бредовыми синдромами в рамках приступообразной шизофрении (II группа) при клиническом улучшении (на втором визите) и исходными (до начала терапии) значениями спектральной мощности ЭЭГ в указанных ЭЭГ-отведениях (на первом визите)

Частотные диапазоны ЭЭГ	Клинические оценки по шкалам		
	HDRS-сумма	HDRS-кластер тревоги	PANSS-сумма
Альфа-1 8–9 Гц	F3 0,66	F3 0,84	—
	C3 0,75	F4 0,85	
	T3 0,71	C3 0,67	
		C4 0,74	
		T3 0,71	
		T4 0,72	
		O1 0,79	
	O2 0,77		
Альфа-3 11–13 Гц	—	—	C3 –0,66
			C4 –0,78
			T4 –0,73

Примечание. Все обозначения, как в табл. 3.

Во II группе пациентов с клиническими оценками на этапе становления ремиссии достоверно коррелировали только значения спектральной мощности двух частотных поддиапазонов альфа-ритма ЭЭГ, зарегистрированной до начала курса терапии (на первом визите). Значения суммы баллов шкалы HDRS достоверно положительно ($p < 0,05$) коррелировали со спектральной мощностью низкочастотного альфа-1-поддиапазона ЭЭГ в лобных и в правом затылочном отведениях, а значения суммы баллов кластера тревоги HDRS — с тем же параметром ЭЭГ в большинстве отведений, кроме теменных.

Таким образом, в отличие от I группы больных (с эндогенной депрессией), где прогностическая информативность в отношении эффективности терапии была установлена для бета-1- и бета-2-поддиапазонов ЭЭГ, во II группе пациентов (с депрессивным аффектом в рамках аффективно-бредового состояния при приступообразной шизофрении) прогностическим значением обладали низкочастотный и высокочастотный компоненты альфа-ритма. Чем сильнее на ЭЭГ пациента до начала терапии был выражен низкочастотный (альфа-1) компонент альфа-ритма, что свидетельствует о несколько сниженном функциональном состоянии головного мозга, тем заметнее обнаруживались остаточные симптомы депрессии, и особенно тревоги на этапе становления ремиссии.

ВЗАИМОСВЯЗИ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ И НЕЙРОИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

Анализ взаимосвязи клинических, нейроиммунологических и ЭЭГ-показателей в динамике терапии у больных с депрессивным аффектом в рамках аффектив-

но-бредового состояния при приступообразной шизофрении (II группа) выявил ряд достоверно отличных от нуля ($p < 0,05$) коэффициентов корреляции между нейроиммунологическими показателями и значениями спектральной мощности узких поддиапазонов ЭЭГ, определяемыми до начала терапии (на первом визите) и при клиническом улучшении показателей депрессии (на втором визите). Эти данные приведены в табл. 9.

Таблица 9

Коэффициенты корреляции ($p < 0,05$) между нейроиммунологическими показателями и значениями спектральной мощности ЭЭГ в указанных ЭЭГ-отведениях в группе больных с депрессивно-бредовыми синдромами в рамках приступообразной шизофрении (II группа) до начала терапии (на первом визите) и при клиническом улучшении (на втором визите)

Частотные диапазоны ЭЭГ	Иммунологические показатели			
	визит 1	визит 2		
		AB MIEL	LE	α 1-PI
Тета-2 6–8 Гц	—	—	T3 –0,76 P3 –0,64	
Альфа-1 8–9 Гц	—	—	F4 –0,75 C3 –0,69 C4 –0,73	C3 –0,69
Альфа-2 9–11 Гц	O1 0,67 O2 0,79	—	—	—
Альфа-3 11–13 Гц	—	C3 –0,66 T4 –0,64	—	—
Бета-1 13–20 Гц	—	—	—	T4 –0,70
Бета-2 20–30 Гц	—	—	O1 –0,70	C3 –0,64

Примечание. LE — активность лейкоцитарной эластазы; α 1-PI — активность альфа-1-протеиназного ингибитора; AB NGF — уровень аутоантител к фактору роста нервов; AB MIEL — уровень аутоантител к основному белку миелина; все остальные обозначения, как в табл. 3.

Обращает на себя внимание тот факт, что почти все достоверно отличные от нуля ($p < 0,05$) коэффициенты корреляции между значениями спектральной мощности ЭЭГ и нейроиммунологическими показателями имели отрицательный знак, проявлялись в широком частотном диапазоне ЭЭГ (от тета-2- до бета-2-компонентов), в передних ЭЭГ-отведениях и в основном на этапе становления ремиссии (второй визит).

При этом значения активности альфа-1-протеиназного ингибитора (α 1-PI) отрицательно коррелировали преимущественно со значениями спектральной мощности медленных (тета-2 и альфа-1) частотных компонентов ЭЭГ в лобно-центрально-височных отведениях (только один достоверно отличный от нуля коэффициент корреляции выявлен между уровнем α 1-PI и значением спектральной мощности быстрой бета-2-активности в левой затылочной области). Уровень антител к фактору роста нервов (AB NGF) отрицательно коррелировал со значениями спектральной мощности как медленной (альфа-1), так и быстрой бета-1- и бета-2-

активности в центрально-височных отведениях. В этих же зонах активность лейкоцитарной эластазы (LE) отрицательно коррелировала со значениями спектральной мощности высокочастотного компонента альфа-ритма (альфа-3).

Исключение составили достоверно положительные ($p < 0,05$) корреляции между уровнем антител к основному белку миелина (AB MIEL) и значениями спектральной мощности основного среднечастотного компонента альфа-ритма ЭЭГ (альфа-2) в обоих затылочных отведениях до начала терапии (первый визит).

Коэффициенты корреляции между исследованными нейроиммунологическими показателями и клиническими оценками состояния больных (по шкалам HDRS и PANSS) на данной выборке пациентов II группы не достигли уровня достоверности, хотя значения части коэффициентов корреляции между ними превышали 0,50. Однако на уровне тенденции ($p < 0,06-0,07$) некоторые из иммунологических показателей первого визита (LE и $\alpha 1$ -PI) коррелировали с клиническими оценками второго визита, что указывает на возможность их прогностической информативности относительно степени терапевтического ответа.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные данные об эффективности терапии позволяют утверждать, что функциональное состояние головного мозга у пациентов обеих групп, определяемое до начала лечения и при выраженном улучшении клинического состояния (на первом и втором визитах), достоверно различалось. Это подтверждается динамикой картины фоновой ЭЭГ, указывающей на улучшение функционального состояния головного мозга в результате терапии. Анализ корреляционных связей между клиническими оценками и нейробиологическими показателями, проведенный с целью выявления коррелятов и возможных предикторов эффективности терапии, представляется обоснованным и корректным.

В I группе больных эндогенной депрессией до начала терапии (на первом визите) коррелятами выраженности депрессивной симптоматики (по шкале MADRS и подшкале кластера настроения HDRS) оказались большие значения спектральной мощности ЭЭГ в области низких частот (тета-1 и тета-2) в лобно-центрально-височных отведениях. Оценки депрессивного состояния по шкале MADRS также положительно коррелировали со значениями спектральной мощности высоких частот (альфа-3 и бета-1) как в лобно-центральных, так и в теменно-затылочных зонах. Напротив, чем относительно менее тяжелым было исходное клиническое состояние пациента (по шкалам HDRS, MADRS, и особенно по CGI-S), тем выше была спектральная мощность низкочастотного (альфа-1) и основного — среднечастотного (альфа-2) компонентов альфа-ритма ЭЭГ.

Сходная структура корреляций между клиническими оценками и ЭЭГ-показателями в I группе больных сохранилась и при клиническом улучшении состояния на втором визите, только теперь с относительно большей

выраженностью симптомов депрессии также коррелировали и значения спектральной мощности высокочастотной бета-2-активности.

Структура корреляционных связей между количественными клиническими оценками состояния пациентов и значениями спектральной мощности ЭЭГ во II группе больных (с депрессивным аффектом в рамках аффективно-бредового синдрома) отличалась от полученной в I группе больных эндогенной депрессией. Во II группе на первом визите на уровне достоверности ($p < 0,05$) с суммой баллов кластера настроения HDRS коррелировали только значения спектральной мощности среднечастотного (альфа-2) и высокочастотного (альфа-3) компонентов альфа-ритма ЭЭГ в затылочных отведениях, причем чем больше была спектральная мощность этих компонентов ЭЭГ, тем меньше была выражена депрессивная симптоматика.

На этапе становления ремиссии (второй визит) во II группе пациентов значения суммы баллов кластера тревоги HDRS достоверно положительно коррелировали со значениями спектральной мощности низкочастотного (альфа-1) компонента альфа-ритма ЭЭГ в лобно-центрально-височных областях и быстрой бета-2-активности в височных отведениях.

Ранее мы показали, что сложный комплекс ЭЭГ-показателей в виде сочетания повышенного содержания медленной тета-частотной и быстрой (альфа-3 и бета) ЭЭГ-активности отражает дисфункцию передних (лобных и префронтальных) областей коры [3]. С другой стороны, во многих исследованиях подчеркивается важная роль снижения функционального состояния (и даже нейродегенеративных повреждений) этих же отделов коры в патогенезе эндогенной депрессии и депрессивных расстройств при шизофрении [см. обзоры 1, 2, 8, 21]. Таким образом, выявленная в настоящей работе динамика ЭЭГ-показателей между визитами в виде уменьшения выраженности как более низкочастотных (тета-2 и альфа-1), так и быстрых (бета) компонентов ЭЭГ в результате терапии, а также корреляции параметров ЭЭГ с клиническими оценками хорошо согласуются с представлениями о важной роли снижения функционального состояния передних отделов коры в патогенезе эндогенной депрессии и депрессивных расстройств при шизофрении.

В I группе пациентов с эндогенной депрессией на исходной (до начала терапии) ЭЭГ отмечено наличие левополушарного акцента теменно-затылочного альфа-ритма и медленноволновой дельта-активности в лобно-передневисочных отведениях, что указывает на повышенную активацию правого полушария и сниженное функциональное состояние левого полушария головного мозга. При клиническом улучшении акцент дельта-активности смещается в передние отделы правого полушария, а клинические оценки степени выраженности остаточной депрессивной симптоматики отрицательно коррелируют со значениями спектральной мощности альфа-ритма в правом полушарии. Эти результаты, свидетельствующие о нормализации межполушарных отношений, совпадают с ранее полученными нами данными

об их динамике при терапии разных форм депрессии [4–7, 20] и согласуются с современными представлениями о преимущественной роли правого полушария головного мозга в регуляции отрицательных эмоций и о его участии в патогенезе депрессии [12, 13, 22, 24].

Специальный интерес представляют полученные данные о корреляциях между значениями спектральной мощности параметров ЭЭГ, зарегистрированной до начала курса лечения, и балльными оценками клинического состояния пациентов при явной редукции депрессивной симптоматики, т.е. о прогностической информативности некоторых параметров исходной ЭЭГ в отношении эффективности проводимой терапии.

В I группе пациентов с эндогенной депрессией кандидатами на роль предикторов эффективности терапии оказались значения спектральной мощности бета-1- и бета-2-поддиапазонов ЭЭГ, во II группе больных с депрессивным аффектом в картине аффективно-бредовых состояний в рамках приступообразной шизофрении прогностическое значение проявили низкочастотный (альфа-1) и высокочастотный (альфа-3) компоненты альфаритма. Эти данные, по-видимому, указывают на отличия нейрофизиологических механизмов депрессивных расстройств в рамках разных синдромальных и нозологических категорий, что в перспективе необходимо учитывать

при поиске и использовании ЭЭГ-показателей в качестве предикторов терапевтического ответа.

Результаты исследования нейроиммунологических показателей также представляют значительный интерес, учитывая важную роль нейропластических процессов [1, 21] и механизмов иммунитета [8, 9, 23, 25] в патогенезе депрессии и их влияние на широкий круг мозговых функций. Можно предполагать, что использование нейроиммунологических показателей позволит объективно оценить тяжесть и остроту патологических процессов в мозге при эндогенной депрессии, подобно тому как это проявляется в процессе лечения депрессивно-бредовых состояний при шизофрении [8, 9, 25]. Полученные в настоящем исследовании данные позволяют говорить об определенных тенденциях к тому, чтобы рассматривать исходные (до начала терапии) значения некоторых из нейроиммунологических показателей (LE и $\alpha 1$ -PI) в качестве кандидатов в предикторы терапевтического ответа. Однако нейрофизиологическая и клиническая интерпретация полученных в работе данных о связи нейроиммунологических показателей с клиническими оценками и параметрами ЭЭГ в динамике терапии депрессивных состояний пока затруднительна и требует продолжения комплексного исследования на более обширной выборке пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Изнак А. Ф. Нейрональная пластичность как один из аспектов патогенеза и терапии аффективных расстройств // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2005. — Т. 7. — № 1. — С. 24–27.
2. Изнак А. Ф. Нарушения структурно-функциональной организации головного мозга при шизофрении // Психиатрия. — 2008. — № 3. — С. 25–31.
3. Изнак А. Ф., Жигульская С. Е., Гаврилова С. И. и др., ЭЭГ-корреляты мягких нарушений высших корковых функций // Физиология человека. — 2001. — Т. 27. — № 1. — С. 5–13.
4. Изнак А. Ф., Изнак Е. В., Корнилов В. В., Концевой В. А. Динамика нейрофизиологических показателей при терапии затяжной психогенно спровоцированной депрессии // Психиатрия. — 2011. — № 1. — С. 32–37.
5. Изнак А. Ф., Изнак Е. В., Сорокин С. А. Изменения ЭЭГ и времени реакции в динамике терапии апатической депрессии // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 2011. — Т. 111. — № 7. — С. 46–52.
6. Изнак А. Ф., Изнак Е. В., Яковлева О. Б. и др. Нейрофизиологические показатели эффективности терапии депрессий позднего возраста // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 2012. — Т. 112. — № 8. — С. 49–54.
7. Изнак А. Ф., Никишова М. Б. Электрофизиологические корреляты психогенных расстройств // Физиология человека. — 2007. — Т. 33. — № 2. — С. 137–139.
8. Ключник Т. П., Брусов О. С., Бурбаева Г. Ш. и др. Современный взгляд на основные патогенетические гипотезы шизофрении // Психиатрия. — 2010. — № 1. — С. 7–13.
9. Ключник Т. П., Сиряченко Т. М., Сарманова З. В. и др. Иммунологические реакции при различных формах психической патологии // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 2009. — Т. 109. — № 4. — С. 55–58.
10. Мельникова Т. С., Лапин И. А., Саркисян В. В. Информативность использования когерентного анализа ЭЭГ в психиатрии // Функциональная диагностика. — 2009. — № 1. — С. 88–93.
11. Митрофанов А. А. Компьютерная система анализа и топографического картирования электрической активности мозга с нейрометрическим банком ЭЭГ-данных (описание и применение). — М., 2005. — 63 с.
12. Стрелец В. Б., Авин А. И., Зверев С. Н. Картирование биопотенциалов мозга у больных с депрессивным синдромом // Журн. высш. нерв. деят. им. И. П. Павлова. — 1990. — Т. 40. — № 5. — С. 903–907.
13. Стрелец В. Б., Иваницкий А. М., Иваницкий Г. А. и др. Нарушение организации корковых процессов при депрессии // Журн. высш. нерв. деят. им. И. П. Павлова. — 1996. — Т. 46. — № 2. — С. 241–252.
14. Bares M., Brunovsky M., Kopecek M. et al. Early reduction in prefrontal theta QEEG cordance value predicts response to venlafaxine treatment in patients with resistant depressive disorder // Eur. Psychiatry. — 2008. — Vol. 23. — № 5. — P. 350–355.
15. Bares M., Novak T., Brunovsky M. et al. The change of QEEG prefrontal cordance as a response predictor to antidepressive intervention in bipolar depression. A pilot study // J. Psychiatr. Res. — 2012. — Vol. 46. — № 2. — P. 219–225.
16. Bruder G. E., Sedoruk J. P., Stewart J. W. et al. Electroencephalographic alpha measures predict therapeutic response to a selective serotonin reuptake inhibitor antidepressant: pre- and post-treatment findings // Biol. Psychiatry. — 2008. — Vol. 63. — № 12. — P. 1171–1177.
17. Howland R. H. Electroencephalographic technology for predicting response to anti-depressant medications // J. Psychosoc. Nurs. Ment. Health Serv. — 2006. — Vol. 44. — № 10. — P. 11–14.

18. *Iosifescu D. V.* Electroencephalography-derived biomarkers of antidepressant response // *Harv. Rev. Psychiatry.* — 2011. — Vol. 19. — № 3. — P. 144–154.
19. *Itil T.M., Le Bars P., Eralp E.* Quantitative EEG as biological marker // *Neuropsychopharmacology.* — 1994. — Vol. 10. — P. 310–315.
20. *Iznak A. F., Iznak E. V., Sorokin S. A.* Changes in EEG and reaction times during the treatment of apathetic depression // *Neuroscience and Behavioral Physiology.* — 2013. — Vol. 43. — № 1. — P. 79–83.
21. *Manji H. K., Duman R. S.* Impairments of neuroplasticity and cellular resilience in severe mood disorder: implications for the development of novel therapeutics // *Psychopharmacol. Bull.* — 2001. — Vol. 35. — P. 5–49.
22. *Mathersul D., Williams L. M., Hopkinson P. J., Kemp A.H.* Investigating models of affect: relationships among EEG alpha asymmetry, depression and anxiety // *J. Biol. Psychol.* — 2008. — Vol. 80. — P. 560–572.
23. *Müller N., Schwarz M. J.* The immune-mediated alteration of serotonin and glutamate: towards an integrated view of depression // *Molecular Psychiatry.* — 2007. — Vol. 1. — № 1. — P. 1–13.
24. *Papousek I., Schulte G.* Associations between EEG asymmetries and electrodermal lability in low versus high depressive, and anxious, and normal individuals // *International Journal of Psychophysiology.* — 2001. — Vol. 34. — P. 1–12.
25. *Scherbakova I., Klyushnik T., Siryachenko T. et al.* Leukocyte elastase and autoantibodies to nerve growth factor in the acute phase of schizophrenia and their relationship to symptomatology // *The World Journal of Biological Psychiatry.* — 2004. — № 3. — P.143–148.

Изнак Андрей Федорович — доктор биологических наук, профессор, заведующий лабораторией нейрофизиологии Научного центра психического здоровья РАМН

E-mail: iznak@inbox.ru

Изнак Екатерина Вячеславовна — кандидат биологических наук, старший научный сотрудник лаборатории нейрофизиологии Научного центра психического здоровья РАМН

Пантелеева Галина Петровна — доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний Научного центра психического здоровья РАМН

Клюшник Татьяна Павловна — доктор медицинских наук, профессор, заведующая лабораторией молекулярной биохимии Научного центра психического здоровья РАМН

Абрамова Лилия Ивановна — доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний Научного центра психического здоровья РАМН

Олейчик Игорь Валентинович — доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний Научного центра психического здоровья РАМН

Сорокин Сергей Александрович — научный сотрудник отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний Научного центра психического здоровья РАМН

Столяров Сергей Александрович — младший научный сотрудник отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний Научного центра психического здоровья РАМН

Исследование поддержано Российским гуманитарным научным фондом (грант РГНФ № 12-06-00019)

УДК 612.821

Маркеры структурного и функционального состояния головного мозга при становлении ремиссии у больных юношеской шизофренией

Лебедева И. С.¹, Каледа В. Г.¹, Бархатова А. Н.¹, Ахадов Т. А.², Семенова Н. А.^{3,4}¹ Научный центр психического здоровья РАМН, Москва² Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии Департамента здравоохранения г. Москвы³ Институт химической физики им. Н. Н. Семенова РАН, Москва⁴ Институт биохимической физики им. Н. М. Эмануэля, Москва

Выдвинута гипотеза о том, что одним из факторов, определяющих процесс становления ремиссии у больных юношеской шизофренией, является структурно-функциональное состояние головного мозга больного. С целью проверки данной гипотезы было проведено межгрупповое сравнение по широкому спектру нейробиологических характеристик больных юношеской шизофренией, у которых отмечалось становление ремиссии, и психически здоровых мужчин. Также были определены корреляции между выделенными таким образом показателями и выраженностью текущей психопатологической симптоматики и, наконец, были проанализированы взаимосвязи между этими показателями и уровнем психопатологических расстройств, определенном при динамическом наблюдении больных. Было показано, что снижение амплитуды N100 вызванных потенциалов (ВП) на нецелевые стимулы (парадигма *oddball*) устойчиво коррелирует с суммарной оценкой негативных расстройств по шкале PANSS. Полученные данные могут оказаться крайне перспективными для дальнейшего анализа прогностической мощности этого нейрофизиологического показателя.

Ключевые слова: N100, парадигма *oddball*, юношеская шизофрения, процессы становления ремиссии

A hypothesis has been proposed that one of the factors that determine the process of remission in the patients with juvenile schizophrenia is the structural and functional state of brain. To check the hypothesis an intergroup comparison by a wide spectrum of neurobiological characteristics has been done between the patients with juvenile schizophrenia at the stage of remission establishing and mentally healthy men. Also, the correlations between the parameters that have been discriminated in this way and the cross-sectional psychopathology were analyzed. At last, the relationships between the chosen neurobiological parameters and psychopathology assessed during the dynamic examination of patients were also evaluated. It has been shown that the decrease of N100 to non-targets in the *oddball* paradigm is strongly correlated with the summarized scores of PANSS negative symptoms. The findings seem promising for the further analysis of prognostic value of this neurophysiological parameter.

Keywords: N100, *oddball* paradigm, juvenile schizophrenia, the processes of remission establishing

Достижение ремиссий высокого качества с достаточным уровнем социальной адаптации у больных шизофренией является целью, имеющей исключительную социальную значимость, особенно если речь идет о больных юношеского возраста, когда манифестация заболевания приходится на время формирования личности, становления ценностных категорий и выбора профессии.

Процесс становления ремиссии — результат взаимодействия множества факторов и, что очевидно, определение их иерархии крайне важно для практической медицины.

В основу настоящего исследования легла гипотеза о том, что одним из таких факторов можно считать структурно-функциональное состояние головного мозга, которое опосредует фармакологические эффекты проводимой антипсихотической терапии. Возможны также и более сложные причинно-следственные связи, например известные из литературы корреляции между характеристиками различных элементов центральной нервной системы (наиболее значимыми здесь оказываются те, что ассоциируются с когнитивными функциями) и особенностями социального функционирования больного [10, 11].

Не вызывает сомнения, что наиболее объективными для оценки состояния головного мозга являются нейрофизиологические и нейровизуализационные подходы,

и в данной работе нами были использованы методы регистрации слуховых ВП в условиях избирательного внимания, а также структурная МРТ и протонная МР-спектроскопия, показавшие свою информативность во многих исследованиях в психиатрии.

Надо подчеркнуть, что в литературе уже существует определенный задел по данной теме. Так, у больных шизофренией во время ремиссии более низким амплитудам так называемой поздней когнитивной волны P300 слуховых ВП соответствовала большая выраженность резидуальной психопатологической симптоматики [12] и более низкий уровень социального функционирования [11]. У больных шизофренией, достигших ремиссии, была обнаружена большая толщина коры больших полушарий в орбитофронтальной коре, верхней височной и угловой извилинах левого полушария [3].

Следует отметить, что в последнее время зарубежные авторы чаще обращаются к более расширенному понятию исход психоза (*outcome*), соотнося именно с ним различные, в том числе биологические, особенности больного. Так, худший исход ассоциировался с меньшими объемами серого вещества в височных и затылочных областях, поясной извилине [6, 7], большей редукцией серого вещества в правой части мозжечка [5], меньшими исходными амплитудами волны P300 [8]. Хотя

S. Bachmann и соавт. [2] не обнаружили влияния отклонений в структуре головного мозга на качество исхода, другие авторы связывают большую редукцию объемов различных отделов головного мозга, в первую очередь его лобных и височных зон, с худшим исходом [4].

Целью настоящего исследования стала проверка указанной выше гипотезы, при этом на начальном этапе исследования (результаты которого будут представлены в данной статье) были поставлены следующие задачи:

- 1) проведение межгруппового сравнения больных юношеской шизофренией, находящихся на этапе становления ремиссии, и здоровых людей по спектру нейробиологических характеристик;
- 2) определение корреляций между показателями, различающимися между группами, и выраженностью текущей психопатологической симптоматики;
- 3) установление взаимосвязей между показателями, для которых найдены подобные корреляции, и уровнем психопатологических расстройств, выявленным при динамическом наблюдении этих больных.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа проводилась в соответствии с этическими принципами проведения медицинских испытаний с участием людей в качестве субъектов (Хельсинкская декларация Всемирной медицинской ассоциации). Все испытуемые подписали добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Критериями исключения при отборе испытуемых были соматические заболевания в состоянии обострения, нарушения слуха, наркотическая или алкогольная зависимость, тяжелые нейроинфекционные заболевания или черепно-мозговые травмы с потерей сознания более 5 минут в анамнезе. Все испытуемые были правшами.

Всего в исследовании приняли участие 43 больных¹, находящихся на лечении в клинике Научного центра психического здоровья РАМН, в том числе 40 больных шизофренией (F20, МКБ-10) и трое больных шизоаффективным психозом (F25, МКБ-10)², госпитализированных в связи с манифестным приступом эндогенного приступообразного психоза и обследованных на этапе становления ремиссии.

Возраст больных составлял 17–28 лет (средний возраст $22,6 \pm 2,8$ года). Все больные получали индивидуально подобранную медикаментозную терапию, при этом дозы нейролептиков оценивались в хлорпромазиновом эквиваленте.

В исследование вошли пациенты на раннем этапе развития эндогенного заболевания (не более пяти лет от начала процесса), перенесшие первый или повторный манифестные состояния в рамках указанной

нозологии. Психопатологически структура приступов была представлена аффективно-бредовыми (18), бредовыми (4), параноидными (9) и галлюцинаторно-параноидными состояниями (12). Выраженность психопатологических расстройств оценивали по шкале PANSS (суммарная оценка по шкале позитивных расстройств составляла в среднем $11,0 \pm 2,5$, по шкале негативных расстройств — $18,6 \pm 4,0$, суммарная оценка по всей шкале — $59,2 \pm 8,0$ балла).

Сопоставление полученных нейрофизиологических параметров проводилось на этапе редукции активной психотической симптоматики острого периода и видоизменения структуры определяющего психопатологического состояния с формированием нестабильной клинической картины с чередованием аутохтонных или реактивно провоцированных периодов обострения психотической симптоматики с появлением аффективных расстройств, расстройств субпсихотического уровня, сопровождающих формирование стабилизации. Подгруппа больных (14 человек) была обследована повторно через несколько месяцев (от 4,5 до 8). Клинико-психопатологическая картина ремиссии достигла этапа относительной стабилизации, можно было говорить о формировании предпочтительных клинико-психопатологических вариантах ремиссии. В группе были представлены астенические (пять больных); аутистические (четверо больных); тимопатические (трое больных); неврозоподобные ремиссии (двое больных). На фоне нарастающей торпидности ремиссии ее структуру определяли выраженность и интенсивность представленной негативной и дефицитарной симптоматики с характерными основными проявлениями (аутизации, амотивности, ангедонии).

Во время первого обследования в этой группе суммарная оценка по шкале позитивных расстройств PANSS составляла в среднем $10,9 \pm 2,4$, по шкале негативных расстройств — $19,0 \pm 3,6$, суммарная оценка по всей шкале — $59,4 \pm 7,7$ балла, во время второго обследования эти величины составляли $10,4 \pm 2,6$, $17,9 \pm 4,7$ и $55,4 \pm 10,4$ балла соответственно.

В контрольной группе было 42 мужчин (18–27 лет, средний возраст — $22,0 \pm 2,0$ года), межгрупповые различия по возрасту с группой больных отсутствовали.

Основные параклинические методы включали:

- 1) регистрацию слуховых ВП на аппаратно-программном комплексе топографического картирования биопотенциалов мозга (NeuroKM, НМФ «Статокин», Россия) в комплекте с аудиогенератором (МБН, Россия) и с программой Brainsys («Нейрометрикс», Россия). Была использована стандартная парадигма *oddball*, стимулы предъявляли в псевдослучайном порядке с вероятностью предъявления целевого стимула (тон, частота 2 кГц, интенсивность 60 дБ) 0,2 и незначимого, нецелевого (тон, частота 1 кГц, интенсивность 60 дБ) — 0,8. Межстимульный интервал составлял 2 с со случайной вариацией в пределах 20%. Испытуемый получал задание реагировать (нажимать кнопку большим пальцем правой руки) на целевые стимулы, пропуская нецелевые.

¹ В отдельных частях исследования выборки были меньше по объему.

² Больные шизоаффективным психозом были включены в фрагмент, связанный с анализом МРТ-показателей, так как было показано, что данные, полученные в этой подгруппе, не отличаются от данных в подгруппе больных шизофренией.

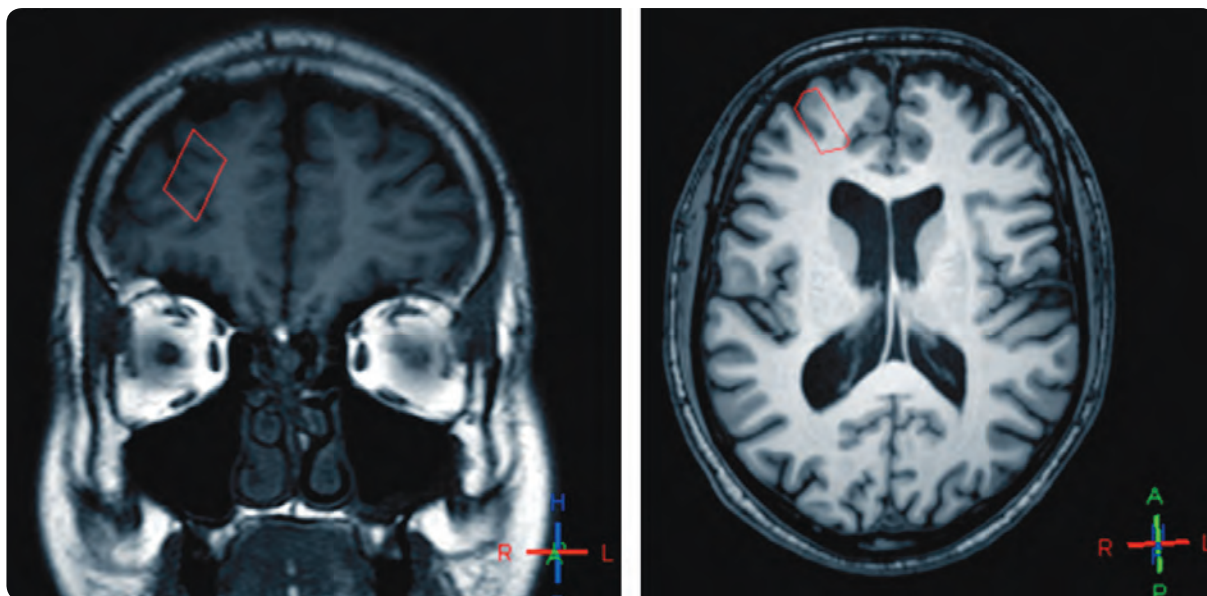


Рис. 1. Зона расположения вокселя у одного из психически здоровых испытуемых

В начале обследования проводили тренировочную серию.

Биоэлектрическую активность регистрировали в 16 отведениях (система 10–20) с референтным объединенным ушным электродом. Частота оцифровки составляла 500 Гц, полоса пропускания (с фильтрацией *off-line*) — 1,6–35 Гц, эпоха анализа составляла 700 мс, престаимульный интервал — 200 мс, число усреднений для ВП на целевые стимулы составляло 30, для ВП на нецелевые стимулы в первой части задачи — 130–145, во второй — 115. Оценивали амплитуды и латентные периоды волн N100, P200, N200, P300;

- 2) обследование методами нейровизуализации на магнитно-резонансном томографе Phillips Achieva (Голландия) с индуктивностью магнитного поля 3 Т, оснащенного градиентной системой Dual Quasar и восьмиканальной приемной радиочастотной катушкой для головы.

В рамках структурной МРТ проводилось изотропное T1-сканирование с разрешением по всем координатам 1 мм и покрытием всей головы, использовалась последовательность турбополевого эхо (T1W_3D_TFE, TR 8,2 мс, TE 3,7 мс, FA 8° [средний] TI 1021 мс, turbo factor 240 SENSE factor 1.5, FOV 240 мм, NSA 1). Обработка изображений осуществлялась методом Voxel-Based morphometry (VBM, повоксельная морфометрия) с помощью программы SPM8 (Friston et al., 2007; www.fil.ion.ucl.ac.uk/spm). Проводили анализ объемов серого и белого вещества³.

При локализационной протонной МР-спектроскопии выделение так называемого «объема интереса» осуществлялось с помощью импульсной последовательности PRESS (*point-resolved spectroscopic sequence*)

³ Данный фрагмент исследования был проведен при участии доктора В. А. Воробьева (Centre for Cognitive Neuroscience, University of Turku, Финляндия).

с TE = 35 мс и TR = 2000 мс. Воксель ($20 \times 15 \times 10 \text{ мм}^3$) был последовательно помещен в область дорсолатеральной префронтальной коры (в среднюю часть средней лобной извилины с максимальным покрытием серого вещества) левого и правого полушарий (рис. 1). Сигнал спада свободной индукции обрабатывался на встроенном программном пакете SpectroView, сигналы метаболитов аппроксимировали гауссовыми линиями, амплитуда каждого сигнала нормировалась на амплитуду сигнала неподавленной воды. Конечным результатом являлись отношения сигналов N-ацетиласпартат/H₂O (NAA).

Статистический анализ проводили с использованием пакета SPSS16.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Нейрофизиологические данные. Межгрупповые различия между больными юношескими эндогенными психозами и психически здоровыми испытуемыми были проанализированы нами ранее [1]. Было показано, что даже на этапе становления ремиссии у больных регистрировали сниженные амплитуды волн N100 и P200 ВП на нецелевые стимулы и увеличенные латентности волн N200, P300, в то время как амплитуда волны P300 была значительно нормализована, межгрупповые различия обнаруживались только для отдельных отведений.

Проведенный в настоящей работе анализ этих нейрофизиологических показателей и выраженности психопатологической симптоматики не выявил статистически значимых корреляций между латентностью волн N200, P300 и оценками по шкале PANSS.

Показатель суммарной оценки по шкале негативных расстройств статистически значимо ($p < 0,05$) коррелировал с амплитудой волны P300 в отведении F3 ($\rho = -0,37$).

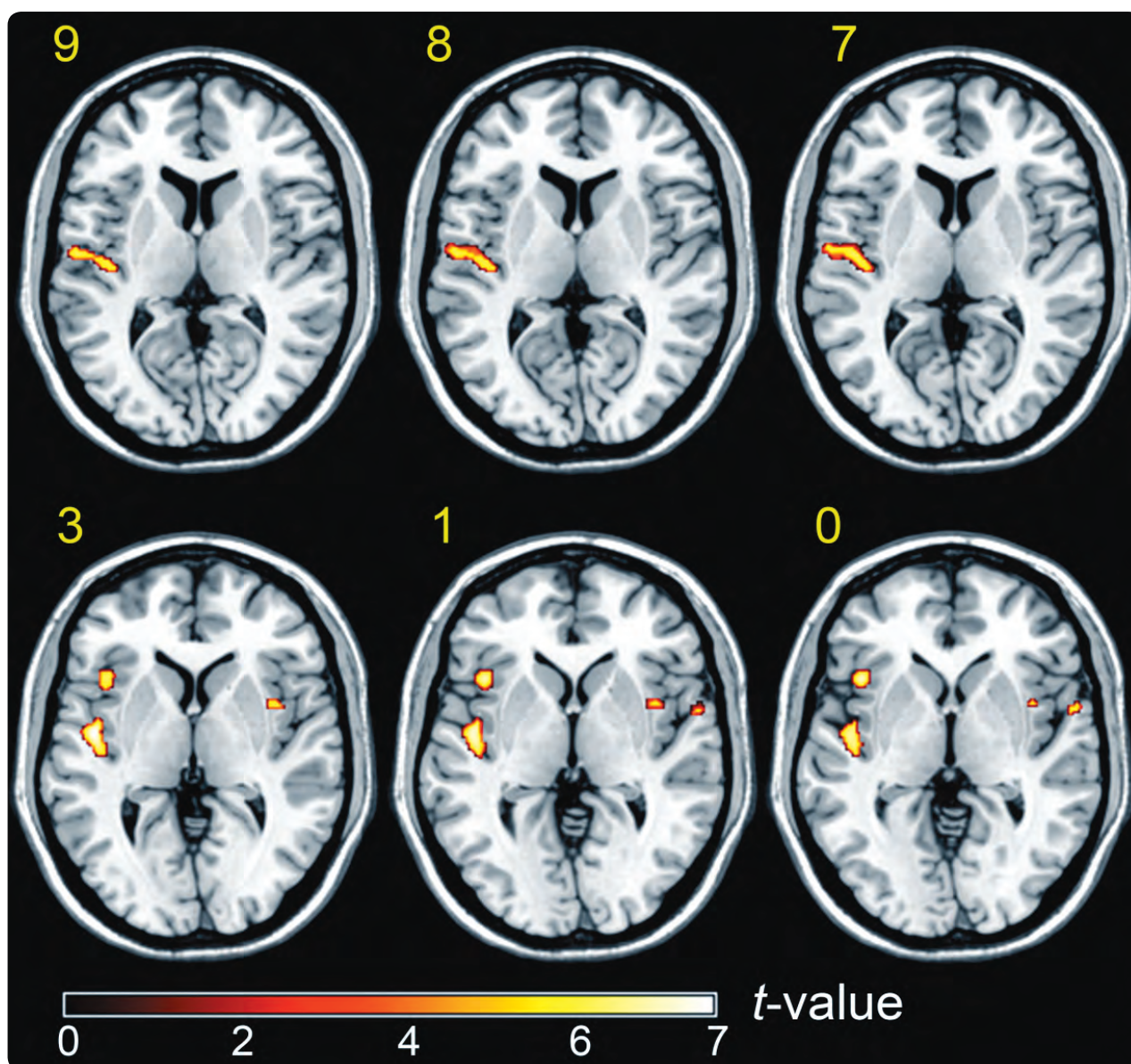


Рис. 2. Результаты межгруппового сравнения по объемам серого вещества между группами больных (17 человек) и психически здоровых испытуемых (15 человек)

Показатель суммарной оценки по шкале негативных расстройств статистически значимо ($p < 0,05$) коррелировал с амплитудой волны N100 ВП на незначимые стимулы в отведениях C3 (-0,52), Cz (-0,59), C4 (-0,56), суммарная оценка по шкале PANSS — с амплитудой волны N100 ВП на незначимые стимулы в отведениях C3 (-0,54), Cz (-0,64), C4 (-0,48).

Хотя при анализе корреляций с данными динамического наблюдения не было установлено корреляций между длительностью интервала и динамикой оценок по шкале PANSS, статистический анализ проводили с использованием так называемых парциальных корреляций (с учетом длительности интервала между обследованиями).

Выраженность суммарной оценки по шкале негативных расстройств во время повторного обследования статистически значимо ($p < 0,05$) коррелировала с ам-

плитудой N100 во время первого обследования в отведениях T3 ($\rho = -0,58$), C3 (-0,68), Cz (-0,73), C4 (-0,60).

Объемы серого и белого вещества. При сравнении по всему головному мозгу межгрупповых различий по объему белого вещества не обнаружено, в то время как объем серого вещества в группе больных были статистически значимо ниже в кластерах, отнесенных к области островка (левого и правого полушария) и верхней височной извилины (рис. 2). При этом статистически значимых корреляций с оценками по шкале PANSS выявлено не было.

Уровни метаболитов. Статистически значимых межгрупповых различий по уровням N-ацетиласпартата и холинсодержащих веществ не установлено (рис. 3). Подводя итог, можно отметить, что у больных юношеской шизофренией были обнаружены отклонения на всех этапах обработки слуховой информации, также

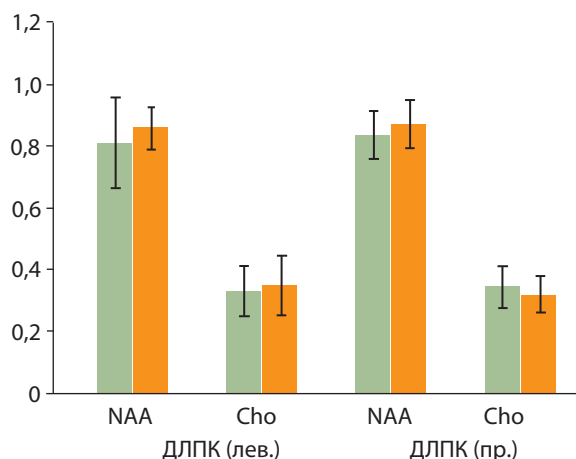


Рис. 3. Концентрации N-ацетиласпартата (NAA), холинсодержащих веществ (Cho) в дорсолатеральной префронтальной коре (ДЛПК) левого и правого полушария, усредненные в группах больных (22 человека, зеленый столбик) и контроля (18 испытуемых, оранжевый столбик)

в этой группе регистрировали более низкие объемы серого вещества в височных долях и в зоне островка, в то время как статистически значимых межгрупповых различий по уровню метаболитов в области дорсолатеральной префронтальной коры не выявлено.

Проведенный анализ корреляций с выраженностью психопатологических расстройств обнаружил превышение уровня статистической значимости только для нейрофизиологических показателей, при этом наибольшее число связей отмечали для такой характеристики, как амплитуда волны N100 ВП на нецелевые стимулы и уровнем негативных расстройств и суммарной оценкой по всей шкале PANSS. Более того, амплитуда этой волны с обратным знаком коррелировала и с уровнем негативных расстройств, зафиксированным у больных при динамическом обследовании через несколько месяцев.

Надо сказать, что снижение амплитуды N100 ВП на нецелевые стимулы отражает нарушение синхронизации активности или снижение активности структур мозга, вовлеченных в процессы обработки физических параметров звуков, формирования следа памяти, цикла восстановления нервного субстрата [9]. Исходя из полученных данных, можно предположить, что эти процессы значимы для механизмов психопатологии, особенно относящейся к негативным расстройствам.

Хотя точная природа указанных взаимосвязей требует дополнительного анализа, в целом можно сказать, что результаты работы говорят о перспективе изучения данного нейрофизиологического показателя с целью определения его прогностической мощности относительно состояния ремиссии у больных юношеской шизофренией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каледа В. Г., Лебедева И. С., Бархатова А. Н. и др. Динамика когнитивных аномалий у больных с первым приступом юношеского эндогенного психоза // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 2008. — Т. 108. — № 11. — С. 21–27.
2. Bachmann S., Bottmer C., Schröder J. et al. Compliance with medication but not structural MRI measures predict functional outcome in first-episode schizophrenia patients // Schizophr. Res. — 2007. — Vol. 90. — № 1–3. — P. 355–356.
3. Greenstein D. K., Wolfe S., Gochman P. et al. Remission status and cortical thickness in childhood-onset schizophrenia // J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. — 2008. — Vol. 47. — № 10. — P. 1133–1140.
4. Hulshoff Pol H. E., Kahn R. S. What happens after the first episode? A review of progressive brain changes in chronically ill patients with schizophrenia // Schizophr. Bull. — 2008. — Vol. 34. — № 2. — P. 354–366.
5. Mané A., Falcon C., Mateos J. J. et al. Progressive gray matter changes in first episode schizophrenia: a 4-year longitudinal magnetic resonance study using VBM // Schizophr. Res. — 2009. — Vol. 114. — № 1–3. — P. 136–143.
6. Mitelman S. A., Shihabuddin L., Brickman A. M. et al. MRI assessment of gray and white matter distribution in Brodmann's areas of the cortex in patients with schizophrenia with good and poor outcomes // Am. J. Psychiatry. — 2003. — Vol. 60. — № 12. — P. 2154–2168.
7. Mitelman S. A., Shihabuddin L., Brickman A. M. et al. Volume of the cingulate and outcome in schizophrenia // Schizophr. Res. — 2005. — Vol. 72. — № 2–3. — P. 91–108.
8. Molina V., Reig S., Sanz J. et al. Differential clinical, structural and P300 parameters in schizophrenia patients resistant to conventional neuroleptics // Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry. — 2008. — Vol. 32. — № 1. — P. 257–266.
9. Naatanen R., Picton T. The N1 wave of the human electric and magnetic response to sound: a review and an analysis of the component structure // Psychophysiology. — 1987. — Vol. 24. — № 4. — P. 375–425.
10. Pinkham A. E., Hopfinger J. B., Ruparel K., Penn D. L. An investigation of the relationship between activation of a social cognitive neural network and social functioning // Schizophr. Bull. — 2008. — Vol. 34. — № 4. — P. 688–697.

11. Strik W. K., Dierks T., Kulke H., Maurer K., Fallgatter A. The predictive value of P300-amplitudes in the course of schizophrenic disorders // J. Neural. Transm. — 1996. — Vol. 103. — № 11. — P. 1351–1359.
12. Strik W. K., Dierks T., Maurer K. Amplitudes of auditory P300 in remitted and residual schizophrenics: correlations with clinical features // Neuropsychobiology. — 1993. — Vol. 27. — P. 1.

Лебедева Ирина Сергеевна — ведущий научный сотрудник, Научный центр психического здоровья РАМН, Москва

E-mail: lebedeva-i@yandex.ru

Каледа Василий Глебович — ведущий научный сотрудник, Научный центр психического здоровья РАМН, Москва

Бархатова Александра Николаевна — ведущий научный сотрудник, Научный центр психического здоровья РАМН, Москва

Ахадов Талиб Абдулаевич — руководитель отдела, Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии Департамента здравоохранения г. Москвы

Семенова Наталья Александровна — главный научный сотрудник, Институт химической физики им. Н. Н. Семенова РАН, ФГБУ Институт биохимической физики им. Н. М. Эмануэля, г. Москва

Исследование выполнено при поддержке Российского гуманитарного научного фонда грант № 10 06 00714а

УДК 616.89

Возможности дисперсионного картирования α -ритма энцефалограмм в диагностике шизофрении

Росман С.В.

ГКУЗ «Областная клиническая психиатрическая больница № 1 им. М. П. Литвинова», Тверь



Исходя из разработанной новой оригинальной электроэнцефалографической методики, базирующейся на определении коэффициентов дисперсии отношения мощности модальной частоты α -ритма к суммарной его мощности ($KD\alpha_1$) и отношения мощности α -ритма в интервале «частота модальной мощности $\pm 0,5$ Гц» к суммарной мощности ($KD\alpha_2$) (патентная заявка от 15.11.2012 г., регистрационный № 012148423) и последующем построении на их основе дисперсионных карт, представляющих собой эквиповерхности равных значений $KD\alpha_1$, проведено изучение больных шизофренией. Выявлены корреляционные связи между картограммами и клиническими данными, позволяющие диагностировать шизофрению, в том числе на ранних этапах заболевания.

Ключевые слова: электроэнцефалография (ЭЭГ); дисперсия α -ритма; шизофрения; новый метод диагностики

On the basis of the developed new original electroencephalographic technique, based on determination of coefficients of dispersion — the ratio of power of modal frequency of an α -rhythm to its total power ($KD\alpha_1$) and the ratio of power of an α -rhythm in an interval «the frequency of the modal power of $\pm 0,5$ Hz» to the total power ($KD\alpha_2$) (the patent demand of 15.11.2012, registration No. 012148423) and the subsequent construction on their basis of the dispersive maps representing equisurfaces of equal $KD\alpha_1$ -values, studying of patients by schizophrenia is carried out. Correlation communications between cartograms and the clinical data, allowing to diagnosing of schizophrenia, including, at early stages of a disease are revealed.

Keywords: electroencephalography; α -rhythm dispersion; schizophrenia; new method of diagnostics

ВВЕДЕНИЕ

Общим местом в функциональной диагностике психических болезней считается утверждение, что ЭЭГ, являясь неспецифическим методом исследования, не может предоставить достаточно убедительных данных для дифференциальной диагностики психических болезней [2, 7, 10, 11]. Исключение составляют лишь эпилептиформные элементы и четкие признаки фокальных изменений в головном мозге, которые до внедрения КТ- и МРТ-исследований были единственными маркерами эпилепсии и объемных церебральных процессов, определяемыми методами функциональной диагностики, в первую очередь ЭЭГ [3, 5, 7, 9].

Все прочие заболевания, от F00 до F99 по МКБ-10, не находили никаких корреляционных совпадений в паттернах ЭЭГ и клиники психических заболеваний, несмотря на множественные попытки увязать некоторые дизритмии и фазовые соотношения с отдельными нозологическими единицами [6, 7, 8, 10, 13, 15]. Также не удавалось отыскать достаточно надежных и воспроизводимых ЭЭГ-маркеров шизофрении, хотя в отдельных случаях отмечалось наличие признаков расщепления спектра мощности α -ритма [7, 8].

Основной причиной неудач оказывается невозможность найти какие-либо закономерности из-за значительной индивидуальной variability паттернов ЭЭГ. Без преувеличения можно сказать, что сколько на свете людей, столько и паттернов. Поэтому основным направлением поисков корреляционных связей с патологическими изменениями должно стать нахождение

неких общих нарушений нейрофизиологических основ организации работы головного мозга, в частности возникающих при формировании α -ритма. Известно, что α -ритм — это наиболее значимая составляющая спектра ЭЭГ, поскольку функциональное ядро, организующее биоэлектрическую активность мозга в других частотных диапазонах, формируется осцилляциями, обладающими α -активностью [1, 12, 13]. При этом различные патологические воздействия могут создавать условия для расщепления амплитудного спектра α -ритма [8]. Кроме того, больные шизофренией подвергаются фармакологическому воздействию сильнодействующих психотропных средств, что может приводить к искажению паттерна ЭЭГ.

Рабочей гипотезой данного исследования стало предположение о том, что колебания амплитудно-частотных характеристик α -ритма как наиболее стабильного элемента ЭЭГ могут служить маркером патологических процессов, происходящих в головном мозге при психических заболеваниях. При этом для успешной деятельности мозга необходима синхронизация работы клеток в некоем амплитудно-частотном диапазоне. Косвенным показателем степени такой синхронизации могут являться спектрально-частотные параметры α -ритма, кибернетический аналог которого — тактовая частота компьютера.

С большой степенью вероятности можно утверждать, что для нормальной мозговой деятельности необходима работа определенного количества синхронизированных для этой цели клеток.

Эта идея была проверена у 2235 пациентов с различными клиническими формами психопатологии [14].

Исследовались амплитудно-частотные характеристики α -ритма ЭЭГ по разработанной авторской методике определения коэффициентов дисперсии $KD\alpha_1$ и $KD\alpha_2$ (патентная заявка от 15.11.2012 г., регистрационный № 012148423). $KD\alpha_1$ — это отношение мощности модальной частоты α -ритма к суммарной его мощности. $KD\alpha_2$ — отношение мощности α -ритма в интервале «частота модальной мощности $\pm 0,5$ Гц» к суммарной мощности. Рассчитанные коэффициенты с помощью корреляционно-регрессионного анализа сравнивались со степенью нарушения количественной ЭЭГ по Е. А. Жирмунской [4] и с клинической картиной заболевания.

Корреляционные соотношения подтвердили тесную связь величины указанных коэффициентов со степенью тяжести изменений ЭЭГ и выраженностью клинических проявлений в динамике лечения психически больных. Было также установлено, что в норме средняя величина $KD\alpha_1$ составляет не менее 0,25 (25%), а $KD\alpha_2$ — не менее 0,7 (70%) [14].

В данном исследовании измерения проводились в двух затылочных отведениях. Однако подобное наблюдение, хотя и ценное, не могло характеризовать работу головного мозга в целом. Поэтому возникла идея создания картограммы распределения амплитудно-частотных изменений α -ритма по всей поверхности головного мозга как в норме, так и при шизофрении, что и стало целью данной работы.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для достижения намеченной цели были обследованы пациенты мужского пола, госпитализированные в стационар ГКУЗ ОКПБ № 1 Твери (табл. 1).

Таблица 1

Характеристика контингента обследованных пациентов

Диагностическая группа	Количество	Средний возраст, лет
Психически здоровые (контрольная группа)	142	22,5 \pm 0,6
F20–F29. Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства	170	36,1 \pm 1,0

Контрольную группу, результаты исследования в которой приняты за условную норму, образовали 142 мужчины, обследованные на предмет наличия психических заболеваний и признанные комиссией экспертов психически здоровыми. Наличие в группе здоровых только мужчин определило и мужской контингент групп больных, поскольку среди них легче было отобрать монорфные по возрасту и анамнезу и достаточно репрезентативные выборки.

У всех обследованных ЭЭГ регистрировалась на компьютерном электроэнцефалографе «Телепат-104» (СПб., 2005) в 19 монополярных отведениях согласно международной системе расположения электродов «10–20», при значении импеданса 10 кОм и менее в полосе пропускания 0,3–50 Гц при частоте дискретизации 256 Гц. В качестве референтных использовались ипси-

латеральные ушные электроды. Регистрация ЭЭГ проводилась при положении испытуемого сидя в удобном кресле, в состоянии расслабленного бодрствования. Эпохи безартефактной ЭЭГ длиной 20–25 с подвергались быстрому преобразованию Фурье с использованием временного окна Ханна в полосе 3–30 Гц (шаг 1 Гц). Выходные формы анализа формировались с помощью специализированной программы WinEEG, составленной в соответствии с принятыми стандартами анализа сигнала, и представляли собой графики спектральной мощности ЭЭГ α -колебаний с шагом 0,25 Гц. У всех обследованных амплитуда α -ритма в затылочных отведениях составляла не ниже 25 мкВ.

Затем на каждого обследованного составлялась таблица спектра мощности α -диапазона путем экспорта данных программы WINEEG аппарата «Телепат-104» (СПб., 2005), где по горизонтали отмечены частоты α -ритма в диапазоне 7–14 Гц с шагом 0,25 Гц, а по вертикали — отведения ЭЭГ, для каждого полушария отдельно. Таблица импортировалась в лист программы Microsoft Excel, где с помощью формул данные мощности в каждой ячейке преобразовывались в значения $KD\alpha_1$. В результате получалась дисперсионная матрица α -ритма. По данным этой матрицы строился трехмерный график картограммы (тип графика — построение областей).

После выравнивания всех матриц, принадлежащих пациентам каждой из групп наблюдений, между собой относительно модального значения $KD\alpha_1$ вычислены средние значения коэффициента, по которым построены усредненные дисперсионные картограммы как в норме, так и при шизофрении.

Дисперсионная картограмма α -ритма представляет собой последовательность расположенных на плоскости эквиверсностей, в пределах которых собраны точки с одинаковыми значениями $KD\alpha_1$ (на графике они отражаются областями одинакового цвета).

При интерпретации данных картограмм определялись следующие показатели:

- 1) частота модальной мощности α -ритма отдельно по каждому полушарию мозга;
- 2) K_{α} — показывающий долю мощности низкочастотного α -ритма в валовой мощности по всем отведениям полушария (альфа-1 (7–9 Гц)/альфа суммарн. [%]);
- 3) K_{α} — то же для среднечастотного α -ритма (альфа-2 (9–12 Гц)/альфа суммарн. [%]);
- 4) K_{α} — то же для высокочастотного α -ритма (альфа-3 (12–14 Гц)/альфа суммарн. [%]);
- 5) разность частот модального колебания α -ритма между полушариями — $\alpha\delta$;
- 6) центральное модальное значение частоты α -ритма — то значение в спектре, при котором мощность α -ритма в данном отведении максимальна (на картограмме обозначена M_0 ; вправо и влево от этого значения с шагом 0,25 Гц располагаются частоты, соответственно большие или меньшие).

Полученные количественные данные обработаны статистически с помощью программы Statistica 6.0. Различие показателей считалось статистически значимым при $p \leq 0,05$.

Таблица 2

Основные обобщенные количественные результаты параметров дисперсионного картирования α -ритма

Колич. параметры Диагноз	КД α_1 левое полушарие	КД α_1 правое полушарие	КД α_2 левое полушарие	КД α_2 правое полушарие	К $_H$ левое полушарие	К $_C$ левое полушарие	К $_B$ левое полушарие	К $_H$ правое полушарие	К $_C$ правое полушарие	К $_B$ правое полушарие	coef
Психически здоров	0,254 ± 0,005	0,257 ± 0,006	0,690 ± 0,010	0,701 ± 0,008	19,3 ± 1,1	64,7 ± 1,5	15,4 ± 1,2	18,6 ± 1,1	66,3 ± 1,4	14,4 ± 1,2	0,09 ± 0,013
F20–F29. Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства	0,163 ± 0,005	0,168 ± 0,005	0,502 ± 0,011	0,508 ± 0,012	36,6 ± 1,4	44,0 ± 1,2	19,3 ± 0,9	35,9 ± 1,4	44,9 ± 1,3	19,0 ± 0,8	0,38 ± 0,06
F20.X Шизофрения	0,161 ± 0,005	0,166 ± 0,006	0,495 ± 0,012	0,503 ± 0,012	36,8 ± 1,5	43,6 ± 1,3	19,5 ± 1,0	36,1 ± 1,5	44,5 ± 1,4	19,2 ± 0,9	0,40 ± 0,07

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Обобщенные количественные результаты проведенного исследования приведены в сводной табл. 2. Дифференциально-диагностические признаки дисперсионных картограмм представлены в табл. 3.

Контрольная группа (условная норма). Вид усредненных дисперсионных картограмм по каждому полушарию мозга в этой группе показан на рис. 1 и 2.

Нормальная картограмма характеризуется следующими признаками:

- 1) картограммы по полушариям одинаковы и симметричны;
- 2) на картограмме отмечается центральное модальное ядро (а $k_1 = 0,20-0,25$ и более; рис. 1, 1);
- 3) определяется выраженная во всех отведениях (в том числе лобных) модальная область (обн $_1 = 0,15-0,20$) в пределах $\pm 0,25$ Гц от центрального модального значения, которая может прерываться в височных и центральных отведениях (возможно, влияние μ -ритма; рис. 1, 2);
- 4) наблюдается парамодальная область в пределах $\pm 0,5$ Гц от центрального модального значения

(КД $\alpha_1 = 0,10-0,15$). Область, характеризуемая показателем КД α_2 , охватывает не менее 70% мощности α -ритма (рис. 1, 3);

- 5) периферическая область практически не выходит за пределы $\pm 0,75$ Гц от центрального модального значения (рис. 1, 4);
- 6) картограмма симметрична относительно центрального модального значения;
- 7) модальные частоты по полушариям различаются не более чем на 0,25 Гц;
- 8) доля низкочастотной составляющей α -ритма — 20%, среднечастотной — 65%, высокочастотной — 15%;
- 9) показатели КД α_1 по полушариям отличаются друг от друга не более чем на 0,05, а КД α_2 — не более чем на 0,1.

Различие эквивалентных паттернов дисперсионных картограмм α -ритма при различных формах шизофрении позволяет с определенной долей уверенности проводить дифференциальную диагностику.

Для конфигурации картограммы при шизофрении характерны следующие признаки: асимметрия за счет сдвига в лобных отведениях периферической зоны влево; отсутствие модального ядра во всех отведениях;

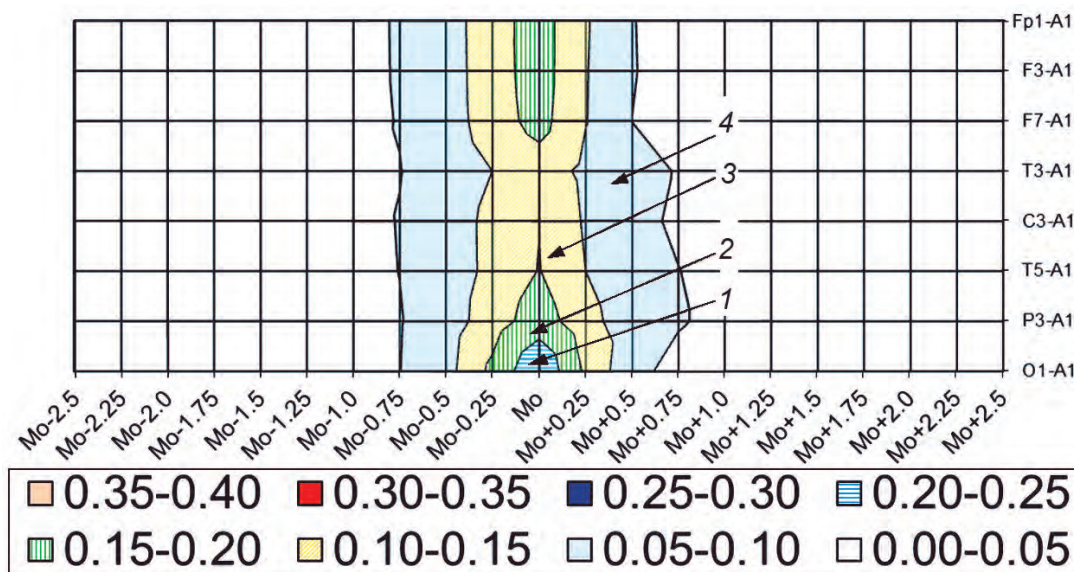


Рис. 1. Усредненная дисперсионная картограмма КД α_1 в норме (левое полушарие): 1 — модальное ядро; 2 — модальная область; 3 — парамодальная область; 4 — периферическая область

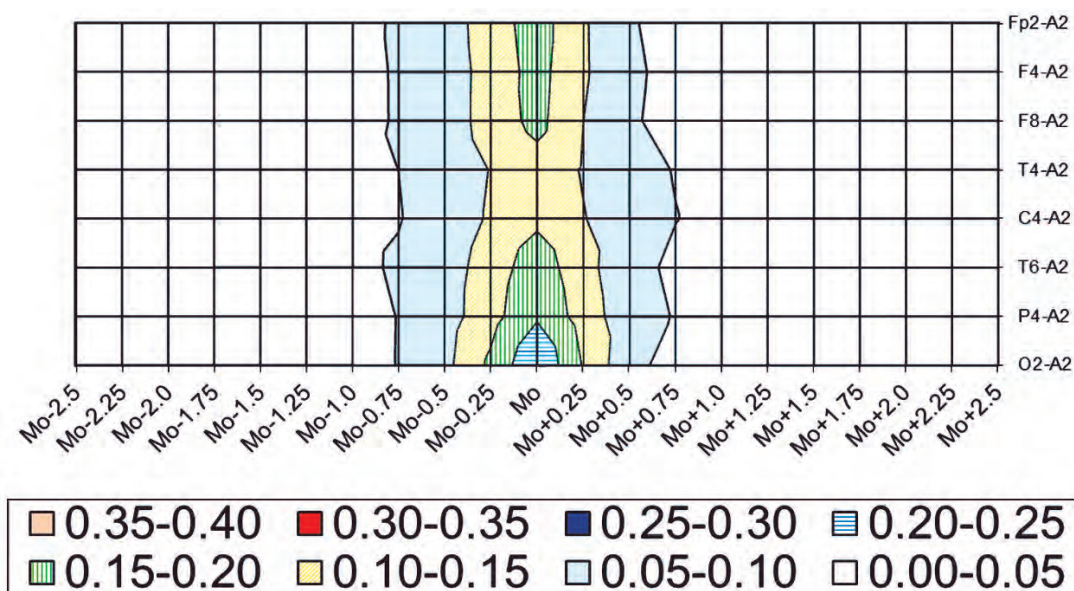


Рис. 2. Усредненная дисперсионная картограмма $Kd\alpha_1$ в норме (правое полушарие)

прослеживание модальной области в затылочных отведениях; наличие премодальной зоны в затылочных отведениях, возможно, и в лобных, однако суженной; значительное возрастание доли низкочастотной компоненты α -ритма. Это подтверждает наличие признаков гипофронтальности у больных шизофренией [8]. Более того, данная методика позволяет визуализировать данный процесс, обнаружить его на ранних этапах и проследить за динамикой. Виды усредненных картограмм при шизофрении представлены на рис. 3 и 4.

Следует отметить, что в зависимости от типа шизофрении форма картограммы может меняться, но при этом общие характерологические свойства, особенно симметричность по полушариям, не изменяются, что отличает картограммы при шизофрении (F20.X) от картограмм при органических заболеваниях головного мозга (F00–F09).

Особое значение картографическое исследование приобретает у пациентов с первично выявленной (с наблюдением до одного года) шизофренией. Так называемый дебют шизофрении, хотя и имеет полиморфный характер, все же резко отличается от нормы, что позволяет уверенно выделять таких больных при диспансерном обследовании.

Дифференциально-диагностические признаки дисперсионных картограмм представлены в табл. 3.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Метод дисперсионного картографирования α -ритма ЭЭГ позволяет установить объективные и достаточно надежные электроэнцефалографические критерии шизофренического процесса, наблюдать его в динамике в ходе лечения. С помощью данного метода можно не только

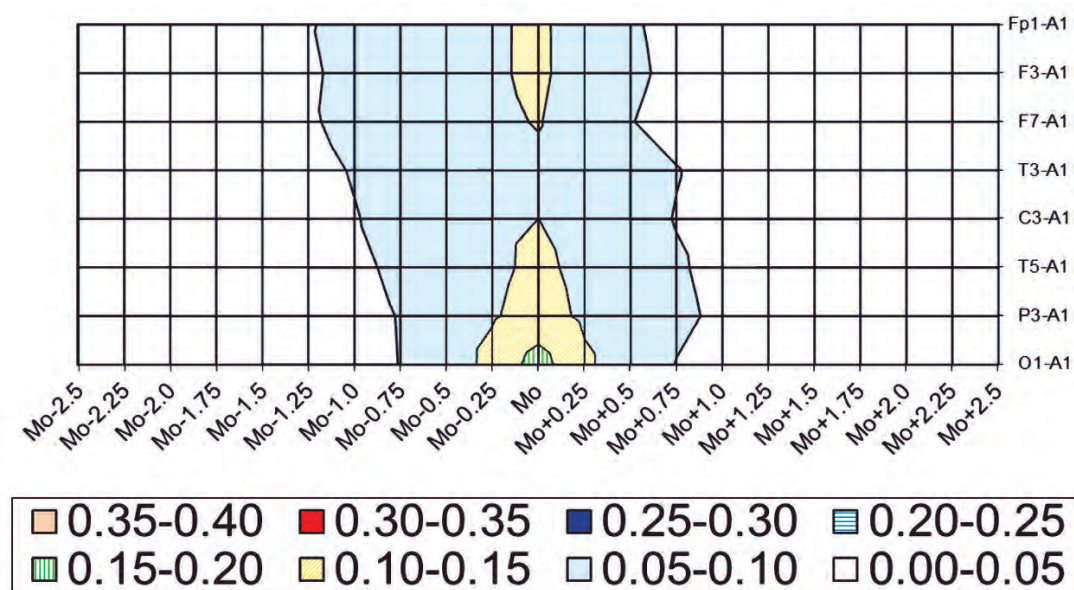


Рис. 3. Усредненная дисперсионная картограмма $Kd\alpha_1$ при шизофрении (F20.X по МКБ-10), левое полушарие

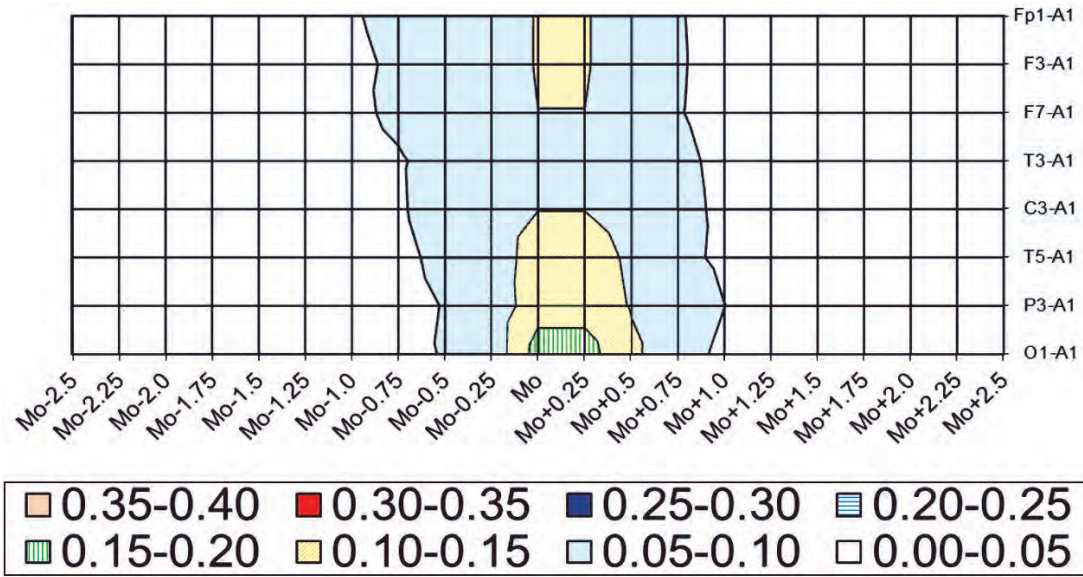


Рис. 4. Усредненная дисперсионная картограмма КД α_1 при шизофрении (F20.X по МКБ-10), правое полушарие

Таблица 3

Дифференциально-диагностические признаки дисперсионных картограмм при различных психических заболеваниях

№ п/п	Признак	Норма	F20–F29. Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства
1	Симметричность картограмм по полушариям	Да	Нет
2	Наличие центрального и модального ядра (КД α_1 = 0,20–0,25)	Да	Нет
3	Наличие во всех отведениях (в том числе лобных) модальной области (КД α_1 = 0,15–0,20)	Да	Нет
4	Наличие парамодальной области во всех отведениях (в том числе лобных) (КД α_1 = 0,10–0,15)	Да	Нет
5	Выход периферической области за пределы Мо 0,75 Гц	Нет	Да
6	Симметричность картограммы относительно модального значения (Мо)	Да	Нет
7	Различие модальных частот между полушариями	< 0,25 Гц	0,3–0,5
8	Доля низкочастотной составляющей α -ритма	До 20%	Более 30%

подтверждать клинический диагноз, проводить дифференциальную диагностику, но и выявлять больных на начальных стадиях при диспансерном обследовании.

Совершенно очевидно, что данный метод исследования может применяться только в строгом сопоставлении с клиническими данными.

ЛИТЕРАТУРА

1. Базанова О. М. Современная интерпретация α -активности электроэнцефалограммы // Успехи физиол. наук. — 2009. — № 1. — С. 121–140.
2. Бехтерева Н. П. Здоровый и больной мозг человека. — Л.: Медицина, 1980. — 208 с.
3. Гнездицкий В. В. Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография (картирование и локализация источников электрической активности мозга). — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — 624 с.
4. Жирмунская Е. А., Лосев В. С. Системы описания и классификация электроэнцефалограмм человека. — М.: Наука, 1984. — 81 с.
5. Зенков Л. Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии). — Таганрог: Изд-во ТРТУ, 2000. — 368 с.
6. Иванов Л. Б. Прикладная компьютерная электроэнцефалография. — М.: Антидор, 2000. — 256 с.
7. Изнак А. Ф. Нейрофизиология: основные методы, принципы их использования и оценки результатов: Руководство по психиатрии / Под ред. А. С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — Т. 1. — С. 126–139.
8. Изнак А. Ф. Нарушения структурно-функциональной организации головного мозга при шизофрении // Психиатрия. — 2008. — № 3. — С. 25–31.
9. Ковалев В. В., Белов В. П., Венцовский Е. Эпилепсия // Руководство по психиатрии / Под ред. Г. В. Морозова. — М.: Медицина, 1988. — Т. 1. — С. 516–558.
10. Костандов Э. А. Психофизиологические исследования // Руководство по психиатрии / Под ред. Г. В. Морозова. — М.: Медицина, 1988. — Т. 1. — С. 305–321.

11. Монахов К. К., Бочкарев В. К., Никифоров А. И. Прикладные аспекты нейрофизиологии в психиатрии. — М.: Медицина, 1983. — 192 с.
12. Николаев А. Р., Иваницкий Г. А., Иваницкий А. М. Воспроизводимые паттерны α -ритма ЭЭГ при решении психологических задач // Физиология человека. — 1998. — Т. 24. — № 3. — С. 5–12.
13. Николаев А. Р., Иваницкий Г. А., Иваницкий А. М. Исследование корковых взаимодействий в коротких интервалах времени при поиске вербальных ассоциаций // Журн. высш. нервн. деят. — 2000. — Т. 50. — № 1. — С. 44–61.
14. Росман С. В., Шпак Л. В. Новые подходы к оценке полиморфизма α -ритма электроэнцефалограммы при психических заболеваниях // Психическое здоровье. — 2013. — № 2. — С. 39.
15. Сороко С. И., Сидоренко Г. В. ЭЭГ-маркеры нервно-психических нарушений и компьютерная диагностика. — Бишкек: Илим, 1993. — 168 с.

Росман Сергей Владимирович — врач функциональной диагностики, Тверь, ГКУЗ «Областная клиническая психиатрическая больница № 1 им. М. П. Литвинова»
E-mail: seros2005@mail.ru

УДК 616.89

Шизофрения и бредовые расстройства у ветеранов локальных войн

Резник А. М.

Государственное учреждение здравоохранения «Московская областная психиатрическая больница № 5»



Цель исследования — изучить частоту и характер шизофрении и других психотических расстройств у ветеранов локальных войн. Обследовано 264 ветерана локальных войн, прошедших лечение в психиатрических отделениях военного госпиталя. В группы сравнения были включены кадровые военнослужащие и офицеры запаса, не принимавшие участия в боевых действиях. Первую группу сравнения составили 296 пациентов, проходивших лечение в психиатрических отделениях госпиталя в 1999 г. Вторая группа сравнения (125 человек) из числа пациентов психиатрических отделений соответствовала не только среднему возрасту, но и кривой распределения возраста основной группы. У ветеранов частота психозов оказалась несколько меньше (5,7%), чем у пациентов групп сравнения (10,8 и 8,8% соответственно). В основной группе среди психозов чаще всего диагностировалась шизофрения (66,7%). В группах сравнения процент диагностики шизофрении оказался ниже (40,6 и 45,5% соответственно). Коморбидность симптомов посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) и психоза составляла всего 1% от всех обследованных ветеранов и оказалась меньше, чем у ветеранов, имевших признаки ПТСР (5%). Все случаи развития психоза у ветеранов войн не имели связи ни с воздействием боевых стресс-факторов, ни с наличием стрессовых расстройств. В абсолютном большинстве случаев психотическая симптоматика у ветеранов со временем претерпевала динамику, соответствующую закономерностям развития эндогенного процесса. Психозы чаще всех других психических расстройств становились причиной повторного поступления на стационарное лечение. Ветераны, страдавшие психотическими расстройствами, чаще других не работали после увольнения из вооруженных сил. Вместе с тем показатели военно-профессиональной и социальной адаптации при психотических расстройствах не отличались у ветеранов и пациентов из группы сравнения того же возраста.

Ключевые слова: ветераны войн; госпитализированные больные; шизофрения; бредовое расстройство; посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР); боевой стресс

264 veterans of the local wars who received treatment in psychiatric unit of military hospital were surveyed. Groups of comparison included the career military servicemen and retirees, who were not taking part in combat actions. The first compared group (296 people) included all patients who were admitted to psychiatric unit of hospital in 1999. Second comparison group (125 people) was completed from patients of psychiatric hospital department in such manner as to correspond not only to the middle age, but also to the age distribution curve of the main group.

The frequency of psychoses appeared slightly less among war veterans (5,7%), than among the patients who were not taking part in the actions (10,8 and 8,8% resp.). In the main group schizophrenia was diagnosed more often among all psychotic disorders (66,7%). In the groups of comparison the percent of diagnostics of schizophrenia among psychosis appeared to be lower (40,6 and 45,5% resp.). The symptoms comorbidity of posttraumatic stress disorder (PTSD) and psychosis hardly exceeded 1% of all surveyed veterans and it appeared to be less than 5% of the veterans which have signs of PTSD.

All cases of veterans' psychosis progression had no relation neither to influence of battlefield stressors, nor to the fact of existence of stressful dissociations. In absolute majority of cases the psychotic symptoms amongst veterans in course of time underwent dynamics corresponding to regularities of endogene psychosis. Psychoses became the reason of repeated hospital treatment more often than other mental disorders. The veterans suffering psychotic disorders more often had no work after retirement. At the same time indicators of professional military and social adaptation at psychotic disorders were the same for the veterans and the patients from the comparison group of the same age.

Keywords: veterans of war; in-patients; schizophrenia; delusional disorder; posttraumatic stress disorder (PTSD); combat stress

В течение последних 10–12 лет в американских и некоторых европейских научных публикациях отмечается, что клинические проявления ПТСР у ветеранов войн включают тяжелые, в том числе психотические, симптомы. В частности, приводятся данные, что от 17 до 40% ветеранов локальных войн и вооруженных конфликтов, страдающих ПТСР, имеют психотические симптомы [4, 13, 16, 17]. Подобные случаи описывают согласно с феноменологией, изложенной в официальных классификациях, а их клинический полиморфизм анализируется преимущественно в рамках концепции коморбидности. Вместе с тем отмечается, что боевое

ПТСР с психотическими симптомами отличается значительной тяжестью [13, 15]. У 2/3 таких больных можно выявить сочетание слуховых и зрительных галлюцинаций с бредовыми идеями, а в 32% случаев — только бредовые идеи преследования [17]. По мнению некоторых авторов, несмотря на сходство боевого ПТСР, осложненного психозом, и шизофрении [14, 17], в первом случае у пациентов не наблюдают грубых эмоциональных нарушений, структурных расстройств мышления, сохранена связь переживаний с реальностью и перенесенной травмой [9, 10, 15, 17]. Отмечается, что симптомы психоза у ветеранов имеют положительную

корреляцию с повышенной возбудимостью [16], а возникновение «псевдогаллюцинаций»¹ часто обнаруживает связь с диссоциативными симптомами [6]. Поэтому сделан вывод о существовании особого психотического варианта боевого ПТСР [5, 17]. Высказываются самые разные предположения о том, что психическая травма и развитие ПТСР способствуют уязвимости индивида к последующему возникновению психоза и ухудшению критики к своим переживаниям или, напротив, о том, что, возможно, психическая травма обнажает присущую изначально психотическую организацию личности или предрасположенность, а само возникновение психоза отражает повышенную склонность к развитию симптомов ПТСР [4, 5, 8]. В этой связи отмечается, что у 47% ветеранов, страдающих шизофренией, можно обнаружить отдельные симптомы ПТСР, а у 14% — диагноз ПТСР [7].

Однако в недавно опубликованном исследовании Б. А. Гаудиано и М. Зиммермана [11] отвергается высокая частота психотической симптоматики у ветеранов локальных войн и не подтверждается существование психотического подтипа ПТСР. В частности, после исключения случаев, когда психотическая симптоматика оказывалась ассоциированной с другими основными психическими нарушениями, показатель встречаемости психозов у ветеранов снизился с 17 до 2,5%. Напротив, частота встречаемости большого депрессивного расстройства с психотическими симптомами оставалась неизменной. На связь психотических симптомов у ветеранов войн с депрессией указывают и некоторые другие исследователи [9, 12].

В отечественной психиатрии давалось подробное описание и развернутая систематика психотических состояний, которые наблюдались у участников боевых действий на фронте и на этапах медицинской эвакуации [1]. Анализ данных обеих мировых войн и ряда локальных войн и вооруженных конфликтов прошлого века позволил сделать вывод, что частота психозов, возникающих на театре военных действий, колеблется в пределах от 1 до 2,5% от общего числа реакций боевого стресса. В связи с этим выдвигалась гипотеза о нейробиологической предрасположенности к развитию эндоформных психозов у относительно постоянной части участников войн [2]. Тем не менее сведений о распространенности и клинической картине шизофрении и других психотических расстройств, развивающихся спустя определенное время после воздействия боевых стресс-факторов, в отечественной литературе, за исключением новых данных из судебно-психиатрической практики [3], нам найти не удалось.

Таким образом, существующие противоречия во взглядах на частоту психотических расстройств у ветеранов войн, отсутствие данных о распространенности бредовых расстройств у отечественных ветеранов войн определили цель данного исследования — выяснение

¹ В работе С. R. Brewin, T. Pattel (2010) обсуждается связь «голосов» с диссоциативными расстройствами, а понятие «псевдогаллюцинация» применяется для обозначения так называемых «непсихотических галлюцинаций», что не соответствует принятой в нашей стране терминологии.

частоты, клинической структуры и динамики шизофрении и некоторых эндоформных психозов у российских ветеранов локальных войн, поступающих на лечение в психиатрические отделения военного госпиталя.

ХАРАКТЕРИСТИКА МАТЕРИАЛА И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для выполнения поставленных задач обследованы все ветераны локальных войн и вооруженных конфликтов, которые проходили лечение в психиатрических отделениях Главного военного клинического госпиталя им. Н. Н. Бурденко с 1992 по 2010 г. (табл. 1). Всего в основную группу вошло 264 ветерана (проанализировано 468 медицинских карт стационарного больного). Средний возраст обследованных основной группы составил 40,3 лет (*min* = 19; *max* = 70). Для сравнения частоты психозов и их клинических особенностей у ветеранов войн и пациентов, которые никогда не принимали участия в боевых действиях, были составлены две группы. В I группу сравнения были включены не имевшие боевого опыта кадровые и уволенные в запас военнослужащие, которые находились на лечении в госпитале в 1999 г. (296 человек). Средний возраст пациентов этой группы составил 48,01 лет (*min* = 18; *max* = 92). В связи со значимыми различиями среднего возраста основной группы и группы сравнения представляло интерес сравнить количественные и качественные показатели психотических расстройств в группах пациентов сопоставимого возраста. С этой целью из числа пациентов, проходивших лечение в психиатрических отделениях госпиталя с 1992 по 2009 г., методом случайного выбора (рандомизации) с последующей стратификацией по показателям возраста на момент первого обращения за госпитальной помощью была составлена II группа сравнения. Она состояла из 125 человек. Их средний возраст был равен 40 годам (*min* = 18; *max* = 77). Причем ни средний возраст, ни кривая распределения возрастов пациентов основной группы и второй группы сравнения и не имели значимых отличий.

В качестве основных методов исследования были использованы: клико-психопатологический, клико-динамический, клико-социальный, клико-статистический. Первичные данные были структурированы при помощи специально разработанной под задачи исследования клико-эпидемиологической карты. Статистическая обработка материала, полученного в процессе исследования, осуществлялась с помощью пакета прикладных программ по статистике (Microsoft Excel, Statistica 6.0).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В основной группе обследованных ветеранов (табл. 2) шизофрения, шизотипическое расстройство и другие бредовые расстройства (F20–F29) были диагностированы всего у 15 человек (5,7%). Во всех случаях психотические расстройства не были связаны с употреблением алкоголя или наркотиков.

Таблица 1

Общая характеристика пациентов из групп сравнения

Группа обследованных	Количество обследованных	Возраст, лет		
		min	max	средний возраст
Ветераны локальных войн, лечившиеся в госпитале с 1992 по 2009 г.	264	19	70	40,3
<i>I группа сравнения</i> Кадровые военнослужащие и запаса, не принимавшие участия в боевых действиях, лечившиеся в госпитале в 1999 г.	296	18	92	48,1
<i>II группа сравнения</i> Кадровые военнослужащие и запаса, не принимавшие участия в боевых действиях, лечившиеся с 1992 по 2009 г., отобранные методом рандомизации и стратификации по возрасту	125	18	77	40,0

Таблица 2

Диагностическое распределение (по МКБ-10)

Диагностическая рубрика МКБ-10 (шизофрения и другие бредовые расстройства — F20–F29)	Ветераны (n = 264)		I группа сравнения (n = 296)		II группа сравнения (n = 125)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Шизофрения (F20)	10	3,8	13	4,4	5	4,0
Шизотипическое расстройство (F21)	1	0,4	1	0,3	–	–
Другие острые и хронические психотические расстройства (F22–F23)	2	0,8	16	5,4	4	3,2
Шизоаффективное расстройство (F25)	2	0,8	2	0,6	2	1,6
Всего	15	5,7	32	10,8	11	8,8

Заключительный диагноз шизофрении был поставлен 10 (3,8%) больным из числа ветеранов войн, шизоаффективное расстройство — двум обследуемым (0,8%), шизотипическое расстройство — одному пациенту (0,4%), реактивный психоз диагностирован у двух (0,8%) больных основной группы. В группах сравнения шизофрения, шизотипическое и различные бредовые расстройства были диагностированы всего у 32 (10,8%) и 11 (8,8%) больных соответственно (см. табл. 2). Так, шизофрения диагностировалась у 13 (4,4%) и 5 (4%) пациентов из I и II групп сравнения соответственно, шизоаффективное расстройство — у двух человек в каждой группе, т.е. в 0,6 и 1,6% случаев соответственно. Шизотипическое расстройство было выявлено у одного пациента из I группы (0,3%), в то время как реактивный психоз — у 16 пациентов I группы (5,4%) и четырех пациентов из II группы (3,2%). При этом статистически значимых различий в частоте психотических расстройств у ветеранов и пациентов из обеих групп сравнения не получено.

При анализе психопатологической структуры последнего эпизода в группе ветеранов параноидный синдром выявлен у 30% больных шизофренией, галлюцинаторно-параноидный синдром — у 60%, онейроидный синдром — у 10% обследованных (табл. 3). Признаки эмоционально-волевого дефекта были описаны у 60% больных, структурные расстройства мышления — у 80%. У больного с диагнозом «шизотипическое расстройство» имевшиеся в начале болезни навязчивые образные переживания военной тематики сменились obsessions контрастного содержания, присоединились выраженные расстройства мышления, насильственные

действия, эпизоды каталепсии и пассивного негативизма. У обоих пациентов с диагностированным шизоаффективным расстройством в периоды обострений имел место галлюцинаторно-параноидный синдром с умеренно выраженными аффективными нарушениями. У больных реактивным психозом у одного отмечалась параноидная симптоматика, а у другого — невротоподобная. При этом у одного из них была описана негативная симптоматика, присущая шизофрении.

Клинико-психопатологический анализ психотических расстройств в группах сравнения показал, что среди больных шизофренией параноидный синдром выявлялся у 23,1% пациентов I группы и 20% из II группы, галлюцинаторно-параноидный синдром — у 53,9% пациентов I группы и 40,0% из II группы. В отличие от ветеранов у больных шизофренией из групп сравнения в единичных случаях диагностировались аффективно-бредовые симптомокомплексы — 23,1 и 20,0% случаев соответственно. Онейроидный синдром не наблюдался у больных шизофренией из обеих групп сравнения. Проявления эмоционально-волевого дефекта у больных шизофренией из групп сравнения отмечались у 84,6 и 80% пациентов соответственно, а структурные расстройства мышления — у 92,3 и 100% пациентов соответственно. При этом значимых отличий в частоте изучаемых признаков у ветеранов и больных из групп сравнения не установлено. Диагноз шизотипического расстройства был поставлен лишь одному пациенту из I группы сравнения. У этого пациента основное заболевание осложнялось алкогольной зависимостью, которая во время запоев маскировала признаки эндогенного процесса. Однако в периоды терапевтических ремиссий алкого-

Таблица 3

Синдромы и симптомокомплексы, выявленные у больных шизофренией при последней госпитализации

Синдром	Ветераны (n = 10)		I группа сравнения (n = 13)		II группа сравнения (n = 5)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Параноидный	3	30,0	3	23,1	1	20,0
Галлюцинаторно-параноидный	6	60,0	7	53,9	2	40,0
Онейроидный	1	10,0	–	–	–	–
Аффективно-бредовый	–	–	3	23,1	1	20,0
Расстройства мышления	8	80,0	12	92,3	5	100,0
Эмоционально-волевые нарушения	6	60,0	11	84,6	4	80,0

лизма в клинической картине болезни резко проступали причудливость и карикатурность манер поведения, порой дурашливость, ипохондрия при амбивалентном отношении к лечению, расстройству мышления, проявления негативизма и враждебное отношение к матери. У пациентов из групп сравнения с диагностированным шизоаффективным расстройством во всех случаях в периоды обострений отмечались аффективно-бредовые симптомокомплексы. У лиц с диагностированными другими бредовыми расстройствами из I группы сравнения в шести случаях (37,5%) имел место параноидный синдром, в пяти (31,3%) — галлюцинаторно-параноидный синдром, в трех (18,8%) — аффективно-бредовая симптоматика, в двух (12,5%) — полиморфная психотическая симптоматика, характеризовавшаяся комбинацией бредовых расстройств с аффективными и диссоциативными нарушениями и эпизодами помрачения сознания. В этой группе у семи пациентов (43,8%) установлена негативная симптоматика, присущая шизофрении, у 11 больных (68,8%) при обследовании обнаруживались структурные расстройства мышления в виде паралогичных умозаключений, резонерства или разорванной речи.

Анализ коморбидности психотических симптомов и симптомов стрессовых расстройств показал, что сочетание психоза с симптомами повторного переживания, избегания воспоминаний о военных событиях или возбудимости имелись всего у трех человек, что составляло 1,1% всех обследованных ветеранов и 20% ветеранов с диагностированными психотическими расстройствами. Таким образом, встречаемость симптомов ПТСР у ветеранов с диагностированным психозом оказалась значительно меньше их частоты среди всех ветеранов (123 пациента, или 46,9%, $p = 0,036$). Выборочное сопоставление частоты отдельных симптомов, которые служат критериями диагностики ПТСР, показало, что ни у одного больного психозом не отмечалось симптомов интрузии (вторжения), тогда как встречаемость этого признака в общей группе ветеранов достигала 20,5%. Симптомы избегания прослеживались всего у одного человека, что составило 0,3% всех обследованных ветеранов и 6,7% ветеранов, перенесших психоз. Для сравнения: среди всех ветеранов доля имевших симптомы избегания достигала 11%. Следовательно, значимых отличий в частоте этого признака у ветеранов с пси-

хозами и всех обследованных ветеранов не отмечено. Симптомы повышенной возбудимости прослеживались у трех пациентов с психозом (20%), что оказалось значительно меньше, чем среди всех ветеранов, у которых частота возбудимости достигала 39,8% ($p = 0,042$).

Тематическая связь галлюцинаторных и бредовых переживаний с воздействием военных стресс-факторов не была прослежена ни у одного больного не только с диагнозом «шизофрения», но даже с диагнозом «реактивный психоз». Лишь у одного пациента с шизотипическим расстройством, как уже отмечалось выше, произошла трансформация симптомов повторного переживания в навязчивости, утратившие связь с травмирующим событием.

Рассмотрение динамики психотических расстройств показало, что у больных шизофренией основной группы в 80% наблюдений отмечался приступообразно-прогредиентный тип течения шизофрении, у одного пациента было определено непрерывное течение процесса, еще у одного — тип течения не был определен из-за недостаточной длительности болезни. В первой группе сравнения у больных шизофренией приступообразно-прогредиентный тип течения отмечался у восьми пациентов (61,5%), непрерывный — у двух человек (15,4%). У трех пациентов по разным причинам тип течения не был определен. Во II группе сравнения приступообразно-прогредиентный тип течения шизофрении определялся в 80% случаев, непрерывный — в 20%.

Даже за относительно небольшой период наблюдения (в среднем около полутора лет) прослеживались трансформация и усложнение симптоматики, присоединение негативных симптомов и соответственно изменение первичного диагностического врачебного суждения. Это отражалось на смене диагноза по мере развития болезни. Например, среди ветеранов уже при первой госпитализации диагноз шизофрении был установлен у 50% больных, тогда как у 40% больных диагностировались невротические расстройства, у 10% — острое психотическое расстройство. Как и в группе ветеранов, диагноз шизофрении при первой госпитализации был выставлен лишь пяти (38,5%) пациентам из I группы сравнения и четверем (80%) из II. В период манифестации заболевания невротическое расстройство или неврозоподобное состояние диагностировалось в I группе сравнения у пяти человек (38,5%), во II группе — у одного (20%), тогда как диагноз психотического

расстройства был установлен двум пациентам (15,4%) в I группе сравнения, во II группе ни разу, а биполярное расстройство диагностировалось в одном случае в I группе сравнения.

Психозы чаще, чем другие психические расстройства, становились причиной повторных госпитализаций ветеранов. Так, у ветеранов, перенесших психоз, среднее число госпитализаций равнялось трем, тогда как при ПТСР этот показатель был равен 1,6, при расстройствах адаптации и других невротических расстройствах — 1,7. Среднее число госпитализаций ветеранов, страдавших шизофренией и другими бредовыми расстройствами, до и после увольнения из армии оказалось одинаковым и равнялось 1,5 случаев стационарного лечения. Для сравнения: среднее число госпитализаций больных ПТСР, расстройствами адаптации и другими невротическими расстройствами, а также пациентов с психическими расстройствами вследствие травмы головного мозга уменьшалось в 2–7 раз после увольнения из армии, возможно, в связи с исключением влияния экстремальных факторов военной службы. Больные психозами также чаще не были трудоустроены (четыре человека, или 26,7%) по сравнению с ветеранами, не страдавшими психотическими расстройствами (38 человек, или 15,3%). Но при этом существенной разницы в частоте инвалидности у ветеранов с психозами и ветеранов с другими психическими расстройствами (6,7 и 4,4% соответственно) выявлено не было.

Сравнение среднего числа госпитализаций страдающих психотическими расстройствами ветеранов и пациентов с психозами из групп сравнения показал, что у ветеранов этот показатель, равный трем, оказался несколько выше, чем во II группе (2,6), но ниже чем в I группе (4,9). Анализ числа больных психозами, имевших группу инвалидности, показал, что среди ветеранов оказался всего один инвалид (6,7%), среди пациентов I группы сравнения оказалось девять (28,1%) таких больных, а во II группе сравнения не один из обследованных больных не имел инвалидности. Среди ветеранов не были трудоустроены четыре человека (26,7%), в I группе сравнения — 14 человек (43,8%), во II группе безработных не оказалось. Установленные различия не имели статистической значимости. Однако более частая социальная дезадаптация у ветеранов по сравнению с пациентами из II группы сравнения соответствовала и более тяжелой клинической картине шизофрении у них даже на относительно ранних этапах течения болезни. Отличие по этому признаку между группой ветеранов и пациентами I группы сравнения, вероятно, объясняется различиями в возрасте, так как в группе сравнения показатели среднего возраста и длительности болезни оказались более высокими.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Следует отметить, что ограниченное число наблюдений психозов у ветеранов локальных войн в отдаленном периоде после участия в боевых действиях позволяет сделать лишь предварительные выводы относительно

но их встречаемости, психопатологической структуры и клинической динамики. Однако несмотря на отсутствие статистически значимых отличий, среди ветеранов, поступавших на стационарное лечение в госпиталь, частота диагностированных психотических расстройств оказалась меньше (5,7%), чем среди пациентов, не принимавших участия в боевых действиях (10,8 и 8,8% соответственно). Такое соотношение может быть связано с изначально более высоким уровнем психического здоровья у военнослужащих, которые направляются в командировки в зону военных действий. Вместе с тем частота выявления шизофрении у ветеранов и в группах сравнения оказалась одинаковой, тогда как другие острые и хронические психотические расстройства у ветеранов диагностировались в несколько раз реже, чем у пациентов из групп сравнения. Такое соотношение может быть объяснено тем, что у части ветеранов с непродолжительными и неразвернутыми эндоформными психозами, которые на войне переносили травмы головного мозга, были диагностированы органические психотические расстройства. В группах сравнения при отсутствии травмы головы в анамнезе первый психотический приступ обычно связывался с воздействием психогенных факторов или же диагностировалось острое полиморфное психотическое или бредовое расстройство. В связи с этим приходится признать, что диагностика манифестных психозов в реальной практике госпитальной психиатрии нередко строится не на анализе психопатологической структуры и динамики приступа, а на основе предположения упрощенной и ошибочной с логической точки зрения причинно-следственной связи — *post hoc ergo propter hoc* («после того, значит, по причине того»).

Изучение психопатологической картины случаев диагностированной шизофрении показало в основном ее сходство у ветеранов и у пациентов из групп сравнения. Во всех этих случаях преобладала параноидная и галлюцинаторно-параноидная симптоматика.

Оценка динамики шизофрении также не имела существенных отличий: во всех группах обследованных чаще всего отмечалось приступообразно-прогредиентное течение. В половине случаев у ветеранов в 38,5% наблюдений в I группе сравнения и в 80% наблюдений во II группе шизофрения диагностировалась лишь после повторных обострений. При этом не всегда психотическая симптоматика претерпевала существенную динамику в виде явного усложнения синдромальной структуры, проявления отрыва бредовых переживаний от реальности или присоединения не имевшейся ранее негативной симптоматики. Часто очевидные признаки эндогенного процесса были заметны врачам уже в период манифестного приступа, который получал иное диагностическое обозначение. Таким образом, у всех категорий обследованных диагностика острых психотических расстройств нередко имела характер этапной и была связана с субъективными или объективными трудностями обоснования диагноза эндогенного психоза в конкретном случае и на конкретном этапе болезни.

Анализ психопатологической симптоматики у ветеранов войн показал, что уровень коморбидности симптомов ПТСР и психоза едва превышал 1% всех обследованных ветеранов. Кроме того, такое сочетание встречалось меньше, чем у 5% ветеранов, имеющих признаки ПТСР, и у 20% ветеранов, больных психозами. Иными словами, симптомы ПТСР у ветеранов, перенесших психотические приступы, встречались реже, чем у всех остальных ветеранов. В связи с этим представляется сомнительной гипотеза о том, что развитие стрессовых расстройств может служить предиктором или фактором риска развития психоза. Также нашими наблюдениями не подтверждается мнение некоторых зарубежных исследователей о том, что одной из особенностей боевого ПТСР является высокая коморбидность с психотическими нарушениями или что боевое ПТСР может достигать психотического регистра тяжести. Все случаи развития психоза у ветеранов войн не имели связи ни

с воздействием боевых стресс-факторов, ни с фактом наличия стрессовых расстройств. А при комбинации отдельных симптомов ПТСР и психоза представлялось возможным констатировать совпадение двух психических расстройств или, что более вероятно, предполагать общность отдельных звеньев патогенеза.

Психозы чаще всей другой психической патологии становились причиной повторного поступления ветеранов на стационарное лечение. Риск обострения болезни при них не зависел от влияния экстремальных факторов военной службы. Кроме того, у ветеранов, перенесших психозы, отмечен более высокий процент лиц, не имевших работы после увольнения из вооруженных сил, по сравнению с ветеранами с диагнозами других психических расстройств. Вместе с тем показатели военно-профессиональной и социальной адаптации при психотических расстройствах не отличались у ветеранов и пациентов из группы сравнения того же возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванов Ф. И. Реактивные психозы в военное время. — Л.: Медицина, 1970. — 168 с.
2. Литвинцев С. В., Снедков Е. В., Резник А. М. Боевая психическая травма: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2005. — 432 с.
3. Фастовцов Г. А. Особенности вызванных стрессом психических расстройств у совершивших криминальные действия комбатантов // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 2009. — Т. 109. — № 12. — С. 41–45.
4. Auxemery Y., Fidelle G. Psychosis and trauma. Theoretical links between post-traumatic stress disorder and psychotic symptoms // Encephale. — 2011. — Vol. 37. — № 6. — P. 433–438.
5. Bleich A., Moskowitz L. Post traumatic stress disorder with psychotic features // Croat. Med. J. — 2000. — Vol. 41. — № 4. — P. 442–445.
6. Brewin C. R., Patel T. Auditory pseudohallucinations in United Kingdom war veterans and civilians with posttraumatic stress disorder // J. Clin. Psychiatry. — 2010. — Vol. 71. — № 4. — P. 419–425.
7. Calhoun P. S., Stechuchak K. M., Strauss J. et al. Interpersonal trauma, war zone exposure, and posttraumatic stress disorder among veterans with schizophrenia // Schizophr. Res. — 2007. — Vol. 91. — № 1–3. — P. 210–216.
8. Campbell M. L., Morrison A. P. The psychological consequences of combat exposure: the importance of appraisals and post-traumatic stress disorder symptomatology in the occurrence of delusional-like ideas // Br. J. Clin. Psychol. — 2007. — Vol. 46. — Pt. 2. — P. 187–201.
9. David D., Kutcher G. S., Jackson E. I., Mellman T. A. Psychotic symptoms in combat-related posttraumatic stress disorder // J. Clin. Psychiatry. — 1999. — Vol. 60. — № 1. — P. 29–32.
10. Frueh B. C., Hamner M. B., Bernat J. A. et al. Racial differences in psychotic symptoms among combat veterans with PTSD // Depres. Anxiety. — 2002. — Vol. 16. — № 4. — P. 157–161.
11. Gaudiano B. A., Zimmerman M. Evaluation of evidence for the psychotic subtyping of post-traumatic stress disorder // Br. J. Psychiatry. — 2010. — Vol. 197. — № 4. — P. 326–327.
12. Hamner M. B. Psychotic features and combat-associated PTSD // Depres. Anxiety. — 1997. — Vol. 5. — № 1. — P. 34–38.
13. Hamner M. B., Frueh B. C., Ulmer H. G., Arana G. W. Psychotic features and illness severity in combat veterans with chronic posttraumatic stress disorder // Biol. Psychiatry. — 1999. — Vol. 45. — № 7. — P. 846–852.
14. Hamner M. B., Frueh B. C., Ulmer H. G. et al. Psychotic features in chronic posttraumatic stress disorder and schizophrenia: comparative severity // J. Nerv. Ment. Dis. — 2000. — Vol. 188. — № 4. — P. 217–221.
15. Ivezić S., Bagarić A., Oruc L. et al. Psychotic symptoms and comorbid psychiatric disorders in Croatian combat-related posttraumatic stress disorder patients // Croat. Med. J. — 2000. — Vol. 41. — № 2. — P. 179–183.
16. Kastelan A., Francisković T., Moro L. et al. Psychotic symptoms in combat-related post-traumatic stress disorder // Mil. Med. — 2007. — Vol. 172. — № 3. — P. 273–277.
17. Pivac N., Kozarić-Kovčić D. Pharmacotherapy of treatment-resistant combat-related posttraumatic stress disorder with psychotic features // Croat. Med. J. — 2006. — Vol. 47. — № 3. — P. 440–451.

Резник Александр Михайлович — кандидат медицинских наук, доцент, врач-психиатр Государственного учреждения здравоохранения «Московская областная психиатрическая больница № 5»
E-mail: a.m.reznik@rambler.ru

УДК 159.9; 616.89

Психология и психопатология ностальгии у эмигрантов

44

Недува А. А.



Настоящее уныло;
 Все мгновенно, все пройдет;
 Что пройдет, то будет мило...
 А. С. Пушкин

Ностальгия (от греч. *ностос* — возвращение домой и *алгес* — боль; тоска по Родине) — одно из самых глубоких и весьма распространенных в наше время переживаний. Почти все современные словари фиксируют также другое значение слова — тоска по прошлому. Ностальгия охватывает большой процент населения, чему способствуют грандиозные перемены, изломы, стремительные изменения жизни, обусловленные, с одной стороны, массовой миграцией, а с другой — распадом и резким изменением уклада жизни в одной из супердержав мира — бывшем Советском Союзе.

Первая из этих причин широкого распространения ностальгии — массовая миграция населения: только в 2005 г. от 185 до 192 млн человек, т.е. около 3% населения мира, сменили страну своего проживания. Ныне мигранты составляют 7,7% (56,8 млн человек) населения Европы, 12,9% (40,8 млн человек) населения Северной Америки и т.д. Значительное количество эмигрантов из стран бывшего Советского Союза (1,2–1,3 млн человек) проживают в Израиле, где они рассматриваются как репатрианты.

Еще один контингент, испытывающий ностальгию, — это проживающие в России лица преимущественно пожилого возраста, пережившие крушение Советского Союза, утратившие бывшее ощущение стабильности и защищенности. В проведенном в Калифорнийском университете исследовании показано, что иммигранты, переехавшие в США, намного более подвержены депрессии, чем их земляки, оставшиеся на родине. «Имиграция наносит серьезный удар психологическому здоровью людей, — указывает профессор Джошуа Бреслау (Joshua Breslau), один из руководителей указанного исследования, — оказавшись в Америке, иностранцы постоянно испытывают чувство беспокойства» [1].

Наиболее подверженной риску группой иммигрантов в Америке сотрудники Калифорнийского университета называют молодых людей в возрасте от 18 до 25 лет. Молодые люди из этой группы довольно часто предпринимают попытки самоубийства. Им свойственны нервные срывы и систематические припадки гнева.

В результате проведенного американскими учеными опроса 83% эмигрантов, проживающих в Соединенных Штатах, признались, что скучают по Родине и хотели бы туда вернуться, хотя бы на время.

Приведенные данные исследования D. Breslau и его сотрудников показывают, сколь актуальна для проживающих в Америке эмигрантов проблема ностальгии, т.е. психологической реакции на расставание с Родиной, со своим прошлым и т.д.

Эта проблема не менее актуальна и в некоторых других странах в связи с характерной для последних десятилетий массовой миграцией населения, в частности для Израиля, где нами [2] была опубликована монография по материалам специального исследования проблемы ностальгии у русскоязычных репатриантов. По специально составленной карте был проведен опрос 1000 человек в возрасте от 14 до 86 лет, приехавших на постоянное место жительства в Израиль.

Явление ностальгии известно с давних времен. Еще Гомер описывал скитания Одиссея в поисках своей родины — Итаки. В Древней Греции, особенно в Афинах, ссылка считалась самым суровым наказанием. Римский поэт Овидий писал «Скорбные элегии», тоскуя по утраченному Риму. А изгнанные древние иудеи плакали у вод вавилонских, вспоминая Сион.

Начало изучению феномена ностальгии положил в XVII в. швейцарский психиатр Иоганн Хофер (он, собственно, и предложил сам термин). Его исследования были продолжены в XVII–XIX вв. многими авторами, чьи результаты в своем фундаментальном труде «Ностальгия и преступления» обобщил известный философ, психолог и психиатр Карл Ясперс [3].

В XX — начале XXI в. понятие ностальгии стало чрезвычайно актуальным и распространенным в связи с массовой миграцией населения разных стран. В настоящее время ностальгия довольно детально и красочно описывается в художественной литературе, изображается в кинофильмах, музыкальных произведениях и т.д. Здесь можно вспомнить прекрасные и образные описания ностальгии И. Северяниным, А. Н. Толстым, И. Буниным, Тэффи, Э. М. Ремарком, А. Галичем, И. Бродским и многими другими.

Что же касается научных исследований этого феномена, то их явно недостаточно, они фрагментарны, что

совершенно не соответствует массовости явления (как это следует из указанных выше данных исследований сотрудников Калифорнийского университета) и числу лиц, страдающих ностальгией. Необходимо также учитывать социально-экономические последствия феномена ностальгии. При изучении психического состояния эмигрантов подавляющее большинство авторов (Солдатова Г. У., 1998; Незнанов Н. Г., 2001; Тарабрина Н. В., 1998; Varankin T., 1989; Goldenberg V., 1996 и др.) основное внимание сосредоточили на признаках стресса, депрессии и их влияние на социальную адаптацию. Прибывшие в другую страну люди сталкиваются с проблемой социальной и психологической адаптации. Резкая перемена условий жизни, изменение социального и профессионального статуса, утрата своего родного языка — все это неизбежно приводит в большинстве случаев к стрессовым реакциям и вызывает тоску по прошлому. В тени этих известных проявлений осталось такое сугубо индивидуально-личностное переживание, как ностальгия. Именно этому состоянию посвящены единичные исследования (Фенько А. Б., 1993; Хрусталева Н. С., 2002; Zwingmann Ch., 1962; Frigessi-Castelnuovo D., Risso M., 1986 и др.).

Особую драматическую тональность психологической реакции на расставание с родиной придает то, что осмысление данной проблемы неизбежно погружает в гуманистические парадоксы нашего времени — стремление к свободе через утрату прошлого, преодоление заблуждений, приводящее к невозможности обретения истины; потеря индивидуального смысла бытия как результат национальной самореализации.

Ностальгия — это печальный сюрприз, который преподносит человеческому разуму экзистенция, накладывающая осязаемые пределы на идеальную безграничность мечты. Она выражает особую меру индивидуального страдания, возникающего в результате отречения от сформированной части своего «Я», которая аккумулирует незавершенные отношения и нереализованные ресурсы саморазвития личности в ее жизни в прошлой стране, до переезда в совершенно новое окружение.

Механизмы формирования эмиграционной ностальгии сложны, так как она оказывается следствием многофакторных влияний, реализующихся в каждом случае индивидуально. Очень выразительно положение о том, что существуют какие-то еще неизученные механизмы, связанные с понятием ностальгии, сформулировал известный писатель Василий Аксенов (2004): «У ностальгии, кроме различных лирических, психологических, идеологических и литературных сторон, есть еще и биологическая основа. Должно быть, что существует нечто, что можно было бы назвать “химией родины” — состав воздуха, почвы, особенный для определенных зон земли...». Термин Аксенова «химия Родины» образно выражает и объединяет комплекс неизвестных еще состояний и процессов, по-видимому, свойственных всему живому в его тяготении к месту рождения. В этой связи можно упомянуть известные факты о возвращении домой увезенных на десятки, а иногда и сотни километров домашних кошек, собак и др. Перелетные птицы

после тысячекилометровых путешествий безошибочно находят места прежних гнездовий, где они выросли из птенцов. Конечно, эти явления не могут отождествляться с человеческим чувством ностальгии, с его социально-психологическими проявлениями. Не поддаваясь соблазну, с одной стороны, психологизации поведения животных, а с другой — биологизации поведения человека, можно допустить наличие элементов некоторой общности механизмов выражения поведенческих реакций при перемене места существования и связанных с этим событий. Однако если у животных в основе этих механизмов предпочтение отдается предположительной ориентации по магнитному полю Земли, запахам и другим, еще неизвестным механизмам, то у человека, утратившего в процессе эволюции многие доступные животным способы ориентации, на передний план в механизмах такого сложного переживания, как ностальгия, выступают, скорее, не столько биологические, сколько преимущественно социально-психологические и личностные факторы, вызывающие психическое напряжение, связанное с необходимостью адаптации к новой среде.

Природа и механизмы явления ностальгии тесно связаны с последствиями стресса из-за разрыва с прежней средой обитания (страной, обществом, природой, общественным строем, языком и т.д.) и обусловленным этим психическим напряжением, сопровождающимся ощущением безвозвратности утерянного прошлого, которое уже невозможно связать с настоящим. Отличие ностальгии от других кризисных и стрессовых состояний состоит именно в расстройстве самовосприятия связи со своим прошлым, разрыве чувства связи с привычным окружением, как географическим, так и социокультуральным (обычаи, язык, служебное и профессиональное положение, родственные и дружеские отношения и т.д.).

«Распалась связь времен» — так говорил классик. Человек нуждается в ощущении внутренней преемственности своей личности даже в ситуации прерывания течения индивидуальной личностной динамики, что и происходит при эмиграции. Внутренний мир человека стремится к восстановлению идентичности личности, ее реконструкции. Именно на это реконструирование и направлены психологические механизмы ностальгии.

Формирование ностальгических переживаний происходит вне зависимости от воли человека, однако, подсознательно отражая его ценностные ориентации, ролевые установки, внешне выражаясь лишь эмоциональными проявлениями (в виде тоски по прошлому и стремлении к уходу в мир воспоминаний). При этом ностальгические воспоминания не строятся на фактографии, на событиях как таковых. Здесь реальные прошлые события как бы проходят через призму известных из классической психологии бессознательного механизмов сгущения, вытеснения, символизации переживаний и др.

Характерной особенностью ностальгии является диссоциация между воспоминаниями о прошлых реальных негативных событиях, обусловивших стремление

к эмиграции из страны прошлого проживания, и позитивным ностальгическим отношением к прошлой жизни после определенного времени проживания в новой стране. Прошлое в воспоминаниях неизменно при этом окрашивается в светлые, яркие тона, негативные события прошлого вытесняются или, по крайней мере, ступиваются. Этому способствуют известные негативные стороны жизни, выявляющиеся после приезда в новую страну (сложность вхождения в новый социум, проблемы языка, экономические и бытовые трудности). Все это способствует депрессивному восприятию настоящего и стремлению личности к виртуальному (в ностальгических воспоминаниях), а иногда и реальному возврату в прошлое, что и вызывает ностальгию. При этом отмечается стремление эмигрантов рассказывать окружающим о своем прошлом, о своей значимости в прежней жизни, должностях, званиях и т.д., которые они имели. Это стремление окунуться в прошлое, в воспоминания позволяет личности почувствовать свою значимость, полноценность, притупляет боль утраты.

Таким образом, ностальгия — это компенсаторная личностная реакция, наступающая вследствие резкого изменения жизненного стереотипа. Психологические механизмы ностальгии направлены на восстановление внутреннего самосознания и своеобразную компенсацию за утраченное восприятие прошлого при невозможности вследствие эмиграции его перехода в настоящее. Следовательно, ностальгия чаще всего представляет собой нормальное психологическое переживание, в котором выражается преимущественно неосознаваемое стремление личности связать прошлое с настоящим. Практически нет человека, который, переехав в другую страну, не вспоминал бы о прошлом. Разумеется, в этих воспоминаниях имеются и негативные сюжеты, в свое время подтолкнувшие к отъезду из страны прошлого. Вместе с тем даже у перенесшего репрессии диссидента и сиониста, прожившего в стране исхода много лет, имеют место не только воспоминания о политических и ксенофобских преследованиях. Наряду с этим у них были друзья, сослуживцы, у многих любимая работа, была привязанность к дому, природе и т.д. В общем было то, разрыв с чем дался нелегко. Иными словами, ностальгия может быть нормальным человеческим переживанием, в котором проявляется главным образом неосознанное стремление личности связать прошлое с настоящим. Нормально выраженная человеческая ностальгия не мешает функционированию и адаптации личности в новых условиях. Сама жизнь, новые впечатления, новые невзгоды и новые радости и успехи постепенно корригируют ностальгию. Со временем сегодняшнее становится прошлым, и, таким образом, возникают новые воспоминания и новые сюжеты для ностальгии уже на новом месте, в новой стране.

В структуре развернутых, более выраженных ностальгических переживаний определяются в разной степени выраженные аффективные изменения, обсессивно-фобические расстройства, сверхценные образования и др. При этом в большинстве случаев основным, хотя и не всегда выступающим на поверхность, компо-

нентом ностальгического переживания оказывается гипотимия.

Важное значение для оценки состояния и определения методов лечения, а также оказания социально-психологической помощи имеет дифференциация клинической картины и определение степени ее тяжести.

В этой связи можно различать следующее.

1. *Латентную ностальгию*. В этих случаях личность полностью интегрирована в новой среде либо в достаточной мере адаптирована. Имеет место успешное функционирование, отсутствуют или незначительны проблемы со знанием языка и трудоустройством в новой ситуации. Ностальгические воспоминания возникают лишь эпизодически, преимущественно под влиянием окружающих, и не сопровождаются ни депрессией, ни тревогой, ни стремлением к мечтательности о прошлом. Если даже и отмечается сожаление о некоторых сторонах прошлой жизни, они воспринимаются как пережитый этап, сохранившийся в воспоминаниях при адекватных установках личности на значимость новых ценностных ориентаций.

2. *Легкую ностальгию*. Основные проявления ностальгии слабо выражены и не приводят к отчетливым нарушениям социального функционирования. Воспоминания о прошлой жизни не сопровождаются тревогой и снижением настроения. При воспоминаниях возникает определенная грусть, печаль либо стремление к размышлению о прошлом, сопровождающееся кратковременным переживанием сцен возврата в прошлую жизнь, от которых, однако, человек быстро возвращается в реальную жизнь. Могут отмечаться некоторое снижение энергии и повышенная утомляемость, которые сравнительно легко преодолеваются. Симптоматика ностальгии в этих случаях укладывается в картины неглубокой дистимии, нестойких навязчивостей и невыраженных сверхценных образований. В этих случаях наблюдается стремление поделиться своими ностальгическими воспоминаниями, выговориться, после чего наступает значительное улучшение самочувствия. При благоприятной ситуации в плане общения, трудоустройства, решения семейно-бытовых проблем ностальгические переживания в этих случаях постепенно утрачивают актуальность.

3. *Ностальгию средней тяжести*. В этих случаях ностальгические переживания сопровождаются очевидным упадком настроения со снижением интересов и энергии, чувством неуверенности в себе. Налицо пессимистическое восприятие настоящего. Отмечаются нарушения сна (затрудненное засыпание, беспокойный, не приносящий чувства отдыха сон). Ностальгические воспоминания могут возникать помимо желания, носить навязчивый характер со стремлением к длительным бесплодным рассуждениям о правомерности принятого решения об эмиграции. Обычно выявляется склонность к уходу от реальных событий в прошлые воспоминания, что мешает формированию новых ценностных ориентаций. К этой группе относятся случаи ностальгии со сравнительно выраженными дистимическими проявлениями, которые укладываются в картину невротической

депрессии, возможно, с нестойкими обсессивно-фобическими расстройствами.

4. *Тяжелую ностальгию*. В этих случаях ностальгические переживания становятся либо элементом тяжелой депрессии, сопровождающейся депрессивными бредовыми идеями, либо проявляются в виде упорных обсессивно-фобических переживаний, а также стойких сверхценных образований. Депрессивный бред выражается в этих случаях в идеях виновности, гибели, унижения, якобы произошедших по вине больного, упрекающего себя в инициативе эмиграции и непрерывно вспоминающего сцены прошлой, якобы благополучной жизни. Обсессивно-фобические расстройства также сопровождаются тревогой, беспокойством, невозможностью отвлечься от упорных навязчивых мыслей. При тяжелой ностальгии могут отмечаться необоснованные ощущения безнадежности, чрезмерные опасения, чувство бесперспективности. Иногда возникают суицидальные мысли.

Таким образом, понятие «ностальгия» объединяет группу психологических и психопатологических про-

явлений, преодоление которых требует сугубо индивидуального подхода.

В тех случаях, когда ностальгия настолько чрезмерна, настолько охватывает личность, что невозможно или затруднено ее нормальное функционирование, помощь психолога или психотерапевта, а иногда (при тяжелых проявлениях ностальгии с депрессией и стойкими обсессиями) и лечебная помощь психиатра в преодолении ностальгии становится необходимой. Формирование нового восприятия реальности и консолидация личности при ностальгии могут быть в значительной степени ускорены с помощью продуманной психотерапевтической тактики. Лучший эффект оказывает сочетание методик саморегуляции, в частности метода аутогенной тренировки, в сочетании с последними достижениями нейролингвистического программирования. Лишь в случаях выраженной депрессии, тревоги, непреодолимых навязчивых мыслей лечение необходимо начинать с предварительного курса лекарственной терапии, как можно быстрее переходя к указанным методам психологического воздействия.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Breslau J.*, 2011. <http://drugoe.us/articles/25-life/9325-immigrant>.
2. *Недува А.* Ностальгия (психология, психопатология, лечение). — Израиль, 2006. — 156 с.
3. *Ясперс К.* Собр. соч. по психологии: В 2 т. — М., 1996.
4. *Солдатова Г. У.* Психология межэтнической напряженности. — Смысл, 1998. — 386 с.
5. *Незнанов Н. Г., Телия К. К.* Социально-психологические стрессоры и их последствия при вынужденной миграции // Соц. и клинич. психиатрия. — 2001. — Т. 11. — № 2. — С. 31–35.
6. *Тарабрина Н. В., Щапова Н. Ю.* Посттравматическое стрессовое расстройство: опыт зарубежных этнопсихологических исследований // Психологическое обозрение. — 1998. — № 2. — С. 72–80.
7. *Barankin T., Konstantareaus M. M. et al.* Adaptation of risent Soviet Jewish immigrants and their children to Toronto // Canadian J. of Psychiatry. — 1989. — Vol. 34. — № 6. — P. 512–518.
8. *Goldenberg V., Saxe L.* Social attitudes of Russian immigrants to the Unites States // J. of Social Psychology — 1996. — Vol. 136. — № 4. — P. 421.
9. *Фенько А. Б.* Психология ностальгии: Дис. ... канд. психол. наук. — М., 1993. — 163 с.
10. *Хрусталева Н. С.* Психология эмиграции: Дис. ... д-ра психол. наук. — СПб., 1996. — 322 с.
11. *Zwingmann Ch.* Das nostalgische Phenomen. Zur Psychologie der Lebenskriesen. — Frankfurt/M., 1962. — S. 81–87.
12. *Frigessi-Castelnuovo D., Rizzo M.* Emigration and Nostalgia; Social-geschichte. — Frankfurt/M., 1986. — 231 s.
13. *Аксенов В.* Десятилетие клеветы (радиодневник писателя). — М.: Изографус; ЭКСМО, 2004. — 416 с.

Недува Александр Александрович — доктор медицинских наук, профессор, действительный член Российской академии естественных наук
E-mail: zm99@zahav.net.il

УДК 616.89

Учение о психопатиях и конституциональном предрасположении к психическим расстройствам в концепции Е. Краепелин (состояние в 8-м издании учебника)

48

Пятницкий Н. Ю.
Научный центр психического здоровья РАМН, Москва



Психиатрические убеждения Эмиля Краепелина посредством его учебника распространились во всем мире.

W. Janzarik

Норма — это абстракция.

А. Зиновьев

Анализируется разработанная Е. Краепелин в 8-м издании учебника (1913–1915) концепция предрасположенности к различным психическим расстройствам на основе выделения разных типов психопатической конституции. Используемый Е. Краепелин критерий образования группы психопатии по одной выделяющейся черте сочетался с установлением набора психических признаков, при некоторых формах психопатических конституций выделение одной главной черты не проводилось. Механизм формирования психопатических личностей объясняется частичным инфантилизмом или легкой степенью болезни, степенью к болезни.

Ключевые слова: Э. Крепелин; психопатические личности; расстройства личности; психопатическая конституция; признаки предрасположенности к психическим расстройствам

The Kraepelinean concept of vulnerability to different psychiatric disorders with delineation of different types of psychopathic constitutions considered in the 8th edition of his textbook (1913–1915) is analysed. E. Kraepelin tried to create each group of psychopathic personality according to the one most prominent feature, but at the same time described a cluster of traits; in some forms of psychopathic constitutions the one main sign was not delineated. The origins of formation of psychopathic personalities were explained by partial infantilism or light degree of illness.

Keywords: E. Kraepelin; psychopathic personality; personality disorders; psychopathic constitution; signs of vulnerability to mental illness

Уже в 1-м издании учебника Эмиля Крепелина в 1883 г. [13] намечается концепция о патологических конституциях (переходной области между нормальным и патологическим), существующих без связи с какой-либо другой психической патологией. Особенно отчетливо эта концепция формулируется в 7-м издании учебника [15] с введением новой рубрики — «Психопатические личности», которая включает еще только четыре типа. Е. Краепелин (1883) [13] также предполагает различную степень выраженности психопатических личностных черт, «намекающих на психические расстройства» и в здоровом психическом состоянии (по сути, подход «от болезни к здоровью»), и говорит об их наличии в изолированном виде или смешанном сочетании (закладывая тем самым основы учения о «мозаичных» психопатиях). Однако только в 7-м издании (1904) Е. Краепелин [15] признает существование *разных* психопатических predispositions, являющихся *ступенями* к формированию соответствующих *различных* манифестных психических расстройств. Он указывает, например, на конституционально подавленных или возбужденных при маниакально-депрессивном помешательстве, на

истерическую конституцию при «истерическом помешательстве». Обрисовывая, таким образом, идейный базис и перспективы увеличения числа психопатических личностей, Е. Краепелин в своем последнем прижизненно изданном учебнике (8-е издание; 1913–1915), разросшемся до четырех томов [16, 17], в отдельной рубрике выделяет уже семь различных форм психопатических личностей. Такой подсчет описанных Е. Краепелин форм психопатий оказывается верен лишь формально (как, например, в отечественной монографии Г. К. Ушакова [4]). Дело в том, что еще добрая половина видов психопатических личностей описана Е. Краепелин в других рубриках, недаром психиатры-соотечественники [10] упрекали его в слишком свободном обращении с рубриками.

Если учение о психопатиях в 8-м издании является последовательным развитием идей, обозначенных Е. Краепелин в предшествующем 7-м издании, и в нем впервые описываются личностные особенности, которыми отличаются заболевшие *dementia praecox* (создается крепелиновская концепция о признаках психической predispositions к *dementia praecox*), то классификация



самого «раннего слабоумия» в 8-м издании претерпевает существенные изменения (в результате чего, впрочем, впоследствии 6-е и 7-е издания оценивались как «лучшие» [10]). В 8-м издании «Психиатрии» Е. Краепелин [16, 17] оказывается (впрочем, как и большинство его современников) под влиянием концепции шизофрении Е. Bleuler [6] и учитывает даже ее «латентную» форму¹. При этом Е. Краепелин [16] отделяет от *dementia praecox* «парафрению» (или «параноидные ослабляющие процессы») и в «расщепленном» виде помещает оба заболевания в объединяющую рубрику «эндогенные ослабляющие процессы» (*endogene Verblödungen*). Число выделяемых форм *dementia praecox*, или шизофрении (до этого Краепелин выделял лишь три — кататоническую, параноидную и гебефреническую), вырастает до семи: 1) простая деменция (или *dementia simplex* O. Diem); 2) дурашливая деменция (соответствующая гебефренической форме); 3) простая депрессивная, или ступорозная, деменция; 4) депрессивное слабоумие с бредовыми образованиями; 5) формы с достаточно тяжелыми и длительными состояниями возбуждения, среди которых Е. Краепелин различает подформы: «циркулярную», «ажитированную», «периодическую» и «кататонию»², 6) параноидная форма; 7) с речевой спутанностью (шизофазией по Е. Bleuler).

Говоря о причинах *dementia praecox*, Краепелин подчеркивает, что они скрыты «непроницаемой темнотой». Е. Краепелин [16, см. также 2]) отнюдь не отрицает

¹ Однако Е. Краепелин [16] скептически относится не только к роли психоаналитических «комплексов» в развитии шизофрении, но и к блейлеровской теории [6] «основных» и «добавочных» симптомов при шизофрении.

² Е. Краепелин [16] подчеркивает, что кататонические симптомы достаточно широко встречаются и при других заболеваниях, так что при постановке диагноза «кататония» нельзя основываться только на них.

и определенную роль «дегенерации» в происхождении *dementia praecox*, подтверждая частое наличие у таких больных как физических, так и психических признаков «вырождения». Приводит Е. Краепелин и наблюдение Ruedin о повышенной частоте в семьях больных не только *dementia praecox*, но и МДП и личностей типа «фершробен»³ (последние в этом случае Е. Краепелин [16] предлагает рассматривать как «латентные» шизофреники; а легкие формы *dementia praecox* Е. Краепелин [16] называет «стертыми или неясно выраженными формами» заболевания, прибегая к французскому термину «*formes frustes*»). Однако как подчеркивает Е. Краепелин [16], сходные физические признаки вырождения встречаются при многих других формах душевных расстройств, тогда как психические признаки «вырождения» при *dementia praecox*, с его точки зрения, обладают своеобразием. Уклоняясь от приведения собственных цифр (ввиду недостаточности сведений), Е. Краепелин [16] дает понять, что соглашается с теми авторами, которые говорят о наличии признаков психопатического предрасположения к *dementia praecox* в преморбиде более чем у половины заболевших. На основе собственных наблюдений Е. Краепелин [16] описывает три типа психопатического предрасположения к *dementia praecox*⁴. Один тип встречается чаще у мальчиков: «тихие, стеснительные, не имеющие друзей и живущие для себя (к этому варианту предрасположены, по Е. Краепелин [16], относились и «образцовые», прилежные в школе, «всегда первые в любом классе» дети). Второй тип наблюдается преимущественно у девочек: «раздражительность, чувствительность, возбудимость, нервозность, при этом упрямство и нарочитая набожность». Наконец, существует, по Е. Краепелин [16], и третий тип психической предрасположенности к *dementia praecox* — наименее распространенный и встречающийся главным образом у мальчиков — «избегающие работы, неустойчивые, не выдерживающие нагрузок и становящиеся бродягами или преступниками». При этом психические признаки указанных психопатических предрасположенностей, по Е. Краепелин [16], чрезвычайно напоминают неполные ремиссии или «выздоровление с дефектом» после приступов *dementia praecox*. Однако как подчеркивает Е. Краепелин [16], существует также несчетное число людей, являющихся носителями вышеописанных трех типов психических черт, но ни разу в жизни душевно не заболевших (что вполне соответствует общей концепции Е. Краепелин о психопатических предрасположенностях еще в первом издании учебника [13]). С другой стороны, Е. Краепелин [16] связывает предрасположенность в виде закрытого или упрямого характера с последующим проявлением негативизма,

³ Об этом особом, впервые описанном Е. Краепелин [17] типе психопатической личности будет сказано несколько позднее.

⁴ К. Kahlbaum [12], говоривший о преморбидной «нервности» и склонности к одиночеству и задумчивости у заболевших кататонией, выделял и два типа психической конституции, предрасполагающей к «кататонии»: 1) «тихие и мягкие, добродушные и спокойные по характеру с сангвиническим темпераментом»; 2) «тяжелый, гордый характер с холерическим темпераментом».

раздражительность — с проявляющейся в болезни импульсивностью, капризность настроения — с манерностью, послушность — с автоматическим подчинением при развитии *dementia praecox*. Для многих больных само начало *dementia praecox* Е. Краепелин смещает в детство. В то время как МДП, истерию и психопатию Е. Краепелин рассматривает как отчетливые формы «психозов вырождения», в *dementia praecox* семейное отягощение, по его мнению, играет меньшую роль, т.е. *dementia praecox* нельзя рассматривать как выражение особо тяжелого «вырождения». Для Е. Краепелин [16] эта болезнь стоит ближе к эпилепсии, при том что некая психическая предрасположенность присутствует, но само заболевание связано с расстройством обмена веществ и напоминает «диабет и подагру» в соматической медицине.

Хотя Е. Краепелин [16] и находил, что выделенные им в отдельную от *dementia praecox* (а именно, ее параноидной формы) подрубрику «парафрени» во многом соответствуют «хроническому бреду с систематической эволюцией» V. Magnan [21]. В отличие от своего французского коллеги он усматривал в некоторых случаях парафрени наличие своеобразного психического предрасположения, т.е., по сути, признаков «дегенеративного помешательства». Так, например, при «систематической парафрени»⁵ Е. Краепелин не описывает определенные типы предрасположенности (как при *dementia praecox*), а отмечает лишь преморбидное «своеобразие» заболевших — у одних «набожность», у других — «меланхоличность», у третьих — «злобность и вредность» и даже «выдающуюся игру в шахматы» и др.

В 8-м издании Е. Краепелин последовательно развивает уже изложенную в предыдущих 5–7-м изданиях учебника [2, 14, 15] концепцию о конституциональной предрасположенности к маниакально-депрессивному психозу и говорит об «основных» четырех состояниях («*Grundzustaende*») как о почве, на которой развиваются различные по интенсивности аффективные приступы: депрессивной конституции (или «конституционально подавленных», куда относит и тревожные характеры), маниакальной конституции (или конституционально возбужденных), раздражительной и циклотимической конституции, при которой возбуждение и подавленность часто сменяют друг друга. Как указывает сам Е. Краепелин, все четыре выделенных типа «основных состояний» при маниакально-депрессивном психозе могут и не выходить за пределы «области психического здоровья».

Вместе с рубрикой «эндогенные ослабумливающие процессы» наибольшей переработке и иной систематизации в 8-м издании подверглась рубрика «психогенных, или невротических, заболеваний». Истерия была вы-

несена в отдельную рубрику, а в рубрике психогенных заболеваний оказались три подрубрики: «неврозы деятельности», «психозы⁶ общения», «психозы судьбы».

К «неврозам деятельности» Е. Краепелин относил «нервное истощение» и «невроз ожидания». «Нервное истощение», или «приобретенная неврастения», возникает, по Е. Краепелин [17], на основе болезненной конституции (описанной в более ранних изданиях учебника в рубрике «первичные болезненные состояния» под названием «нервность», или приращенная «нервность»). «Невроз ожидания» (введенный Е. Краепелин в рубрику «общие невроты» еще в 7-м издании) [15, см. также 2] может развиваться у конституционально тревожных и неуверенных личностей.

В группу «психозов общения» Е. Краепелин [17] включил «индуцированное помешательство» и «бред преследования тугоухих». В происхождении «индуцированного помешательства» он придавал роль способности подвергаться чужому влиянию и влечение к раздражению и отмечал, что только тот «помешанный» может «заразить» свое окружение, который принимается окружающими за душевно здорового. Индуктор обычно параноик или кверулянт с бредом. Также индукторами могут быть парафрени больные или больные с маниакальной конституцией и параноидными чертами. Среди индуцируемых, по наблюдениям Е. Краепелин, часто оказываются неспособные к собственным суждениям, легко подвергающиеся влиянию, слабоумные, истерические или «другие» психопатические личности.

К «психозам судьбы» Е. Краепелин [17] относит «невроты несчастного случая», психические расстройства в условиях тюремного заключения и бред кверулянтов. «Невроты несчастного случая» Е. Краепелин разбивает на две группы: «невроз испуга» и «травматический невроз» (в 5-м издании [14] «невроз испуга» и «травматический невроз» еще синонимы). Существенной чертой невроза испуга оказывается развивающееся вслед за психическим потрясением (поводом к которому стали землетрясение, пожар, кораблекрушение, несчастный случай) помрачение сознания, сопровождающееся возбуждением или торможением. В отличие от «невроза испуга» при «травматическом неврозе»⁷ депрессивное или мрачное настроение с различными телесными и общими нервными страдальческими болезненными явлениями возникает не сразу после несчастного случая, а самое раннее через несколько недель, а порой и месяцев. Один из вариантов развития «травматического невроза» у «рентных кверулянтов» протекает с увеличением имеющихся недомоганий и теряющей всякую меру борьбой за материальную компенсацию. При «травматическом неврозе» Е. Краепелин [17] также

⁵ Е. Краепелин [16] описал четыре типа «парафрени»: систематическую, экспансивную, конфабляторную и фантастическую, среди которых находил «систематическую» наиболее распространенной. Отделение группы «парафрени» от параноидной формы шизофрени (или раннего слабоумия) Е. Краепелин произвел в 8-м издании учебника в связи с критерием относительной эмоционально-волевой сохранности таких пациентов.

⁶ Во времена Е. Краепелин термин «психоз» еще продолжал означать любое психическое расстройство независимо от его тяжести по замыслу автора термина Feuchtersleben (цит. по [1]).

⁷ Описанные Е. Краепелин в подрубрике «травматический невроз» пациенты соответствуют современным сенестопатическим и психосоматическим состояниям, диссоциативным двигательным расстройствам, сопровождающимся в описаниях Е. Краепелин [17] часто также синдромом вегетативной дистонии.

говорит о возможном значении психопатической конституции для его развития, но дает понять, что его собственные сведения на этот счет очень скудны, выделяя лишь личности с параноидной⁸ конституцией, встречающиеся среди «рентных кверулянтов».

К «психогенным психическим расстройствам тюремного заключения» Е. Краепелин причисляет тюремный бред преследования, бред помилования, тюремные психозы с помрачением сознания, некоторые формы параноидных заболеваний «дегенерантов» («бредоподобные фантазии» заключенных дегенерантов К. Birnbaum [5]) и симуляцию душевного заболевания психопатическими личностями. Среди конкретных типов психопатических predisпозиций к психогенным расстройствам тюремного заключения Е. Краепелин называет в первую очередь «лжецов и мошенников», упоминая также тип мягких, мечтательных, «ни к чему не годных» и раздражительных. В последней форме психозов «судьбы» — «брёде кверулянтов» — Е. Краепелин не обсуждает психическую predisпозицию.

В существенно расширившейся по объему главе об **истерии** (прежде всего за счет обстоятельной критики психоаналитических концепций истерических расстройств) Е. Краепелин [17] подчеркивает, что истерия не представляет собой единой формы болезни, а разделяется на пять групп с различным прогнозом, отмечая при этом их общую основную выделяющуюся черту — «чрезвычайную легкость и быстроту эмоциональных движений, влияющих не только на всю душевную жизнь, но и вызывающих разнообразные телесные болезненные явления». Выделенные им типы включают: истерию развития, к которой относится большая часть случаев истерии, обычно наблюдающихся у детей и в юности; истерию вырождения у меньшей группы больных, носящих в себе отчетливые черты психопатической неполноценности; алкогольную истерию у большой группы больных, у которых истерические нарушения возникают после злоупотребления алкоголем; истерии несчастного случая и «тюремную» истерию. «Неизлечимой» Е. Краепелин [17] полагал только истерию вырождения. Истерия у женщин, с точки зрения Е. Краепелин [17], соответствует их естественному направлению развития, задерживающемуся порой на ступени детства, в то время как истерия у мужчин вырастает на основе психопатической неполноценности.

Основательной переработке в 8-м издании подверглась и рубрика «паранойи». В ней Е. Краепелин [17] впервые употребляет понятие «*параноидной личности*» (или «параноидного психопата») «без наличия собственно бредовой системы». Параноидной личностью, по Е. Краепелин, свойственны следующие признаки⁹:

- идеи преследования;
- чувство недоверия в отношении своего окружения, проявляющееся в разных формах;
- в каждой ситуации больной чувствует, что с ним несправедливо обращаются, подавляют, ему враждебны или вредят;
- больной повсеместно видит заговоры и закулисную игру, наблюдает «таинственные взаимосвязи»;
- идеи ревности;
- сильная раздражительность и недовольное настроение;
- непонимание оплошностей своего поведения;
- повышенное чувство «Я» проявляется в восхвалении своих достижений, эти личности полагают себя превосходящими собственное окружение, выражают особые притязания, свои неудачи оправдывают внешними обстоятельствами;
- «параноидные личности» от собственно «паранойи»¹⁰ отличает, по Е. Краепелин [17], неопределенность и отсутствие систематизированной обработки бредовых представлений.

Что касается психической предрасположенности к собственно «паранойе», то Е. Краепелин [17] считает ее основой чувство превосходства, из которого, с одной стороны, исходят высокие притязания, а с другой — «повышенная чувствительность в отношении столь притягивающихся к психопатам трудностей борьбы за существование». Одновременно сильный чувственный акцент на собственном жизненном опыте благоприятствует его персональному толкованию и оценке. Помимо этого, частичные «торможения развития» обуславливают особенности мышления — склонность к «снам наяву», эгоцентрическую жизненную позицию, безрасудную преданность возникающим идеям.

При этом, однако, Е. Краепелин отмечает, что среди его собственных наблюдений в клинике не у всех, но у большей половины пациентов с паранойей диагностировалось психопатическое предрасположение («личностные особенности»). Чаще всего это были раздражительные, возбужденные, грубые, склонные к насилию натуры, в других случаях — недоверчивые, своевольные, суеверные или честолюбивые, непостоянные, не вызывающие доверия личности, но были «и еще другие» — слабовольные и малоодаренные, наблюдались и больные с гомосексуальными наклонностями. Указанные особенности, по признанию самого Е. Краепелин [17], не позволяли говорить о едином психопатическом предрасположении к паранойе. Как справедливо ранее отмечали отечественные психиатры

⁸ Параноидная конституция будет подробно обсуждена позже, когда речь пойдет о предрасположенности к паранойе.

⁹ В 7-м издании частично сходные личностные расстройства описывались в рубрике «психопатические личности» под названием «псевдокверулянтов», которые в измененном варианте в 8-м издании остались в той же рубрике под названием «жаждущие ссор», однако «параноидные» и «жаждущие ссор» личности, по Е. Краепелин, уже различные психопатии [17, 2].

¹⁰ По определению Е. Краепелин [17], «паранойя» — заболевание, для которого характерно по внутренним причинам ползущее развитие стойкой, непоколебимой бредовой системы при полной сохранности ясности и порядка в мышлении, воле и действиях (с. 1713). Обычно сопровождается глубоким преобразованием всего мировоззрения больного, из-за чего в немецкоязычной психиатрии другим термином для «паранойи» использовалось понятие «сумасшествие» (Verruecktheit) с этимологическим значением «сдвинутость». Интересно отметить, что Е. Краепелин [17] в 8-м издании учебника описывает и «шубообразное» течение паранойи (с. 1766).

ры А. Б. Смулевич и М. Г. Щирина в монографии «Проблема паранойи» [3], отношение Е. Краепелин к патогенезу паранойи было неоднозначным. Сам же Е. Краепелин, обращаясь к дилемме К. Jaspers [11] «процесс» или «развитие личности», в последнем прижизненном издании учебника [17] предполагал в отношении паранойи обе возможности возникновения стойкого систематизированного параноического бреда: как по внутриличностным механизмам, так и эндогенно-процессуальное его развитие.

В 8-м издании в главе о «первичных болезненных состояниях» появляется новое определение психопатии как «состояния, когда неполноценности в душевной жизни индивидуума обнаруживаются преимущественно или исключительно в области эмоций или воли». Таким образом, к психопатам, по Е. Краепелин [17], относятся «истерики», «параноики», а также «конституции, являющиеся ступенями к маниакально-депрессивному психозу», хотя описание этих типов в 8-м издании он приводит не в рубрике «психопатические личности», а в рубриках, посвященных собственно болезням — истерии, паранойе, МДП. Е. Краепелин [17] предлагает также делить психопатов на две главные группы: 1) в первой психические расстройства отчетливо несут печать болезненности; 2) во второй расстройства несут печать личностного своеобразия, причем лишь особые обстоятельства приводят к ее психиатрической оценке, и это личностное своеобразие находит себе место среди необозримого многообразия человеческих характеров (между этими двумя группами существуют плавные переходы, как и между второй группой и усредненным «здоровьем»).

В 8-м издании учебника, как и в предшествующем 7-м издании, Е. Краепелин подчеркивает, что обсуждает именно первую группу «психопатов», несущую на себе печать «болезненности». Как и в 7-м издании учебника, структура подразделения главных рубрик здесь остается прежней: «первичные болезненные состояния» включают «нервность», «навязчивый невроз», «импульсивное помешательство» и «половые извращения». При описании «нервности» (или «врожденной психопатической конституции») в 8-м издании Е. Краепелин [17] считает самым характерным признаком «нервной» конституции «недостаток уверенности в себе», отмечая и склонность «нервных» к различным психогенным и истерическим расстройствам. Е. Краепелин [17] уже не пытается выделять различные формы «конституционально нервных», как предполагал в 7-м издании [15], а «возбужденную» и «раздражительную» форму «нервности» других авторов он связывает с «основными состояниями» МДП или с другими «психопатическими личностями». При этом Е. Краепелин [17] отнюдь не отвергает клиническую сторону концепции дегенерации, а объясняет именно дегенеративной почвой то наблюдение, что «известные явления болезни, которые в других случаях развиваются до отчетливых клинических картин, в легчайших намеках присоединяются к болезненным состояниям иного характера».

Большой разработке подвергается подрубрика «навязчивого невроза» (*Zwangsneurose*) (в 7-м издании еще называемого «помешательством с навязчивостями»). Почвой для развития невроза с навязчивостями всегда является, по Е. Краепелин [17], «тревожная» конституция, при которой тревожность является стойкой чертой личности и сопровождается «мягкостью» и «несамостоятельностью» воли. Такую неполноценность конституции Е. Краепелин объясняет «частичным инфантилизмом»¹¹, задержкой на ступени развития между «наивным бесстрашием ребенка» и «сознательной уверенностью» зрелой личности, когда «детская тревожность и мягкость не превращаются в крепость и уверенность воли». В 8-м издании Е. Краепелин [17] значительно расширяет описательную часть навязчивого невроза и усложняет свою классификацию навязчивых расстройств. Как и в 7-м издании, он придерживается их деления на две группы: «навязчивые представления», значительно менее распространенные и не имеющие близкого отношения к собственному «Я», и «навязчивые опасения» (или «фобии»), значительно более распространенные. Среди навязчивых фобий он выделяет три подгруппы: 1) страх перед несчастьем (преувеличенный страх перед событиями, угрожающими жизни или здоровью, — болезнью, несчастным случаем, причинением вреда другими людьми и др.) (*Ungluecksangst*); 2) страх ответственности (*Veranwortingsangst*); 3) страх общения (*Verkehrsangst*), сводящийся к мучительно переживаемому преувеличению или воображению собственных недостатков (в последнюю группу Е. Краепелин [17] причисляет и навязчивую ревность). Выделять отдельно навязчивые влечения Е. Краепелин [17] не считает обоснованным, поскольку, с его точки зрения, они сводятся чаще к навязчивым опасениям.

Е. Краепелин [17] также подчеркивает, что навязчивый невроз обычно начинается в детстве и его первыми проявлениями оказываются «недостаточная уверенность в себе, стеснительность, тревожное беспокойство, склонность к религиозному самокопанию и самоупрекам» (с. 1876). При этом Е. Краепелин [17] не поддерживает значения половых влечений для развития навязчивого невроза с позиции психоаналитической школы, аргументируя тем фактом, что половые расстройства и извращения настолько чрезвычайно распространены, что в качестве причины навязчивых расстройств они недоказуемы, а рассуждения S. Freud [8] на эту тему называет «играми мысли».

Причины «импульсивного помешательства» (пиромании, kleptomании, сюда же Е. Краепелин относил «отравительниц» и «писательниц анонимных писем», импульсивных «растратчиков» и «жаждущих покупок» и др.) Е. Краепелин, как и его предшественники [19, 21, 22, 23], видит в вырождении. Для объяснения «импуль-

¹¹ Е. Краепелин [17] объясняет «частичным инфантилизмом» большую часть психопатических конституций вообще (включая и «нервную»), а другую их часть — неразвитой формой болезни (предиспозицией к *Dementia praecox*, паранойе, МДП, причем параноическая конституция объясняется обоими механизмами (включая «детскость, незрелость мышления»).

сивного помешательства» Е. Краепелин [17] привлекает концепцию трехслойного устройства влечений, относимую к низшему слою инстинкты самосохранения и продолжения рода, к среднему слою — стремление к свободе, власти, собственности, честолюбие, зависть, ревность, месть, инстинкт подражания и подчинения толпе, а к высшему слою — «социальные» влечения, надстраивающиеся над вышеупомянутыми двумя под влиянием воспитания и жизненного опыта и обуславливающие «торможение» нижестоящих. С точки зрения Е. Краепелин [17], у полностью развитого человека высшие, «социальные» влечения определяют поступки и тормозят силу низших побуждений, в то время как при неполном формировании «общественной морали» у личности остается большая самостоятельность «естественных» влечений. Из-за этого у «вырождающихся», заявляет Е. Краепелин [17] вполне в духе своих предшественников в психиатрии [19, 21, 22, 23], и наблюдаются «несоответствия требованиям жизни, борьба, поражения, повреждение чужих прав». Помимо «недоразвитости» высших «социальных» влечений причиной «импульсивного помешательства» может стать и само по себе слишком сильное или даже болезненное влечение (таким болезненным само по себе Е. Краепелин считает влечение к отравлению). Таким образом, «импульсивное помешательство» Е. Краепелин объясняет сдвигами в соотношениях влечений благодаря торможениям в развитии «соответствующей общественным нормам морали личности». Импульсивное помешательство, по Е. Краепелин [17], наблюдается чаще у женщин (ввиду их большей «детскости») и некоторые его виды имеют отношение к таким психопатическим личностям, как истерические, «люди влечений», а также «враги общества». Причину «половых извращений» Е. Краепелин также продолжает находить в «психопатическом вырождении»: в несовершенстве структуры личности, в недостаточном развитии воли, позволяющем жизни влечений занимать несоответствующее место в мышлении и поступках. Интересно, что в перечисляемых Е. Краепелин вслед за R. von Kraft-Ebing [18] видах извращений (эксгибиционизме, фетишизме, садизме, мазохизме и др.) еще отсутствует педофилия.

Если в «первичных болезненных состояниях» в 8-м издании Е. Краепелин основательно перерабатывается только подрубрика «навязчивого невроза», то шестнадцатая рубрика — «психопатические личности» — подвергается значительным изменениям. Е. Краепелин подчеркивает, что эти формы «помешательства», исходящие из болезненной конституции, находятся в промежуточной области между отчетливыми болезненными состояниями и областью здоровья. Личностным отклонениям, однако, по его мнению, можно только тогда придать значение «болезненных», когда они обладают значимостью для телесной или психической жизни. Их выделение, таким образом, не обладает четкими границами и в известном смысле произвольно. Имеются в виду такие психические «уродства», при которых речь не идет об изменениях по сравнению с предшествующими, «здоровыми» временами, а об их отклонениях от

области здоровья. Таким образом, по Е. Краепелин [17], маниакальная, депрессивная, раздражительная и циклотимическая конституции могут быть ступенью к МДП, но могут и не приводить к развитию психоза. Это касается параноической конституции в отношении паранойи, эмоционально тупых «слабаков» и стеснительных чудаков с «выкрутасами» в мышлении и образе жизни в отношении *dementia praecox*. В отношении «эпилепсии» и соответствующей психопатической конституции — с учетом взгляда на эпилепсию как сборного понятия — Е. Краепелин [17] высказывается с большей осторожностью и выражает сомнение в существовании «эпилептоидных» психопатов, хотя при этом называет два возможных типа: 1) раздражительные, мелочные, набожные педанты; 2) ограниченные, гневливые, эмоционально тупые грубияны.

В отношении истерии Е. Краепелин [17] подчеркивает, что истерические явления наблюдаются у самых разных типов психопатов, но наличие стойких признаков «дегенеративной» истерии позволяет говорить о соответствующей истерической психопатической личности.

При этом (кроме предрасположения к МДП и *dementia praecox*) причину большинства психопатических личностей Е. Краепелин [17] видит в частичном инфантилизме вследствие задержек в развитии личности («ограниченный инфантилизм»). Число таких психопатических личностей с очерченными психическими «дефектами» необозримо, если ориентироваться на один выступающий психический недостаток. Е. Краепелин [17] выделяет только те, которые, с его точки зрения, с известной частотой встречаются в практике психиатра.

В 7-м издании [15] впервые появившаяся рубрика «Психопатические личности» содержит четыре типа: «врожденные преступники», «неустойчивые», «лгуны и мошенники» и «псевдокверулянты» (описание последних в 8-м издании во многом было взято за основу для «параноической личности», рассматриваемой Е. Краепелин [17] уже в другой рубрике — посвященной паранойе, при том что прежним «псевдокверулянтам» в той же рубрике стали соответствовать «жаждущие ссор»). В 8-м издании среди наиболее часто поступающих в психиатрическую клинику Е. Краепелин [17] описывает «возбудимых» (1/3 всех случаев психопатий в клинике), после которых идет расширенное по сравнению с 7-м изданием описание типа «неустойчивых» (вместе с «лгунами и мошенниками»: составляющими два типа психопатических личностей, не поменявших название), за ними следуют два «новых» (отсутствующих в 7-м издании) типа: «люди влечений» и тип «фершробен», затем «лгуны и мошенники», «враги общества» («антисоциальные») (им примерно соответствуют «врожденные преступники» в 7-м издании) и, наконец, «жаждущие ссор» (несколько видоизмененные в описании «псевдокверулянты» из 7-го издания). Все перечисленные семь типов психопатических личностей выделяются Е. Краепелин «на основе одной выступающей черты». При этом Е. Краепелин [17] говорит

и о возможном сочетании черт («мозаичности») еще в 1-м издании учебника.

Основной признак «**возбудимых**» — «состояния сильного возбуждения, вызываемые внешним поводом». Такие состояния обычно приводят к угрожающим собственной жизни или жизни окружающих поступкам или «нарушают общественный порядок». Другими словами, наиболее выделяющееся их свойство, по Е. Краепелин [17], — «сильная эмоциональная возбудимость», что выражается в приступах гнева с насильственными действиями (всегда с внешним поводом), но также это может быть отчаяние, страх, ворчливая раздражительность. При этом, как описывает Е. Краепелин [17], в остальных эмоциональных свойствах это весьма разные личности. Это могут быть дружелюбные, доступные, добродушные, мягкие, чувствительные натуры, в других случаях — стеснительные и пугливые, закрытые личности, в третьих — лица самоуверенные, властные, нетерпимые, стремящиеся к ссорам. Самый частый повод для госпитализации — попытка самоубийства (в 62% наблюдений), мотивом к которой, как правило, служили ссоры с возлюбленной, измена, несчастливая любовь, реже — потеря работы, предстоящее уголовное наказание. Способствовало совершению такой попытки в основном алкогольное опьянение. Порой обращала на себя внимание мелочность повода, вызвавшего неадекватно сильное возбуждение. Сознание на высоте возбуждения может быть помрачено (воспоминания по большей части очень размыты). Нередко обнаруживаются и отдельные истерические явления. Е. Краепелин [17] говорит о благоприятном прогнозе в целом для этого типа психопатий, поскольку после 25-летнего возраста состояния возбуждения обнаруживают свойство становиться более слабыми. По наблюдениям Е. Краепелин, подавляющее большинство «возбудимых» поступало в клинику в возрасте от 15 до 25 лет (поскольку такие же состояния в детском и подростковом возрасте не выходят за пределы семьи). Преобладание женщин среди «возбудимых» (60%) Е. Краепелин объясняет как их большей эмоциональной возбудимостью и большим влиянием эмоционального возбуждения на поступки, так и их более зависимым положением в обществе. Происхождение этого психопатического расстройства личности, как и всей группы «дегенеративного помешательства» (понимаемой Е. Краепелин [17] здесь в узком смысле, как психопатических личностей), Е. Краепелин видит в «недоразвитости», «детскости» личности. Е. Краепелин [17] предполагает недостаточное или запоздалое развитие высших душевных свойств, которые обеспечивают стабильность эмоциональной жизни. Болезненная эмоциональная возбудимость, таким образом, представляет, по Е. Краепелин [17], переходящую ступень развития личности, которая под влиянием наследственного отягощения может стать стойким свойством вплоть до того момента, пока с годами внутренняя жизнь не «застывает», действуя противоположным образом. С точки зрения Е. Краепелин [17], есть «возбудимые», у которых много общего с истерическими личностями. Существуют связи и с «основными состояниями»

из круга маниакально-депрессивного психоза, родство с «людьми влечений», с некоторыми из «неустойчивых». Е. Краепелин намечает перспективу в дальнейших исследованиях выделить несколько подгрупп «возбудимых» в зависимости от соотношений с другими свойствами.

У «**неустойчивых**» психопатических личностей главное выделяющееся свойство — главенствующая над всем образом жизни слабость собственной воли и подверженность всяческим влияниям и соблазнам. Отсюда их неспособность к выдержанной и основательной работе, непостоянство жизненных планов. При этом «основное настроение» (*Grundstimmung*) у одних «неустойчивых» бывает веселым с повышенной самооценкой, у других основной фон настроения, скорее, мрачноват или подавлен, они считают себя «неудачниками», чувствуют несчастными, у некоторых возникают различные страхи. Есть и такие «неустойчивые», у которых «основное настроение» подвержено постоянным колебаниям.

Нередко это добродушные люди без глубоких привязанностей, с отчетливым эгоизмом, не учитывающие интересов их близкого окружения. Есть среди «неустойчивых» и такие, которые «нигде не находят себе места», постепенно превращаются в бродяг, а некоторые, не способные «жить по средствам», с неизбежностью начинают «жить в противоречии с законом». Отчетливо чаще среди «неустойчивых» отмечаются самоубийства и попытки к самоубийству (в оценке Е. Краепелин это способ решения проблем у «слабовольных»). Поводы для самоубийства у «неустойчивых» бывали ничтожными — например, «не хватило денег на костюм», «не получил назначенного врачом лекарства в больнице», «не хотелось более слышать ругань родителей». Помимо «несерьезных» мотивов для суицида «неустойчивым» свойственно прибегать и к сомнительным, игровым суицидальным попыткам. Часто, как и у «возбудимых», наблюдаются истерические свойства.

В отличие от «возбудимых» прогноз у большей части лиц с «неустойчивой волей», по мнению по Е. Краепелин [17], плохой. Многие из «неустойчивых» погружаются в «болото» «привычных» преступников и проституток, другие входят в класс «асоциальных», «не способных встроиться в обычную жизнь общества», третьи спиваются, заболевают сифилисом или туберкулезом. Их повышенная зависимость от внешних обстоятельств позволяет говорить о плохом прогнозе в том случае, если они предоставлены самим себе; если же они находятся под опекой, надзором и обстоятельства им благоприятствуют, прогноз может быть лучше. По подсчетам Е. Краепелин, 1/5 поступающих в клинику психопатов является «неустойчивыми». В жизни с учетом определенной категории воров, бродяг, проституток их значительно больше. В отличие от «возбудимых» большинство «неустойчивых» поступают в клинику в более зрелом возрасте (мужчины в 25–30 лет) и среди них немало представителей «артистических» профессий (актеров, художников, музыкантов).

Именно при этом типе психопатий Е. Краепелин подчеркивает некоторое значение воспитания для его фор-

мирования, поскольку полагает, что воля обуславливается воспитанием. С точки зрения Е. Краепелин [17], «неустойчивость» возникает чаще, с одной стороны, у внебрачных детей, при потере родителей, в нищете с подверженностью ежеминутным соблазнам, с другой — при размягчении воли постоянным потаканием. Но и в этих случаях основную роль играет прирожденная конституция, поскольку, как аргументирует Е. Краепелин [17], известно множество волевых и прилежных личностей как среди пробившихся наверх из весьма убогих условий существования, так и среди выходцев из высокообеспеченных слоев, которым не помешало их изнеженное окружение. Е. Краепелин [17] объясняет «неустойчивость» «душевной незрелостью», отмечая, что «воля неустойчивых подобна воле ребенка». Им недостает не только «торможений» в пользу высших целей, но и источника силы для длительного волевого напряжения. Как полагает Е. Краепелин [17], есть черты, связующие «неустойчивых» с «возбудимыми», «людьми влечений», «лгунами и мошенниками» и «врагами общества», но от больных *dementia praecox* «неустойчивые» отличаются принципиально (даже опустившись, они остаются такими же людьми, «какими они были в юности»).

«Люди влечений» — это маленькая группа болезненных личностей (всего 2–3% от числа поступивших в клинику психопатов), которая объединяется по признаку причинной связи их поступков с импульсивными побуждениями. По рассуждениям Е. Краепелин [17], если у здоровых решения к действиям принимаются после взвешивания за и против, то у «людей влечений» действия происходят по влечениям, приходящим из бессознательного и подсознательного и порой даже против сознательной воли. По Краепелин [17], существуют три основные формы этой психопатии: «растратчики», «путешественники» и «дипсоманы». У первых основная черта — стремление к неумеренным, необдуманным тратам. У вторых — склонность к путешествиям и скитаниям без плана. Причем психопатов-«путешественников» Е. Краепелин делит на две подгруппы: одна характеризуется периодическим убеганием из дому с последующим путешествием и возвращением обратно. Такое поведение чаще встречается в детском возрасте начиная с трех лет и достигает возрастного пика в 10–15 лет, взрослые в этой подгруппе встречаются реже в отличие от второй подгруппы «путешественников», у которых неутолимое стремление не оставаться на одном месте становится постоянным своеобразным свойством, и они превращаются в «вечных скитальцев». Нередко «скитальцы» — чувствительные, поэтические натуры, с душой, жаждущей красоты и обретающие ее в своих путешествиях.

«Дипсоманам» свойственно приступообразное употребление алкогольных напитков в большом количестве, происходящее в связи с внезапным изменением настроения в виде раздражительности, ярости, страха. Помимо запоев у таких психопатических личностей обнаруживается еще много других более или менее выраженных психопатических черт. В глубинной основе психопатического типа «путешественников», по Е. Краепелин [17],

лежит «стремление к свободе», аналогичное «древнему влечению запертого в клетке дикого животного к свободному передвижению». При этом обычно стремление к путешествию возникает на фоне измененного настроения, как запой и растраты. Такие изменения базового настроения сами по себе являются выражением эмоциональной неуравновешенности. Преобладание мужчин среди «путешественников» Е. Краепелин [17] объясняет естественной разницей в соотношении инстинктивных сил с женщинами, в то время как среди «растратчиков» мужчины преобладают только из-за внешних обстоятельств, поскольку женщины такого типа обычно являются паразитическими содержанками (зависят от «растратчиков-мужчин»).

В отношении психопатической группы «люди влечений» Е. Краепелин [17] подчеркивает искусственность ее отграничения от группы «импульсивного помешательства». Критерий отграничения состоит в том, что влечения в подрубрике «импульсивного помешательства» сами по себе болезненные, а у «людей влечений» «выводятся» из «общечеловеческих» желаний (сюда относится и тип болезненных «игроков», и тип «коллекционеров», но, с точки зрения Е. Краепелин, они не имеют самостоятельного психиатрического значения). Обсуждая вышеуказанную произвольность различий, Е. Краепелин упоминает тип «врожденной проститутки», который объясняет «доминированием в душевной жизни одного полового чувства», однако этот тип он относит к «врагам общества». При этом в подрубрике «импульсивного помешательства» у Е. Краепелин оказываются преимущественно женщины, а среди «людей влечений» — мужчины. В последнем случае существуют связи с «неустойчивыми», переходы к «врагам общества» (хотя эмоциональные нарушения у «людей влечений» более ограниченные, чем у «бездушных» преступников), «лгунам и мошенникам», «дегенеративной истерии». Ближе всего, по Е. Краепелин [17], «люди влечений» находятся к «аффект-эпилепсии».

О типе **«фершробен»**¹² Е. Краепелин [17] говорит как о «маленькой группе психопатов с еще сомнительным толкованием и отграничением». Их выделяющаяся черта — «отсутствие внутреннего единства и последовательности в душевной жизни». При этом Е. Краепелин [17] описывает их как людей с особым мышлением — «кривыми», «односторонними» суждениями, «прыгающим, размытым» высказыванием своих соображений, «намекками», «похожим на бред ходом мыслей». Как правило, это люди с повышенным настроением, но могут встречаться и с подавленным, раздражительным. У некоторых выделяется недоверчивость и убежденность в собственной избранности, что приближает их к параноидным личностям. Они отличаются также большой возбудимостью, легко начинают кричать и ругаться; с другой стороны, демонстрируют и женственную чувствительность, стремление к уединению, мечтательность. Часто испытывают немотивированные глубокие антипатии к определенным людям, в которых видят корень всех

¹² Verschroben в переводе с немецкого — с выкрутасами.

своих бед. В сексуальной жизни отличаются большой странностью, иногда полностью от нее отказываются или требуют от своих партнеров выполнения нелепых причуд. С точки зрения Е. Краепелин [17], часть случаев «фершробен» представляет ступень к *dementia praecox*, легкие ее случаи или же ее конечные состояния. В других случаях при хорошей эмоциональной откликаемости речь идет, возможно, о чисто психопатическом типе «фершробен». Существуют переходы от психопатического типа «фершробен» к параноическим, возбудимым, неустойчивым психопатическим личностям. Следует отметить, что тип «фершробен», как и «жаждущие ссор», относится к двум единственным типам в рубрике «Психопатические личности», которые Е. Краепелин [17] не объясняет частичным инфантилизмом.

Выделяющаяся черта, по которой Е. Краепелин объединяет «лгунов и мошенников» (6–7% из числа поступивших в клинику психопатических личностей), — «болезненная перевозбудимость силы воображения, сочетающаяся с нестойкостью и бесплановостью воли». Как правило, их положение в обществе и происхождение (благодаря воображению) существенно «повышается». Иногда их выдумки о высоком происхождении принимают параноидную окраску, но никогда не превращаются в параноическую бредовую систему, ограничиваясь «бредоподобными фантазиями» К. Birnbaum [5]. Значительно меньшая часть из таких психопатов занимается самооговором — сознаются в несовершенных ими преступлениях. За этим стоит желание оказаться в центре внимания. Настроение «лгунов и мошенников» обычно приподнятое, но со склонностью к колебаниям. 43% из обследованных Е. Краепелин совершали показательные суицидальные попытки с целью вызвать сочувствие окружающих. В общении такие люди легко переходят от дружелюбности и услужливости к наглости и бесстыдству. Среди них есть лгуны только для эмоционального удовлетворения, среди «мошенников» самый частый вид обмана — «покупки без платежа». Ко второй большой группе среди «мошенников», по Е. Краепелин [17], принадлежат «неплательщики по счетам» (исчезающие, когда требуется оплатить счет) и «мошенничающие с квартплатой и залогом». Тип «брачных аферистов» Е. Краепелин также находит весьма распространенным и говорит особо о группе «больничных аферистов» — прикидывающихся больными, чтобы пожить за чужой счет в госпитальных учреждениях.

У живущих в «вечных приключениях» «лгунов и мошенников» нередко наблюдаются различные психогенные расстройства: сумеречные состояния, ганзеровский синдром, галлюцинации, все эти состояния отличаются истерическими свойствами, половина таких психопатов демонстрирует истерические припадки, а в условиях заключения у них часто наблюдаются психогенные «тюремные психозы».

Прогноз для «лгунов и мошенников» Е. Краепелин [17] дает неоднозначный: у одной их части психопатические склонности с формированием личностной зрелости проходят (по замечанию Е. Краепелин [17], соотносится со столь нередкой склонностью ко лжи у детей,

не становящейся, однако, у них постоянным свойством), другие же делают «профессиональными» обманщиками на всю жизнь. С достижением полной зрелости — после 25 лет — вероятность существенного изменения болезненной личности уже очень мала. Объясняется эта форма психопатии частичным инфантилизмом: удовольствие от «снов наяву» — разрисовывание несуществующих жизненных положений, игривое подражание составляет своеобразие детского возраста. Позже главенствующее положение силы воображения, в которой коренится радость от сказок и детективных историй, а также от переодеваний и притворства, благодаря занятию жизненной действительностью и формированием воли отступает на задний план. В одних областях личности — это взрослые, в других — дети, смесь «детскости и испорченности».

При этом именно группа психопатических «лгунов и мошенников» у Е. Краепелин [17] может не всегда резко отграничиваться от «области здоровья», где ложь и притворство часто используются для достижения иным способом недостижимых или с трудом достигаемых целей. Болезненным Е. Краепелин считает прибегание ко лжи и обману без внешней необходимости, из «внутренней потребности». Существуют связи и переходы с истерическими, возбудимыми, неустойчивыми психопатическими личностями, а также «людьми влечений» и «врагами общества» (хотя в отличие от последних «лгуны» себя этому обществу не противопоставляют). Некоторых из «лгунов и мошенников» трудно дифференцировать с «маниакальной конституцией».

Подрубрика «враги общества» (или «антисоциальные») в 8-м издании заняла место ранее называемых Е. Краепелин [17] вместе с С. Lombroso [20] «врожденных преступников» и составила, по подсчетам Е. Краепелин, 10% «психопатических личностей», поступивших в крепелиновскую клинику. Их главная выделяющаяся черта — «моральная тупость». Краепелин называет также этих личностей «бездушными». Притом что «враги общества» испытывают отвращение к труду, врут с намерением повредить другим или чтобы похвастаться, по-детски тщеславны и склонны к рисовке, часто веселы и самоуверенны (хотя также часто мрачны и раздражительны), черта, придающая им своеобразие, — недостаточность глубокого эмоционального отклика. Они равнодушны к похвале и угрозам, к проявлениям любви и дружбы, у них отсутствует чувство ответственности. Частичное появление болезненной эмоциональной «бездушности» — недостаточность сочувствия, отмечающаяся часто с детства в мучительстве животных, у некоторых даже влечение материнской любви может «отказывать». Нередко «чувство чистоты» тоже бывает недоразвитым.

Раннее половое чувство у таких индивидуумов приводит к тому, что девочки уже в 10–12 лет ведут беспорядочную половую жизнь, становящуюся центром их жизненных интересов (тип «врожденной проститутки», составивший более половины «врагов общества» женского пола в наблюдениях Е. Краепелин [17]).

Самый частый вид преступной деятельности «антисоциальных» — воровство (70%). Уже с детского

(6–7 лет) возраста при случае воруют деньги и драгоценности у родителей, на улице — велосипеды, а в подростковом проявляют тенденцию организовывать банду, возглавляет которую наиболее деятельный «враг общества». Однако Е. Kraepelin [17] в отличие от С. Lombroso [20] не пытается проводить психологическое дифференцирование по типу преступления, подчеркивая, что «специализация» зависит от многих обстоятельств, а не от «моральной тупости». Прогноз этой формы психопатии, по Е. Kraepelin [17], сомнительный и далеко не всегда неблагоприятный. Одна часть «врагов общества» заболевает позже «параноидной шизофренией». Их «нравственную» тупость Е. Kraepelin [17] предлагает рассматривать как раннее проявление «ползучего» шизофренического процесса или как признак уже перенесенного ранее психоза. С точки зрения Е. Kraepelin [17], худший прогноз в отношении продолжения преступных поступков свойственен тем «врагам общества», у которых обнаруживается равнодушие к своим действиям; тем не менее выражение раскаяния или, наоборот, горделивость преступными «подвигами» могут впоследствии обернуться противоположным отношением и сами по себе не гарантируют благоприятного или неблагоприятного прогноза. Е. Kraepelin [17] подчеркивает чрезвычайную сложность разделения факторов средового влияния (в частности, условий воспитания) и конституционального фактора для формирования «антисоциального» типа, при этом полагает, что в некоторых случаях формирование «антисоциального» типа возможно полностью за счет только одного из этих факторов. Он подчеркивает, что сироты, дети приемных родителей или воспитывающиеся бабушкой с дедушкой подвергаются большему риску стать «антисоциальными», причем безнадзорные девочки проявляют даже большую «криминальность», чем оставленные без присмотра мальчики. В конечном счете Е. Kraepelin [17] все же становится на сторону авторов, говорящих о большей важности конституционального фактора. Е. Kraepelin [17] разделяет «преступников развития» и «преступников вырождения» (*Entwicklungs* и *Entartungsverbrecher*). При этом в понимании болезненной «бездушности» Е. Kraepelin [17] исходит из того, что она в значительном числе случаев представляет собой «преходящую ступень развития». Таким образом, действие «выпадения», сочетающегося с очерченным торможением душевного формирования, при последующем созревании личности «выравнивается». По мнению Е. Kraepelin [17], в норме у ребенка сопереживание и чувство дружбы, товарищества развиваются позже эгоизма, поэтому, если формирование высших морально-нравственных способностей при неблагоприятных обстоятельствах задерживается, формируется болезненная «бездушность», которая впоследствии может и сгладиться — в случае «преступников развития», но может и сохраниться (как у «преступников вырождения»).

Помимо риска заболеть параноидной шизофренией у части антисоциальных психопатов Е. Kraepelin [17] отмечает у них, с другой стороны, пониженную склон-

ность — по сравнению с другими формами психопатий — проявлять расстройства истерического круга, объясняя это наблюдение эмоциональной недостаточностью «бездушных».

Последняя группа, приведенная Е. Kraepelin [17] в рубрике «психопатические личности», это «жаждущие ссоры», или, как переводил Г. К. Ушаков [4], «ищущие конфликта» (*Streitsuechtige*). Этот тип психопатической личности, называемый Краепелин в 7-м издании «псевдокверулянтами», в отличие от параноидной личности¹³ не является ступенью к параноиде, а представляет собой самостоятельное расстройство (хотя некоторые свойства у этих двух типов психопатий оказываются общими: повышенное чувство «Я», повышенная чувствительность к нарушению собственных прав, односторонность суждений; сближает их и возраст — немногочисленные наблюдения «жаждущих ссоры» Е. Kraepelin в клинике ограничивались средним или поздним возрастом). Отличает их, по Е. Kraepelin [17], в первую очередь, образ мышления. «Параноидные» стремятся находить связи между событиями и принимают их как доказанные, в то время как «жаждущие ссоры» — нет.

Большая эмоциональная возбудимость «жаждущих ссоры» ближе всего к «возбудимому» типу психопатии, но в отличие от «возбудимых», у которых вспышки быстро угасают, у «жаждущих ссоры» из внешних поводов образуется стойкая эмоциональная «заряженность», порой годами определяющая направление их чувствования и действий. «Возбудимые» обычно непосредственные, добродушные, подверженные влиянию люди, «жаждущие ссор» — мелочные, неуступчивые самодуры. Они могут годами враждебно относиться к одному и тому же противнику, но может быть и так, что их «враги» — в зависимости от хода разбирательств — быстро меняются. Помимо общности с «возбудимыми», у «жаждущих ссоры» могут также иногда наблюдаться истерические и ипохондрические расстройства. Как заключает описание психопатических личностей Е. Kraepelin [17], без четкой границы тип «жаждущих ссоры» переходит в явления обычной жизни и «область здоровья» в виде «раздражительных, тяжелых и невыносимых» личностей.

Таким образом, Е. Kraepelin в 8-м издании своего учебника [17] отделяет в определении «психопатических личностей» эмоционально-волевые особенности от интеллектуальных (по новому определению Е. Kraepelin, интеллектуальные особенности становятся малосущественными для диагностики) и описывает семь групп психопатических личностей в соответствующей рубрике, для формирования которых использует принцип одной выделяющейся черты, при этом внутри некоторых групп производит дальнейшее разложение на отдельные варианты. Ориентируясь на один выделяющийся и объединяющий группу признак, Е. Kraepelin [17] не может не описывать и некоторые другие свойства психопати-

¹³ Интересно отметить, что во французской психиатрии [7] понятию «параноидальной» личности (агрессивной, конфликтной личности) больше соответствуют как раз крепелиновские «жаждущие ссоры».

ческой личности, так что в результате образуется набор черт, признаков психопатической личности, не ограничивающийся одной чертой.

В других рубриках Е. Краепелин [16, 17] выделяет и иные психопатические конституции. Так, четыре «основных состояния»: маниакальная, депрессивная, раздражительная и циклотимическая конституция, представлены в 8-м издании в рубрике «маниакально-депрессивный психоз» (в их описании автор также ориентируется на один выделяющийся признак, хотя неизбежным образом описывает целый набор других свойств); «параноидная личность» в рубрике «паранойя» представлена набором свойств, из которых, в сущности, только одно — особенности мышления — позволяет отличать этот тип от «жаждущих ссор» из рубрики «психопатические личности». Помимо собственно «параноидной личности», Е. Краепелин в той же рубрике упоминает еще три типа психопатической предрасположенности к паранойе (опять же обращаясь к набору черт, а не к одному выделяющемуся признаку и вычленимым, по-видимому, из «нервной конституции») и дает понять, что их может быть и больше. Также в подрубрике *Dementia praecox* [16] описываются три психопатические предрасположенности к шизофрении без выделения одного психического свойства, а представленные набором признаков. В рубрике «истерия» выделяется «истерия развития» и «истерия вырождения» как варианты истерической психопатической конституции. «Тревожные и неуверенные в себе», будучи ранее причисляемы Е. Краепелин [15] к варианту «депрессивной конституции», описываются отдельно в качестве психопатического предрасположения к навязчивому неврозу и «неврозу ожидания». «Недостаточность уверенности в себе» Е. Краепелин [17] считает также характернейшей чертой «нервной» конституции (размещенной в «первичных болезненных состояниях»), которая может быть и предрасположением к «неврастении» (в ранних изданиях учебника «нервность» рассматривается как предрасположение к паранойе [2]). Не исключает Е. Краепелин [17] и клинической реальности двух типов «эпилептоидной психопатии». С учетом раскиданных по разным рубрикам учебника число описываемых Е. Краепелин [16, 17] психопатических конституций достигает 20.

Важно отметить, что Е. Краепелин [17] говорит о возможности постановки диагноза «психопатической конституции» уже с детского возраста (5–6 лет).

При этом в 8-м издании Е. Краепелин [17] представляет картину преимущественной «труппности» различных форм психопатий друг к другу, намеченной еще в 1-м издании учебника возможности их «мозаичности» — возможности сочетания возбудимости с чертами неустойчивости или истеричности, неустойчивости с «нравственной тупостью», чудаковатости «фершробен» с параноичностью и др. Происхождение психопатических конституций объясняется как врожденной частичной задержкой развития личности (частичный инфантилизм), так и своеобразной «ступенью» к болезни («аффективные» конституции, «фершробен») или действием обоих механизмов («нравственно тупые» и параноидные личности). Не сбрасывает со счетов Е. Краепелин [17] и значение для формирования некоторых форм психопатий факторов внешней среды («враги общества», «неустойчивые»). Сохранение невроза навязчивых состояний и «нервности» в рубрике «первичные болезненные состояния» объясняется, по-видимому, все еще сохраняющимся влиянием концепции «дегенерации». V. Magnan [21] основным признаком «дегенерации» считал обсессии, к которым относил и расстройство влечений. Подрубрика «нервность» с ее описанием самых разнообразных личностных и невротических отклонений [2] (в 8-м издании Е. Краепелин [17] попытался ограничить эту подрубрику выделением одной главной черты — «недостатком уверенности в себе») осталась как напоминание о едином психопатическом конституциональном предрасположении, сторонниками которого были В. А. Morel [22], R. von Kraft-Ebing [19] и W. Griesinger [9], а с концепцией «единого психоза» Griesinger Е. Краепелин [13, 14, 15, 16, 17], стремившийся вычленивать различные психические болезни, тогда не мог согласиться.

Остается нерешенной проблема дифференциации ряда психопатических конституций с областью здоровья, поскольку, с точки зрения Е. Краепелин [17], важным для постановки диагноза может стать сам осмотр в условиях психиатрического госпиталя, а «тяжелый и невыносимый» человек вне его стен оказывается «обычным здоровым явлением нашей жизни».

ЛИТЕРАТУРА

1. Овсянников С. А. История и эпистемология пограничной психиатрии. — М.: Альпари, 1995. — 206 с.
2. Пятницкий Н. Ю. Е. Краепелин и учение о конституциональной предрасположенности к психическим расстройствам (от 1-го до 7-го издания «Психиатрии») // Психическое здоровье. — 2012. — № 8. — С. 83–92.
3. Стулевич А. Б., Щирин М. Г. Проблема паранойи. — М.: Медицина, 1972. — 182 с.
4. Ушаков Г. К. Пограничные нервно-психические расстройства. — М.: Медицина, 1978. — 400 с.
5. Birnbaum K. Psychosen mit Wahnbildung und wahnhafte Einbildungen bei Degenerativen. — Carl Marhold Verlagsbuchhandlung, Halle, 1908. — 227 s.
6. Bleuler E. Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien // Handbuch der Psychiatrie. Spez. Teil. 4. Abt., 1. Haelfte. — Deuticke, Leipzig; Wien, 1911.
7. Ey H., Bernard P., Brisset Ch. Manuel de Psychiatrie. — Troisieme ed. — Paris: Masson, 1967. — P. 121–122.
8. Freud S. Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie (1905) // In: Psychoanalyse. Ausgewaehlte Schriften zur Neurosenlehre, zur Persoenlichkeitspsychologie, zur Kulturtheorie / S. Freud. — Leipzig: Verlag Philipp Reclam jun., 1990. — S. 120–228.
9. Griesinger W. Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten fuer Aerzte und Studierende. Zweite, umgearbeitete Auflage. — Stuttgart: Verlag von Adolph Krabbe, 1861. — 538 s.

10. *Janzarik W.* Themen und Tendenzen der deutschsprachigen Psychiatrie. — Berlin; Heidelberg; New York: Springer-Verlag, 1974. — 75 s.
11. *Jaspers K.* Allgemeine Psychopathologie. Ein Leitfaden fuer Studierende, Aerzte und Psychologen. — Berlin: Verlag von Julius Springer, 1913. — 338 s.
12. *Kahlbaum K.* Die Katatonie oder das Spannungsirresein. Eine klinische Form psychischer Krankheit. — Berlin: Verlag von August Hirschwald, 1874. — 104 s.
13. *Kraepelin E.* Compendium der Psychiatrie. Zum Gebrauche fuer Studierende und Aerzte. — Leipzig: Verlag von Ambr. Abel., 1883. — 384 s.
14. *Kraepelin E.* (Крепелин Е.) Психиатрия: Уч. для студентов и врачей. — СПб.: Государственная Типография, 1898. — Ч. 1. — 293 с. — Ч. 2. — 503 с.
15. *Kraepelin E.* Psychiatrie. Ein Lehrbuch fuer Studierende und Aerzte. — 7 Auflage. — Zweiter Band: Klinische Psychiatrie. — Leipzig: Verlag von Johann Ambrosius Barth, 1904. — 892 s.
16. *Kraepelin E.* Psychiatrie. Ein Lehrbuch fuer Studierende und Aerzte. Achte, vollstaendig umgearbeitete Auflage. III Band. Klinische Psychiatrie. 2 Teil. — Leipzig: Verlag von Johann Ambrosius Barth, 1913. — S. 667–1395.
17. *Kraepelin E.* Psychiatrie. Ein Lehrbuch fuer Studierende und Aerzte. Achte, vollstaendig umgearbeitete Auflage. IV Band. Klinische Psychiatrie. III Teil. — Leipzig: Verlag von Johann Ambrosius Barth, 1915. — S. 1397–2340.
18. *von Kraft-Ebing R.* Psychopathia sexualis mit besonderer Beruecksichtigung der Contraeren Sexualempfindung. Eine klinisch-forensische Studie. — Dritte vermehrte und verbesserte auflage. — Stuttgart: Verlag von Ferdinand Enke, 1888. — 177 s.
19. *von Kraft-Ebing R.* (Крафт-Эбинг Р.). Учебник психиатрии на основании клинических наблюдений для практических врачей и студентов. — 3-е изд. — СПб.: Издание К. Л. Риккера, 1897. — 889 с.
20. *Lombroso C.* Der Verbrecher in anthropologischer, aertzlicher und juristischer Beziehung. (In deutscher Bearbeitung von Dr. M. O. Fraenkel.) — Hamburg: Verlag von J. F. Richter, 1887. — 562 s.
21. *Magnan V., Legrain P.* Les dégénéérés (etat mental et syndromes episodiques). — Paris: Rueff et Cie Editeurs, 1895. — 275 p.
22. *Morel B. A.* Traité des maladies mentales. — Paris: Librairie Victor Masson, 1860. — 866 p.
23. *Schuele H.* Klinische Psychiatrie. Spezielle Psychopathologie und Therapie Geisteskrankheiten. — Dritte, voellig umgearbeitete Auflage. — Leipzig: Verlag von F. C. W. Vogel, 1886. — 543 s.

Пятницкий Николай Юрьевич — кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела по изучению состояний риска функциональных психических расстройств Научного центра психического здоровья РАМН, Москва
E-mail: piatnits09@mail.ru

Кнут Гамсун (1859–1952)



В прошлом году исполнилось 60 лет со смерти Кнута Гамсуна — великого норвежского писателя, личности крайне противоречивой и неоднозначной. К. Гамсуну посвящено несметное количество критических статей, по его произведениям создано большое число художественных фильмов, книги его издавались и издаются миллионными тиражами.

О Кнute Гамсуне писать очень сложно, поскольку биографы писателя по-разному понимают и трактуют отдельные периоды его жизни.

Сам же К. Гамсун писал: «Я никогда не анализировал себя, свою душу, зато в книгах создал несколько сотен разнообразных типов характеров и каждый был мною выращен из моей души со всеми достоинствами и недостатками. Не думаю, что в моих произведениях есть хоть один персонаж, которого не раздирают противоречия, их мучают сомнения, они не плохие, не хорошие, они такие, какие есть со всеми своими нюансами, своим меняющимся сознанием и часто непредсказуемыми поступками. Вне всякого сомнения и я таков».

Эта оценка своих героев, сопоставление их внутреннего мира с личностью писателя — путь к пониманию некоторых черт характера Гамсуна.

К. Гамсун родился в бедной крестьянской семье, нужда заставила его жить у своего дяди — крайне сумасбродного и скупого человека. Мать, очень любившая своего сына, страдала периодически возникающими состояниями, во время которых она бродила по лесу, завывала, нечленораздельно что-то бормотала; такие эпизоды внезапно возникали и столь же внезапно прекращались.

В раннем детском возрасте Гамсун не избежал периода детских страхов, ему казалось, что каждую ночь в дом приходил покойник, зуб которого он нашел на кладбище, и это продолжалось несколько месяцев.

С детства Гамсун вел жизнь, полную приключений и невзгод: был подмастерьем, юнгой на корабле, корабельником, помощником полицейского.

В многочисленных повестях и романах К. Гамсуна часто встречаются бедняки с «охотой к перемене мест», о них всегда Гамсун пишет с теплотой и пониманием, что наводит на мысль, не было ли и у автора этих произведений непреодолимого стремления к странствиям.

Склонность к сочинительству у него появилась рано. В 18-летнем возрасте он публикует первые сентиментально-романтические произведения — повести «Загадочный: любовная история из Нурланна» и «Бьергер». В последующие годы Гамсун безуспешно пытается утвердить себя в журналистике и при этом влачит полуголодное существование.

Гамсун предпринимает попытки чтения публичных лекций о скандинавской литературе, в частности об Августе Стринберге. Однако эти лекции собирают немногочисленную аудиторию и не пользуются успехом.

В 20-летнем возрасте Гамсун уезжает в Америку: это были годы странствий и тяжелого труда. В Америке он также пытается читать лекции о скандинавской литературе.

После возвращения на родину состояние здоровья Гамсуна ухудшается, ему ставят диагноз чахотки и у него возникает затяжное депрессивное состояние с упорными суицидальными мыслями; во чтобы то ни стало он хочет умереть «во грехе», для чего решает посетить публичный дом. Посещение этого заведения, по мнению больного, является величайшим грехом, а далее, по словам Гамсуна, «мне было все равно, что ожидает меня у этой роковой черты».

Внезапно его состояние меняется и сопровождается труднообъяснимой любовью к свету, яркому освеще-

нию. Однако идеи греховности не проходят, он поджигает занавески и ощущает восторг «всеми фибрами души, что грешу».

Врачи, наблюдавшие Гамсуна, выражали сомнения в диагнозе «чахотка» и диагностировали «сильное нервное истощение».

В последующем состояние пациента резко изменилось: он стал весел, посещал рестораны, танцевал, в том числе и модный в то время ирландский танец рил, пел ковбойские песни, без усталости ухаживал за женщинами.

Вслед за этим «солнечным периодом жизни» вновь снизилось настроение, чувства безысходности и бесперспективности постоянно сопровождали его существование, не было желания писать.

Одна из переводчиц, хорошо знавшая Гамсуна, отмечая у него частые беспричинные изменения настроения, писала, что существует два Гамсуна: один поглощен своими произведениями, нелюдимый, нередко скрывающийся от посетителей на чердаке, другой — посетитель ресторанов, постоянно находящийся в компании художников и литераторов, пьющий вино и виски («много виски»), остроумный балагур и весельчак.

В достаточно подавленном состоянии Гамсун решает вновь уехать в Америку, где перебивается случайными заработками, голодает.

После возвращения в Скандинавию некоторое время живет в Копенгагене, где публикует книгу очерков об Америке, а затем знаменитый, во многом автобиографический роман «Голод». Гамсуну в это время исполнился 31 год.

В это же время Гамсун выступает с публичными лекциями, сделавшими его знаменитым: «Норвежская литература», «Психологическая литература», «Новая литература», в этот период публикует романы «Пан», «Мистерии».

Около двух лет Гамсун живет в Париже, вновь ощущает прилив сил; безудержное веселье сопровождается не всегда адекватными поступками и шутками, неумеренным употреблением алкогольных напитков.

И вновь после нескольких месяцев светлой радости — депрессия с сомнениями в своих способностях и возможностях, желание отказаться от писательской деятельности, что биографы Гамсуна связывают с неодобрительными отзывами критики по поводу романа «Виктория».

В дальнейшем депрессии повторялись, в каждом случае биографы Гамсуна видели и связывали развитие этих состояний с неудачами и сложными обстоятельствами в жизни писателя.

В возрасте 50 лет очередная депрессия возникла у Гамсуна после судебного разбирательства, связанного с тем, что один из его родственников пытался воспользоваться его псевдонимом (истинная фамилия Гамсуна — Петерсен), не получив разрешения писателя. Появились замкнутость, нежелание встречаться с близкими друзьями, потеря интереса к окружающему, творчеству.

Психоанализ, предложенный Гамсуну в связи с этим состоянием, с одной стороны, вызвал чувство недоуме-

ния, с другой — оказал благоприятное воздействие на пациента. Появившаяся впоследствии вера Гамсуна в психоанализ тесно переплеталась в его сознании с верой в иррациональные силы и мистику.

Лечивший Гамсуна врач диагностировал «ранимую личность, всю жизнь страдавшую из-за расстройства нервов».

Остается неясным, был ли назначен психоанализ пациенту в связи с депрессией или же с прогрессирующим в последние годы не всегда адекватным чувством ревности к своей второй жене Марии Андерсен — талантливой актрисе, которой Гамсун категорически запретил общаться с коллегами и появляться на сцене после заключения их брачного союза.

Остается несомненным то, что, несмотря на периодически возникающие депрессивные состояния и всплески мании, Гамсун, очевидно, нередко преодолевая себя, создал огромное число полномасштабных произведений — от «Виктории», «Пана», «Голода», «Мистерии» до знаменитой трилогии об Августе, романа «Соки земли», удостоенного Нобелевской премии, многочисленных пьес, которые, кстати, ставились на сцене Московского художественного театра, романов «Круг замкнулся», «По заросшим тропам».

Безусловно, можно проследить связь общей тональности произведений и душевного состояния писателя. Если роман «Женщина у колодца» и «Последняя глава» проникнуты глубоко пессимистическим взглядом на природу человека и обреченность общества, то в трилогии об Августе есть главы, полные оптимизма, веры в будущее народа и страны, несмотря на взлеты и падения, без которых прогресс невозможен.

Очень трудно писать о последних десятилетиях жизни Гамсуна, о его отношении к нацистской Германии и фашизму.

Гамсун на протяжении всей своей жизни считал именно Германию очагом культуры и просвещения в Европе, в то время как отношение к Великобритании всегда было резко отрицательным. В Германии в прошлом он всегда находил поддержку и понимание, многие из его произведений были изданы впервые именно там. Гамсун полагал, что планы Германии о включении в ее состав «великой и свободной Норвегии» сыграют огромную роль для развития его страны.

Им был написан ряд статей в поддержку политики Германии. Вместе с тем он пытался смягчить участь политзаключенных, многих из них ему удалось спасти. Гамсун всегда отзывался на просьбу о помощи, писал множество прошений о помиловании. Некоторые из биографов пытаются объяснить непонимание ситуации в его стране и Германии резким нарушением слуха и ограниченным доступом к средствам массовой информации, тем не менее убеждения Гамсуна были более чем очевидны.

В 1945 году в возрасте 86 лет Гамсун был арестован по обвинению в пособничестве нацистам и помещен под домашний арест. Далее последовало помещение в больницу, в дом престарелых, после чего в условиях психиатрической больницы он был подвергнут судебно-психиатрической экспертизе.

Сведения о состоянии Гамсуна после ареста крайне противоречивы: с одной стороны, по его собственным словам, он выписался из психиатрического стационара в состоянии «желе», с другой — закончил свой последний роман «По заросшим тропам».

Приводимое ниже свидетельство о состоянии Гамсуна в известной степени позволяет объективно оценить состояние писателя.

Заключение судебно-психиатрической экспертизы (1946): «...очевидно, что поведение К. Гамсуна могло быть иным, если бы он нормально слышал и мог самостоятельно следить за мнением общественности.

Кроме того, с 1942 года он был болен атеросклерозом, впоследствии перенес кровоизлияние в мозг. В это время он был легко внушаемым и не мог противостоять влиянию извне. После кровоизлияния у него возникла афазия — потеря речи, что также повлияло на его способность судить самостоятельно и противостоять нацистской пропаганде. Есть указание, что во время Второй мировой войны он перенес еще три инсульта».

Так или иначе, Гамсун повторил путь некоторых крупных деятелей искусства, попав под влияние нацистской пропаганды, чему, возможно, способствовало известное снижение личности, связанное с серьезным сосудистым заболеванием.

Что касается его творчества, то ни в одном из произведений Гамсуна не было и отзвука идей нацизма.

Гамсуну удалось, преодолев периоды душевных невзгод, остаться в памяти поколений великим писателем, посвятившим лучшие свои произведения стране, в которой он жил и которую беззаветно любил.

Анализировать творчество Гамсуна невероятно трудно. Библиография статей о Гамсуне насчитывает тысячи публикаций, при этом почти каждое произведение допускает многозначные прочтения. Причина этому сложность, а иногда и парадоксальность героев его книг, замысловатые перипетии взаимоотношений между ними, трудная предсказуемость сюжетных линий.

Анализ творчества Гамсуна позволяет говорить о неоромантизме в его ранних произведениях и реалистических тенденциях во второй половине жизни писателя, в которых он раскрывается как замечательный реалист, прекрасно знающий свою страну, особенности характеров и обычаев норвежцев.

Попытка психопатологического анализа его героев должна быть предельно осторожна, однако невозможно без восхищения читать страницы, где описываются те или иные события в жизни героев, которые вряд ли возможно оценить как банальные жизненные коллизии.

Подобные описания могут быть результатом самонаблюдения (о чем, не скрывая, пишет Гамсун) или гениальным проникновением в те девиации психической деятельности, которое доступно лишь великому художнику.

В своем раннем романе «Виктория» писатель сравнивает любовь с «электрической искрой в крови, адской музыкой, заставляющей танцевать сердца стариков, которая может погубить человека, поднять его и снова заклеить позором», его не интересуют тихие и спо-

койные чувства, его привлекают безумие, страдание, любовные терзания, противоречия и муки любви.

Роман для Гамсуна кончается там, где кончилась буря и наступила тишина. Позиции писателя, аналогичные тем, что прослеживаются в «Виктории», сохраняются и в других, особенно ранних произведениях («Пан», «Роза» и др). Именно через призму любви преломляются сложные, нередко психологически трудно уловимые порывы, поступки, решения, ведущие к трагическому финалу; именно в этих произведениях писатель предстает как тонкий психолог. Современные психологи и психиатры назвали бы героев большинства произведений автора «акцентуированными личностями».

Одной из вершин творчества Гамсуна был роман «Голод», носивший во многом автобиографический характер, в нем представлено трагическое состояние голодающего человека с хаотичностью мышления, перепадами настроения — от отчаяния и гнева до эйфории, переплетениями реальных событий и фантазии.

«Голод» следует считать автобиографическим произведением, в котором писатель детально описывает страдания, мучения, лишенные перспективы месяцы жизни в Кристиании.

Гамсун писал, что «Голод» не следует воспринимать как роман; когда один из критиков назвал «Голод» «одиссеей голодающего», писатель согласился с этим.

Одним из наиболее сложных произведений Гамсуна был роман «Мистерии», где писатель вновь возвращается к попытке исследовать иррациональную жизнь героя.

Тонкий исследователь творчества К. Гамсуна Н. Будур права, когда утверждает, что «вся поэтика романа, сложности отношений его героев зиждутся на недосказанности, недоговоренности, действие романа, драматическое, напряженное, строящееся на крайне острых психологических конфликтах и столкновениях, затянута пеленой загадочности, неразгаданности.

Главный персонаж романа Нагель в какой-то степени продолжает серию героев ранних произведений Гамсуна: сложный, противоречивый в своих суждениях и поступках, выбитый из колеи пустотой будничного существования, тяжело переживший личную драму, перенесший тяжелый психоз с депрессией и экзальтацией, закончившийся самоубийством».

Оценивая «Мистерии», сын Гамсуна, Туре, писал, что «эта самая странная, самая страстная, самая живописная из всех книг Гамсуна, это неповторимый калейдоскоп необоснованных загадок и сплетений».

Далее в творчестве зрелого Гамсуна, где героями его произведений становятся на первый взгляд заурядные жители Норвегии, действие происходит в деревнях и небольших городках («Соль земли», «Трилогия об Августе»), Гамсуна привлекают персонажи со странностями, запутанными судьбами. В первую очередь эта вереница бродяг, для которых страсть к движению составляет суть жизни, это персонажи с признаками психической неуравновешенности. В одном из романов упомянутой трилогии Гамсун описывает героя романа, Авгус-

та, склонного к перепадам настроения, безудержному фантазированию, трудноотличимому от псевдологии, инфантильного альтруиста, вместе с этим способного решать непростые практические задачи. Описание возникшей у героя злокачественной меланхолии, сопровождающейся широким кругом соматических расстройств и постепенно переходящей в веселую манию с беспечностью, нелепыми шутками, бездеятельным времяпровождением, восхищает тонкостью психопатологического анализа.

Складывается впечатление, что практически большинство персонажей повестей и романов Гамсуна — особенные люди, их поступки, действия, ход мышления подчас непредсказуемы и трудны для понимания. Борьба иррациональных и рациональных начал в личности — это то, что всегда волновало писателя. В кратком

эссе о жизни и творчестве Гамсуна сложно дать анализ как отдельных периодов жизни, так и оценить глубину психологического анализа его героев.

А. И. Куприн считал Гамсуна одним из величайших писателей современности; Гамсун «...пишет так же, как говорит, как думает, как мечтает, как поет птица, как растет дерево. Все его отступления, сказки, сны, восторги, бред, которые бы были нелепы и тяжелы у других, составляют его тонкую и пышную прелесть, и сам язык его неподражаем — этот небрежный, интимный с грубоватым юмором, непринужденный и несколько раскрепощенный разговорный язык, которым он как будто бы рассказывает свои повести один на один самому близкому человеку и за которым так и чувствуется живой жест, притягательный блеск глаз и нежная улыбка».

Памяти Э. Я. Штернберга (к 110-летию со дня рождения)



Эрих Яковлевич Штернберг родился 4 июля 1903 г. в Познани (Польша). Свое образование он получил в Берлине. Окончив гимназию в 1921 г., в том же году поступил на медицинский факультет Университета им. Гумбольдта в Берлине. В 1928 г. он получил диплом врача, а 3 декабря 1929 г. защитил диссертацию на тему «Исследование ликвора при рассеянном склерозе» и получил звание доктора медицины. С 1928 по 1933 г. он работал в клиниках для нервных и психических больных в Берлине (под руководством проф. К. Бонгёффера) и Дрездене (под руководством проф. Е. Рейса). В этот период выполнил исследования, посвященные проблеме афазии, результаты которых были опубликованы в журнале «Медицинская психология». В этом же журнале была напечатана статья «К вопросу о клиническом и функциональном значении двигательных нарушений у душевнобольных», а в журнале «Nervenarzt» вышла работа «О симптоматических психозах, возникающих при лечении ожирения тиреоиди-

ном». В 1933 г. в связи с приходом в Германии к власти нацистов Э. Я. Штернберг был вынужден эмигрировать. Он переехал в Москву и с 1933 по 1938 г. работал в качестве научного сотрудника в Научно-исследовательском институте им. Ганнушкина (ныне НИИ психиатрии МЗ РФ). В этот период вышло в свет пять научных публикаций, наиболее важная из которых была посвящена проблеме лечения шизофрении инсулиновыми шоками. Эта работа была выполнена совместно с известным немецким психиатром А. Кронфельдом.

В марте 1938 г. Э. Я. Штернберг был репрессирован. В годы ссылки он работал врачом в разных регионах страны: в Воркуте, Ульяновске, а последние пять лет — в Туре Красноярского края. Спустя 16 лет (18 августа 1954 г.) был полностью реабилитирован решением Верховного суда.

В 1954 г. после реабилитации Э. Я. Штернберг был направлен в г. Калязин, где работал в должности заместителя главного врача районной психиатрической больницы. После 16 лет пребывания в лагерях он возобновил научные исследования. Здесь, в районной больнице, он начал собирать материалы для кандидатской диссертации. В дальнейшем Э. Я. Штернберг переезжает в Москву, работает в Институте психиатрии в должности старшего научного сотрудника, защищает кандидатскую, а вскоре и докторскую диссертацию. С 1962 г., после того как Институт психиатрии АМН возглавил А. В. Снежневский, Э. Я. Штернберг становится руководителем клиники психозов позднего возраста.

С этого времени начинается период активной научной деятельности. Научная творческая работа Э. Я. Штернберга была высокопродуктивной. За годы работы им было опубликовано более 190 фундаментальных научных трудов, включая четыре монографии, несколько крупных разделов «Руководства по психиатрии», изданного под редакцией А. В. Снежневского, разделы Справочника по психиатрии, множество статей в БМЭ, а также научные статьи и обзоры в отечественных и зарубежных журналах.

Среди фундаментальных научных работ, выполненных Э. Я. Штернбергом, в первую очередь следует отметить исследование, посвященное проблеме атрофических заболеваний, — «Клиника деменций пресенильного возраста», ставшее классическим трудом, завершившим этап клинко-описательных исследова-

ний этой группы психических заболеваний. Объектом детального исследования явилась проблема так называемых функциональных психозов позднего возраста, которая объединяла группу наиболее сложных и спорных в нозологическом отношении психических заболеваний — инволюционную меланхолию и поздние параноиды. В работах Э. Я. Штернберга был представлен детальный клинический анализ этих форм психозов и разработаны принципы их нозологической диагностики.

Уникальными по своему масштабу стали организованные Э. Я. Штернбергом клинико-эпидемиологические исследования различных групп населения пожилого и старческого возраста, а также клинико-катамнестическое изучение больных шизофренией, доживших до старческого возраста. Материалы этих исследовательских программ были опубликованы и получили широкое международное признание.

Важную роль в развитии геронтологической психиатрии играют работы Э. Я. Штернберга, посвященные общим теоретическим вопросам психиатрии позднего возраста. К ним относятся работы, анализирующие проблему взаимоотношений между геронтологической психиатрией и общей геронтологией. Другой аспект исследований Э. Я. Штернберга был посвящен психологии старения и ее значению для развития геронтологической психиатрии. Следует отметить также разработанную Э. Я. Штернбергом оригинальную классификацию психических заболеваний, в которой отразилось чрезвычайно многообразие наблюдающихся в позднем возрасте психических расстройств.

Деятельность Э. Я. Штернберга была многогранной. Наряду с проведением научных исследований он занимался просветительской деятельностью, регулярно публикуя на страницах журнала рецензии на психиатрические монографии, а также обстоятельные обзоры, критически анализирующие наиболее сложные проблемы современной психиатрии. Знание английского, французского и немецкого языков позволили ему быть

в курсе всех современных направлений в геронтопсихиатрии.

Э. Я. Штернберг много времени уделял диагностической и лечебной работе. Его клинические разборы неизменно вызывали исключительный интерес у врачей и научных сотрудников. Клинические консультации, на которых всегда присутствовали молодые врачи и научные сотрудники, стали настоящей школой высокого клинического мастерства. Э. Я. Штернбергом была создана школа отечественных геронтопсихиатров. Под его руководством выполнены и успешно защищены кандидатские и докторские диссертации, авторы которых стали ведущими специалистами в области геронтопсихиатрии.

Эрих Яковлевич остался в памяти знавших его как мудрый, широко образованный учитель. При этом в общении с учениками и сотрудниками он всегда был простым и доступным. С готовностью помогал, делился своими знаниями. Годы репрессии не сделали его озлобленным, хотя рассказывать об этом периоде жизни он не любил. Отношение к пережитым невзгодам было, скорее, философским, с оттенком самоиронии.

До последних дней своей жизни Эрих Яковлевич вел активную, наполненную разными интересами жизнь. Он постоянно читал художественную литературу, изучал художественные альбомы, регулярно посещал концерты классической музыки, состоял в переписке со многими европейскими психиатрами.

В последние годы жизни Э. Я. Штернберг получил возможность выезжать в западные страны для участия в международных симпозиумах. В 1980 г. за четыре месяца до смерти он был приглашен на западногерманский симпозиум, посвященный проблемам шизофрении. Эрих Яковлевич активно участвовал в работе симпозиума: выступил с докладом, председательствовал на одном из пленарных заседаний, принимал участие в дискуссиях. Сборник трудов этого симпозиума вышел в свет уже после смерти Эриха Яковлевича и был посвящен организаторами его светлой памяти.

Бухановский Александр Олимпиевич (1944–2013)

17 апреля скоропостижно скончался Александр Олимпиевич Бухановский — доктор медицинских наук, профессор кафедры психиатрии и наркологии ФПК и ППС РостГМУ, президент лечебно-реабилитационного научного центра «Феникс», заслуженный врач РФ, член президиума правления Российского общества психиатров, член секции психиатрии Ученого совета Минздрава РФ, член Независимой психиатрической ассоциации России, член Всемирной ассоциации психиатров, почетный член Ассоциации европейских психиатров. Он участвовал в Рабочей группе по реформированию МКБ и разработке МКБ-11 при ВОЗ, был членом редакционных коллегий научных психиатрических журналов (в том числе и журнала «Психиатрия»), издавал федеральную профессиональную газету «Новая психиатрия».

Александр Олимпиевич родился 22 февраля 1944 года в Грозном. Окончил Чечено-Ингушское республиканское медицинское училище, в 1968 году лечебно-профилактический факультет Ростовского государственного медицинского института. Его профессиональная деятельность была связана с кафедрой психиатрии Ростовского государственного медицинского института (Ростовский государственный медицинский университет): вначале он обучался в клинической ординатуре, затем в очной аспирантуре; с 1975 года работал ассис-

тентом, с 1994 года профессором кафедры. В 1978 году им защищена кандидатская, а в 1994 году — докторская диссертации.

С 1996 года заведовал кафедрой психиатрии, с 2003 по 2012 год — кафедрой психиатрии и наркологии факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов Ростовского государственного медицинского университета, которая стала главным учреждением последипломного образования в области психиатрии (в Южном Федеральном округе) и где в педагогическую деятельность Александром Олимпиевичем были внедрены новые инновационные циклы и курсы.

Заслуги А. О. Бухановского перед отечественной психиатрией несомненны как в научном, так и практическом направлении. Научные интересы А. О. Бухановского были обширны: это генетика психических заболеваний, половые нарушения, патология влечений и проблема зависимых состояний, принципы лечения шизофрении, суицидология, судебная и криминальная психиатрия, социальные и правовые аспекты психиатрии, защита прав психически больных людей. А. О. Бухановский создал новое научное направление в отечественной психиатрии — «Криминальная психиатрия». В практическом сообществе им профессионально подготовлены врачи-психиатры и наркологи, среди них заведующие отделениями, главные врачи, их заместители. Его публикации включают статьи, монографии, учебные пособия (в том числе «Общую психопатологию»), патенты на изобретения. А. О. Бухановский — соавтор двухтомного международного руководства для врачей «International Handbook on Psychopathic Disorders and the Law». Он щедро делился своими знаниями. Под его руководством защищены докторские и кандидатские диссертации. Заслуги А. О. Бухановского неоднократно и высоко оценивались правительственными наградами.

Александр Олимпиевич Бухановский отличался трудолюбием, широким кругом интересов, активной жизненной позицией, развитым чувством юмора, жизнелюбием и общительностью. Память о А. О. Бухановском будет жить не только среди родных, но и среди его учеников и пациентов.

Редколлегия журнала «Психиатрия» выражает соболезнование семье профессора-психиатра А. О. Бухановского.

Семке Валентин Яковлевич (1936–2013)



15 марта 2013 года на 77-м году жизни скоропостижно скончался Валентин Яковлевич Семке — директор ФГБУ «НИИПЗ» СО РАМН, академик РАМН, заслуженный деятель науки РФ, доктор медицинских наук, профессор.

Свое место в профессиональной жизни В. Я. Семке выбрал в 1954 году, когда поступил на лечебный факультет Алтайского государственного медицинского института (АГМИ) и окончил его с отличием в 1960 году. С 1960 по 1962 год — он клинический ординатор АГМИ, а затем с 1962 по 1965 год — аспирант кафедры психиатрии Второго Московского ордена В.И. Ленина медицинского института. В 1965 году он успешно защищает кандидатскую диссертацию на тему «Клиническая динамика психопатий в позднем возрасте» (руководитель — академик АМН СССР, профессор О. В. Кербикив). В 1981 году состоялась защита его докторской диссертации на тему «Клинический и нейрофизиологический аспекты изучения истерии».

Трудовая деятельность В. Я. Семке началась после защиты кандидатской диссертации в 1965 году в должности ассистента, доцента, затем заведующего кафедрой психиатрии АГМИ. С 1982 года — он заместитель директора по научной работе СФ ВНЦ ПЗ АМН СССР, а с 1986 года — директор НИИ психического здоровья Томского научного центра Сибирского отделения РАМН, научный руководитель отделения пограничных состояний.

Валентин Яковлевич, будучи в течение 26 лет директором института, возглавлял работу по следующим научным направлениям:

- фундаментальные и прикладные аспекты эндогенных, психогенных, аффективных и аддиктивных состояний; изучение их патогенетических механизмов;
- рассмотрение региональных, экологических и этнокультуральных проблем психического здоровья;
- клиническая и эволютивная динамика пограничных состояний;
- пограничная геронтопсихиатрия и кризисология;
- теоретико-методологические проблемы валеопсихологии и превенции психической патологии;
- клинические аспекты персонологии;
- разработка научно-организационных основ медико-психологического, психиатрического и наркологического сервиса;
- создание новых риадаптационных, превентивных форм и программ оказания специализированной помощи населению.

Теоретико-методологические основы этих исследований получили признание не только в нашей стране, но и за рубежом и были изложены в более чем 1300 научных работах, 50 монографиях, среди которых «Атлас основных психических заболеваний в Сибири и на Дальнем Востоке» (1988), «Психическое здоровье населения Томской области» (1999), «Психогении современного общества» (2003), «Клиническая психонейроиммунология» (2003), «Качество жизни и психическое здоровье» (2004), «Душевные кризисы и их преодоление» (2005), «Пограничная геронтопсихиатрия» и др.

В. Я. Семке щедро делился своими знаниями, за 50 лет своей деятельности он создал научную школу, под его руководством подготовлено 43 доктора и 80 кандидатов медицинских наук.

Многогранной была и общественная деятельность В. Я. Семке: член Всемирной ассоциации социальной психиатрии; Всемирной федерации психического здоровья; Интернационального колледжа по психосоматической медицине; русской секции Немецкого общества невропатологов и психиатров; президент Международной ассоциации этнопсихологов и этнопсихотерапевтов; входил в состав редакционных коллегий и редакционных советов многих российских и зарубежных журналов. По его инициативе с 1996 года издается

научно-практический журнал «Сибирский вестник психиатрии и наркологии».

Он являлся членом отечественных и зарубежных академий, имел награды, среди которых орден «За заслуги перед Отечеством» 4-й степени, памятная медаль «Лучшие люди России».

Коллектив ФГБУ «Научный центр психического здоровья» РАМН, члены редколлегии журнала «Психиатрия» выражают глубокие соболезнования родным и близким В. Я. Семке, который был интеллигентным и доброжелательным человеком, талантливым руководителем и организатором, обладающим широким клиническим кругозором.

Старые и новые проблемы истерии в творческом наследии академика РАМН В. Я. Семке

Бохан Н. А., Перчаткина О. Э.
ФГБУ НИИПЗ СО РАМН, Томск



69

В заголовке этой статьи вынесено название актовой речи В. Я. Семке, посвященной 90-летию со дня рождения академика О. В. Кербилова [9]. Несмотря на то что научные интересы Валентина Яковлевича Семке были очень обширны, красной нитью во всех периодах его творческой жизни прослеживается изучение истерии, этому были посвящены его кандидатская и докторская диссертации [1, 2], а также несколько монографий и патентов, затрагивающих в той или иной степени данную проблему в контексте динамики пограничных состояний [4–8]. Известность В. Я. Семке принесли работы по изучению и превенции истерических расстройств, что выдвинуло его в первые ряды специалистов в этой области. Истерия представляет собой сложную и разноликую форму соматопсихической патологии, через призму которой преломляются многие теоретические и практические проблемы современной медицины, психологии, социологии и других смежных наук. В известной мере ее можно считать продуктом и барометром социальной эпохи, вектором развития многих естественно-научных дисциплин.

Изучение истерии начато В. Я. Семке около пятидесяти лет тому назад по инициативе и под руководством Олега Васильевича Кербилова. Развивая идеи и направления своего наставника, обобщивший в актовой речи наиболее актуальные вопросы клинической динамики психопатий и неврозов (Кербилов О. В., 1962) Валентин Яковлевич в своей актовой речи (1997) представил результаты собственных изысканий и работ своих учеников, на протяжении многих лет занимавшихся многосторонним исследованием узловых проблем крайне противоречивой и труднодостижимой формы пограничной патологии: они осуществлены во 2-м МОЛМИ, Алтайском медицинском институте и в НИИ психического здоровья, который он возглавлял на протяжении более чем четверти века. В 1965 году, когда О. В. Кербилов предложил Валентину Яковлевичу приступить к данной теме, он искренне предупредил своего ученика о сложностях и «подводных рифах», которые ожидают любого исследователя на пути углубленного рассмотрения истерии, давно снискавшей себе славу «хамелеона», «протей, постоянно меняющего свои цвета», «великой притворщицы» (Шарко, 1872), «обезьяны всех болезней».

Первые научные работы показали, что истерические компоненты личности оказывают наибольшую стойкость

по отношению к действию органического процесса (Семке В. Я., 1964–1967), истерический способ реагирования остается самым долговечным во всей «жизненной кривой» стареющих психопатов и проявляется даже в случаях с выраженными интеллектуально-мнестическими расстройствами. Из множества проблем клинической динамики истерии для дальнейшего изучения была выбрана одна — возрастная, эволютивная, поскольку она ближе всех других подводит к пониманию онтогенетической трактовки данной патологии. Сведения об эволютивной динамике истерических проявлений содержатся в целом ряде работ (Семке В. Я., 1965–1988) и касаются особенностей истерии на разных возрастных ступенях — в детском, зрелом и позднем периодах [13–15]. В 1979 году был осуществлен историко-социологический анализ данной нозологической единицы. Позднее (1981–1988) проведены исследования интранозоморфоза истерии (с установлением общих закономерностей ее эволюции) и интрасиндромального патоморфоза (в отдельных клинических подгруппах заболевания). Сопоставление клиники истерии по двум периодам, отстоящим друг от друга на протяжении 20 лет, позволило установить: уменьшение в последние годы внешних, выразительных форм и возрастание интимных; появление более сложных личностных переработок; преобладание смешанных мозаичных псевдосоматических расстройств с тенденцией к подострой и затяжной динамике [8].

В современных классификациях МКБ-10 и DSM-IV стремление следовать синдромальному принципу привело к изменению традиционного понимания истерии как расстройства, характеризующегося патогенетическим единством сенсорных, моторных (конверсионных), а также ментальных (диссоциативных) нарушений. Включение сенсорных расстройств в рубрику «Соматоформные расстройства», а моторных и ментальных — в «Диссоциативные» привело к расщеплению понимания сущности истерии, сужению границ и утрате статуса самостоятельной клинической единицы. Между тем распространенность диссоциативно-конверсионных расстройств в популяции значительна. Преодоление кризиса в учении об истерии стало возможным на путях ее клинико-динамического изучения. Существенный вклад в область новых знаний стал возможен также за счет обогащения результатами многосторонних мето-

дологических подходов, разрабатываемых В. Я. Семке и его многочисленными учениками на протяжении последних лет, — эпистемологического, экстранозологического, этиопатогенетического, эпидемиологического, экологического, эволюционно-онтогенетического, этнокультурального, этологического, эниологического [11–18].

Многолетнее клинико-динамическое и нейрофизиологическое изучение истерических состояний (неврозов, психопатий, реактивных психозов) позволило установить их нозологическое единство, представленное в рамках «истерической болезни» (Семке В. Я., 1981–2011). Оно обосновано общностью этиологических, патогенетических и предрасполагающих факторов, которые реализуются в ситуациях нарушенных интерперсональных отношений различной степени выраженности и значимости, приводящих к определенной форме истерической патологии — невротической, психотической, психопатической.

В клиническом плане истерия как самостоятельная нозологическая единица («истерическая болезнь») представляет собой плавный переход от непатологических («аклинических») и малодифференцированных, слабовыраженных форм патологии (психогенные, характерологические реакции) к стойким, конституционально обусловленным состояниям. Изучение специфики реагирования при диссоциативных и личностных расстройствах позволило выделить два варианта, определяющихся различием внешнего и внутреннего проявления эмоций, — экспрессивный и импрессионный.

Вышесказанное подводит нас к центральной проблеме истерии сегодняшнего дня — ее ранней диагностики, дифференциации, ресоциализации и качественной пре-

венции. Во многом ее помогает решить предложенный В. Я. Семке (1977, 1997, 2008) дифференциально-диагностический комплекс, включающий этиологические, патогенетические и клинико-динамические параметры. Он оказался высокоэффективным для обнаружения гетерогенного исхода истерии с непроцессуальными (на почве микросоциально-педагогической запущенности, аддитивных вариантов патологической социальной адаптации) [3, 10, 19] и процессуальными (органической, соматогенной, эндогенной природы) истериформными симптомокомплексами [16, 17, 18].

На современном витке развития научной мысли предстоит проделать серьезные шаги на пути дальнейшего раскрытия механизмов истерического реагирования и патогенетических основ «истерической болезни», поиска критериев раннего прогноза и адекватной психотерапии. Можно констатировать, что иллюзорная, ускользающая, труднодостижимая сущность истерии в последние годы приобретает более отчетливые контуры. Также вполне определенно можно прогнозировать успех в деле многосторонней превенции пограничных (в том числе и истерических) состояний. Однако для этого необходимо предпринять совместные усилия психиатров, врачей других специальностей и всех лиц, ответственных за охрану и укрепление психического здоровья россиян. Такую перспективу наметил незадолго до своей преждевременной кончины О. В. Кербиков (1963): «Еще нельзя сказать, что современная психиатрия близка к полному преодолению, излечению, ликвидации психических болезней. Об этом можно пока лишь мечтать. Это задача далекого будущего нашей науки, и непременное условие для ее решения — коренное переустройство жизни человечества».

ЛИТЕРАТУРА

1. Семке В. Я. Клиническая динамика психопатий в позднем возрасте: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1965. — 321 с.
2. Семке В. Я. Клинический и нейродинамический аспекты изучения истерии: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1980. — 464 с.
3. Семке В. Я., Авдеенко А. А., Бабушкина Л. У., Бохан Н. А. и др. К проблеме клинико-патогенетического анализа и коррекции нарушений поведения подростков // Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 1982. — Вып. 10. — С. 1517–1523.
4. Семке В. Я. Истерические состояния. — М.: Медицина, 1988. — 221 с.
5. Семке В. Я., Положий Б. С. Пограничные состояния и психическое здоровье. — Томск: Изд-во Томск. ун-та, 1990. — 208 с.
6. Семке В. Я., Аксенов М. М. Пограничные состояния — региональные аспекты. — Томск: Изд-во Томск. ун-та, 1995. — 183 с.
7. Семке В. Я., Гуткевич Е. В., Иванова С. А. Психосоциальные и биологические факторы психической дезадаптации (на модели невротических расстройств). — Томск, 2008. — 204 с.
8. Семке В. Я. Очерки об истерии. — Томск: Изд-во Томск. ун-та, 2008. — 474 с.
9. Семке В. Я. Старые и новые спорные проблемы истерии. Актовая речь, посвященная 90-летию со дня рождения академика О. В. Кербикова. — Томск: Красное знамя, 1997. — 25 с.
10. Семке В. Я., Бохан Н. А., Мандель А. И. Персоналогический анализ в контексте систематики аддитивных состояний // Наркология. — 2006. — № 1. — С. 60–66.
11. Семке В. Я., Бохан Н. А. Транскультуральная аддиктология. — Томск: Изд-во Том. ун-та, 2008. — 588 с.
12. Семке В. Я., Лукьянова Е. В., Перчаткина О. Э. Клиническая типология и динамика истерического расстройства личности у женщин в климактерическом периоде // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. — 2011. — № 3. — С. 42–47.
13. Нохрина Л. Я. Клинико-динамическая и нейрофизиологическая характеристика основных форм неврозов в возрастном аспекте: Дис. ... канд. мед. наук. — Томск, 1984.
14. Аксенов М. М. Клинико-динамическая и психофизиологическая характеристика начальных проявлений основных форм неврозов: Дис. ... канд. мед. наук. — Томск, 1989.
15. Швецов И. П. Клинико-эпидемиологическая и клинико-динамическая характеристика затяжных форм пограничных нервно-психических расстройств: Дис. ... канд. мед. наук. — Томск, 1991.

16. *Авдеенок Л. Н.* Ретроспективная оценка ригидности в структуре личностей родителей и внутрисемейных отношений в прогнозе и профилактике истерических состояний у «взрослых детей»: Дис. ... канд. психол. наук. — СПб., 1996.
17. *Перчаткина О. Э.* Истерические состояния: типология, динамика, терапия и превенция: Дис. ... канд. мед. наук. — Томск, 2000.
18. *Яныгин Е. В.* Преневротические состояния: клиника, динамика, превенция: Дис. ... канд. мед. наук. — Томск, 2003.
19. *Мальцев В. С.* Клиническая динамика личностных расстройств, вызванных семейной дезадаптацией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Томск, 2003. — 20 с.

Бохан Николай Александрович — доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАМН, заслуженный деятель науки РФ, временно исполняющий обязанности директора ФГБУ НИИПЗ СО РАМН, руководитель отделения аддиктивных состояний, Томск

E-mail: redo@mail.tomsknet.ru

Перчаткина Ольга Эрнстовна — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения пограничных состояний ФГБУ НИИПЗ СО РАМН, Томск

E-mail: redo@mail.tomsknet.ru

О Всероссийской юбилейной научно-практической конференции «Теоретические и прикладные проблемы медицинской (клинической) психологии (к 85-летию Ю. Ф. Полякова)»

72

И. Ф. Рощина, Н. В. Зверева
ФГБУ Научный центр психического здоровья РАМН, ГБОУ ВПО МГППУ, Москва



14 февраля на базе ФГБУ «Научный центр психического здоровья» РАМН и 15 февраля 2013 г. в ГБОУ ВПО Московского городского психолого-педагогического университета (МГППУ) прошла Всероссийская юбилейная научно-практическая конференция «Теоретические и прикладные проблемы медицинской (клинической) психологии (к 85-летию Ю. Ф. Полякова)».

Конференция была организована ГБОУ ВПО МГППУ (факультет клинической и специальной психологии) и ФГБУ «Научный центр психического здоровья» РАМН.

Открыли конференцию воспоминания о профессоре Ю. Ф. Полякове, выдающемся отечественном медицинском психологе, который более 25 лет (с 1962 по 1990 г.) возглавлял лабораторию патопсихологии Института психиатрии АМН СССР (ныне Научный центр психического здоровья РАМН) и 20 лет руководил кафедрой нейро- и патопсихологии факультета психологии МГУ им. М. В. Ломоносова. В другие задачи конференции входило обсуждение современного состояния научных исследований и практической деятельности в медицинской (клинической) психологии. По результатам конференции изданы сборник материалов и коллективная монография «Медицинская (клиническая) психология: традиции и перспективы».

Конференция привлекла большое количество заинтересованных специалистов: психологов, педагогов, врачей. Общее число очных и заочных участников и слушателей конференции превысило 250 человек. Среди них оказались представители 16 городов России (Барнаул, Волгоград, Казань, Красноярск, Курск, Магадан, Москва, Нижний Новгород, Новосибирск, Пермь, Самара, Санкт-Петербург, Смоленск, Тверь, Томск, Ярославль) и других стран (Азербайджан, Беларусь, Мексика, Молдова, Узбекистан, Украина). Непосредственно в заседаниях участвовало свыше 150 человек. Значительную часть участников представляли москвичи — сотрудники медицинских учреждений (психиатрических клиник), научно-исследовательских институтов и центров, преподаватели вузов, средних специальных образовательных учреждений, психологи, работающие в школах и психологических реабилитационных центрах, студенты, магистранты и аспиранты.

В первый день работы конференции прошло пленарное заседание, посвященное памяти Юрия Федоровича Полякова (1927–2002), выдающегося отечественного

психолога и организатора науки, ученика Б. В. Зейгарник. Пленарный доклад канд. психол. наук Т. К. Мелешко и канд. психол. наук В. П. Критской, многолетних коллег Ю. Ф. Полякова по работе в лаборатории патопсихологии НЦПЗ РАМН, был посвящен оценке достижений и современного развития научной школы Ю. Ф. Полякова, его вкладу в организацию психологической науки и образования. Докладчики подчеркивали, что Ю. Ф. Поляков способствовал формированию нового клиничко-психологического экспериментального подхода в медицинской психологии, который был реализован при исследовании познавательной деятельности больных шизофренией. Основная гипотеза о нарушении познавательной деятельности при шизофрении до сих пор остается актуальной и является значительным достижением отечественной клинической психологии. Профессор Ю. Ф. Поляков был одним из зачинателей мультидисциплинарных исследований в психиатрической клинике, которые, в частности, реализовались в изучении нарушения не только познавательной деятельности, но и социальной направленности и дезадаптации психически больных. Профессор В. В. Николаева сообщила о значении работы Ю. Ф. Полякова в качестве заведующего кафедрой нейро- и патопсихологии факультета психологии МГУ им. М. В. Ломоносова для отечественной клинической психологии, о его роли в создании образовательной специальности «клиническая психология» и расширении поля практической деятельности медицинских психологов.

Своими воспоминаниями, оценкой вклада Ю. Ф. Полякова в развитие отечественной медицинской психологии, науки, практики и образования поделились: доктор психол. наук В. В. Гульдман, Н. Г. Гаранян, М. В. Алфимова, А. Б. Холмогорова, профессор С. И. Гаврилова, доктор мед. наук Л. И. Абрамова, кандидаты психол. наук Т. Д. Савина, Э. С. Мандрусова, Д. Н. Хломов, Н. Д. Семенова. Все они отмечали не только научные достижения лаборатории Ю. Ф. Полякова, но и его замечательные личные качества, такие, как интеллигентность, увлеченность работой, доброе и заботливое отношение к сотрудникам.

На секции «Научные и прикладные исследования в клинической психологии» обсуждались различные аспекты исследования шизофрении. Важно подчеркнуть, что именно подобная тематика была в фокусе научного внимания Юрия Федоровича Полякова и его сотрудни-

ков. С докладами выступили: М. В. Алфимова, В. Е. Голимбет, Л. И. Абрамова, Е. В. Аксенова, К. Э. Аникеева, Т. М. Савельева; А. Б. Холмогорова, О. В. Рычкова; Е. Р. Исаева, Г. Г. Лебедева, Н. В. Зверева, И. Ф. Рощина; Н. Д. Семенова; И. В. Кузнецов. В научных сообщениях были отражены проблемы психологических и молекулярно-генетических исследований шизофрении, специфики нейрокогнитивного дефицита при разных формах шизофрении, социальной ангедонии при данной психической патологии, дифференциальной диагностики бреда, реабилитации больных шизофренией в связи с нарушениями мотивационной сферы, а также клинико-психологические проблемы дизонтогенеза.

Второй день конференции проходил на территории МГППУ. Состоялась работа четырех секций и «круглый стол» «Актуальные проблемы современной клинической (медицинской) психологии».

На секции «Научно-практические исследования в клинической психологии» были заслушаны девять докладов. Наибольшее внимание слушателей привлекли доклады Н. Г. Гаранян «Феномен перфекционизма с позиции теории мотивации достижения», Г. А. Ариной «Проблема синдромного анализа в клинической психологии телесности», А. Л. Рыжова «Анализ содержательной стороны нарушений мышления при шизофрении», А. С. Султановой и И. А. Ивановой «Особенности стилей воспитания в семьях с детьми, имеющими негрубое перинатальное поражение нервной системы».

В рамках секции «Вопросы диагностики в клинической психологии» выступили ученые из Москвы, Новосибирска, Ярославля, всего было сделано семь докладов. Практический интерес слушателей вызвали доклады Е. М. Ивановой, Е. А. Стефаненко, Р. Т. Пройер, В. Рух, С. Н. Ениколопова «Апробация опросника отношения к юмору и смеху PhoPhiKat<45> на российской выборке»; Т. Ю. Ласовской и соавт. «Диагностика пограничного личностного расстройства у лиц с алкогольной аддикцией»; Г. Е. Рупчева «Психофармакотерапия как инструмент исследования когнитивной дисфункции при шизофрении» и сообщение М. Ю. Беляковой и В. Г. Булыгиной, посвященное созданию нового диагностического средства для изучения социальных аспектов саморегуляции у лиц с психической патологией, совершивших общественно опасные действия.

На секции «Современные мультидисциплинарные исследования в клинической психологии» было заслушано восемь докладов. Два из них отражали мультидисциплинарный подход к исследованию психической

патологии. Это доклады Н. Л. Горбачевской, М. П. Кобзовой, К. Р. Салимовой, А. И. Хромова, А. А. Ивановой «Исследование связи количественных показателей ЭЭГ с когнитивными и личностными особенностями пациентов с расстройствами шизофренического спектра» и И. С. Лебедевой, Т. А. Ахадова, Н. А. Семеновой, А. Н. Бархатовой, В. Г. Каледы «На пути к мультидисциплинарному синтезу в психиатрии: методы нейровизуализации». Остальные доклады были посвящены изучению различных аспектов нарушения пищевого поведения (Николаева Н. О. и Алимова М. А., Дурнева М. Ю., Мешкова Т. А.), коррекционной работе с детьми с нарушениями аутистического спектра (Максимова Е. В.), а также исследованиям в психосоматической клинике (Русина Н. А., Чефанова Н. В.).

Последняя научная секция «Клиническая психология: современные сферы практической деятельности и новые задачи» включала доклады, посвященные традиционным и новым сферам научно-практической работы клинического психолога. Всего было заслушано и обсуждено шесть докладов. Следует отметить доклад Н. Л. Белопольской «Возрастно-лицевая идентификация и мотивации омоложения лица у пациенток пластической хирургии». Важные проблемы были подняты в докладах психологов из Красноярска и Ярославля: И. О. Логиновой «Использование интерактивных технологий в процессе профессиональной подготовки клинических психологов: опыт реализации» и В. А. Урываева «О кафедре клинической психологии в медицинском вузе».

Работу конференции завершил «круглый стол» «Актуальные проблемы современной клинической (медицинской) психологии». На заседании обсуждались такие проблемы, как вклад Ю. Ф. Полякова в современную клиническую психологию; вопросы подготовки клинических психологов и их профессиональный статус в медицинских и других учреждениях; содержательное понимание терминов «медицинская психология» и «клиническая психология», и другие актуальные проблемы современной медицинской (клинической) психологии.

Прошедшая конференция показала развитие и достижения в научных исследованиях различных направлений клинической психологии, а также необходимость дальнейшего уточнения профессионального статуса медицинского (клинического) психолога и актуальность вопросов подготовки и переподготовки специалистов — клинических психологов.

По страницам зарубежных журналов



Положение психотических расстройств в МКБ-11. Gaebel W. Status of Psychotic Disorders in ICD-11 // Schizophr. Bull. — 2012. — Vol. 38. — № 5. — P. 895–898.

Статья содержит мнение членов рабочей группы ВОЗ по классификации психотических расстройств, в которую входят Jonathan Burns (ЮАР), Peter Falkai (Германия), Saeed Farooq (Пакистан), Wolfgang Gaebel, председатель (Германия), Silvana Galderisi (Италия), Philippa Garety (Великобритания), Michael Green (США), Assen Jablensky (Австралия), Veronica Larach Walters (Чили), Toshimasa Maruta (Япония) и Pichet Udomratn (Тайланд), полученное с участием членов секретариата ВОЗ Geoffrey Reed и Shekhar Saxena и консультантов Michael B. First, Jürgen Zielasek (Германия), являющихся в рабочей группе докладчиками. Взгляды авторов настоящего сообщения не всегда отражают официальную позицию рабочей и консультативной групп по пересмотру раздела психических и поведенческих расстройств в МКБ-10 или ВОЗ.

ВОЗ в настоящее время пересматривает Международную классификацию болезней (ICD-10), которая была принята в 1990 году. Прошедший период оказался наиболее длительным в истории МКБ без ее значительного пересмотра. ВОЗ — глобальное общественное агентство в области здравоохранения в ООН, чья конституциональная ответственность включает развитие и поддержку международных классификационных систем в здравоохранении. Члены ВОЗ достигают соглашения о международном использовании МКБ как основы для отчетности в здравоохранении. В контексте процесса общего пересмотра МКБ на отделении психического здоровья и злоупотребления веществами ВОЗ лежит ответственность за главу о психических и поведенческих расстройствах. При разработке классификации психических и поведенческих расстройств в МКБ-11 отделение ВОЗ полагает, что значительные изменения существующих категорий и определений психических расстройств должны быть сделаны в процессе открытого, международного, мультидисциплинарного и многоязычного процесса, который включает прямое участие широкого круга заинтересованных сторон и, насколько возможно, является свободным от конфликтов интересов. Для содействия работе отделения на всех стадиях процесса пересмотра психических и поведенческих

расстройств ВОЗ создал международную консультативную группу, которую возглавляет Steven E. Hyman. В свою очередь, она организовала несколько рабочих групп различной специализации. Рабочей группе по классификации психотических расстройств (WGPD), в которой автор статьи является председателем, был поручен критический анализ доказательств и развитие предложений для спектра шизофрении и других первичных психотических расстройств. Редакционная статья ставит целью представить в общих чертах деятельность рабочей группы вслед за аналогичной статьей по классификации психотических расстройств в DSM-V.

На данный момент презентация МКБ-11 Всемирной ассамблеи здравоохранения, управляющему органу ВОЗ, запланирована на 2015 год. Первоначальные предложения для категорий, структуры, дефиниций и диагностических рекомендаций по психическим и поведенческим расстройствам будут опубликованы в Интернете для общественного рассмотрения и обсуждения до сентября 2012 года одновременно с предложениями по пересмотру в рамках всех других глав МКБ-11. Данные предложения будут проработаны с учетом комментариев общественности и рецензий экспертов под руководством консультативной группы ВОЗ, определяющей направление исследований, после чего наступит период апробации.

В соответствии с данным планом рабочая группа еще находится в процессе доработки своих предложений, которые были утверждены консультативной группой. Несмотря на это, можно предвидеть более или менее фундаментальные отличия в данной классификации психотических расстройств от МКБ-10. Наиболее значимые рекомендации, которые были сделаны рабочей группой на основе рассмотрения доказательств и консенсуса, включают следующее.

- Раздел МКБ-10 «F2 Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства» будет переименован в «Шизофренический спектр и другие первичные психотические расстройства». Использование в данном случае термина «первичные» может обсуждаться, но он используется для того, чтобы различить

эти расстройства от не первичных психотических расстройств. Психотические симптомы, проявляющиеся при аффективном расстройстве, будут классифицированы среди аффективных расстройств.

- Соответственно не первичные (т.е. вторичные) психотические расстройства, такие, как психотические расстройства при различных медицинских состояниях и психотические расстройства вследствие употребления или прекращения приема психоактивных веществ, будут помещены в разделы или блоки главы о психических и поведенческих расстройствах.
- «Расстройства, вызванные субстанциями» и «Психические и поведенческие расстройства, связанные с расстройствами и заболеваниями, классифицируемые в другом месте». Однако уникальные особенности МКБ-11 делают возможным параллельное включение в две категории психотических расстройств: индуцированных субстанциями и связанных с общим медицинским состоянием в блоке психотических расстройств, увеличивая практическую ценность и в то же время сохраняя возможность адекватного размещения для отчетности в здравоохранении.
- Общая структура предлагаемого для МКБ-11 блока «Шизофренический спектр и другие первичные психотические расстройства» следующая:
 - шизофрения;
 - шизоаффективное расстройство;
 - острые и транзиторные психотические расстройства (ATPD);
 - шизотипическое расстройство;
 - бредовое расстройство;
 - другие первичные психотические расстройства;
 - неспецифические первичные психотические расстройства.

Будет продолжена категоризация отдельных расстройств на основании их психопатологического профиля и продолжительности. Как часть общего развития МКБ-11 во всех областях, каждая категория характеризуется с помощью «сущности формы», которая охватывает описательную область, такую, как название категории, взаимосвязь с МКБ-10, дефиниции, методические рекомендации, функциональные особенности, определитель кодов (спецификатор), положения для оценки и др.

Для шизофрении в МКБ-11 рабочая группа (WGPD) рекомендует, так же как в DSM-V, не принимать во внимание девять имеющихся в МКБ-10 подтипов (параноидный, гебефренный, кататонический и др.) в связи с их «продольной» нестабильностью и прогностической несостоятельностью. Они могут быть замещены в соответствии с системой кодовой квалификации. Несмотря на то что не акцентируется важность симптомов первого ранга, для диагноза шизофрении будет требоваться наличие не менее двух из восьми симптомов, включая не менее одного «ядерного» симптома. К «ядерным» симптомам отнесены бред, «вложение»/«изъятие» мыслей, галлюцинации, нарушения мышления. Симптомы должны быть ясно представлены большую часть времени

в течение периода не менее одного месяца. Таким образом, после основательной дискуссии о важности положений для клиники и здравоохранения оценки достаточности доказательств рабочая группа рекомендовала придерживаться необходимой длительности четыре недели. Если наличествуют требуемые симптомы, но еще не достигнута необходимая продолжительность для шизофрении, проявления должны быть классифицированы «Неспецифическое первичное психотическое расстройство» до тех пор, пока не будут удовлетворены требования продолжительности для шизофрении.

- Рабочая группа рекомендует, чтобы в МКБ-11 диагноз «Шизоаффективное расстройство» мог быть установлен, только если расстройства средней или тяжелой степени отвечают дефиниции шизофрении и аффективного заболевания, если они отмечаются одновременно или в течение нескольких дней сменяют друг друга. Общая требуемая продолжительность должна быть четыре недели, включая и шизофренические и аффективные симптомы. Открытым вопросом остается, должны ли диагностические категории включать требования по продолжительности болезни и «продольные» диагностические требования, следующие из разделения на «секвентальный» и «конкурентный» тип шизоаффективного расстройства. Отсутствуют доказательства того, как лонгитюдный критерий может повлиять на поперечную межрейтинговую валидность, и неизвестно, насколько достоверны симптомы в течение жизни, если они оцениваются клиницистами ретроспективно. Поэтому проект МКБ-11 не включает лонгитюдные диагностические требования и продолжает использовать чистый «поперечный» подход. Лонгитюдные характеристики (течение) могут быть кодированы при использовании определителя течения.
- Для категории острых и транзиторных психотических расстройств (ATPD) из МКБ-10 рабочая группа рекомендует, чтобы в диагностическом фокусе были: стремительное начало, короткая продолжительность и высокая вариабельность/флюктуация психотических и аффективных симптомов (т.е. клинический полиморфизм). С целью упрощения и из-за недостаточной эмпирической поддержки, прогностической и терапевтической значимости выделения в МКБ-10 различных подтипов ATPD рабочая группа рекомендует сохранить субкатеорию F23.0 (Острое полиморфное психотическое расстройство без симптомов шизофрении) как клиническую рекомендацию для ATPD, а бредовой подтип (F23.3) должен быть включен в пересмотренную категорию «Бредовое расстройство».
- Рабочая группа рекомендует, чтобы используемые в МКБ-10 категории F23.1 (Острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении) и F23.2 (Острое шизофреноподобное психотическое расстройство) были объединены в «Неспецифическое первичное психотическое расстройство», если продолжительность расстройства

менее четырех недель. Если продолжительность расстройства более четырех недель, то должна быть диагностирована шизофрения. «Шизофреноформное расстройство» не будет рекомендовано для включения в ICD-11.

- Концепция и клиническая картина ATPD в ICD-11 отличается от Brief psychotic disorder в DSM-V, которая использует четыре из пяти клинических симптомов — критериев шизофрении, но не полиморфизм и флюктуирующую природу. Кроме того, для ATPD в ICD-11, как и в ICD-10, остается возможной продолжительность три месяца по сравнению с длительностью один месяц для коротких психотических расстройств в DSM-V. Обоснованием для такой длительности симптомов является то, что средняя продолжительность ремиттирующих психозов с острым началом атаки — 2–4 месяца.
- Рабочая группа рекомендует объединить для упрощения классификационной системы ICD-10 категории F22 «Персистирующее бредовое расстройство», F24 «Индукцированное бредовое расстройство» и F23.3 «Другие острые преимущественно бредовые психотические расстройства» в новую отдельную категорию, называемую «Бредовое расстройство».
- Концептуально шизотипическое расстройство не претерпит значительных в МКБ-11 по сравнению с МКБ-10. Рабочая группа полагает, что оно займет соответствующее место в этом блоке как валидная часть «спектра» шизофрении, который также обосновывает ее место среди психотических расстройств в МКБ-10.
- Вследствие горячих международных дебатов по поводу Attenuated psychosis syndrome (ослабленного психотического синдрома) рабочая группа не рекомендует его включение в главу «Психические и поведенческие расстройства» в МКБ-11, но рассматривает рекомендацию о включении либо в главу «Факторы, влияющие на состояние здоровья и трудности медицинских служб» (Z), либо в главу «Симптомы, признаки и аномалии клинических и лабораторных данных» (R). Обе главы по-разному представляют пути сбора данных о феномене, который является существенным для служб здравоохранения и должен быть в фокусе клинического внимания, но в котором нет обоснования для диагностики расстройства или заболевания.
- Рабочая группа рассматривает кодовые определители по отношению к симптомам, течению, когнитивной функции и функциональному повреждению, которые должны быть использованы преимущественно при шизофрении и шизоаффективном расстройстве. Отмечается, что некодированные спецификаторы, такие, как используемые в «Диагностическом и статистическом руководстве психических расстройств» (DSM), являются невозможными внутри классификационного окна в МКБ, таким образом, уровень каждого из определителей должен быть оценен уникальным кодом. В принципе эти кодовые определители могут быть также использованы в других

категориях психотических расстройств, и некоторые из них могут подходить и для использования при других категориях в главе «Психические и поведенческие расстройства». Обсуждаемые кодовые определители симптомов:

- а) определитель симптомов, представленных позитивными, негативными, депрессивными, маниакальными и психомоторными симптомами. Определитель психомоторных симптомов будет включать кататонию, и в настоящее время идет обсуждение использования общего психомоторного определителя для психотических и аффективных расстройств с рабочей группой по классификации аффективных и тревожных расстройств. Существуют разночтения по поводу того, следует ли считать кататонию отдельной категорией, но рабочая группа не рекомендует это для МКБ-11;
- б) определитель течения делает возможным дифференциацию между первым и множественным эпизодом/случаем, между острым эпизодом и полной/частичной ремиссией и между острой и протекающей без явных симптомов манифестацией (первого) психотического эпизода в результате различных прогностических последствий [15];
- в) когнитивный определитель рассматривается в целях большего диагностического и терапевтического внимания когнитивному статусу по отношению к функциональному исходу;
- г) рабочая группа поддерживает определитель для функционального повреждения, который будет единообразным по стилю с рамками Международной классификации функционирования, нетрудоспособности и здоровья (ICF) B03. Более того, обсуждается, должно ли функциональное повреждение быть обязательным компонентом при диагнозе шизофрении. Как и в МКБ-10, B03, как правило, предпочитает отдельное кодирование функций, если только это не необходимо для осуществления функционирования, чтобы отличить расстройство от нормы. Диссоциация функциональных повреждений и психозоподобных симптомов у лиц, в остальном здоровых, и недостаточная взаимосвязь функционального повреждения и психотических симптомов, полностью удовлетворяющих диагностическому критерию шизофрении, являются аргументами против включения функционального повреждения как обязательного диагностического критерия. В отличие от МКБ в DSM обычно используется «критерий клинической значимости» функционального повреждения, дистресса или риска повреждения как пороговой величины для всех психических расстройств. Следуя своим традициям, DSM-V будет поддерживать функциональное повреждение как обязательный критерий.

Ожидается значительный общественный и экспертный отклик на публикацию проекта МКБ-11 в сети Интернет. Так как МКБ используется во всем мире ши-

роким кругом профессионалов в области здравоохранения, ее дефиниции и методические рекомендации должны быть надежными (и валидными), но главным образом полезными и удобными в применении в различных клинических условиях. Рабочая группа ВОЗ на-

деется на активный обмен мнениями и сотрудничество с зарубежными коллегами, так как работает для улучшения, расширения и тестирования описанных выше рекомендаций.

Библиография: 21 название.

Расширенный реферат подготовил *А. Н. Корнев*

ИНФОРМАЦИОННОЕ ПИСЬМО

**ФГБУ «НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ» РАМН
РОССИЙСКОЕ ОБЩЕСТВО ПСИХИАТРОВ (РОП)**

С 22 апреля по 25 апреля 2014 года в Костроме состоится Школа молодых ученых и специалистов в области психического здоровья **«Психиатрия вчера, сегодня, завтра»**.

Работа Школы предполагает лекции, семинары и клинические разборы, проводимые ведущими специалистами в области психического здоровья. Для работы в Школе приглашаются научные сотрудники, аспиранты, клинические ординаторы (второго года обучения), врачи-психиатры, медицинские психологи и другие специалисты в области психического здоровья в возрасте до 35 лет (включительно).

К конференции будет выпущен сборник статей молодых ученых. Срок подачи статей до 1 февраля 2014 года.

Мы будем рады видеть вас среди участников Школы!

В рамках планируемой Школы объявляется конкурс научных работ молодых ученых по любым самостоятельно сформулированным темам, относящимся к следующим разделам.

1. Психопатология и клиника эндогенных психозов и аффективных расстройств.
2. Психопатология и клиника психических заболеваний в сравнительно-возрастном аспекте.
3. Психопатология и клиника пограничных и психосоматических расстройств.
4. Биологические основы психических заболеваний.

К участию в конкурсе допускаются психиатры и специалисты в области психиатрии, занимающиеся научной работой, в возрасте до 35 лет (включительно). По результатам конкурса будут определены победители: тридцать человек, которым будет предоставлена возможность бесплатного участия в работе Школы молодых ученых и специалистов (трансфер из Москвы, участие во всех запланированных в рамках школы мероприятиях, проживание в гостинице и питание).

Требования к оформлению статей:

- точное следование заданной теме;
- должны быть указаны название работы; фамилии авторов с инициалами (без указания ученых степеней); учреждение, в котором работает каждый из авторов; город, край, республика, государство; телефон, электронная почта авторов;
- текст должен включать разделы: цель исследования, материал и методы, результаты и их обсуждение, выводы;
- объем 4–5 страниц, шрифт Times New Roman, кегль 14, полуторный интервал.

Статьи принимаются по электронному адресу: ncpz-kostroma2014@yandex.ru до 1 февраля 2014 года.

Сборник работ молодых ученых будет раздаваться бесплатно участникам Школы. Электронная версия будет размещена на сайте Научного центра психического здоровья РАМН.

Более подробную информацию можно получить в **Оргкомитете Школы молодых ученых**: e-mail: ncpz-kostroma2014@yandex.ru, а также на сайте **Научного центра психического здоровья РАМН** (раздел «Совет молодых ученых» — «Кострома 2014»).

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ!

Журнал «Психиатрия» публикует результаты оригинальных исследований, статьи обзорного характера, случаи из практики и другие материалы, посвященные актуальным проблемам психиатрии.

Требования к оформлению оригинальной статьи

А. Статья должна сопровождаться официальным направлением учреждения, в котором выполнена работа, и иметь визу научного руководителя; к статьям, выполненным по личной инициативе автора, прилагается его письмо с просьбой о публикации.

В редакцию необходимо присылать 2 экземпляра статьи на бумажном носителе и в электронной версии текста. Для отправки статьи можно использовать электронную почту. В каждой научной статье должны быть указаны следующие данные.

1. Сведения об авторах

Обязательно:

- фамилия, имя, отчество всех авторов полностью (на русском и английском языках);
- полное название организации — место работы каждого автора в именительном падеже, страна, город (на русском и английском языках). Если все авторы статьи работают в одном учреждении, можно не указывать место работы каждого автора отдельно;
- адрес электронной почты каждого автора;
- корреспондентский почтовый адрес и телефон для контактов с авторами статьи (можно один на всех авторов).

Опционально:

- подразделение организации;
- должность, звание, ученая степень;
- другая информация об авторах.

2. Название статьи

Приводится на русском и английском языках.

3. Аннотация

Приводится на русском и английском языках.

4. Ключевые слова

Ключевые слова или словосочетания отделяются друг от друга точкой с запятой.

Ключевые слова приводятся на русском и английском языках.

5. Тематическая рубрика (код)

Обязательно — код УДК, и/или ГРНТИ, и/или код ВАК (согласно действующей номенклатуре специальностей научных работников). Опционально — другие библиотечно-библиографические предметные классификационные индексы.

Б. Текстовая часть статьи

Статья должна быть напечатана шрифтом не менее 12 на одной стороне листа формата А4, весь текст — через двойной интервал (Word). Объем оригинальной статьи или лекции не должен превышать 12 страниц машинописного текста, допустимый объем обзорных статей — до 20 страниц. Сокращения слов, помимо общепринятых обозначений, не допускаются. Используемая аббревиатура расшифровывается в начале статьи и приводится в дальнейшем без расшифровки. Результаты исследований и наблюдений должны быть представлены в единицах Международной системы (СИ). Химические формулы, дозы визируются автором на полях.

В. Иллюстративный материал

Таблицы располагаются в тексте статьи. Они должны быть компактными, построены наглядно, иметь название и порядковый номер, их заголовки должны точно соответствовать содержанию граф. Цифровой материал должен быть статистически обработанным. Все цифровые показатели, итоги и проценты в таблицах должны быть тщательно выверены и соответствовать данным, приведенным в том фрагменте текста, где имеется ссылка на таблицу с порядковым номером. Иллюстрации представляются в оригинальном виде, в черно-белом варианте, числом не более 5–6. Фотографии должны иметь контрастное изображение; рисунки, схемы исполняются средствами компьютерной графики или черной тушью на плотной бумаге. Подписи к иллюстрациям печатаются на том же листе с указанием номера рисунка, названия и объяснения условных обозначений.

Г. Список литературы

Пристатейный список литературы должен быть напечатан на отдельном листе, каждый источник — с новой строки под порядковым номером. В списке в алфавитном порядке перечисляются все авторы, ссылки на которых приводятся в тексте в скобках под порядковым номером пристатейного списка. Пристатейные списки и/или списки пристатейной литературы следует оформлять по ГОСТ Р 7.0.5-2008. «Библиографическая ссылка» Общие требования и правила составления, введенные в действие с 01.01.2009. Ознакомиться с примерами оформления ссылок и пристатейных списков литературы можно на сайте www.psychiatry.ru. Объем списка пристатейной литературы для оригинальных статей не должен превышать 15 источников, для научных обзоров — не более 50.

Статьи иного содержания выполняются в произвольной форме.

Д. Статьи, выполненные аспирантами, публикуются на бесплатной основе

Е. Статьи, поступившие в редакцию, проходят обязательное рецензирование

Редколлегия оставляет за собой право сокращать статьи.

Редакция журнала оставляет за собой право разместить опубликованную в журнале статью на сайте www.psychiatry.ru.

Статьи и другие материалы следует направлять по адресу:

115522 Москва, Каширское шоссе, 34.

НЦ психического здоровья РАМН, редколлегия журнала «Психиатрия».

E-mail: L_Abramova@rambler.ru;

тел.: 8-499-617-7001, тел./факс: 8-499-617-7129

600 мг в сутки со **второго дня** лечения – уверенное купирование обострений шизофрении¹⁻⁴



Перед назначением препарата ознакомьтесь с полным текстом инструкции.
Для получения дополнительной информации о препарате обращайтесь в ООО «АстраЗенка Фармасьютикалз»: 125 824, Москва, ул. Беговая, д.3, стр. 1, тел. : +7(495) 799-56-99, факс: +7(495) 799-56-98.

1. Kahn RS et al. J Clin Psychiatry. 2007;68:832-842. 2. Meulien D. et al. Hum Psychopharmacol. 2010;25(2):103-15. 3. Brecher M, Meulien D, Huizar K. Poster presented: 14th Biennial Winter Workshop on Schizophrenia and Bipolar Disorders; February 3-7, 2008; Montreux, Switzerland. Abstract citation: Schizophr Res. 2008; 98 (suppl 1):157-158. 4. Figueroa C, et al. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psych 2009 Mar 17; 33 (17): 199-204.