

№ 03 (59) 2013

ПСИХИАТРИЯ PSYCHIATRY

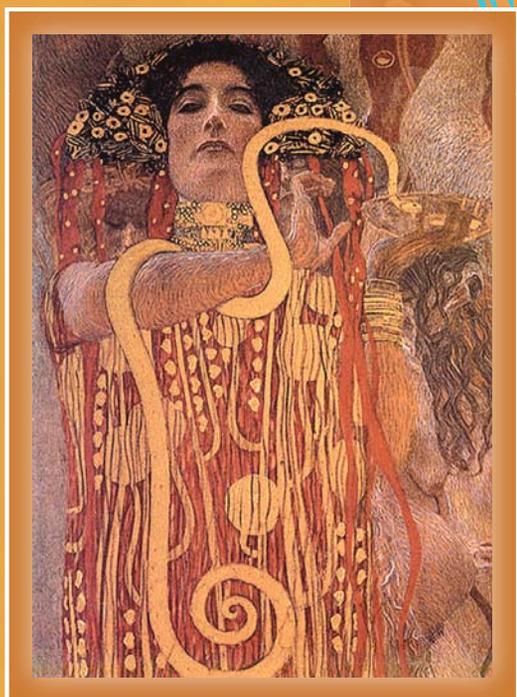
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ
ПСИХИЧЕСКИХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ

НАУЧНЫЕ
ОБЗОРЫ

ПАМЯТНЫЕ
ДАТЫ

НАШЕ
НАСЛЕДИЕ



ISSN 1683-8319



А. С. Чичикова

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

Материалы научно-практической конференции «Проблема когнитивных расстройств в современной психиатрии» (Москва, 14 марта 2013 г.)

<i>_Когнитивная дисфункция как элемент фармакологически ориентированной модели шизофрении_ Морозова М. А., Бениашвили А. Г., Лепилкина Т. А., Рупчев Г. Е., Бурминский Д. С., Потанин С. С.</i>	<i>5</i>
<i>_Когнитивные нарушения и особенности познавательного развития при эндогенной психической патологии у детей и подростков_ Зверева Н. В.</i>	<i>10</i>
<i>_Нейропсихологический подход к изучению когнитивного дефицита при психических расстройствах юношеского возраста_ Каледа В. Г., Плужников И. В., Олейчик И. В., Крылова Е. С., Омельченко М. А., Сергеева О. Е. ...</i>	<i>16</i>
<i>_Нейропсихологический подход к исследованию деменций позднего возраста_ Рощина И. Ф.</i>	<i>24</i>
<i>_Методика оценки психического состояния другого по выражению глаз_ Румянцева Е. Е.</i>	<i>30</i>

Клиника и лечение психических заболеваний

<i>_Диагностическая значимость когерентного анализа ЭЭГ при шизофрении_ Мельникова Т. С., Алфимова М. В., Рогачева Т. А.</i>	<i>37</i>
<i>_Стоимостный анализ в психиатрии: совершенствование методологии, методики его проведения и уточнение результатов_ Ястребов В. С., Шевченко Л. С., Солохина Т. А., Любов Е. Б., Митихин В. Г., Творогова Н. А., Харьковская Т. Л.</i>	<i>41</i>

Научные обзоры

<i>_Синдром дефицита внимания и гиперактивности в амбулаторной практике: вопросы диагностики и лечения_ Заваденко Н. Н.</i>	<i>48</i>
--	-----------

Творчество и психическое здоровье

<i>_Бедржих Сметана (к 190-летию со дня рождения)_ Тиганов А. С.</i>	<i>54</i>
---	-----------

Некрологи

<i>_Памяти Маи Германовны Щириной-Эйнгорн</i>	<i>58</i>
<i>_Жариков Николай Михайлович (1920–2013)</i>	<i>59</i>
<i>_Христиан Шарфеттер (1936–2012)</i>	<i>61</i>

Информация

<i>_Проблемы классификации в материалах 21-го Европейского конгресса по психиатрии_ Павличенко А. В., Денисенко М. М., Читлова В. В.</i>	<i>63</i>
<i>_Современные проблемы диагностики и терапии негативных и когнитивных симптомов и исходные состояния при шизофрении_ Овсепян А. А., Алфимов П. В., Сюняков Т. С.</i>	<i>71</i>

contents



Proceedings of Scientific Conference «Problem of Cognitive Disorders in Contemporary Psychiatry» (Moscow, 14 March 2013)

<i>_Cognitive dysfunction as a part of pharmacologically oriented model of schizophrenia_</i> Morozova M. A., Beniashvili A. G., Lepylkina T. A., Rupchev G. E., Burminski D. S., Potanin S. S.	5
<i>_Cognitive disorders and peculiarities of cognitive development in children and adolescents with endogenous mental disorders_</i> Zvereva N. V.	10
<i>_Neuropsychological approach in investigation cognitive deficit in juvenile mental disorders_</i> Kaleda V. G., Pluzhnikov I. V., Oleichic I. V., Krulova E. S., Omelchenko M. A., Sergeeva O. E.	16
<i>_The neuropsychological approach to the study of late-life dementia_</i> Roshchina I. F.	24
<i>_Test «Reading the mind in the eyes» in the mental state examination_</i> Rumyantzeva E. E.	30



The Clinical Picture and Treatment of Mental Disorders

<i>_Diagnostic relevance of EEG coherence analysis in schizophrenia_</i> Melnikova T. S., Alfimova M. V., Rogacheva T. A.	37
<i>_Cost analysis in psychiatry: improvement of methodology, technique of its carrying out and specification of results_</i> Yastrebov V. S., Shevchenko L. S., Solokhina T. A., Lyubov E. B., Mitikhin V. G., Tvorogova N. A., Kharkova T. L.	41



Scientific Reviews

<i>_Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) in the out-patient practice: diagnosis and treatment matters_</i> Zavadenko N. N.	48
---	----



Creative Genius and Mental Health

<i>_Bedrich Smetana_</i> Tiganov A. S.	54
---	----



Obituary

<i>_Schirina Maya Germanovna_</i>	58
<i>_Zarikov Nikolay Mikhaylovitch (1920–2013)_</i>	59
<i>_Christian Scharfetter (1936–2012)_</i>	61



Information

<i>_Future classifications of mental disorders (according to the proceedings of the 21st European Congress of Psychiatry)_</i> Pavlichenko A. V., Denisenko M. M., Chitlova V. V.	63
<i>_Contemporary problems of diagnostics and therapy of negative symptoms and outcome in schizophrenia_</i> Hovsepyan A. A., Alfimov P. V., Syunyakov T. S.	71

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

Дизайнер

Самадашвили Леван Отарович

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: miapubl@mail.ru
или по телефону: (499)245-45-55.

Подписка на 1-е полугодие 2014 г.**Подписной индекс:**

- в каталоге Агентства «Роспечать» — 47231;
- в объединенном каталоге «Пресса России» — 91790.

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

Подписано в печать 04.10.2013.

Формат 60×90/8.

Бумага мелованная.

Тираж 1000 экз.

УДК 616.895.8, 616.89-02-085

Когнитивная дисфункция как элемент фармакологически ориентированной модели шизофренииМорозова М. А., Бениашвили А. Г., Лепилкина Т. А., Рупчев Г. Е., Бурминский Д. С., Потанин С. С.
Научный центр психического здоровья РАМН, Москва

5

В статье предпринимается попытка обосновать гипотезу о том, что когнитивная дисфункция, наряду с психотическими и дефицитарными нарушениями, является одним из относительно независимых клинических элементов шизофрении, что дает основание расценивать ее как самостоятельную терапевтическую мишень. Рассматриваются аргументы в пользу гипотезы, представляющей когнитивную дисфункцию в качестве промежуточного звена между феноменологическим и биологическим уровнями заболевания. Описываются различные подходы к исследованию когнитивных расстройств и оценке их динамики под влиянием, в частности, психофармакологических агентов. Приводятся некоторые данные о результатах поиска лекарственных агентов, специфичных для физиологических нарушений, детерминирующих изменение познавательных функций при этом заболевании.

Ключевые слова: шизофрения; когнитивная дисфункция; психофармакология

The paper briefly reviews different hypotheses about the role of cognitive dysfunction in process of schizophrenia. The supposition that cognitive symptoms may intermediate phenomenological and biological levels of the disease is discussed. The specificity of cognitive dysfunction among others dimensions of schizophrenia (e.g. positive and negative symptoms) suggests it to be an independent and promising pharmacological target.

Keywords: schizophrenia; cognitive dysfunction; psychopharmacology

Специфические искажения процессов внимания, памяти, речи и мышления у пациентов с шизофренией обращали на себя внимание на самых ранних этапах изучения заболевания: в 1899 г. в 6-м издании руководства «Психиатрия» Эмиль Крепелин отразил понимание важности этих нарушений в названии, данном им новой нозологической форме психического расстройства, — *dementia praecox*, раннее слабоумие. В определении шизофрении, предложенном Е. Блейлером, — сочетание четырех «А» (Аффект, Ассоциация, Амбивалентность и Аутизм) — также присутствует указание на искажение протекания процессов познавательной деятельности у описываемых больных. Впоследствии на многие годы когнитивные нарушения отошли на второй план, вперед вышли продуктивные расстройства: симптомы психоза стали центральными для определения диагностических границ заболевания и для выбора критериев эффективности лекарств. Однако за последнее десятилетие количество исследований, посвященных проблеме нарушений когнитивных (познавательных) функций у больных шизофренией, значительно выросло и продолжает увеличиваться. В базе данных медицинских и биологических публикаций на английском языке, в разделе «биотехнология» Национальной медицинской библиотеки США в 1990 г. теме «Шизофрения и когнитивная способность» было посвящено 52 публикации, а в 2012 г. — уже 729 публикаций. В настоящее время многими авторами когнитивные нарушения при шизофрении рассматриваются в качестве самостоятельной группы нарушений, наряду

с продуктивными и негативными проявлениями заболевания, обсуждается вопрос о введении нарушений познавательных функций в диагностическое руководство [30].

Представление об особом месте когнитивных нарушений в клинической картине шизофрении основывается на следующих фактах.

Во-первых, когнитивные нарушения при шизофрении — не патогномичное, но широко распространенное расстройство: по данным разных авторов, от 75 до 98% пациентов испытывают те или иные затруднения познавательных процессов [31].

Во-вторых, эти нарушения обнаруживаются до клинической манифестации продуктивных симптомов шизофрении и до начала лечения антипсихотическими средствами. Они персистируют в течение всего курса болезни, что позволяет рассматривать их в качестве ядерного компонента фенотипа при шизофрении [24, 29].

В-третьих, именно когнитивные расстройства в отличие от продуктивной и негативной симптоматики заболевания существенно влияют на различные аспекты социального функционирования в межприступный период. Современные исследования обнаруживают связь качества состояния познавательной сферы больного с такими показателями социального функционирования, как уровень профессиональной активности, социальная автономия (самостоятельное проживание), качество социализации (поддержание контактов, формирование и поддержание отношений) [10, 11, 14, 17, 18, 19].

В-четвертых, родственники больных шизофренией обнаруживают сходный паттерн расстройств в познавательной сфере, что еще раз подчеркивает независимость когнитивных нарушений от клинических проявлений шизофренического психоза или влияния антипсихотических лекарств [8, 23].

Когнитивные нарушения обнаруживаются не только у больных, страдающих шизофренией, но и при любых функциональных расстройствах, включая аффективные психозы. Тем не менее при общем сходстве паттернов этих нарушений есть и существенные отличия. Тяжесть когнитивных расстройств при шизофрении более выражена [5].

Если при аффективных психозах когнитивные нарушения тесно связаны с остротой проявлений продуктивного ряда симптомов, то при шизофрении они — в значительной мере самостоятельный кластер нарушений, малозависящий от других элементов клинической картины [5, 15, 20].

Значимые нарушения в познавательной сфере у детей и подростков были обнаружены в преморбидном периоде только шизофрении; при биполярном расстройстве когнитивные нарушения приобретают функциональную значимость лишь с наступлением манифестации клинических проявлений заболевания [7].

Накапливаются аргументы в пользу предположения о том, что когнитивная дисфункция при шизофрении может рассматриваться в качестве промежуточного звена между феноменологическим и биологическим уровнями заболевания. Это нарушение имеет специфические свойства, отличающие его от прочих элементов клинической картины шизофрении, что дает основание расценивать его как самостоятельную терапевтическую мишень. Но на сегодняшний день исследования, направленные на изучение возможностей влияния на когнитивную дисфункцию при шизофрении, не привели к ожидаемым результатам. Это может быть связано со многими причинами.

Так, например, при убедительных данных о клинической автономии когнитивной дисфункции от других проявлений заболевания у больных шизофренией до сих пор не удалось установить типичный для шизофрении профиль когнитивных нарушений. В качестве наиболее «поврежденных» когнитивных сфер некоторые авторы указывают рабочую память, внимание [9], вербальную и визуальную память, психомоторную скорость [26], однако все показатели когнитивного функционирования подвержены значительной индивидуальной вариативности, что затрудняет создание обобщенного образа нарушений (нейрокогнитивного синдрома).

В отечественных исследованиях традиция изучения нарушений познавательных процессов при шизофрении представлена многочисленными работами начиная с 1960-х годов. Специфика нарушенных психических процессов — в том числе познавательных — была предметом исследований отдела медицинской психологии Научного центра психического здоровья РАМН. В работах В. П. Критской, Т. К. Мелешко, Ю. Ф. Полякова [1] был описан фактор, опосредующий нарушения

в различных сферах психической деятельности, — снижение социальной направленности и социальной регуляции деятельности и поведения и проявляющийся в виде снижения избирательности познавательных процессов и актуализации латентных признаков. Исследование особенностей восприятия, памяти, внимания, мышления с позиции системности, личностного подхода «послужило подтверждением исходной гипотезы о потребностно-мотивационной природе таких существенных компонентов патопсихологического синдрома, как снижение уровня обобщения, психической активности, саморегуляции деятельности» [2]. Эти характеристики относятся к «предиспозиционным» свойствам психики больных, а также отмечаются у их ближайших родственников, что делает их признаками шизофренического «патоса» [4].

Признавая ценность и фундаментальный вклад работ отечественной патопсихологической школы в понимание шизофренической патологии, важно отметить, что ее концептуальный и методологический аппарат в настоящее время трудно применим в исследовании динамики познавательных процессов (например, под влиянием того или иного фармакологического агента). При изучении нарушений познавательной сферы у больных шизофренией в рамках катamnестических исследований — при первом поступлении и повторно на разных этапах течения заболевания — В. П. Критская и Т. К. Мелешко [2] показали, что ключевые аспекты познавательной дисфункции (например, показатели избирательности) являются неизменными на протяжении всего заболевания и уходят «корнями в ранний дигенез», что согласуется с данными, полученными другим методом, — нейрокогнитивными. Таким образом, патопсихологический синдром комплексно и системно характеризует стабильную, тесно спаянную с базовыми структурами психики больного конструкцию. Ввиду его сложности для этого синдрома в настоящее время сложно создать экспериментальную модель для поиска релевантных морфофункциональных нарушений, в связи с чем его использование для изучения потенциальных фармакологических мишеней затруднено.

Нейрокогнитивные методы представляют собой набор тестов, направленных на исследование отдельных (элементарных) функций, в силу чего такой подход более пригоден для создания экспериментов, проясняющих связи между когнитивными нарушениями, морфофункциональными изменениями и нейрохимической дисфункцией при шизофрении. Результаты многочисленных исследований в рамках этой методологии стали основанием для формирования гипотез о конкретных целях фармакологического воздействия (например, NMDA-рецепторы, α_7 -никотиновые рецепторы и др.).

Для изучения новых агентов, направленных на улучшение когнитивного функционирования больных шизофренией (*cognitive enhancer*), необходим инструментарий, отвечающий определенным требованиям. Используемые методики предполагают стандартизированное применение, получение количественных данных как по каждой из тестируемых когнитивных сфер, так

и общего балла, характеризующего степень когнитивного снижения, наличие нескольких вариантов стимульного материала (например, таблиц с фигурами для запоминания), нивелирующих влияние фактора научения на протяжении всего времени исследования.

Из сказанного следует, что вопрос о методологии и о специализированном наборе инструментов для оценки динамики когнитивной дисфункции при шизофрении является сложным и требует дальнейшей разработки.

Исследования психофармакологических агентов в отношении когнитивной дисфункции при шизофрении привели к противоречивым результатам.

Наряду с сообщениями об уменьшении выраженности негативных симптомов и нейрокогнитивной дисфункции при терапии атипичными антипсихотиками [6, 25] существуют и менее оптимистичные данные [12, 32].

В исследовании CATIE в долгосрочной перспективе нейрелептик первого поколения продемонстрировал преимущество перед антипсихотиками второго поколения в отношении влияния на когнитивную дисфункцию [28]. По данным Harvey и Keefe [21], единственной сферой когнитивной дисфункции, на которую могут повлиять антипсихотики, является внимание.

В связи со сказанным проблема поиска лекарственных агентов, специфичных для физиологических нарушений, детерминирующих страдание познавательных функций при шизофрении, становится одним из актуальных направлений психофармакологии.

Исследования новых рецепторных мишеней для фармакотерапии когнитивных нарушений позволили идентифицировать несколько потенциально перспективных

лекарственных агентов. В различных международных исследованиях тестировались α_7 - и $\alpha_4\beta_2$ -селективные агонисты никотиновых рецепторов [22, 36], препараты, влияющие на глутаматергические рецепторы: ионотропные (NMDA, AMPA, kainate-sensitive) и метаботропные (mGluR1-8) варианты [13, 27]. Общей характеристикой для результатов проводимых исследований стали убедительные и яркие эффекты, полученные на моделях специфической активности в доклиническом периоде исследований и скромные, иногда противоречивые данные при исследовании лекарств на людях, больных шизофренией. Исключением считаются данные о препарате с неизвестным механизмом действия — модафинила, показавшем впечатляющую активность в отношении когнитивных нарушений при шизофрении, согласно одному не воспроизведенному, правда, позднее исследованию [33].

В лаборатории психофармакологии Научного центра психического здоровья РАМН за последние годы было проведено несколько экспериментально-фармакологических исследований когнитивной дисфункции при шизофрении, результаты которых были подробно представлены в других публикациях [3, 34, 35].

В табл. 1 звездочками (*) отмечены те показатели оценки когнитивного функционирования, которые в ходе лечения статистически достоверно улучшились внутри групп (т.е. результаты оценки психопатологического или когнитивного статуса к завершению исследования статистически достоверно лучше, чем в начале исследования), двумя звездочками (**) отмечены межгрупповые различия (т.е. результаты оценки психопатологического и когнитивного статуса статистически

Таблица 1

Динамика психометрических и когнитивных показателей у больных шизофренией в ходе клинических исследований прокогнитивных агентов в качестве сопутствующей антипсихотической терапии, проведенных в лаборатории психофармакологии ФГБУ НЦПЗ РАМН

Показатель		Исследование 1 [3]		Исследование 2 [34]		Исследование 3 [35]	
		нейромидин	плацебо	димебон	плацебо	CD-008-0173	плацебо
Память	Рабочая				*		
	Ассоциативная	*		*			
	Семантическая	*		*	*		
	Пространственная	*	*	*			
Внимание	Концентрация			*			
	Стабильность			*			
	Продуктивность	*				*	*
	Поддерживаемое					*	
	Селективность					*	*
Психомоторная скорость		*					
Исполнительные функции	Планирование	** (!)		*			
	Контроль			*	*		
PANSS	PANSS позитивный	*	*	*	*	** (!)	
	PANSS негативный	** (!)	*	*		*	*
	PANSS общий балл	*		*	*	*	*

достоверно отличались между исследуемой группой и группой контроля на последнем визите).

Несмотря на то что исследуемые лекарственные агенты оказывали влияние на различные звенья патогенеза повреждения познавательной активности, полученные нами результаты имеют определенные общие черты. Во-первых, положительная динамика когнитивных тестов носила парциальный характер, отмечался значительный разброс в терапевтическом ответе среди исследуемой группы, так, будто бы за схожим профилем когнитивных расстройств находятся гетерогенные нейрофизиологические нарушения. Во-вторых, появление в лечебной схеме прокогнитивного агента приводило к впечатляющему, статистически значимому в сравнении с группой сравнения улучшению общего психопатологического статуса больных, реализующегося преимущественно в положительной динамике продуктивных симптомов.

Описанные факты обуславливают актуальность поиска новых подходов к исследованию связи когнитивных нарушений и продуктивных проявлений шизофрении, дают основания для дискуссии о границах терапевтических ожиданий в отношении так называемой резидуальной психотической симптоматики. Кроме того, обращает на себя внимание позиция, согласно

которой новое поколение лекарственных средств для лечения шизофрении лишь создает благоприятные условия для компенсации психической и функциональной несостоятельности больных. Создается впечатление, что в результате фармакологических усилий пациент получает некоторый ресурс, распорядиться которым он не всегда может адекватно [37].

В последние годы важной областью исследований новых подходов к лечению больных шизофренией становится поиск синергии новых лекарственных агентов и реабилитационных корректирующих программ. Появляется все больше данных о том, что специализированные коррекционные мероприятия (когнитивные тренинги, поддерживающая терапия и т.п.), сопровождающие фармакологическое лечение, имеют пролонгированный положительный эффект, сохраняющийся и после завершения лечебной программы [13, 16, 19].

Таким, образом, роль когнитивной дисфункции в патогенезе и клинических проявлениях шизофрении остается не вполне ясной, однако все больше экспериментальных данных говорит в пользу перспективности этого направления исследований для расширения психофармакологических средств в лечении этого заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Критская В. П., Мелешко Т. К., Поляков Ю. Ф. Патология психической деятельности при шизофрении: мотивация, общение, познание. — М.: МГУ, 1991. — 256 с.
2. Критская В. П., Мелешко Т. К. Патопсихологический синдром шизофренического дефекта // Психиатрия. — 2009. — № 2. — С. 7–15.
3. Морозова М. А., Бениашвили А. Г., Рупчев Г. Е. и др. Эффекты антихолинэстеразного препарата нейромидин у больных шизофренией с выраженными признаками шизофренического дефекта (двойное слепое, плацебо-контролируемое исследование комбинированной терапии нейромидином и рисперидоном или плацебо и рисперидоном) // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 2008. — Т. 108. — № 11. — С. 28–35.
4. Снежневский А. В. Нозос и патос шизофрении // Шизофрения (мультидисциплинарное исследование). — М., 1972. — С. 5–15.
5. Buchanan R. W., Davis M., Goff D. et al. A summary of the FDA-NIMH-MATRICES workshop on clinical trial design for neurocognitive drugs for schizophrenia // Schizophr. Bull. — 2005. — Vol. 31. — № 1. — P. 5–19.
6. Buchanan R. W., Javitt D. C., Marder S. R. et al. The Cognitive and Negative Symptoms in Schizophrenia Trial (CONSIST): the efficacy of glutamatergic agents for negative symptoms and cognitive impairments // Am. J. Psychiatry. — 2007. — Vol. 164. — № 10. — P. 1593–1602.
7. Cannon M., Caspi A., Moffitt T. et al. Evidence for early-childhood, pan-developmental impairment specific to schizophreniform disorder: results from a longitudinal birth cohort // Arch. Gen. Psychiatry. — 2002. — Vol. 59. — № 5. — P. 449–456.
8. Cannon T. D., Zorrilla L. E., Shtasel D. et al. Neuropsychological functioning in siblings discordant for schizophrenia and healthy volunteers // Arch. Gen. Psychiatry. — 1994. — Vol. 51. — № 8. — P. 651–661.
9. Diwadkar V. A., Goradia D., Hosanagar A. et al. Working memory and attention deficits in adolescent offspring of schizophrenia or bipolar patients: comparing vulnerability markers // Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry. — 2011. — Vol. 35. — № 5. — P. 134–135.
10. Eack S. M., Hogarty G. E., Greenwald D. P. et al. Cognitive enhancement therapy improves emotional intelligence in early course schizophrenia: preliminary effects // Schizophr. Res. — 2007. — Vol. 89. — № 1–3. — P. 308–311.
11. Fett A. K., Viechtbauer W., Dominguez M. D. The relationship between neurocognition and social cognition with functional outcomes in schizophrenia: a meta-analysis // Neurosci. Biobehav. Rev. — 2011. — Vol. 35. — P. 573–588.
12. Frazier J. A. et al. Neurocognitive outcomes in the Treatment of Early-Onset Schizophrenia Spectrum Disorders study // J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry. — 2012. — Vol. 51. — № 5. — P. 496–505.
13. Goff D. C., Hill M., Barch D. The treatment of cognitive impairment in schizophrenia // Pharmacol. Biochem. Behav. — 2011. — Vol. 99. — № 2. — P. 245–253.
14. Gold J. M., Goldberg R. W., McNary S. W. et al. Cognitive correlates of job tenure among patients with severe mental illness // Am. J. Psychiatry. — 2002. — Vol. 159. — P. 1395–1402.
15. Goldberg T. E., Gold J. M., Greenberg R. et al. Contrasts between patients with affective disorder and patients with schizophrenia on a neuropsychological test battery // Am. J. Psychiatry. — 1993. — Vol. 150. — № 9. — P. 1355–1362.
16. Gray J. A., Roth B. L. Molecular targets for treating cognitive dysfunction in schizophrenia // Schizophr. Bull. — 2007. — Vol. 33. — № 5. — P. 1100–1119.
17. Green M. F., Kern R. S., Braff D. L., Mintz J. Neurocognitive deficits and functional outcome in schizophrenia: are we measuring the «right stuff»? // Schizophr. Bull. — 2000. — Vol. 26. — P. 119–136.

18. Green M. F., Nuechterlein K. H. Should schizophrenia be treated as a neurocognitive disorder? // *Schizophr. Bull.* — 1999. — Vol. 25. — P. 309–319.
19. Green M. F., Nuechterlein K. H., Gold J. M. et al. Approaching a consensus cognitive battery for clinical trials in schizophrenia: the NIMH-MATRICES conference to select cognitive domains and test criteria // *Biol. Psychiatry.* — 2004. — Vol. 56. — № 5. — P. 301–307.
20. Harvey P. D., Docherty N. M., Serper M. R., Rasmussen M. Cognitive deficits and thought disorder: II. An 8-month followup study // *Schizophr. Bull.* — 1990. — Vol. 16. — № 1. — P. 147–156.
21. Harvey P. D., Keefe R. S. E. Studies of cognitive change in patients with schizophrenia following novel antipsychotic treatment // *Am. J. Psychiatry.* — 2001. — Vol. 158. — № 2. — P. 176–184.
22. Haydar S., Dunlop J. Review Neuronal nicotinic acetylcholine receptors — targets for the development of drugs to treat cognitive impairment associated with schizophrenia and Alzheimer's disease // *Curr. Top. Med. Chem.* — 2010. — Vol. 10. — № 2. — P. 144–152.
23. Heydebrand G. Cognitive deficits in the families of patients with schizophrenia // *Curr. Opin. Psychiatry.* — 2006. — Vol. 19. — № 3. — P. 277–281.
24. Hoff A. L., Svetina C., Shields G. et al. Ten year longitudinal study of neuropsychological functioning subsequent to a first episode of schizophrenia // *Schizophr. Res.* — 2005. — Vol. 78. — № 1. — P. 27–34.
25. Javitt D. C. Treatment of negative and cognitive symptoms // *Curr. Psychiatry. Rep.* — 1999. — Vol. 1. — № 1. — P. 25–30.
26. Kalkstein S., Hurford I., Gur R. C. Neurocognition in schizophrenia // *Curr. Top. Behav. Neurosci.* — 2010. — Vol. 4. — P. 373–390.
27. Kantrowitz J. T., Malhotra A. K., Cornblatt B. et al. High dose D-serine in the treatment of schizophrenia // *Schizophr. Res.* — 2010. — Vol. 121. — № 1–3. — P. 125–130.
28. Keefe R. S. E. et al. Neurocognitive effects of antipsychotic medications in patients with chronic schizophrenia in the CATIE trial // *Arch. Gen. Psychiatry.* — 2007. — Vol. 64. — P. 633–647.
29. Keefe R. S. E., Eesley C. E., Poe M. Defining a cognitive function decrement in schizophrenia // *Biol. Psychiatry.* — 2005. — Vol. 57. — P. 688–691.
30. Keefe R. S. E., Fenton W. S. How should DSM-V criteria for schizophrenia include cognitive impairment? // *Schizophr. Bull.* — 2007. — Vol. 33. — № 4. — P. 912–920.
31. Keefe R. S. E., Harvey P. D. Cognitive impairment in schizophrenia // *Handb. Exp. Pharmacol.* — 2012. — Vol. 213. — P. 11–37.
32. Marder S. R. Clinician perceptions, expectations, and management of negative symptoms in schizophrenia // *J. Clin. Psychiatry.* — 2013. — Vol. 74. — № 1.
33. Minzenberg M. J., Carter C. S. Modafinil: a review of neurochemical actions and effects on cognition // *Neuropsychopharmacology.* — 2008. — Vol. 33. — № 7. — P. 1477–1502.
34. Morozova M. A., Beniashvili A. G., Lepilkina T. A., Rupchev G. E. Double-blind placebo-controlled randomized efficacy and safety trial of add-on treatment of dimebon plus risperidone in schizophrenic patients during transition from acute psychotic episode to remission // *Psychiatr. Danub.* — 2012. — Vol. 24. — № 2. — P. 159–166.
35. Morozova M. A., Lepilkina T. A., Rupchev G. E. et al. Add-on clinical effects of selective antagonist of 5HT6 receptors AVN-211 (CD-008-0173) in patients with schizophrenia stabilized on antipsychotic treatment: pilot study // *CNS. Spectr.* — 2013. — Vol. 17. — P. 1–8.
36. Olincy A., Harris J. G., Johnson L. L. et al. Proof-of-concept trial of an alpha7 nicotinic agonist in schizophrenia // *Arch. Gen. Psychiatry.* — 2006. — Vol. 63. — № 6. — P. 630–638.
37. Shean G. D. Empirically based psychosocial therapies for schizophrenia: The disconnection between science and practice // *Schizophr. Res. Treatment.* — 2013. — Epub 2013 Apr 23.

Морозова Маргарита Алексеевна — доктор медицинских наук, руководитель лаборатории психофармакологии Научного центра психического здоровья РАМН, Москва

E-mail: margmorozova@gmail.com

Бениашвили Аллан Герович — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник Научного центра психического здоровья РАМН, Москва

E-mail: beniashvilia@yandex.ru

Лепилкина Таисия Алексеевна — научный сотрудник Научного центра психического здоровья РАМН, Москва

E-mail: lepilkina@hotmail.com

Рупчев Георгий Евгеньевич — кандидат психологических наук, научный сотрудник Научного центра психического здоровья РАМН, Москва

E-mail: rupchevgeorg@mail.ru

Бурминский Денис Сергеевич — научный сотрудник Научного центра психического здоровья РАМН, Москва

E-mail: desbur@gmail.com

Потанин Сергей Сергеевич — младший научный сотрудник Научного центра психического здоровья РАМН, Москва

E-mail: potanin_ss@mail.ru

УДК 616.89; 159.92; 159.95

Когнитивные нарушения и особенности познавательного развития при эндогенной психической патологии у детей и подростков

Зверева Н. В.

Научный центр психического здоровья РАМН, ГБОУ ВПО МГППУ, Москва



В статье обозначена авторская позиция относительно типологии психического дизонтогенеза, а также кратко изложены результаты собственных исследований когнитивного дизонтогенеза при эндогенной психической патологии у детей и подростков. На основании анализа психологических исследований детской шизофрении сформулированы подходы и задачи экспериментально-психологических исследований когнитивного дизонтогенеза и когнитивного дефицита при эндогенной психической патологии в контексте представлений о когнитивном дизонтогенезе в структуре психического дизонтогенеза искаженного и задержанного типов. Показано, что выраженность когнитивного дефицита (отставание от нормы) в оценке функционирования разных психических процессов имеет связь с диагнозом, а в отдельных случаях — с возрастом начала заболевания. Обсуждаются пути изучения когнитивного дизонтогенеза при разных вариантах эндогенной психической патологии.

Ключевые слова: детский и подростковый возраст; эндогенная психическая патология; психический дизонтогенез; когнитивный дизонтогенез; когнитивный дефицит; динамика познавательного развития; нарушения памяти, внимания и мышления

The article indicated author's position regarding the typology of mental (psychic) dysontogenesis, as well as presenting results from their studies. Some different special experimental schemes have been made and approved, with using some well-known techniques and new ones. There is summary of researching cognitive dysontogenesis at endogenous mental disorders in children and adolescents. Author suggests using the obtained data about the peculiarities of cognitive development in children and adolescents to understand the nature of cognitive deficits in schizophrenia and endogenous mental disorders. In this article the age dynamics of the cognitive development of children and adolescents with mental disorders specified in the context of ideas about cognitive dysontogenesis in the structure of mental dysontogenesis distorted and delayed types. It is shown that the severity of cognitive deficits (delay of normal) in the evaluation of the functioning of the different mental processes has a connection with the diagnosis, and in some cases with the age of onset of the disease. The ways of studying cognitive dysontogenesis at different variants of endogenous mental disorders are discussed.

Keywords: children and adolescents; endogenous mental pathology; cognitive dysontogenesis; cognitive deficit; the dynamics of cognitive development; impaired memory; attention and thinking

ВВЕДЕНИЕ В ПРОБЛЕМУ

Экспериментально-психологическое изучение нарушений когнитивного функционирования, расстройств познавательного развития в детской патопсихологии — одно из ключевых направлений работы отдела медицинской психологии (лаборатории патопсихологии) Научного центра психического здоровья РАМН с середины 1970-х годов по настоящее время (директор — академик РАМН А. С. Тиганов). Начатые и проводимые под руководством Т. К. Мелешко исследования сотрудников лаборатории патопсихологии Научного центра психического здоровья (руководитель — доктор психологических наук, профессор Ю. Ф. Поляков) легли в основу экспериментально-психологической квалификации психического дизонтогенеза при шизофрении у детей и подростков. Основное внимание исследователей было сосредоточено на познавательном (когнитивном) его аспекте [6]. В работе Н. П. Щербаковой на материале изучения избирательности мыслительной деятельности было показано, что существует значительное сходство в картине познавательного статуса подростков в норме

и при шизофрении [20]. Сотрудниками группы Т. К. Мелешко в 1970–1980-е гг. был установлен факт особого типа становления познавательной деятельности у детей, больных шизофренией, по сравнению со здоровыми ровесниками (Т. К. Мелешко, С. М. Алейникова, Н. В. Захарова, 1986), обнаружено аномальное формирование познавательных процессов (моделями выступали мышление и зрительное восприятие). Эти исследования были проведены методом срезов на группах детей 5–12 лет, с выставленными диагнозами малопрогрессирующей шизофрении и шизоидной психопатии. Обнаружено изменение соотношения и динамики развития значимых сторон познавательной деятельности (операционной и предметно-содержательной), снижение темпа формирования и особый характер становления избирательности познавательной деятельности. Темпы развития выделенных сторон познавательной деятельности у детей, больных шизофренией, неодинаковы: опережающее развитие мыслительных операций сочеталось с отставанием развития перцептивных действий, связанных с формированием предметного восприятия. Выявленные особенности данного типа аномалии раз-

вития познавательной деятельности рассматривались авторами как диссоциация, дисгармония, характеризующаяся парциальным искажением формирования одних ее аспектов при нормальном или усиленном развитии других ее сторон [1, 6, 13].

Исследовательская работа строилась с опорой на представления о видах психического дизонтогенеза при шизофрении согласно взглядам известного детского психиатра О. П. Юрьевой (дизонтогенез искаженного и задержанного типов) [21]. С. М. Алейникова в 1984 г. показала, что у больных шизофренией детей с задержанным типом дизонтогенеза (в отличие от детей с искаженным типом дизонтогенеза) на первый план выступает отставание в развитии от здоровых сверстников, в то время как диссоциация предметно-содержательного и операционного аспектов познавательной деятельности выражена слабо [6, 13].

Примерно в это же время становятся доступными для клинических (медицинских) психологов представления В. В. Лебединского (1985) о психическом дизонтогенезе и его типах. В развитие концепции психического дизонтогенеза, предложенной психиатрами (Г. Е. Сухарева, В. В. Ковалев, М. Ш. Вроно, О. П. Юрьева и др.), психологами предложено его понимание как многоуровневого образования [12]. Психический дизонтогенез предполагает гетеро- и асинхронность следующих видов развития (моторное, познавательное (когнитивное) развитие, эмоциональное развитие, мотивация и произвольная регуляция деятельности, личностное развитие и др.).

ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПОНЯТИЙ

Опираясь на полученные данные о своеобразии познавательного развития детей и подростков при расстройствах шизофренического спектра, в том числе при наличии аутистических расстройств, а также используя психологическую типологию дизонтогенезов по В. В. Лебединскому, в 2005 г. Н. В. Зверева предложила термин «когнитивный дизонтогенез» для обозначения своеобразия познавательного развития детей и подростков при шизофрении [7].

При эндогенной психической патологии (шизофрении) у детей и подростков описываются разные варианты когнитивных нарушений.

Изменение темпов формирования и уровня развития и/или функционирования отдельных высших психических функций по сравнению с нормой (как в сторону отставания, так и в сторону опережения или сложных сочетаний ретардации и акселерации различных психических процессов или их компонентов).

Отдельные изменения мышления, памяти, внимания и т.п. в связи с заболеванием могут проявляться как **когнитивный дефицит, когнитивный дизонтогенез и дефект в когнитивной сфере.**

На современном этапе развития клинической психологии следует дифференцировать понятия «дизонтогенез», «дефект» и «дефицит», необходимо проанализировать их содержание при разных вариантах аномального развития.

Дизонтогенез (в противоположность онтогенезу) — самое общее понятие, характеризует всю совокупность нарушений психического развития при различных вариантах патологии, обеспеченных одним или несколькими взаимосвязанными психологическими механизмами, надо учитывать всю совокупность биологических, психологических и социальных причин. При таком понимании дизонтогенеза можно говорить о его проявлениях в разных сферах психики: эмоционально-личностной, когнитивной, социальной [7, 16].

Понятие **«дефицит»** отражает временное или, возможно, более стойкое нарушение психической деятельности, психической функции или ее составляющих. В основе дефицита лежит временное нарушение деятельности мозга в связи с текущим заболеванием (снижение продуктивности, своеобразие протекания психических процессов на фоне обострения болезни и т.п.) или стойкое, не вызванное психическим или соматическим заболеванием нарушение развития (например, слепота, глухота и т.п.).

Понятие **«дефект»** обычно связывается со стойким нарушением психики либо ее компонентов, связанных с течением прогрессивного психического заболевания или существующих от рождения (как при умственной отсталости). Учитывая вышеизложенное, дизонтогенез может проявляться в сочетании дефицита и дефекта, причем последний может иметь как первичное, так и вторичное происхождение. Дифференцировать дефицит и дефект возможно только при комплексной клинической и психологической динамической оценке состояния психики пациентов [17].

Рассмотрим понятие **«когнитивный дизонтогенез»** на примере эндогенной психической патологии (разных форм шизофрении). Термин возник как необходимое звено в теоретическом осмыслении специфики когнитивного развития детей при шизофрении. В самом общем виде **когнитивный дизонтогенез** можно определить как часть психического дизонтогенеза, которая включает разные варианты измененного развития познавательных процессов отдельных психических функций и связей между ними; кроме того, эти связи прослеживаются и на уровне отдельных структурных компонентов психических процессов [6].

КРАТКИЙ ОБЗОР ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМЫ

История изучения шизофрении еще со времен Э. Крепелина и Е. Блейлера показывает, что когнитивные нарушения присущи данному заболеванию. На современном этапе преобладают исследования, посвященные своеобразию когнитивного функционирования и проблеме когнитивных и нейрокогнитивных дефицитов при шизофрении у взрослых, в том числе их динамике на фоне лечения и в ремиссиях [3, 14]. Однако работ, посвященных именно нарушению познавательного развития при шизофрении у детей и подростков, относительно немного [6]. Есть работы, касающиеся разных других

вариантов дизонтогенеза в контексте когнитивных изменений, представлений о своеобразии психического дизонтогенеза при разных заболеваниях [2, 11, 15]. В зарубежных исследованиях встречаются данные о динамике когнитивной недостаточности при детской и подростковой эндогенной патологии — прежде всего динамика IQ и отдельных психических функций (памяти, внимания и т.д.) [22, 23, 24].

В англоязычной литературе часто используются термины «нейрокогнитивный дефицит» (*neurocognitive deficits*), «нейрокогнитивный дефект» (*neurocognitive defect*). Эти понятия обычно связываются с наличием патологии мозга (функциональной, морфологической). Термин «нейрокогнитивный дефицит» нередко, на наш взгляд, выступает как синоним когнитивных нарушений вообще [23]. Мы используем понятие «когнитивный дефицит», опираясь на логику современных представлений об основных нарушениях при шизофрении, которые проявляются недостаточностью в когнитивном и социальном функционировании больных.

Результаты исследований особенностей познавательного развития при шизофрении, изучение когнитивного дизонтогенеза закономерно приводят к вопросу о включенности в когнитивный дизонтогенез других высших психических функций, помимо изученных в 1980-е годы функций мышления и зрительного восприятия [1]. Известно, что память, внимание — это наиболее динамичные в оценке в связи с состоянием здоровья высшие психические функции человека, собраны данные о проявлениях когнитивного дефицита при эндогенной психической патологии у детей и подростков именно в отношении памяти и внимания [19, 22].

Постановка проблемы исследований когнитивного развития обусловлена всем ходом научных исследований отдела медицинской психологии. В связи с вышеизложенным возникают вопросы: как влияет возраст ребенка на познавательное развитие в норме и патологии, есть ли своеобразие когнитивного развития отдельных психических процессов в диапазоне от младшего школьного возраста до старшего подросткового возраста, как связаны когнитивное своеобразие и клинические параметры болезни ребенка и т.д. Ответы на некоторые из поставленных вопросов были получены в проведенных исследованиях.

ОСНОВНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ КОГНИТИВНОГО ДИЗОНТОГЕНЕЗА ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

Рассмотрим результаты ряда экспериментально-психологических исследований когнитивного дизонтогенеза, проведенных в отделе медицинской психологии Научного центра психического здоровья РАМН (руководитель отдела канд. психол. наук С. Н. Ениколопов) в 1998–2012 гг. под руководством автора статьи с использованием материалов психологической диагностики детей и подростков с эндогенной психической патологией шизофренического круга. Все пациенты были осмотрены в период пребывания в стационаре,

проконсультированы научными сотрудниками отдела по изучению проблем детской психиатрии с группой исследования детского аутизма (руководители — д-р мед. наук И. А. Козлова, в настоящее время — д-р мед. наук Н. В. Симашкова) и находились на лечении. Обычно пациенты обследовались по минованию выраженной остроты состояния, ближе к началу ремиссии.

В совместной работе с А. А. Коваль-Зайцевым нами были выделены три вида когнитивного дизонтогенеза у детей 7–11 лет с эндогенной психической патологией, протекающей с аутистическими расстройствами: искаженный, дефицитарный и регрессивно-дефектирующий виды. Данное исследование методологически сочетало применение психометрического инструмента нового поколения — психологообразовательного профиля (английская аббревиатура PEP) и классических, разработанных в лаборатории патопсихологии методик качественной диагностики. Было показано принципиальное соответствие используемого методического инструментария для выделения отдельных видов когнитивного дизонтогенеза, уточнена роль возраста начала заболевания как возможногоотягающего фактора для формирования когнитивных дефицитов в разных психических функциях [10].

Совместная работа с А. И. Хромовым по сравнительному анализу динамики познавательного развития (психические процессы: память, внимание, мышление) детей и подростков в норме и при шизофрении показала, что в нормативной выборке детей и подростков обнаружено поступательное развитие с возрастом по всем познавательным процессам с «точкой перегиба» в подростковом возрасте. Для разных клинических групп была выявлена следующая динамика познавательного развития. У пациентов с диагнозом F20.8 (детский тип шизофрении) — стойкое отставание от возрастной нормы на всех возрастных этапах, в меньшей степени выраженное в младшем школьном возрасте (7–8 лет). Возрастная динамика познавательной деятельности в группе минимальна. Для пациентов с диагнозом F21 (шизотипическое расстройство) были обнаружены количественные отличия от нормы, отставание наиболее выражено в возрасте 9–14 лет, а до и после указанного интервала различия минимальны. Возрастная динамика познавательной деятельности в этой группе положительная и сходна с нормативной во всех сферах, кроме мышления. Для пациентов с диагнозами F2x.x (уточненные и неуточненные формы шизофрении) было обнаружено отставание от нормы по нескольким параметрам познавательного развития, выраженное в возрасте от 11 до 14 лет. Возрастная динамика познавательной деятельности в этой группе занимает промежуточное положение между нормой и группой F21.

Отметим, что близкие по нозологии группы F20.8 и F21 сходны по картине познавательной деятельности в младшем школьном возрасте, однако по мере взросления (и увеличения продолжительности заболевания) в группе F20.8 наблюдается увеличение дефицитарности в сферах произвольной памяти и внимания по отношению к норме по сравнению с группой F21.

Несомненным является факт связи выраженности когнитивного дефицита с нозологическим диагнозом, также имеет значение, в какой из психических функций дефициты являются наиболее существенными и стойкими. В группе F20.8 выявлен устойчивый дефицит в слухоречевой памяти и мышлении, динамика показателей минимальна, практически отсутствует. В группе F21 отмечается выраженный дефицит в младшем школьном возрасте (до 11 лет) в обеих сферах, который редуцируется с возрастом. В группе F2х.х отмечается нарастание дефицита памяти; при этом динамика дефицита мышления мало выражена. Сопоставление данных о динамике когнитивных нарушений у больных, полученных в 1970–1980-е и в 2000-е годы, позволяет говорить, что имеются общие характеристики возрастной динамики показателей мыслительной деятельности в норме и при эндогенной психической патологии, которые выявляются независимо от времени проведения исследования, что, по всей видимости, указывает на типичность подобных нарушений, связанную прежде всего с шизоидным складом психики, и меньшую подверженность влиянию социума [9, 18, 19].

Таким образом, можно говорить о своеобразии когнитивного дефицита отдельных познавательных процессов: дефицит памяти в отношении диагноза и возраста изменчив в большей степени, чем дефицит мышления, тогда как дефицит мышления более устойчив в отношении диагноза и возраста. Признаками когнитивного дизонтогенеза в мыслительной деятельности выступают устойчивая дефицитарность предметно-содержательного аспекта мыслительной деятельности и вариативная изменчивость ее операционного компонента в связи с диагностической спецификой расстройств [25].

Оценка вклада возраста начала заболевания в картину когнитивных нарушений при эндогенной психической патологии у детей и подростков не установила однозначной прямой связи раннего начала заболевания и более грубого проявления когнитивного дефицита или наличия когнитивного дизонтогенеза регрессивно-дефектного типа. Однако при комплексной оценке проявлений когнитивных дефицитов по трем психическим функциям (память, внимание, мышление) было отмечено, что среди тех детей и подростков, кто имел более грубые когнитивные дефициты в указанных функциях, численность лиц с ранним началом расстройств оказалась значимо больше. В работе А. А. Коваль-Зайцева было показано, что для детей с ранним началом заболевания (до шести лет) и в случае эндогенной патологии, протекающей с аутистическими расстройствами, фактор возраста начала заболевания оказался более определенно связан со степенью выраженности когнитивных нарушений. Различия среднего возраста начала заболевания у детей с искаженным видом когнитивного дизонтогенеза и другими его видами (дефицитарным и регрессивно-дефектирующим) оказались достоверными, тогда как различия между дефицитарным и регрессивно-дефектным видами — незначимыми. Анализ связи успешности выполнения патопсихологических методик и возраста начала заболевания показал, что

высокий балл при выполнении патопсихологических методик был получен у детей с искаженным видом когнитивного дизонтогенеза, заболевших в возрасте старше 36 месяцев, а самый низкий — у детей с регрессивно-дефектным видом когнитивного дизонтогенеза, заболевших в возрасте 18 месяцев. Результаты исследования А. А. Коваль-Зайцева указывают на существование связи возраста начала заболевания и выделенных видов когнитивного дизонтогенеза у детей при эндогенных психических заболеваниях с аутистическими расстройствами [10].

Наряду с общей оценкой особенностей когнитивного развития детей и подростков с эндогенной психической патологией, дополнительно проводилось исследование связи модальности изучаемой функции и проявлений когнитивных дефицитов¹. Исследуемой психической функцией в этих случаях оказалась произвольная память, так как в деятельности запоминания можно обращаться к стимулам разных модальностей. В этом исследовании испытуемыми были дети и подростки от 7 до 15 лет, разделенные на три возрастные группы (дети, младшие подростки, старшие подростки) с разными типами дизонтогенеза: искаженный (шизофрения и шизотипическое расстройство) и задержанный (задержка психического развития, ЗПР), а также резидуально-органической патологией. Исследовались три модальности мнестической деятельности: тактильная (фактурная), стереогностическая (гаптическая, объемная) — обе без контроля зрения, и зрительная. Модель подачи стимулов и припоминания (узнавание стимулов среди дистракторов) была идентична для всех модальностей. Получено, что в тактильной модальности мнестической деятельности у детей с задержанным и искаженным типом дизонтогенеза показатели значимо ниже, чем в норме. Тактильная память у больных шизофренией детей отстает в развитии по сравнению со сверстниками здоровыми и с задержкой в развитии. Аналогичные особенности выявлены и при запоминании объемных стимулов [4, 5].

При нормальном развитии зрительная и стереогностическая память близки по объему во всех возрастных группах, тогда как у больных шизофренией нами не было обнаружено подобного соответствия, в этих случаях параметры объема зрительной памяти значимо выше, чем стереогностической памяти.

На основании представленных выше и некоторых других исследований, проведенных в отделе медицинской психологии, можно с уверенностью заключить, что параметры объема произвольной зрительной памяти (как на вербальные, так и на невербальные стимулы) — самые высокие среди модальностей запоминания для детей всех типов развития (как в норме, так и при разных вариантах дизонтогенеза). Важно отметить, что дети и подростки, больные шизофренией, занимают промежуточное место между здоровыми и больными с рези-

¹ В этой работе принимали участие студенты, аспиранты и соискатели автора статьи Н. В. Зверевой (Т. А. Ермилов, Е. Г. Каримулина, П. Ю. Гаввердовская и др.).

дуально-органическими нарушениями сверстниками по многим исследуемым показателям памяти [5, 7].

Спектр экспериментального изучения когнитивных расстройств в отделе медицинской психологии ФГБУ НЦПЗ РАМН шире, чем только исследование детей и подростков с диагнозом шизофрении. В течение многих лет совместно с сотрудниками отдела по изучению проблем детской психиатрии с группой исследования детского аутизма И. В. Буреломовой, Л. А. Луссом, Е. Е. Балакиревой, А. В. Горюновым, С. Н. Масихиной и др. проводились отдельные разработки по указанной тематике, изучались более узкие клинические группы с определенными синдромами. Для примера можно привести результаты психологической диагностики детей и подростков с патологией влечений в рамках эндогенной психической патологии. При этом были выявлены более грубые нарушения познавательного развития. В ходе психологической диагностики детей с тревожными расстройствами на первый план выступали проблемы с личностным и мотивационным компонентом познавательной деятельности. При анализе когнитивных особенностей пациентов с нервной анорексией было обнаружено снижение когнитивных функций в острой стадии болезни в сочетании с нозологическим своеобразием. Наличие в клинической картине заболеваний аффективной патологии сопровождалось изменением познавательной деятельности в соответствии со знаком аффекта и т.п. [6, 8].

У детей и подростков при эндогенной психической патологии психическое развитие проявляется изменением темпа становления основных когнитивных функций (память, мышление, внимание) по сравнению с нормативно развивающимися сверстниками, эти нарушения познавательного развития можно рассматривать в структуре когнитивного дизонтогенеза при общем психическом дизонтогенезе искаженного, задержанного или сочетанных типов дизонтогенеза.

Когнитивный дизонтогенез как уровень нарушений познавательного развития при эндогенной психической патологии проявляется несколькими вариантами развития, среди них можно выделить качественно отличающиеся друг от друга виды: искаженный, дефицитарный и регрессивно-дефектирующий.

Среди факторов, определяющих особенности когнитивного дизонтогенеза, основное место принадлежит нозологической специфике заболевания, и только затем на первый план выходят тяжесть, возраст начала и продолжительность заболевания.

Существенной характеристикой для анализа когнитивных дефицитов является возраст ребенка (подростка), для всех исследованных клинических групп значимые отличия от нормативно развивающихся сверстников были получены для возрастного диапазона от 9 до 12 лет. В младшем возрасте и в подростковый период различия в психическом развитии детей при шизофрении и в норме развития менее выражены.

Для когнитивного дизонтогенеза при эндогенной психической патологии и при других вариантах аномального развития характерно преимущественное поражение отдельных психических функций, в частности нарушение естественной формулы становления модально-специфической памяти.

Когнитивные дефициты по-разному проявляются в различных клинических группах. Важной задачей дальнейших исследований остается вопрос о формировании дефекта в когнитивной сфере и возможностях его диагностики психологическими средствами.

Выявленные закономерности познавательного развития при эндогенной психической патологии у детей и подростков помогут в практической работе медицинских психологов при проведении дифференциальной диагностики и определении прогноза заболевания, также они будут полезными для обоснования образовательной траектории детей и подростков с психической эндогенной патологией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алейникова С. М., Захарова Н. В. Сравнительное изучение особенностей перцептивной и мыслительной деятельности детей, больных шизофренией // Журн. невропат. и психиат. им. С. С. Корсакова. — 1984. — Вып. 10. — С. 1543–1547.
2. Алексеева А. М., Ильина М. Н., Щелкова О. Ю. Связь социально-психологической адаптации и особенностей развития интеллекта у детей с различными формами дизонтогенеза // В сб.: Идеи Виктора Васильевича Лебединского в психологии аномального развития: сб. науч. ст. / Под ред. М. К. Бардышевской, Л. С. Печниковой, А. Л. Рыжова. — М.: Акрополь, 2012. — С. 76–86.
3. Гурович И. Я., Шмуклер А. Б., Зайцева Ю. С. Нейрокогнитивный дефицит и его динамика у больных на начальных этапах шизофрении и шизоаффективного расстройства // В кн.: Наследие А. Р. Лурии в современном научном и культурно-историческом контексте: к 110-летию со дня рождения А. Р. Лурии / Сост. Н. К. Корсакова, Ю. В. Ми-
кадзе. — М.: факультет психологии МГУ им. М. В. Ломоносова, 2012. — с. 177–183.
4. Ермилов Т. А., Зверева Н. В. Особенности произвольного тактильного запоминания у здоровых и больных шизофренией детей и подростков (экспериментальное исследование) // Вопросы психического здоровья детей и подростков. — 2005. — № 1. — С. 21–26.
5. Зверева Н. В. Нарушения произвольной памяти в структуре когнитивного дизонтогенеза у детей с разными видами отклоняющегося развития // Культурно-историческая психология. — 2008. — № 3. — С. 79–85.
6. Зверева Н. В. Патопсихология в клинике эндогенных психозов детского возраста // Психиатрия. — 2008. — № 2. — С. 28–37.
7. Зверева Н. В. Психический и когнитивный дизонтогенез в детской клинической психологии // Медицинская (клиническая) психология: традиции и перспективы. К 85-летию Юрия Федоровича Полякова. — М., 2013. — С. 121–131.

8. Зверева Н. В., Горюнов А. В. Место патопсихологического метода в нозологической диагностике первых депрессивных эпизодов в подростковом возрасте // Психиатрия. — 2003. — № 2. — С. 26–31.
9. Зверева Н. В., Хромов А. И. Возрастная динамика мыслительной деятельности детей и подростков с эндогенной психической патологией на примере методик «Малая предметная классификация» и «Конструирование объектов» [Электронный ресурс] // Психологическая наука и образование PSYEDU.ru 2011. № 4. URL: <http://psyedu.ru/> (дата обращения: 19.06.2013).
10. Коваль-Зайцев А. А. Виды когнитивного дизонтогенеза у детей, больных эндогенными психическими заболеваниями, протекающими с аутистическими расстройствами: Автореф. дис. ... канд. психол. наук. — СПб., 2010. — 26 с.
11. Лассан Л. П. Нейрокогнитивный дизонтогенез при органических поражениях головного мозга. [Электронный ресурс] // Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. 2011. № 5. URL: <http://medpsy.ru> (дата обращения: 18.06.2013).
12. Лебединская К. С., Лебединский В. В. Нарушения психического развития в детском и подростковом возрасте. — М., 2011.
13. Мелешко Т. К., Алейникова С. М., Захарова Н. В. Особенности формирования познавательной деятельности у детей, больных шизофренией // В кн.: Проблемы шизофрении детского и подросткового возраста / Под ред. М. Ш. Вроно. — М., 1986.
14. Мосолов С. Н., Кабанов С. О. Динамика когнитивного дефицита у больных с первым эпизодом шизофрении и хроническим течением болезни при лечении кветиапином (сероквель) // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2005. — № 1. — С. 6–11.
15. Печникова Л. С. Фундаментальные принципы структурно-функциональной модели дизонтогенеза, сформулированные В. В. Лебединским // В кн.: Идеи Виктора Васильевича Лебединского в психологии аномального развития: сб. науч. ст. / Под ред. М. К. Бардышевской, Л. С. Печниковой, А. Л. Рыжова. — М.: Акрополь, 2012. — С. 23–32.
16. Рощина И. Ф., Зверева Н. В. Клиническая психология развития и проблемы дизонтогенеза // Мир психологии. — 2012. — № 2. — С. 163–171.
17. Симашкова Н. В., Коваль-Зайцев А. А., Зверева Н. В., Хромов А. И. Когнитивный дефицит в структуре расстройств аутистического спектра // Психиатрия. — 2010. — № 6. — С. 5–15.
18. Хромов А. И. Динамика когнитивного развития у детей и подростков при эндогенной психической патологии: Автореф. дис. ... канд. психол. наук. — СПб., 2012. — 23 с.
19. Хромов А. И., Зверева Н. В. Возрастная динамика познавательной деятельности у детей и подростков при эндогенной психической патологии // Будущее клинической психологии: материалы Междунар. науч.-практ. конф. (8 апреля 2011 г.) / Науч. ред. А. Ю. Бергфельд и др. — Пермь: Перм. гос. нац. иссл. ун-т, 2011. — Вып. 5. — С. 91–98.
20. Щербакова Н. П. Сравнительное изучение особенностей мышления подростков, здоровых и больных шизофренией // Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 1976. — Т. 76. — № 12. — С. 56.
21. Юрьева О. П. О типах дизонтогенеза у детей, больных шизофренией // Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 1970. — Т. 70. — № 8. — С. 1229–1235.
22. Bromley E. Clinicians' concepts of the cognitive deficits of schizophrenia // Schizophr. Bull. — 2007. — Vol. 33. — № 3. — P. 648–651.
23. Harvey P. D., Strassnig M. Predicting the severity of everyday functional disability in people with schizophrenia: cognitive deficits, functional capacity, symptoms, and health status // World Psychiatry. — 2012. — Vol. 11. — P. 73–79.
24. Remschmidt H., Theisen F. Early-onset schizophrenia: Brain, mind, and development psychopathology in childhood // IACAPAP Book series / Eds. M. E. Garralda, J. P. Raynaud. — 2012. — С. 145–173.
25. Zvereva N., Khromov A., Koval-Zaytsev A. Degree of cognitive deficit in children and adolescents with schizophrenia. — July 2012 «IACAPAP 2012» — 20th World Congress. — Paris. Brain Mind and Development // Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence. — 2012. — Vol. 60. — № 5. — P. S238–S239.

Зверева Наталья Владимировна — ведущий научный сотрудник отдела медицинской психологии Научного центра психического здоровья РАМН, профессор ГБОУ ВПО МГППУ, Москва
E-mail: nwzvereva@gmail.com

УДК 616.895.8; 616.895.3

Нейропсихологический подход к изучению когнитивного дефицита при психических расстройствах юношеского возраста

Каледа В. Г.¹, Плужников И. В.^{1,2}, Олейчик И. В.¹, Крылова Е. С.¹, Омельченко М. А.¹, Сергеева О. Е.¹¹ Научный центр психического здоровья РАМН, Москва² МГУ имени М. В. Ломоносова, Москва

Статья посвящена анализу результатов нейропсихологических исследований когнитивных нарушений при психотических (юношеский эндогенный приступообразный психоз — ЮЭПП) и непсихотических (циклотимия, вялотекущая шизофрения, расстройства личности) психических расстройствах юношеского возраста, проведенных в Научном центре психического здоровья РАМН за последние 15 лет. Делается вывод о том, что основным церебральным аппаратом ювенильной нейрокогнитивной уязвимости является фронтально-таламо-париетальный комплекс, и в особенности лобные доли, обеспечивающие процессы произвольной регуляции деятельности. Обсуждаются возможности нейропсихологического метода в изучении мозговых основ патогенеза рассматриваемых состояний и перспективы его использования в клинике эндогенных психических расстройств и аффективных состояний.

Ключевые слова: нейропсихология; когнитивные нарушения; юношеский эндогенный приступообразный психоз; циклотимия; вялотекущая шизофрения; расстройства личности; патогенез психических заболеваний

This article is dedicated to the analyzes of the results of neuropsychological studies of cognitive impairments in psychotic (juvenile endogenous psychosis) and nonpsychotic (soft bipolar disorder, schizotypal disorder, personality disorders) mental disorders in youth conducted at the Mental Health Research Center of Russian Academy of Medical Sciences over the last 15 years. It is concluded that the basic unit of the juvenile cerebral neurocognitive vulnerability is thalamo-fronto-parietal complex and specifically the frontal lobes ensuring the processes of self-regulation. The possibility of neuropsychological methods in the study of the cerebral bases of the pathogenesis of these states and the prospects for its use in the clinic of endogenous mental disorders and affective states are discussed.

Keywords: neuropsychology; cognitive impairment; juvenile endogenous psychosis; soft bipolar disorder; schizotypal disorder; personality disorders; pathogenesis of mental disorders

Юношеский возраст — важный онтогенетический этап, во время которого происходит окончательное формирование основных систем, определяющих индивидуальные физиологические особенности организма, социального поведения и ценностно-смысловую направленность личности. Бурно протекающие психофизиологические перестройки, характерные для этого возраста, а также значительная нагрузка на высшие (аналитико-синтетические) познавательные функции в связи с продолжением интенсивной учебной деятельностью и началом трудовой являются патогенетическим фактором, создающим предпосылки для возникновения психических расстройств у ряда лиц юношеского возраста [1, 4]. Данные эпидемиологических исследований показывают, что именно на этот возрастной период приходится значительная часть манифестаций клинически очерченных форм невротических, аффективных и психотических расстройств, обуславливающих социальную, учебную и трудовую дезадаптацию молодых людей. Так, распространенность депрессивных расстройств среди лиц юношеского возраста, по разным данным, варьирует от 15 до 40% [17, 21, 23]. До 50% случаев дебюта приступообразной шизофрении также приходится на возраст от 16 до 25 лет [16, 18, 20]. Все сказанное выше определяет необходимость комплексного, междисципли-

нарного исследования этиопатогенеза психических расстройств юношеского возраста.

Как было отмечено исследователями, отличительной особенностью клинической картины психических расстройств юношеского возраста (как психотического, так и непсихотического уровня) является высокий удельный вес когнитивных расстройств [2, 5, 10, 11, 14]. Таким образом, перед психиатрией юношеского возраста стоит задача описания, классификации и выявления механизмов симптомообразования когнитивных нарушений. Представляется, что интеграция клинкопсихопатологического метода и подходов нейропсихологической школы А. Р. Лурии [7, 8] может послужить импульсом для дальнейшего пополнения и развития научных данных, уже полученных к настоящему времени при изучении когнитивных нарушений при психических расстройствах юношеского возраста. Отметим, что отличительной чертой нейропсихологии А. Р. Лурии по сравнению с патопсихологической методологией и западным нейрокогнитивизмом является анализ не столько отдельных высших психических функций, таких как внимание, память, гнозис, праксис, речь, мышление, сколько общих для них психологических звеньев, состояние которых указывает на особенности функционирования определенных церебральных аппаратов в норме

и патологии. Таким образом, нейропсихологический подход, с одной стороны, позволяет составить целостное и вместе с тем многоаспектное описание познавательной деятельности при различных болезненных состояниях, а с другой — выдвинуть гипотезы о мозговых механизмах когнитивной дисфункции, которые могут быть верифицированы с помощью современных нейрофизиологических технологий [2, 10].

В группе по изучению психических расстройств юношеского возраста отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний ФГБУ НЦПЗ РАМН (директор — академик РАМН А. С. Тиганов) с помощью клинико-психопатологического и нейропсихологического методов было обследовано 247 больных юношеского возраста (16–25 лет) мужского пола (для исключения гендерных отличий), находившихся на стационарном лечении в клинике НЦПЗ РАМН. С целью изучения структурно-функциональной и динамической мозговой организации высших когнитивных процессов в исследование было включено 39 больных с депрессиями различной нозологической принадлежности (циклотимия и вялотекущая шизофрения); 50 больных с непсихотическими психическими расстройствами (пубертатная декомпенсация шизоидного расстройства личности и шизотипическое расстройство), 158 больных с первым приступом ЮЭПП (из них 90 больных нейропсихологически обследовались дважды — в подостром состоянии и на этапе становления ремиссии, а 68 больных обследовались только на этапе становления ремиссии с целью изучения преморбидного формального интеллекта). Остановимся подробнее на полученных результатах.

В нейропсихологическом исследовании больных с юношескими депрессиями с картиной юношеской астенической несостоятельности (ЮАН) различной нозологической принадлежности было обследовано 39 больных [9, 13, 14]. Клиническая картина этих депрессий определялась повышенной интеллектуальной утомляемостью, выраженными затруднениями при умственной деятельности, осмыслении и запоминании учебного материала, снижением энергии и продуктивности, ослаблением инициативы, объективно и субъективно определяемым снижением уровня активности при незначительной выраженности собственно тимического и моторного компонентов депрессии и другими проявлениями болезни. Одна из ведущих интернозологических особенностей перечисленных состояний — доминирование в структуре депрессии когнитивных нарушений: идеаторного торможения, своеобразных расстройств мышления, обуславливающих несостоятельность в учебе. Эти больные были обследованы с помощью специально разработанной качественно-количественной нейропсихологической шкалы [13], учитывающей специфику психопатологии больных молодого возраста.

Было установлено, что для всех больных данной группы вне зависимости от нозологической принадлежности характерны изменения динамических параметров психической активности в виде замедленности, истощаемости и импульсивности, а также нестойкости

продуктивности деятельности. Также нозологически неспецифическими оказались нарушения в сфере оптико-пространственной памяти и произвольной регуляции деятельности. Последние характеризовались снижением контроля, трудностями инициации и поддержания программы действий, дефицитом вербально-логического мышления. Таким образом, в целом у всей группы больных выявлена нейропсихологическая симптоматика, указывающая на снижение уровня функционирования глубинных структур мозга в сочетании с дефицитностью функций лобных и теменно-затылочных отделов. При этом следует отметить, что недостаточность префронтальных структур проявляется больше в левом полушарии, а дисфункция задних отделов — правополушарными симптомами. Были обнаружены и нозотипичные нейропсихологические симптомы. Так, для больных депрессией по типу ЮАН в рамках циклотимии в большей степени были характерны нарушения в сфере пространственного анализа и синтеза. В сочетании с показателями снижения зрительной памяти эти расстройства указывают на большую представленность в этой группе больных симптомов нарушения функций задних отделов больших полушарий (рис. 1). Картина когнитивной дисфункции при вялотекущей шизофрении оказалась разнообразнее. Наблюдались явные трудности в тактильном гнозисе, слухомоторных координациях, в кинестетическом праксисе, невербальном мышлении; выявлялось сужение объема слухоречевой памяти (рис. 2).

В исследовании расстройств патохарактерологического спектра использовалась усовершенствованная нейропсихологическая технология оценки когнитивных нарушений с выделением не отдельных высших психических функций (память, мышление, гнозис и др.), а нейропсихологических факторов: произвольности, кинетического, кинестетического, тактильного, акустического (вербального и невербального), пространственного, зрительного, модально-неспецифического, энергетического, межполушарного взаимодействия. В исследуемую группу вошли 30 пациентов с пубертатной декомпенсацией шизоидного расстройства личности и 20 — с шизотипическим расстройством (вялотекущая шизофрения).

В результате проведенного исследования получены важные результаты для сравнительного анализа нейркогнитивного функционирования при расстройствах личностного спектра (рис. 3 и 4). Нейропсихологическую картину, характерную для расстройств личности и шизотипического расстройства согласно полученным в данном исследовании результатам, отличают две особенности. Первая из них — это наличие у пациентов обеих групп особого, относительно неспецифического нейропсихологического симптомокомплекса. Речь идет о закономерном сочетании нарушений произвольной регуляции деятельности, снижении объема памяти в связи с повышенной тормозимостью следов, а также пространственных расстройств. Такое сочетание наблюдалось и у лиц с расстройством личности, и у больных с шизотипическим расстройством. Этот симптомоком-

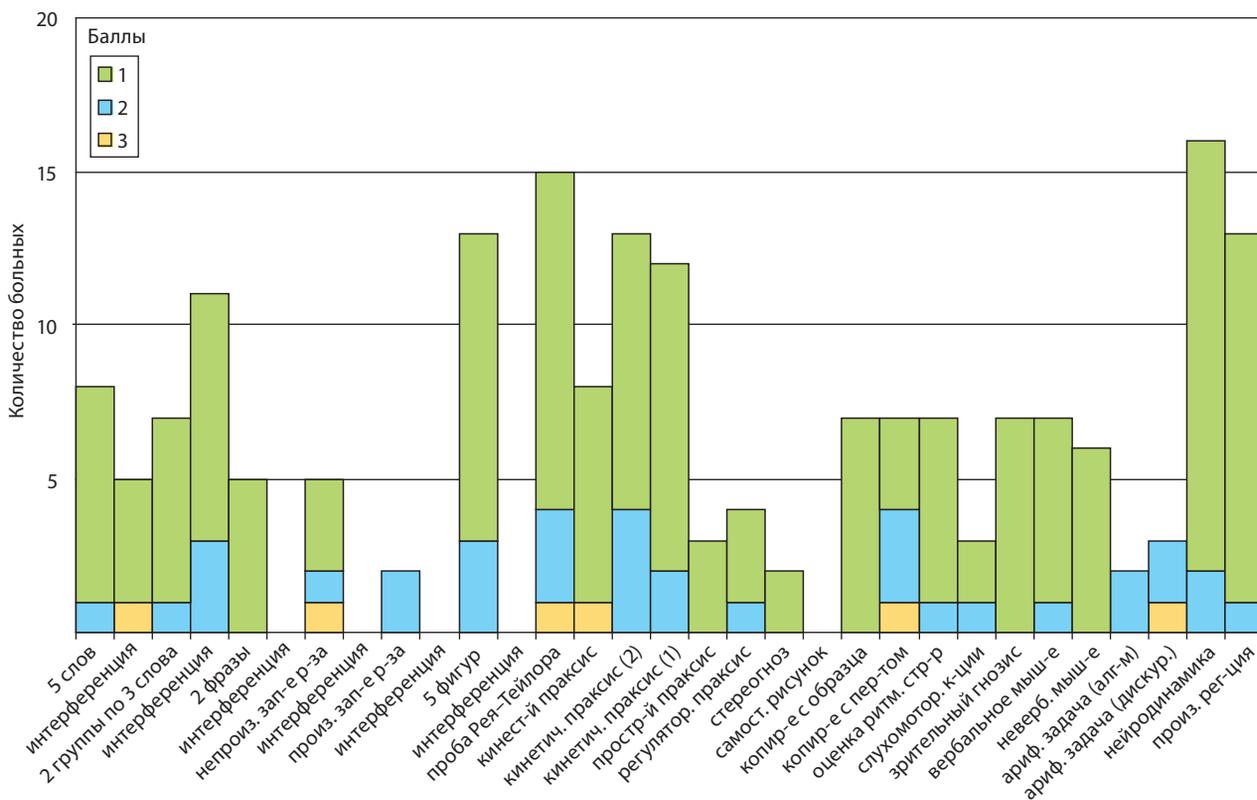


Рис. 1. Когнитивный профиль больных юношескими депрессиями по типу ЮАН в рамках циклотимии. Условные обозначения: 1 — отдельные ошибки при выполнении проб с возможностью самокоррекции; 2 — ошибки без самокоррекции; 3 — выраженные трудности при выполнении проб

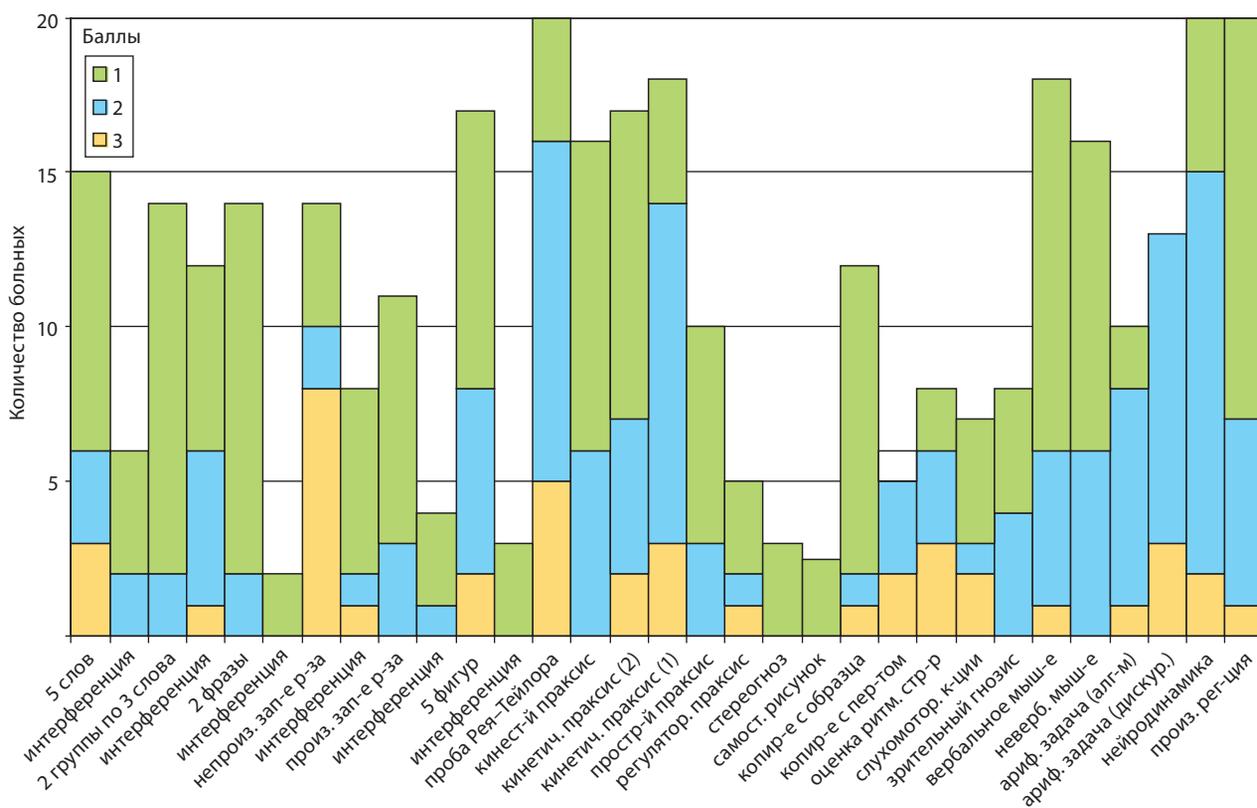


Рис. 2. Когнитивный профиль больных юношескими депрессиями по типу ЮАН в рамках вялотекущей шизофрении. Условные обозначения: 1 — отдельные ошибки при выполнении проб с возможностью самокоррекции; 2 — ошибки без самокоррекции; 3 — выраженные трудности при выполнении проб

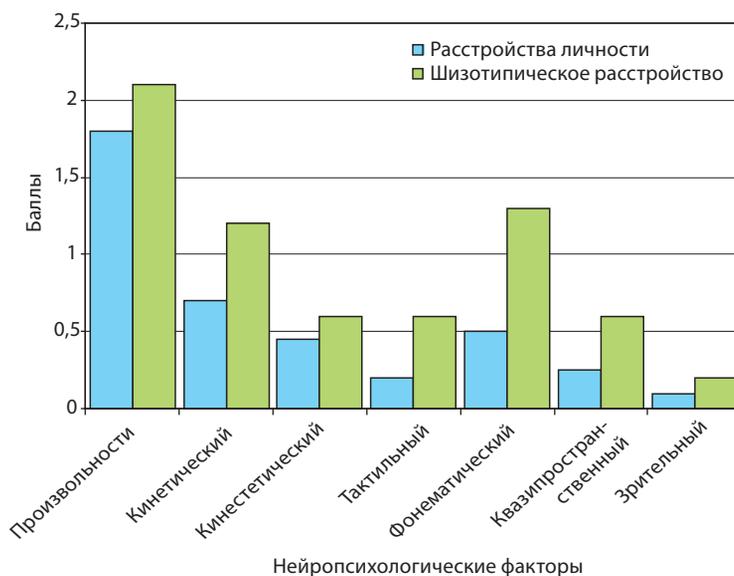


Рис. 3. Индексы функционирования «корковых» нейropsychологических факторов левого полушария

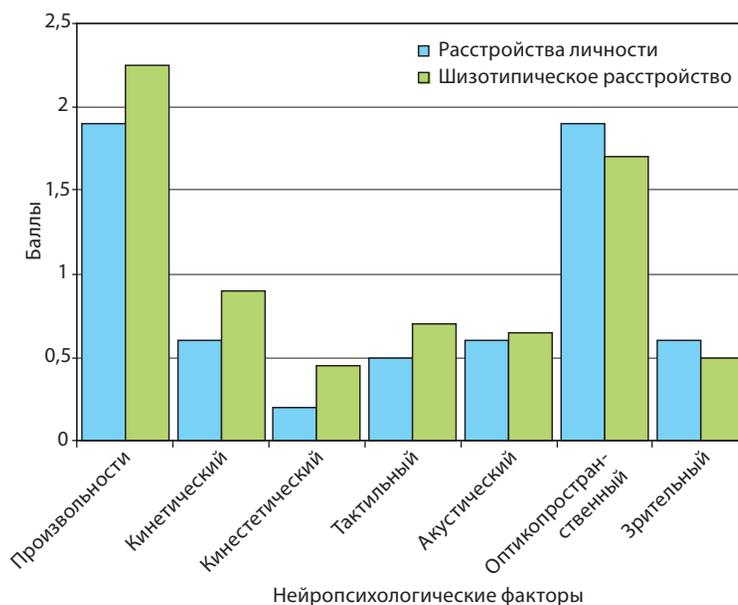


Рис. 4. Индексы функционирования «корковых» нейropsychологических факторов правого полушария

плекс был описан ранее [6] как «нейropsychологический синдром адаптации/дезадаптации» и связывали его с дисфункцией «конституционально-уязвимой оси» (фронтоталамопариетальных связей). Можно предполагать, что он обусловлен актуальным состоянием дезадаптации в форме декомпенсации. Вторая особенность нейropsychологической синдромологии данных больных — это нейрокognitive нарушения, относительно типичные для каждой из этих групп. Для больных с расстройством личности, кроме указанных дисфункций, связанных с нарушениями работы конституционально-уязвимой оси, характерно накопление нейropsychологических симптомов, обусловленных «слабостью» задних отделов (вторичных и третичных, «ассоциативных» зон) правой гемисферы головного мозга. Речь идет о нарушениях в сфере невербального акустического гнозиса,

оптико-пространственного и зрительного предметного восприятия. Пациенты с шизотипическим расстройством характеризуются значительной выраженностью и глубиной нейрокognitive расстройств по сравнению с больными с расстройством личности. Помимо того, им свойственна обратная нейropsychологическая картина, отличающая их от пациентов с расстройством личности. Имеется в виду когнитивная симптоматика, связанная с дефицитом функций задних отделов левого полушария мозга: парафазии, аграмматизмы, номинативные ошибки, трудности понимания сложных логико-грамматических конструкций, феномены, близкие к тактильной агнозии (больше в правой руке).

Таким образом, приведенные нейropsychологические исследования непсихотических форм психической патологии юношеского возраста наглядно продемонстри-

ровали эвристичность нейропсихологического подхода А. Р. Лурии для оценки когнитивного дефицита в целях изучения структуры нарушений познавательных процессов в связи с работой головного мозга, а также в контексте решения практических дифференциально-нозологических диагностических задач.

С позиции синдромного нейропсихологического анализа нейропсихологическим методом была изучена структура и динамика когнитивных нарушений у 90 больных с первым эпизодом ЮЭПП [11, 12]. Больные обследовались в подостром психотическом состоянии и на этапе становления ремиссии. Было установлено, что определенной психопатологической структуре приступа соответствует особая конфигурация нейропсихологического симптомокомплекса, которая характеризуется не только наличием или отсутствием определенных когнитивных расстройств, но и их иерархической организацией, а также степенью выраженности (рис. 5). Эти данные позволили установить общую для всех типов первых приступов ЮЭПП дисфункцию лимбических структур, а также височной области головного мозга. Так, при кататоническом типе приступов в патологический процесс вовлекаются преимущественно премоторные и префронтальные отделы коры, при галлюцинаторно-бредовом типе — префронтальные и теменные отделы, при аффективно-бредовом — теменно-затылочные. Установлено отсутствие отчетливо выраженной межполушарной асимметрии; только у больных с кататоническим типом приступов отмечалась асимметрия в лобно-центровисочных зонах левого полушария. При повторном обследовании (рис. 6) после редукции психотической симптоматики у всех больных отмечалось возрастание ресурсов произвольной регуляции психической деятельности, указывающее на актуализацию ауторегуляторных поведенческих стратегий при становлении ремиссии. Позитивные сдвиги в познавательной сфере у больных с кататоническим и галлюцинаторно-бредовым типом приступов не имели статистической достоверности, что отражает отсутствие у них детерминированности нейрокогнитивного дефицита выраженностью клинических симптомов, что свойственно больным шизофренией. При этом у больных с аффективно-бредовым типом приступов после редукции острой психотической симптоматики отмечалась отчетливая положительная динамика, при этом позитивные изменения относились к большинству когнитивных функций, оказавшихся скомпрометированными при первичном обследовании.

С целью изучения роли исходного интеллектуального уровня в когнитивном симптомообразовании в частности и в этиопатогенезе психического расстройства в целом было проведено исследование преморбидного формального интеллекта. У 68 больных с первым приступом ЮЭПП после редукции острой психотической симптоматики использовали специальные нейрокогнитивные методики, которые позволяют провести психометрическую оценку их текущих способностей (так называемый «кристаллизованный интеллект»), которые, по мнению ряда исследователей, являются

относительно стойкими к эффектам мозгового повреждения, включая перенесенный манифестный эндогенный приступ [22, 26]. Использовались субтесты для оценки вербальных компонентов формального интеллекта («осведомленность») и для оценки невербальных компонентов формального интеллекта («недостающие детали») из Шкалы интеллекта взрослых Д. Векслера [19, 24, 26]. Больные были подразделены на подгруппы по типам степени выраженности личностных аномалий в преморбиде [3]. В I группу ($n = 29$) вошли больные с преморбидными личностными чертами на уровне акцентуации, во II группе ($n = 18$) оказались больные с расстройствами личности на доманифестном этапе, III группа ($n = 21$) состояла из пациентов с шизотипическим расстройством.

При анализе полученных данных выявлено, что все больные значимо ($p < 0,05$) отличались от здоровых испытуемых мужского пола юношеского возраста [15] по результатам всех использованных в исследовании методик. Статистически значимых различий по уровню преморбидного интеллекта между больными I и II групп не обнаружено. При этом установлено, что больные III группы отличались от пациентов с другим личностным складом не столько по уровню вербального и невербального кристаллизованного интеллекта ($p < 0,05$), сколько по степени выраженности диссоциированности интеллектуального функционирования, т.е. по значительной разнице между уровнем развития вербального и невербального интеллекта на доманифестном этапе ($p < 0,05$). Было установлено, что у части больных ЮЭПП центральным нарушением является не снижение по отдельным параметрам оценки формального интеллекта (вербальные, невербальные), а скорее разрыв, диссоциация, расщепление между указанными выше параметрами. Можно предположить, что степень выраженности этого разрыва может (при проведении дальнейших исследований) стать «критерием-дифференциатором», способным разделить различные формы устойчивых предболезненных состояний. Кроме того, этот параметр, как показывают полученные данные, в значительной степени связан с актуальным социальным функционированием и качеством жизни. С учетом выше описанных данных можно сказать, что с помощью нейропсихологического метода получено подтверждение наименьшей степени выраженности личностных аномалий и высокого уровня доманифестной адаптации у пациентов с акцентуированными личностными чертами (I группа) и наличие на доманифестном этапе у пациентов II группы отклонений, характерных для формирующегося расстройства личности. Также в совокупности по всем шкалам результаты в III группе указывают на достаточно выраженные личностные изменения, более характерные для шизофренического процесса, которые проявляются с раннего возраста.

Подводя итог проведенному исследованию, можно высказать предположение о том, что наиболее уязвимой в юношеском возрасте оказывается произвольная регуляция психической деятельности, которая (с разной степенью выраженности) страдает в звеньях програм-

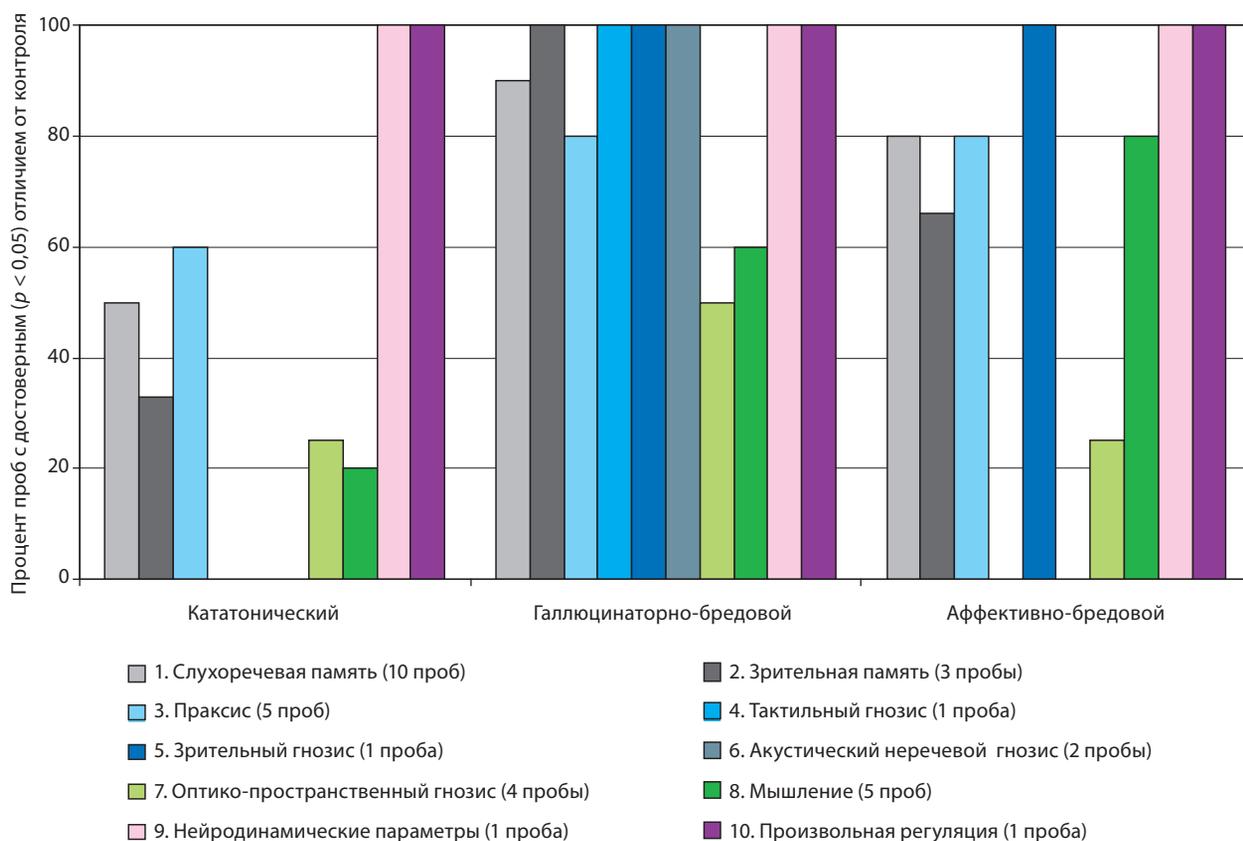


Рис. 5. Структура нейрокогнитивного дефицита при различных психопатологических типах первого приступа ЮЭПП

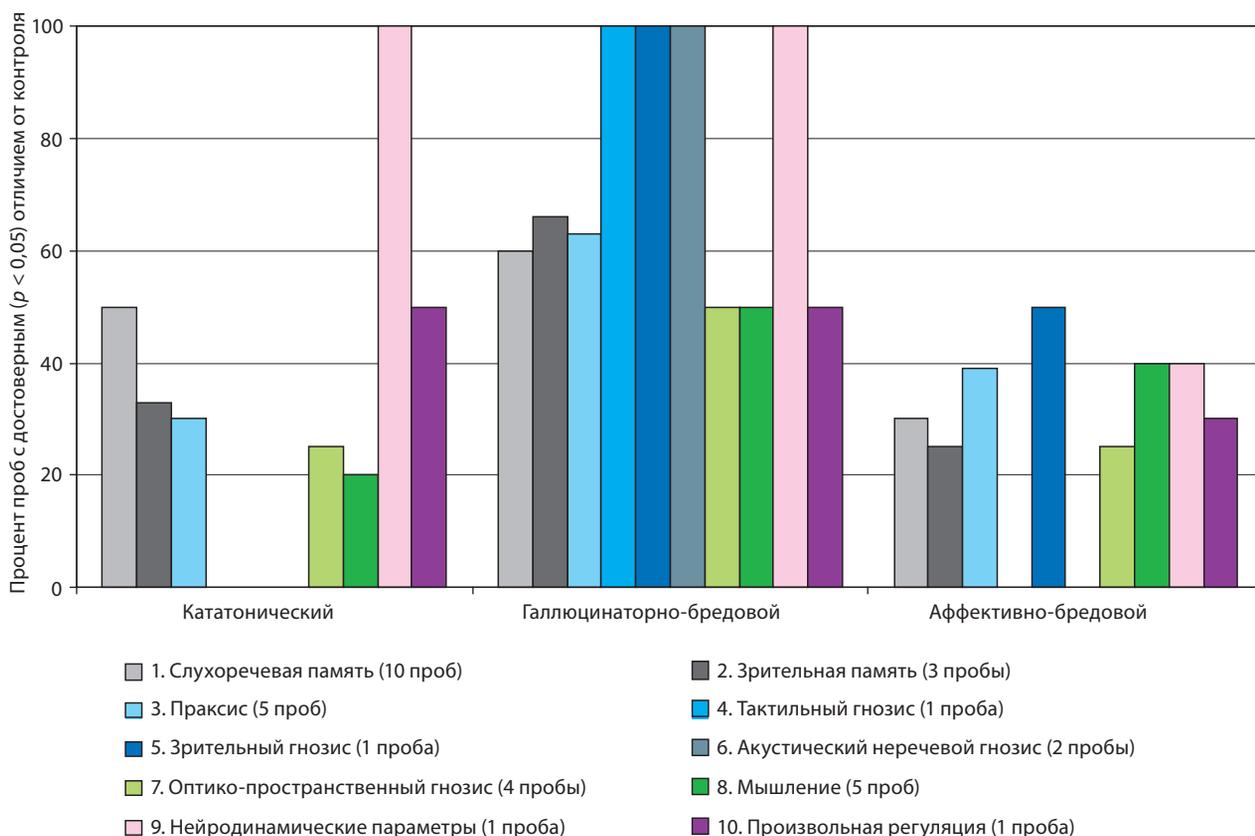


Рис. 6. Структура нейрокогнитивного дефицита при различных психопатологических типах первого приступа ЮЭПП на этапе становления ремиссии после купирования острой психотической симптоматики

мирования и контроля высших форм интеллектуальных действий как при острых психотических, так и при пограничных формах психопатологии на данном онтогенетическом этапе. Психологическая природа такой уязвимости очевидна — юношеский возраст представляет собой переходный период между подростковым и зрелым возрастом, на котором субъект впервые сталкивается с необходимостью самостоятельно принимать важные и ответственные решения. Церебральным базисом ювенильной нейрокогнитивной уязвимости можно назвать «передний ассоциативный комплекс» — лобные доли больших полушарий. Таким образом, целенаправленное изучение структурно-функциональной организации произвольной регуляции деятельности в связи с работой передних отделов головного мозга в норме и патологии можно считать главной исследовательской линией нейропсихологии юношеского возраста в ближайшее время.

В заключение кратко остановимся на перспективах нейропсихологического изучения когнитивных нарушений при психических расстройствах юношеского возраста. С клинической точки зрения особый интерес представляют лонгитюдные и срезовые нейропсихологические исследования познавательных функций на

всех этапах течения того или иного психического заболевания — преморбид, продромальная фаза, ремиссия. В настоящий момент в группе психических расстройств юношеского возраста отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний Научного центра психического здоровья РАМН выполняются такие работы. Важно обозначить и другие векторы дальнейшего применения нейропсихологического подхода в психиатрии юношеского возраста. Начато изучение нейрокогнитивного функционирования у лиц подростково-юношеской популяции, по разным параметрам включенных в группу высокого риска возникновения психоза. Проводится исследование вклада нейрокогнитивного дефицита в качество ремиссии после первого психотического приступа, времени ее возникновения, продолжительности и т.д. Особый интерес вызывает проблема соотношения негативных и нейрокогнитивных расстройств при шизофрении, в том числе начавшейся в юношеском возрасте. Результаты упомянутых исследований носят пока предварительный характер, но можно предполагать, что интеграция клинико-психопатологического метода и методологии луриевского нейропсихологического анализа продемонстрирует свою ценность и при решении этих задач.

ЛИТЕРАТУРА

1. Долджин К., Райс Ф. Психология подросткового и юношеского возраста. — СПб.: Питер, 2011.
2. Каледа В. Г., Лебедева И. С., Бархатова А. Н., Сидорова М. А. Особенности структуры и топографии аномалий когнитивных процессов у больных с первым приступом юношеского эндогенного психоза // Обзорение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. — 2008. — № 4. — С. 30–33.
3. Каледа В. Г., Мезенцева О. Е., Крылова Е. С., Бархатова А. Н. Особенности доманифестного этапа эндогенного психоза с первым приступом в юношеском возрасте // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсаков. 2012. — № 1; 22–28.
4. Кон И. С. Психология юношеского возраста: Проблемы формирования личности. Учеб. пособие для студентов пед. ин-тов. — М.: Просвещение, 1979. — 175 с.
5. Копейко Г. И., Олейчик И. В. Вклад пубертатных психобиологических процессов в формирование и клинические проявления юношеских депрессий // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 2007. — № 3. — С. 4–17.
6. Корсакова Н. К., Плужников И. В. Нейропсихологический подход к изучению процессов адаптации // В кн.: Наследие А. Р. Лурии в современном научном и культурно-историческом контексте: К 110-летию со дня рождения А. Р. Лурии. — М.: Факультет психологии МГУ им. М. В. Ломоносова, 2012. — С. 70–92.
7. Лурия А. Р. Основы нейропсихологии. — М.: МГУ, 1973.
8. Лурия А. Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга. — М.: МГУ, 1969.
9. Олейчик И. В. Синдром «астенической несостоятельности» при эндогенных заболеваниях юношеского возраста (клинико-катамнестическое исследование) // Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 1998. — № 2. — С. 13–19.
10. Плужников И. В. Синдромный подход в изучении нейрокогнитивного дефицита при психической патологии // Вестник Моск. ун-та. — 2012. — № 2. — С. 75–82. — (Сер. 14. Психология).
11. Сидорова М. А., Каледа В. Г., Бархатова А. Н. Особенности нейрокогнитивных расстройств у больных шизоаффективным психозом и приступообразной шизофренией юношеского возраста // Психиатрия. — 2004. — № 6. — С. 15–21.
12. Сидорова М. А., Каледа В. Г., Бархатова А. Н. Особенности структуры и динамики нейрокогнитивных процессов при манифестных приступах юношеского эндогенного психоза // Психиатрия. — 2007. — № 2. — С. 33–41.
13. Филатова Т. В. Особенности познавательной деятельности при эндогенных депрессиях с «ювенильной астенической несостоятельностью»: Дис. ... канд. психол. наук. — М., 2000.
14. Филатова Т. В., Корсакова Н. К., Олейчик И. В. К вопросу о применении нейропсихологического подхода в изучении эндогенной психической патологии юношеского возраста // Материалы I Международной конференции, посвященной памяти А. Р. Лурии. — М., 1997. — С. 98–99.
15. Филимоненко Ю. И., Тимофеев В. И. Диагностика структуры интеллекта. Тест Д. Векслера. Адаптированный детский вариант. — СПб.: ИМАТОН, 2002.
16. Шмаонова Л. М., Либерман Ю. И. О некоторых особенностях течения приступообразной шизофрении // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 1979. — Т. 79. — № 6. — С. 770–779.
17. Brent D. A., Weersing V. R. Depressive disorders in childhood and adolescence // In: Rutter's Child and Adolescent Psychiatry / Eds. M. Rutter, D. Bishop, D. Pine et al. — Oxford, England: Blackwell Publishing Ltd, 2008. — P. 587–613.
18. Davidson M., Caspi A., Noy S. The treatment of schizophrenia: from premorbid manifestations to the first episode of psy-

- chosis. Dialogues in clinical neuroscience // Early stages of schizophrenia. — 2005. — № 1. — S. 7–16.
19. Krull K., Scott J., Sherer M. Estimation of premorbid intelligence from combined performance and demographic variables // The Clinical Neuropsychologist. — 1995. — Vol. 9. — P. 83–88.
 20. Lauronen E. Course of illness, outcome and their predictors in schizophrenia (The Northern Finland 1966 Birth Cohort study) // Acta Universitatis Oulunsis D Medica 910, Oulun Yliopisto, Oulu 2007. — 115 p.
 21. Lewis C. C., Simon A. D., Silva S. G. et al. The role of readiness to change in response to treatment of adolescent depression // J. of Consulting and Clinical Psychology. — 2009. — Vol. 77. — № 3. — P. 422–428.
 22. Lezak M.D., Howieson D.B., Loring D.W. Neuropsychological Assessment. — 4th ed. — New York: Oxford University Press, 2004.
 23. Marcelli D. Depression de l'adolescent // Perspective Psy. 1998. — Vol. 37. — № 4. — P. 241–248.
 24. Schoenberg M., Scott J., Duff K., Adams R. Estimation of WAIS-III intelligence from combined performance and demographic variables, 2002
 25. Vanderploeg R., Schinka L., Axelrod B. Estimation of WAIT-R premorbid intelligence: Current ability and demographic data used in a best-performance fashion // Psychological Assessment. — 1996. — Vol. 8 — P. 404–411.
 26. Wechsler D. The measurement and appraisal of adult intelligence. — 4th ed. — Baltimore (MD): Williams & Wilkins, 1958.

Каледа Василий Глебович — доктор медицинских наук, главный научный сотрудник отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний Научного центра психического здоровья РАМН, Москва

E-mail: kaleda-vg@yandex.ru

Плужников Илья Валерьевич — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний Научного центра психического здоровья РАМН, доцент кафедры нейро- и патопсихологии факультета психологии МГУ имени М. В. Ломоносова, Москва

E-mail: pluzhnikov.iv@gmail.com

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

Крылова Елена Сергеевна — кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний Научного центра психического здоровья РАМН, Москва

Омельченко Мария Анатольевна — кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний Научного центра психического здоровья РАМН, Москва

Сергеева Ольга Евгеньевна — аспирант отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний Научного центра психического здоровья РАМН, Москва

УДК 616.894-053.8

Нейропсихологический подход к исследованию деменций позднего возраста

Рощина И. Ф.

Научный центр психического здоровья РАМН, ГБОУ ВПО МГППУ, Москва



24

В статье отражены исследования автора с использованием нейропсихологического подхода к оценке нарушений когнитивной сферы при деменциях позднего возраста. Описываются методологические принципы и особенности нейропсихологических исследований в школе А. Р. Лурии и использование их в нейрогеронтопсихологии. Показана специфика нейропсихологических синдромов при раннем и позднем вариантах болезни Альцгеймера с использованием качественного и количественного нейропсихологического анализа нарушений психической деятельности. Также выявлено сходство и различие в структуре нейропсихологических синдромов у больных со смешанной альцгеймеровско-сосудистой деменцией в сравнении с болезнью Альцгеймера и сосудистой деменцией. В статье рассмотрены результаты катамнестического клинико-нейропсихологического исследования больных с синдромом мягкого когнитивного снижения (МСИ), показаны прогностически благоприятные и неблагоприятные варианты изменений когнитивной сферы у пациентов с мнестико-интеллектуальным снижением в рамках указанного синдрома.

Ключевые слова: нейрогеронтопсихология; нейропсихологическое исследование; когнитивная сфера; болезнь Альцгеймера; смешанная альцгеймеровско-сосудистая деменция; синдром мягкого когнитивного снижения (МСИ)

The article reflects the author's research using neuropsychological approach to the assessment of dysfunction in the cognitive sphere in dementia in old age. The methodological principles and features of neuropsychological study in the School of A. R. Luria and their use in neurogerontopsychology are described. The specificity of neuropsychological syndromes in the early and late versions of Alzheimer's disease using qualitative and quantitative analysis of neuropsychological disturbances of mental activity is shown. Also similarities and differences in the structure of neuropsychological syndromes in patients with mixed Alzheimer's-vascular dementia compared with Alzheimer's disease and vascular dementia are revealed. The paper considers the results of clinical and neuropsychological catamnestic study of patients with the syndrome of mild cognitive impairment (MCI), prognostically favorable and unfavorable variants of cognitive changes in patients with mnesic-intellectual decline within the framework of the specified syndrome are shown.

Keywords: neurogerontopsychology; neuropsychological study; cognitive sphere; Alzheimer's disease; mixed Alzheimer's, vascular dementia; a syndrome of mild cognitive impairment (MCI)

ВВЕДЕНИЕ

В 80-х годах XX века в медицине, биологии и психологии существенно возрос интерес к проблемам старения. Это во многом обусловлено процессом постарения населения во всех странах. Современная демографическая ситуация характеризовалась и характеризуется опережающим ростом численности людей пожилого и старческого возраста в большинстве стран мира. Возрастание числа лиц позднего возраста ставило и ставит перед обществом и наукой множество вопросов, связанных с психологическими особенностями людей на позднем этапе жизни. Особенно интенсивно развиваются исследования в контексте нейронаук, так как особенности психики в позднем возрасте в норме и при деменции обусловлены прежде всего структурными изменениями и перестройками в церебральном функционировании.

В это же время отечественные геронтопсихиатры поставили перед нейропсихологами школы А. Р. Лурии задачу изучения мнестико-интеллектуальной сферы при различных типах деменций позднего возраста. Решение задач дифференциальной диагностики и исследование механизмов синдрообразования когнитивного сни-

жения при церебральных дегенеративных процессах проводилось в сопоставлении с нормальным физиологическим старением.

В статье представлены результаты клинико-нейропсихологических исследований, проводившихся в отделе гериатрической психиатрии (руководитель — профессор С. И. Гаврилова) ФГБУ НЦПЗ РАМН (директор академик РАМН, профессор А. С. Тиганов) в сотрудничестве с научными сотрудниками отдела Н. М. Михайловой, Я. Б. Калыном, Н. Д. Селезневой, И. В. Колыхаловым, Г. А. Жариковым, О. Н. Соколовой, Я. Б. Федоровой, Е. В. Пономаревой под научным руководством Н. К. Корсаковой, ученицы А. Р. Лурии.

К основным задачам нейропсихологического подхода в гериатрии и геронтологии можно отнести:

- 1) оценку состояния психических функций пациента, описание структуры дефекта в зависимости от нозологии и этиологии;
- 2) анализ динамики состояния когнитивной сферы в ходе лечения;
- 3) проведение коррекционной работы (когнитивного тренинга) у пациентов с признаками усиленного психического старения, при синдроме мягкого ког-

нитивного снижения, при деменциях, депрессиях и других психических заболеваниях позднего возраста;

- 4) исследование структуры изменений когнитивной сферы при нормальном старении;
- 5) разработку и проведение коррекционных занятий в рамках когнитивного тренинга, специфичных для разных вариантов нормального старения.

В данной статье отражены результаты в рамках первой из вышеперечисленных задач.

МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ШКОЛЫ А. Р. ЛУРИИ

Нейропсихологический подход ориентирован на рассмотрение когнитивной сферы в целом в синдромальной совокупности всех высших психических функций (гнозис, праксис, оптико-пространственная деятельность, речь, память, мышление, внимание) и их регуляторного обеспечения (произвольная регуляция и нейродинамические параметры психической деятельности). Синдромный анализ результатов психической деятельности предполагает наличие существующего в норме общего звена в структуре психической деятельности (нейропсихологический фактор по А. Р. Лурии), нарушение которого приводит к закономерному сочетанию расстройств в когнитивной сфере и позволяет описать иерархию расстройств в синдромологическом оформлении. Каждый из нейропсихологических факторов связан с работой определенной зоны мозга.

Многочисленные исследования показали, что реализация нейропсихологического подхода наиболее эффективно обеспечивается применением к анализу и описанию когнитивных особенностей при старении концепции А. Р. Лурии о трех функциональных блоках мозга (ФБМ), которая позволяет рассматривать возрастные изменения в рамках единой методологии и связанного с ней клинико-экспериментального комплекса оценки состояния высших психических функций [5, 6, 13, 17]. С работой первого ФБМ связаны энергетическое обеспечение оптимального уровня психической деятельности и баланс процессов возбуждения и торможения благодаря интегративной работе всей «вертикали» мозговых структур — от ствола мозга до медиобазальных отделов лобных долей (глубинные неспецифические отделы мозга). Второй ФБМ, включающий все мозговые центры анализаторных систем: височные, затылочные, теменные структуры, а также ассоциативную зону перекрытия этих структур, реализует прием, переработку и хранение информации различных модальностей. Роль третьего ФБМ — произвольная организация и регуляция психической активности (целобразование, построение программ и выбор способов действий, прогнозирование результата, контроль над деятельностью и ее критическая оценка, самооценка). Эти составляющие психики реализуются в результате активности лобных долей мозга. Каждый из трех ФБМ представлен симметрично в левом и правом полушарии

мозга, которые специфичны по ведущей роли в познавательных процессах. При этом оптимум реализации последних требует совместной работы полушарий и обеспечивается мозговыми комиссурами (в частности, мозолистым телом).

НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Нейропсихологическое исследование когорты больных с пресенильным (78 больных) и сенильным (87 больных) вариантом болезни Альцгеймера (БА) с применением шкалы количественной оценки результатов нейропсихологического обследования (адаптированная методика А. Р. Лурии) показало следующее [4, 10, 11]. Нейропсихологический синдром при пресенильном типе БА складывается из двух основных составляющих. Первая из них — это нарушение фоновых компонентов психической активности (снижение уровня активности глубинных структур мозга): замедленность, истощаемость, отчетливо выраженное проактивное торможение, представленное феноменом преимущественного припоминания первых элементов стимульной последовательности, в сочетании с патологическим негативным влиянием гетерогенной и гомогенной интерферирующей деятельности на последующее воспроизведение при запоминании любых стимулов, расстройства памяти носят модально-неспецифический характер и приближаются по своим механизмам к амнестическому синдрому. Вторая составляющая синдрома включает такие симптомы, как нарушение оптико-пространственных функций, импресивной и номинативной функции речи, кинетической, кинестетической и пространственной организации движений, зрительного гнозиса в задачах на выделение фигуры из фона. На основании оценки речи и связанных с ней процессов письма, чтения и счета можно говорить о вовлеченности в патологический процесс широкой зоны левого полушария мозга в той части его структурно-функциональных составляющих, которые входят во второй блок мозга (теменные, теменно-затылочные, премоторные отделы, а также внеядерные отделы левой височной доли мозга). Третий блок мозга (лобные префронтальные отделы) на начальном этапе пресенильного типа БА остается более функционально сохраненным, чем первый, и особенно второй. Такая гетерохронность приводит к достаточно длительному сохранению «фасада личности», некоторых регуляторных функций, эмоциональной реакции на заболевание и доступность ряда хорошо автоматизированных, закрепленных в прошлом опыте навыков [2, 4, 9, 10, 15, 16].

Иную структуру имеет нейропсихологический синдром при сенильном типе БА. Первая составляющая синдрома свидетельствует о дисфункции первого энергетического блока мозга (сужение объема психической деятельности или ограничения в ее многоканальности, нарушения памяти в связи с патологической тормозимостью следов интерферирующими воздействиями, нарушение нейродинамических составляющих в моторной сфере).

Вторая составляющая синдрома представлена комплексом симптомов, свидетельствующих о снижении функции произвольного контроля в различных высших психических функциях: эхопраксии, сокращение или потеря программы начатого действия, наличие контаминаций, парафазий и конфабуляций в задачах на запоминание и воспроизведение, замена целостного и обобщенного понимания сюжетной картинки фрагментарным перечислением ее деталей, парагнозии, импульсивность при выполнении проб «Реакция выбора», снижение контролирующей и регулирующей роли речи в построении программ движений и действий. Названные симптомы связаны с нарушениями в работе префронтальных отделов (третий блок) мозга.

С описанными расстройствами сочетаются такие специфические симптомы, как лицевая агнозия, негрубо выраженные акустико-мнестическая и амнестическая афазии, трудности определения времени на «немых» часах, дефицитарность в оптико-пространственной деятельности в виде плоскостного рисунка и неточного расположения деталей относительно друг друга.

Перечисленные симптомы указывают на диффузную церебральную патологию с преимущественным вовлечением третьего и первого блоков мозга при относительной сохранности второго. Симптомы дисфункции последнего имеют в основном правополушарную локализацию [2, 4, 9, 10, 16].

Сопоставление описанных синдромов позволяет выделить общее и специфическое в нарушении психических функций и функционировании мозговых структур при пресенильном и сенильном типах БА. К общим расстройствам относятся дефекты фоновых компонентов психической активности, обусловленные снижением уровня ее энергетического обеспечения и изменением нейродинамических параметров работы мозга. Это проявляется в сужении объема всех видов психической деятельности, замедленности, «застревании» на отдельных фрагментах выполняемых заданий, патологической тормозимости следов памяти в условиях интерференции, в непродуктивности заучивания стимульного материала. Все эти симптомы при сенильном типе БА выражены в меньшей степени, чем у больных с пресенильным типом БА. Противоположная картина наблюдается в отношении произвольной регуляции деятельности, которая нарушена у обеих групп больных. Однако у больных с сенильным типом БА обнаруживается более высокая степень ее дефицитарности и более широкий спектр соответствующих симптомов. У больных с сенильным типом БА при репродукции следов памяти наблюдается значительное число контаминаций и в ряде случаев конфабуляций, что указывает на нарушение контроля деятельности. Для этой группы больных характерно нарушение регулирующей роли речи, снижение критичности, отсутствует переживание своей несостоятельности. Все перечисленное означает, что симптомы, обусловленные нарушением в работе третьего блока мозга, представлены при сенильном типе БА в более развернутом виде.

Таким образом, в картине когнитивных расстройств при БА можно выделить, с одной стороны, симптомы, характерные для нормального старения (снижение функций первого ФБМ). Они представлены в наиболее выраженной степени и претерпевают дальнейшее развитие в ходе болезни, становясь все менее доступными компенсации. С другой стороны, существенно отличающим БА от нормы является нарушение функций, обеспечиваемых левой гемисферой мозга. Можно видеть, что при нарастании клинической симптоматики сильно снижаются возможности регуляции деятельности (3-й ФБМ), что приводит к полной несостоятельности больных.

НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СМЕШАННОЙ ДЕМЕНЦИИ

В группе деменций позднего возраста выделяется заболевание, клинические признаки которого определяются сочетанием проявлений, характерных для БА и сосудистой деменции. Для его обозначения используются термины сочетанной, смешанной или атипичной деменции. Смешанная деменция диагностируется в тех случаях, когда при наличии клинических или анатомических признаков БА и сосудистой ишемически-деструктивного мозгового процесса невозможно объяснить клиническую картину или особенности течения процесса, исходя из концепции одного заболевания [3, 12, 18, 24, 26]. Место прежних представлений о комбинации двух видов деменции занимает современная концепция сочетания БА с церебрально-сосудистым заболеванием [1, 14, 19, 20, 22, 26]. В МКБ-10 диагноз сочетанной альцгеймеровско-сосудистой деменции имеет отдельный код — F00.2.

Проведено клиничко-нейропсихологическое исследование с целью выявления специфики структуры нейропсихологического синдрома у больных смешанной альцгеймеровско-сосудистой деменцией с использованием методологии и методик школы А. Р. Лурии. Нейропсихологическое исследование включало оценку операциональных и регуляторных компонентов психической деятельности.

Клинический материал составили 283 больных (81 мужчина и 202 женщины) в возрасте 48–93 лет (средний возраст 73 года). В основную группу включены 94 пациента (33%) с диагнозом деменции смешанного (альцгеймеровско-сосудистого) генеза. В группы сравнения вошли 75 больных (27%) с диагнозом сосудистой деменции и 114 больных (40%) с диагнозом деменции при БА без клинических признаков церебрально-сосудистого заболевания.

Качественный анализ результатов нейропсихологического исследования больных на этапе мягкой деменции при смешанной альцгеймеровско-сосудистой деменции показал следующее. При исследовании зрительного предметного гнозиса (узнавание перечеркнутых и наложенных изображений) наблюдались трудности выделения фигуры из фона и латенция деятельности. Узнавание букв и цифр в обычных и сенсibilизированных условиях (зашумленные изображения) не вы-

звало трудностей. При исследовании неречевого слуха в пробах на слухомоторные координации отмечавшиеся ошибки в целом были обусловлены сужением объема деятельности и снижением контроля протекания деятельности. Исследование соматогнозиса показало, что у большинства больных наблюдались трудности выполнения заданий с закрытыми глазами.

При исследовании различных составляющих праксиса наблюдалась относительная сохранность кинестетической его организации (достаточно сохранное выполнение проб на праксис позы пальцев рук со зрительным контролем). При этом перенос позы с одной руки на другую без зрительного контроля у всех пациентов вызывал трудности, что указывает на нарушение фактора межполушарного взаимодействия. Также у всех больных отмечалось нарушение кинестетической организации произвольных движений (выраженные трудности выполнения пробы «кулак-ребро-ладонь»). При исследовании пространственной организации праксиса (пробы Г. Хеда) наблюдался разброс результатов, при этом у большинства больных встречались пространственные и зеркальные ошибки. Произвольная регуляция праксиса («реакции выбора») у всех пациентов оказалась нарушенной.

Исследование оптико-пространственной деятельности (самостоятельный рисунок, определение времени на «слепых» часах и др.) показало существенное снижение в этой сфере у всех пациентов при большом разбросе результатов.

При выполнении проб на фонематический слух затруднений не наблюдалось, так же как и при исследовании кинестетической составляющей речевой моторики. У большинства пациентов отмечались трудности повторения сложных слов и скороговорок, что указывает на снижение кинестетической организации речи. У всех обследованных в разной степени отмечалось выраженное снижение номинативной функции речи, а также значительное нарушение семантической организации речи. У большинства наблюдалось нарушение письма (чаще в связи со снижением кинестетической составляющей этой деятельности), при этом чтение оставалось относительно сохранным. Результаты исследования счетных операций показали относительную сохранность автоматизированного счета, при выполнении произвольного счета ошибки были обусловлены трудностями удержания программы и снижением контроля выполнения задания.

Исследование памяти показало, что у большинства больных нарушения памяти носили модально-неспецифический характер и были обусловлены сужением объема запоминания, патологической тормозимостью следов при воспроизведении, а также нарушением избирательности (побочные ассоциации). У некоторых пациентов отмечались различия в результатах выполнения заданий на слухоречевую и зрительную память (результаты по слухоречевой памяти были хуже). Запоминание семантически организованного материала (рассказ, предложение) у всех пациентов вызывало существенно меньшие трудности, чем заучивание по смыслу не организованных стимулов (ряд слов, ряд

фигур). Узнавание во всех модальностях было относительно сохранно.

При выполнении интеллектуальных проб («сравнение понятий», «4-й лишний», понимание пословиц, решение арифметических задач и др.) было показано, что многим пациентам доступно оперирование обобщенными признаками, однако у всех отмечались ошибки, обусловленные импульсивностью, снижением контроля, потерей программы деятельности. Понимание сюжетных картинок (особенно последовательных картинок) снижалось из-за фрагментарности восприятия, элементов «полевого поведения».

Оценивая нейродинамические составляющие психической деятельности, следует отметить, что у всех пациентов отмечались (в разной степени) латенция включения в отдельные задания, колебания продуктивности, общая замедленность и дезавтоматизация деятельности, трудности переключения в отдельных заданиях.

Также у всех обследованных наблюдались отчетливые симптомы со стороны передних лобных структур мозга, а именно, потеря (сокращение) программы в процессе ее выполнения, выполнение заданий при условии речевой регуляции со стороны психолога, вторичная (при помощи исследователя) коррекция допускаемых пациентом ошибок.

Таким образом, качественный синдромный анализ результатов нейропсихологического исследования позволяет выделить основные составляющие синдрома нарушения высших психических функций при мягкой смешанной деменции. Первая составляющая синдрома — нарушение нейродинамических параметров деятельности (1-й блок мозга, глубинные структуры), второй компонент синдрома — симптомы со стороны лобных структур мозга (3-й блок мозга). На этом фоне — отчетливое снижение функций со стороны задней ассоциативной зоны мозга, входящей во 2-й блок мозга.

Количественная обработка результатов нейропсихологического обследования предполагает суммирование оценок симптомов со стороны каждого из трех блоков мозга. Общая оценка симптомов со стороны 1-го блока мозга состояла из оценки активационного обеспечения деятельности, динамических параметров деятельности и прочности запоминания. Суммарная оценка работы 2-го блока мозга включала оценки зрительного и слухового гнозиса, кинестетического и пространственного праксиса, оптико-пространственной деятельности, номинативной функции речи, операциональной стороны мышления, письма, объема запоминания 10 слов. Оценка симптомов со стороны 3-го блока мозга складывалась из оценки контроля, программирования, произвольной регуляции деятельности и кинестетической организации праксиса и речи.

Сравнение результатов количественной оценки нейропсихологического исследования (суммарных параметров со стороны трех блоков мозга) при смешанной деменции в сравнении с БА и сосудистой деменцией показало наличие значимых различий между группами пациентов на этапе мягкой деменции по всем трем показателям.

Наиболее выраженное нарушение нейродинамических параметров психической деятельности наблюдалось у больных с сосудистой деменцией, наименьшее снижение — у больных с деменцией альцгеймеровского типа, больные с деменцией смешанного генеза по этому параметру занимали промежуточное положение.

Оценка произвольной регуляции деятельности показала, что этот параметр деятельности был более нарушен у больных с деменцией альцгеймеровского типа и наиболее сохранен у больных с сосудистой деменцией, больные со смешанной деменцией и по данному параметру занимали промежуточное положение.

Оценка операциональных составляющих психической деятельности показала большое разнообразие симптомов нарушения гнозиса, праксиса, оптико-пространственной деятельности, речи, письма, счета, чтения, интеллектуальных операций у больных всех трех групп, однако у больных с сосудистой деменцией в целом имела место большая сохранность операциональных компонентов психической активности.

Таким образом, по суммарным показателям симптомов со стороны всех трех блоков мозга смешанная деменция занимала промежуточное положение между БА и сосудистой деменцией. Следует отметить, что аналогичные результаты были получены при сопоставлении больных на этапе умеренной деменции, тем не менее эти различия не достигали уровня статистической значимости. Можно говорить о том, что дифференциальная нейропсихологическая диагностика наиболее эффективна на этапе мягкой деменции.

НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ МЯГКОГО КОГНИТИВНОГО СНИЖЕНИЯ

Современное состояние исследований и научно-практических разработок в геронтологии и гериатрии характеризуется направленностью на поиск фармакотерапии когнитивного снижения при старении. В этом контексте задача идентификации проявлений прогрессирующего когнитивного дефицита и отграничение этих состояний от когнитивного снижения непрогредиентного характера приобретает особую актуальность и практическую значимость. Создана исследовательская концепция *mild cognitive impairment* (МСИ — мягкое когнитивное снижение) для диагностического выделения категории пациентов с таким ухудшением когнитивных функций, которое представляет собой промежуточную стадию между возрастной нормой и деменцией и имеет (или не имеет) риск перехода в деменцию в течение ближайших лет. Речь идет о необходимости сделать объектом превентивной терапии наиболее раннюю (доклиническую) стадию развивающейся деменции. Особую важность в связи с тенденциями прогрессирующего роста числа пациентов приобретает распознавание МСИ предположительно альцгеймеровского типа [21, 23, 25]. Поскольку большинство исследователей сходятся во мнении о том, что МСИ является гетерогенным и по критериям оценки и по клинической картине,

необходима систематизация этих расстройств с учетом сложного многоуровневого строения выявляемых симптомов и их мозговой отнесенности.

Имеются результаты применения структурно-функциональной модели мозга А. Р. Лурия для диагностики когнитивного снижения у пациентов с МСИ и динамики нарастания симптомов мнестико-интеллектуальной сферы в течение двухлетнего катамнеза [17]. В нем было обследовано 40 пациентов (средний возраст — $69,3 \pm 7,2$). Все пациенты, включенные в когорту наблюдения, были обследованы по схеме оценки состояния высших психических функций, выполнявшейся в традициях отечественной нейропсихологии. Количественная обработка результатов нейропсихологического исследования проводилась с применением шкалы количественной оценки нарушений высших психических функций у больных позднего возраста. Качественный и количественный синдромный анализ результатов нейропсихологического исследования позволил выделить основные составляющие нейропсихологического синдрома снижения и их иерархию у пациентов с МСИ. Исследование проводилось дважды с интервалом два года, в течение которого все пациенты получали поддерживающую терапию. Сравнение структуры нарушений высших психических функций при первичном и катамнестическом обследовании позволяет сделать выводы о нейропсихологических критериях прогноза МСИ на основе концепции ФБМ.

Через два года после первичного обследования когорты пациентов распределилась на две подгруппы. В первую подгруппу вошли 23 человека (57,5%), у которых не наблюдалось отрицательной динамики высших психических функций. При этом из них почти 60% при первом обследовании были отнесены к «энергетическому» варианту (1-й блок мозга) нормального старения [7, 8] с незначительным усилением тормозимости следов памяти и сужением объема психической деятельности. У второй части этой стабильной подгруппы (40%) наблюдались дефициты simultaneity в переработке информации (в большей степени зрительно-пространственной), т.е. соответствовала варианту старения с ограничениями в уровне функционирования 2-го блока мозга.

Таким образом, возрастное когнитивное снижение, связанное с дисфункцией 1-й и 2-й блоков мозга, не характеризуется прогрессивностью. Констатация стабилизации состояния пациентов является важным основанием для реализации программ психологической поддержки и сопровождения. Этих пациентов достаточно информировать о «слабых» звеньях высших психических функций и предложить им стратегии ауторегуляции и смыслового наполнения жизни на фоне поддерживающей фармакотерапии.

Иная картина имела место во второй подгруппе (42,5%), где уже при первом нейропсихологическом обследовании выявлялись симптомы, указывающие на импульсивность при решении арифметических задач и в целом снижение контроля деятельности и ее произвольной регуляции. У семи пациентов второй подгруп-

пы наблюдалась отчетливая дефицитарность со стороны лобных систем мозга. У второй части этой подгруппы (10 пациентов) при первичном обследовании обнаруживались в сочетании симптомы дисфункции 1-го и 3-го блоков мозга. В этой подгруппе 2-летний период жизни пациентов, несмотря на поддерживающую терапию, характеризовался нарастанием не только ранее выявленных симптомов, но и общим когнитивным снижением

и социальной дезадаптацией. Двум больным на момент второго обследования был поставлен диагноз БА.

Приведенные данные нейропсихологического обследования дают основание для организации когнитивных тренингов или специализированных коррекционных программ с опорой на соотношение между слабыми и сильными звеньями в структуре высших психических функций стареющего человека.

ЛИТЕРАТУРА

1. Божко О. В., Михайлова Н. М., Савватеева Н. Ю. Клинико-томографические корреляции в диагностике деменции при болезни Альцгеймера смешанного альцгеймеровско-сосудистого генеза // Психиатрия. — 2010. — № 4 (46). — С. 12–21.
2. Гаврилова С. И. Фармакотерапия болезни Альцгеймера. — М.: Пульс, 2003.
3. Гаврилова С. И. Болезнь Альцгеймера: клиника и диагностика // В кн.: Нейродегенеративные заболевания: фундаментальные и прикладные аспекты / Под ред. М. В. Угрюмова. — М.: Наука, 2010. — С. 243–252; 313–333.
4. Корсакова Н. К., Дыбовская Н. Р., Рощина И. Ф., Гаврилова С. И. Учебно-методическое пособие по нейропсихологической диагностике деменций альцгеймеровского типа (болезнь Альцгеймера и сенильная деменция). — М.: НЦПЗ РАМН, 1992. — 30 с.
5. Корсакова Н. К. Нейропсихология позднего возраста: обоснование концепции и прикладные аспекты // Вестн. Моск. ун-та. — 1996. — № 2. — С. 32–37. — (Сер. 14. Психология).
6. Корсакова Н. К. Нейрогеронтопсихология: развитие идей школы А. Р. Лурии // I Международная конференция памяти А. Р. Лурии. Тезисы докладов под ред. Е. Д. Хомской. — М.: МГУ, РАН, РАО, 1997. — С. 50–51.
7. Корсакова Н. К. Типология нормального старения и факторы риска декомпенсации: нейропсихологический подход // «Нейрореабилитация-2011». Материалы Третьего Международного конгресса. — М., 2011. — С. 77–78.
8. Корсакова Н. К., Балашова Е. Ю., Рощина И. Ф. Экспресс-методика оценки когнитивных функций при нормальном старении // Журн. неврол. и психиат. им. С. С. Корсакова. — 2009. — Т. 109. — № 2. — С. 44–50.
9. Корсакова Н. К., Московичюте Л. И. Клиническая нейропсихология. — М.: Изд. центр «Академия», 2003.
10. Корсакова Н. К., Рощина И. Ф. Нейропсихологический подход к исследованию нормального и патологического старения // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2009. — № 3–4. — С. 4–8.
11. Корсакова Н. К., Рощина И. Ф. Когнитивные функции при нормальном старении и при болезни Альцгеймера // Нейродегенеративные заболевания. Фундаментальные и прикладные аспекты / Под ред. акад. М. В. Угрюмова. — М., 2010. — С. 304–312.
12. Левин О. С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — С. 91–97.
13. Лурия А. Р. Основы нейропсихологии. — М.: Изд-во МГУ, 1973.
14. Михайлова Н. М. Диагностика и терапия смешанной (альцгеймеровско-сосудистой) деменции // Современная терапия в психиатрии и неврологии. — 2012. — № 3. — С. 18–26.
15. Рощина И. Ф. Структура и динамика нейропсихологического синдрома при сенильной деменции: Автореф. ... канд. психол. наук. — М., 1993.
16. Рощина И. Ф., Жариков Г. А. Нейропсихологический метод в диагностике мягкой деменции у лиц пожилого возраста // Журн. неврол. и психиат. им. С. С. Корсакова. — 1998. — Т. 98. — № 2. — С. 34–39.
17. Рощина И. Ф., Гаврилова С. И., Федорова Я. Б. Нейропсихологическая структура и прогноз синдрома мягкого когнитивного снижения в позднем возрасте // Психиатрия. — 2007. — № 2. — С. 42–49.
18. Руководство по гериатрической психиатрии / Под ред. С.И. Гавриловой. — М.: Пульс, 2011. — 380 с.
19. Bowler J. V., Eliasziw M., Steenhuis R. et al. Comparative evolution of Alzheimer disease, vascular dementia, and mixed dementia // Arch. Neurol. — 1997. — Vol. 54. — № 6. — P. 697–703.
20. Bruandet A., Richard F., Bombois S. et al. Alzheimer disease with cerebrovascular disease and vascular dementia: clinical features and course compared with Alzheimer disease // Neurol. Neurosurg. Psychiat. — 2009. — Vol. 80. — P. 133–139.
21. Golomb J., Kluger A., Garrard P., Ferris S. Clinician's Manual on Mild Cognitive Impairment. — London: Science Press Ltd., 2001. — P. 56.
22. Kalaria R. N. Similarities between Alzheimer's disease and vascular dementia // J. Neur. Sci. — 2002. — Vol. 2003–2004. — P. 29–34.
23. Petersen P. C., Knopman D. S., Boeve B. F. et al. Mild Cognitive Impairment // Alzheimer's disease and related disorders: Research advances. Published by «Ana Aslas» International Academy of Aging. — Romania: Bucharest, 2002. — P. 111–138.
24. Ravona-Springer R., Davidson M., Noy S. Is the distinction between Alzheimer's disease and vascular dementia possible and relevant? // Dialogues in clinical neurosciences. — 2003. — Vol. 5. — № 1. — P. 7–16.
25. Wingfield A., Stine E. A., Lahar C. J., Aberdeen J. S. Does the capacity of working memory change with age? // Exp. Aging Res. — 1998. — Vol. 14. — P. 103–107.
26. Zekry D., Hauw J.-J., Gold G. Mixed Dementia: epidemiology, diagnosis and treatment // JAGS. — 2002. — Vol. 50. — № 8. — P. 1431–1438.

Рощина Ирина Федоровна — кандидат психологических наук, ведущий научный сотрудник отделения болезни Альцгеймера и ассоциированных с ней расстройств отдела гериатрической психиатрии Научного центра психического здоровья РАМН, профессор кафедры нейро- и патопсихологии МГППУ, Москва

E-mail: ifroshchina@mail.ru

УДК 616.895.8

Методика оценки психического состояния другого по выражению глаз

Румянцева Е. Е.

Научный центр психического здоровья РАМН, Москва



30

Материалы конференций

Известно, что у больных шизофренией наблюдаются нарушения общения, в частности многие исследователи обнаруживают у них снижение способности понимать внутренний мир другого человека (строить так называемую модель психического, *theory of mind*). Проведено исследование модели психического у больных шизофренией и у подобранных по полу и возрасту психически здоровых испытуемых с помощью методики «Чтение психического состояния другого по взгляду» («Reading the mind in the eyes»). Было обнаружено снижение понимания модели психического в группе больных шизофренией по сравнению с нормой, снижение модели психического в зависимости от уровня определенности задания. Обнаружены тенденции к более сохранному пониманию ментального мира другого в группе женщин, больных шизофренией с преобладающим аффективным синдромом.

Ключевые слова: шизофрения; первый приступ; *theory of mind*; модель психического; социальный интеллект; эмоциональный интеллект

It is known that violations of communication are observed in schizophrenic patients. In particular, many researchers show a decrease in the ability to understand the inner world of another person (the so-called theory of mind) in patients with schizophrenia. A study of theory of mind in patients with schizophrenia and control group (mentally healthy subjects matched for sex and age) using the test «Reading the mind in the eyes». The decrease of understanding of theory of mind in patients with schizophrenia compared with normal was found. The decrease of mental models building depending on the level of certainty of the test. A tendency for more intact understanding of the theory of mind in the group of female with schizophrenic patients with predominantly affective syndrome was found.

Keywords: schizophrenia; first episode; theory of mind; social intelligence; emotional intelligence

Известно, что в клинической картине шизофрении присутствуют такие облигатные специфические расстройства, как аутизм, изменения психической активности, эмоций, мышления, поведенческих реакций. В зависимости от степени прогрессивности болезни выраженность этих расстройств может варьировать [12]. Изучение нарушений социального взаимодействия у больных шизофренией имеет давнюю историю. Для объяснения данного явления было разработано несколько концепций. Э. Крепелин отмечал характерный для *dementia praecox* распад психической личности с преобладающими расстройствами чувства и воли. После начала заболевания прогрессирует ослабление эмоционального тонуса, возникает «тупое безучастие», равнодушие к близким людям. Также у больных развивается склонность к уединению, замкнутость [3]. Согласно Е. Блейлеру, нарушения общения в форме аутизма — это один из фундаментальных симптомов при шизофрении. Понятие аутизма по Е. Блейлеру — это чувственное, направленное аутистическое мышление с отрывом личности от реального мира и погружением в мир фантазий. Его проявления заметны в поведении больных — это негативизм, неадекватность аффекта и поведения, внешняя замкнутость, отгороженность от мира [2].

В дальнейшем понятие аутизма эволюционировало, и позднее стало обозначать нарушения общения. Как

считают представители отечественной патопсихологии, нарушения общения являются важной составляющей патопсихологического синдрома шизофренического дефекта [4, 5]. В. П. Критская (2009) отмечала, что психологическую основу аутизма составляют нарушение потребности в общении, снижение социальной направленности и социальной регуляции действия и поведения. Следствием этого оказывается снижение социальной активности и социальной перцепции, недостаточное развитие социальных эмоций [5].

В целом нарушения общения у больных шизофренией — негативные симптомы болезни, относящиеся к устойчивым характеристикам личности больных, и являющимися одним из диагностических признаков [14]. Во многом от степени нарушения общения зависит степень социальной дезадаптации [6]. Как компонент нарушения общения изучалась способность больных шизофренией понимать когнитивный аспект эмоциональной экспрессии. Было выявлено, что больные шизофренией хуже распознают эмоции, чем психически здоровые испытуемые. Больные шизофренией формально и рационально воспринимают эмоциональные стимулы, игнорируют их эмоциональное содержание. При опознании эмоциональных стимулов больные шизофренией склонны давать формальные ответы. Также обнаружено, что в менее структурированных и неопре-

деленных заданиях на распознавание эмоций больные шизофренией совершают больше ошибок [6].

Н. П. Щербакова, Д. Н. Хломов, Е. И. Елигулашвили обнаружили, что понимание ситуаций, в которых присутствует эмоциональный компонент, снижено у больных шизофренией по сравнению со здоровыми испытуемыми в связи с ослаблением ориентации на внутренний мир другого человека, на его состояние. При этом больные шизофренией способны воспринимать эмоции другого человека, но на основании его эмоций они не строят взаимодействие. Авторы выделили следующие особенности, которые они отнесли к аутизму больных шизофренией: 1) ослабление ориентации на эмоциональные состояния других людей; 2) ослабление направленности на анализ взаимодействия между другими людьми [14].

В последние годы изучение ослабления ориентации на внутренний мир другого человека при общении, снижение социальной перцепции активно изучается с помощью подхода *theory of mind* (ТоМ, в русскоязычном варианте теория психического, или модель психического [по Е.А. Сергиенко, 2009]) [1, 16–25]. Модель психического — это некоторая система концептуализации знаний о своем психическом и психическом других людей. В структуре модели психического выделяют следующие компоненты: эмпатию, понимание эмоций, намерений, желаний, предсказаний действий других лиц на основе их желаний и мнений, а также понимание ментальной причинности, обмана [10].

У больных шизофренией регистрировалось снижение такой способности, как построение моделей психического других людей [1, 16–25]. S. Anselmetti и соавт. (2009) полагают, что эти нарушения — характерный для шизофрении эндотип. Также М. В. Алфимовой и соавт. (2003) были установлены нарушения модели психического, снижение интереса к эмоциональным реакциям других людей у больных шизофренией [1]. Подобные нарушения наблюдались также у не больных шизофренией родственников [1, 16]. Снижение модели психического регистрируется уже в преморбиде шизофрении, I. Janssen и соавт. (2003) указывали на особое значение нарушений модели психического как о показателе предрасположенности к шизофрении (цит. по обзору [19]). Нарушения в модели психического наблюдаются у больных шизофренией на разных этапах становления ремиссии, у больных, получающих как стационарное, так и амбулаторное лечение [см. 24]. Активно изучается роль нейрокогнитивного дефицита в нарушениях модели психического, обнаруживается вклад преимущественно фронтальной коры мозга в успешное выполнение заданий на модель психического [обзор 19, 23]. G. J. Pickup и С. D. Frith (2001) обнаружили связь между снижением модели психического и поведенческими нарушениями у больных шизофренией [25].

В целом снижение модели психического влияет на адаптацию больных шизофренией к жизни в обществе [см. 19]. Отечественные исследователи также рассматривали проблему влияния понимания ментального мира другого, его намерений на социальное функционирование

больных шизофренией. Были описаны нарушения социального познания у больных шизофренией — недостаточная способность понимать намерения и позицию другого человека, анализировать межличностные отношения в динамике, идентифицировать лицевую экспрессию. Была выявлена следующая закономерность: чем более грубыми оказываются нарушения социального познания, тем отчетливее представлено снижение уровня социального функционирования у больных шизофренией [8].

Таким образом, исследование состояния модели психического у больных шизофренией важно для более точного понимания природы этих нарушений и выбора наиболее подходящего пути помощи для адаптации пациентов в обществе.

В настоящей работе была предпринята попытка изучения состояния модели психического у больных шизофренией с помощью методики «Чтение психического состояния другого по взгляду» (*Reading the mind in the eyes*), созданной S. Baron-Cohen [17] и позднее адаптированной на русском языке [9]. Для данного теста нет устоявшегося названия в русском языке, в связи с этим приводятся русскоязычный и англоязычный варианты названия. Согласно S. Baron-Cohen, способность к эмпатии позволяет человеку верно понимать состояние другого по его интонациям, по его лицу, особенно по глазам, представлять себе его мысли и чувства. Выражение глаз, взгляд человека — это ценный источник информации о его состоянии, намерениях и чувствах, своего рода «окно» в мир его сознания. Эта способность входит в понятие модели психического [18].

Была выдвинута гипотеза о том, что модель психического снижена у больных шизофренией по сравнению с группой психически здоровых испытуемых, и при более неопределенном задании больные шизофренией будут более неуспешны.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Выборка включала пациентов с заболеваниями круга шизофрении (F20, F23 МКБ-10): 39 мужчин и 17 женщин, после перенесенного эндогенного приступа, находящихся на излечении в третьем отделении клиники ФГБУ НЦПЗ РАМН и ГКПБ № 15. Все больные были в клинически стабильном состоянии, обследовались на этапе становления ремиссии. Все получали индивидуально подобранную медикаментозную терапию. Средний возраст больных — $22,9 \pm 3,1$ года у мужчин, $22,8 \pm 3,3$ года у женщин.

Контрольная группа состояла из психически здоровых испытуемых (40 мужчин и 62 женщины). Средний возраст психически здоровых испытуемых составлял 21,5 года у мужчин, $20,5 \pm 1,6$ года у женщин.

Образовательный уровень испытуемых был достаточно высок, все испытуемые контрольной группы имели высшее или неоконченное высшее образование, 46 больных имели высшее или неоконченное высшее образование, 10 человек имели среднее или среднее специальное образование.

В исследовании использовались методики, направленные на выявление особенностей понимания ментального мира другого — понимание психического (ментального) состояния другого человека (построение так называемой модели психического), понимание социального интеллекта и эмоциональной экспрессии, как части эмоционального интеллекта.

Для выявления особенностей модели психического использовался тест «Чтение психического состояния другого по взгляду» (Reading the mind in the eyes), направленный на диагностику понимания ментального состояния человека по его взгляду. Всего методика включает в себя 36 карточек непосредственно для тестирования и одну карточку для объяснения задания и выявления того, насколько правильно испытуемый понял инструкцию. На карточках представлена область вокруг глаз разных актеров (мужчины и женщины представлены в равном количестве), испытывающих разнообразные чувства. К каждой карточке предлагается четыре слова, описывающих различные психические состояния человека, и только одно слово служит правильным ответом или целевым, остальные три фоновыми, они не являются прямо противоположными по смыслу целевому слову.

Типичные результаты испытуемых по данному тесту: 22–30 баллов. Больше 30 баллов — очень хорошее понимание лицевой экспрессии, ниже 22 — сниженное способности к пониманию ментального состояния другого по лицевой экспрессии в области вокруг глаз [17]. На русском языке апробация данной методики началась в 2010 г. Данные апробации сравнимы с данными авторов оригинальной методики: большинство испытуемых набрали количество баллов из области типичных значений (22–30) (средний балл у мужчин: $27,6 \pm 2,2$; у женщин — $27,3 \pm 3$) [9].

Данная методика применялась в двух вариантах.

Первый вариант методики — модифицированный, предъявлялся без выбора ответа, испытуемые должны были сами определить эмоциональное состояние человека, задание было более неопределенным. Далее ответы анализировались в соответствии с классификацией эмоций, составленной на основе базовых эмоций, выделенных П. Экманом [15]. Также анализировалось, насколько часто испытуемые могут давать ответы из одной группы с правильным ответом на карточку и насколько часто они дают ответ, попадающий в близкую группу.

Второй вариант предъявления, описанный выше, подразумевал выбор испытуемыми из четырех вариантов ответа верного определения того состояния изображенного на карточке человека. Велся протокол исследований.

Для определения состояния социального интеллекта использовался тест социального интеллекта Гилфорда–Салливена. Данный тест включал в себя четыре субтеста, измеряющих разные аспекты социального интеллекта. Субтест № 1 «Истории с завершением» измерял способность предвидеть последствия поведения в определенной ситуации, предсказать то, что произой-

дет в дальнейшем. Субтест № 2 «Группы экспрессии» измерял способность к логическому обобщению, выделению общих существенных признаков в различных невербальных реакциях человека. Субтест № 3 «Вербальная экспрессия» измерял способность понимать изменение значения сходных вербальных реакций человека в зависимости от контекста вызвавшей их ситуации. Субтест № 4 «Истории с дополнением» измерял способность понимать логику развития ситуаций взаимодействия и значение поведения людей в этих ситуациях. Выполнение теста оценивается в баллах, которые переводились в стандартные значения [7].

Для изучения понимания эмоций была использована русскоязычная версия теста на эмоциональный интеллект (MSCEIT V2.0 the Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Test), разработанная Е. А. Сергиенко и И. И. Ветровой в 2010 г. Использовались шкалы для оценки способности к восприятию, оценке и выражению эмоций — эмоциональное оценивание лиц и эмоциональное оценивание картинок. Среднее значение по тесту проходит от 85 до 115 баллов эмоционального интеллекта [11].

Группы испытуемых были поделены по полу, осуществлялись сравнение результатов испытуемых и корреляционный анализ. Использовался критерий Манна-Уитни, коэффициент корреляции Спирмена (SPSS 16.0). Различия и корреляции считались значимыми при статистической достоверности $p \leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Между группами испытуемых были обнаружены следующие статистически достоверные ($p \leq 0,05$) различия.

Результаты испытуемых по методике «Чтение психического состояния по взгляду» представлены в *табл. 1*.

Психически здоровые женщины лучше справлялись с пониманием ментального состояния другого (тест «Чтение психического состояния по взгляду») при предъявлении без выбора вариантов ответа ($U = 201,5$; $p < 0,01$) (норма $13,6 \pm 2,5$ vs больные шизофренией $10 \pm 3,2$). Психически здоровые женщины при выполнении методики «Чтение психического состояния по взгляду» без выбора вариантов ответа статистически достоверно чаще давали ответы, попадающие в близкую с правильным ответом группу эмоций ($U = 358,5$; $p < 0,05$) (норма $10,7 \pm 3,4$ vs больные шизофренией $9,8 \pm 6,2$). Остальные результаты не достигали уровня статистической значимости, и их можно рассматривать как тенденции.

Психически здоровые испытуемые мужчины лучше справлялись с пониманием ментального состояния другого (тест «Чтение психического состояния по взгляду») как при предъявлении без выбора вариантов ответа ($U = 162$; $p < 0,01$) (норма $13,4 \pm 2,9$ vs больные шизофренией $9,6 \pm 2,7$), так и при предъявлении с выбором ответа ($U = 527$; $p < 0,01$) (норма $26,6 \pm 2,9$ vs больные шизофренией $24,2 \pm 3,2$). Психически здоровые мужчины при выполнении методики «Чтение психического состояния по взгляду» без выбора вари-

Таблица 1

Результаты испытуемых по тесту «Чтение психического состояния по взгляду» (Reading the mind in the eyes) (в баллах)

Испытуемые	Первое предъявление методики (без выбора вариантов ответа)	Второе предъявление методики (с выбором ответа из четырех предложенных)
Психически здоровые женщины	13,6 ± 2,5	28 ± 3
Больные шизофренией женщины	10 ± 3,2	25 ± 5
Психически здоровые мужчины	13,4 ± 2,9	26,6 ± 3,6
Больные шизофренией мужчины	9,6 ± 2,7	24,9 ± 3,2

Примечание. Достоверность по группам психически здоровых женщин и больных шизофренией женщин по первому предъявлению методики «Чтение психического состояния по взгляду» (Reading the mind in the eyes) $p < 0,01$ и второму предъявлению той же методики $p < 0,08$ по критерию Манна–Уитни.

Достоверность по группам психически здоровых мужчин и больных шизофренией мужчин по первому предъявлению методики «Чтение психического состояния по взгляду» (Reading the mind in the eyes) $p < 0,01$ и второму предъявлению той же методики $p < 0,01$ по критерию Манна–Уитни.

антов ответа статистически достоверно чаще давали ответы, попадающие в одну группу с правильным ответом ($U = 329,5$; $p < 0,01$) (норма $7,9 \pm 2,8$ vs больные шизофренией $6,1 \pm 2,2$) и в близкую с правильным ответом группу эмоций ($U = 207,5$; $p < 0,01$) (норма $10,9 \pm 3,6$ vs больные шизофренией $7 \pm 2,8$).

Отдельно были рассмотрены результаты больных шизофренией женщин. Данная группа больных была дополнительно разделена на две подгруппы в зависимости от ведущего психопатологического синдрома, выделенного клиницистами: аффективно-бредового и галлюцинаторно-бредового синдромов. Было обнаружено, что в подгруппе женщин, больных шизофренией с ведущим аффективно-бредовым синдромом, терапия была более успешна, чем в подгруппе женщин, больных шизофренией с ведущим галлюцинаторно-бредовым синдромом, при выполнении теста «Чтение психического состояния по взгляду» с вариантами выбора ответов ($U = 8,5$; $p < 0,05$) (подгруппа с ведущим аффективным синдромом $29,3 \pm 2$ vs подгруппа с ведущим галлюцинаторно-бредовым синдромом $23,8 \pm 5,2$).

Было проведено также сравнение между мужчинами и женщинами, как больными шизофренией, так и психически здоровыми. Не было обнаружено статистически достоверных различий, однако можно отметить тенденцию, что женщины, как больные шизофренией, так и психически здоровые, лучше справлялись

с определением психического состояния другого по взгляду, чем мужчины.

Результаты испытуемых по тесту социального интеллекта Гилфорда—Салливена представлены в табл. 2.

Психически здоровые женщины продемонстрировали более высокий уровень социального интеллекта, чем больные шизофренией по следующим субтестам: «Истории с завершением» ($U = 241,5$; $p < 0,01$) (норма $3,7 \pm 0,7$ vs больные шизофренией $3,2 \pm 0,7$), «Группы экспрессии» ($U = 265,5$; $p < 0,01$) (норма $3 \pm 0,5$ vs больные шизофренией $2,6 \pm 0,6$), «Истории с дополнением» ($U = 158$; $p < 0,01$) (норма $3 \pm 0,6$ vs больные шизофренией $2,5 \pm 0,5$), а также по общему уровню социального интеллекта «Композитная оценка» ($U = 216$; $p < 0,01$) (норма $3 \pm 0,6$ vs больные шизофренией $2,5 \pm 0,5$). По пониманию вербальной экспрессии испытуемые не различались.

Психически здоровые мужчины продемонстрировали более высокий уровень социального интеллекта, чем больные шизофренией: «Истории с завершением» ($U = 225,5$; $p < 0,01$) (норма $3,6 \pm 0,7$ vs больные шизофренией $3 \pm 0,7$), «Группы экспрессии» ($U = 327,5$; $p < 0,01$) (норма $3 \pm 0,5$ vs больные шизофренией $2,6 \pm 0,7$), «Вербальная экспрессия» ($U = 258,5$; $p < 0,01$) (норма $3,5 \pm 0,9$ vs больные шизофренией $2,8 \pm 0,6$), «Истории с дополнением» ($U = 122,5$; $p < 0,01$) (норма $3,1 \pm 0,7$ vs больные шизофренией $2,3 \pm 0,5$), а также по

Таблица 2

Результаты испытуемых по тесту социального интеллекта Гилфорда–Салливена (в баллах)

Испытуемые	Истории с завершением	Группы экспрессии	Вербальная экспрессия	Истории с дополнением	Композитная оценка
Психически здоровые женщины	3,7 ± 0,7	3 ± 0,5	3,3 ± 0,9	3 ± 0,6	3 ± 0,6
Больные шизофренией женщины	3,2 ± 0,7	2,6 ± 0,6	2,9 ± 0,8	2,5 ± 0,5	2,5 ± 0,5
Психически здоровые мужчины	3,6 ± 0,7	3 ± 0,5	3,5 ± 0,9	3,1 ± 0,7	3,2 ± 0,5
Больные шизофренией мужчины	3 ± 0,7	2,5 ± 0,7	2,8 ± 0,6	2,3 ± 0,5	2,3 ± 0,5

Примечание. Достоверность по группам психически здоровых женщин и больных шизофренией женщин по субтесту «Истории с завершением» $p < 0,01$, субтесту «Группы экспрессии» $p < 0,01$, субтесту «Вербальная экспрессия» $p < 0,07$, субтесту «Истории с дополнением» $p < 0,01$, по «Композитной оценке» $p < 0,01$ по критерию Манна–Уитни.

Достоверность по группам психически здоровых мужчин и больных шизофренией мужчин по субтесту «Истории с завершением» $p < 0,01$, субтесту «Группы экспрессии» $p < 0,01$, субтесту «Вербальная экспрессия» $p < 0,01$, субтесту «Истории с дополнением» $p < 0,01$, по «Композитной оценке» $p < 0,01$ по критерию Манна–Уитни.

Таблица 3

Результаты испытуемых по тесту на эмоциональный интеллект (MSCEIT V2.0 the Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Test) (в баллах)

Испытуемые	MSCEIT 2.0 A (субтест — оценивание лиц)	MSCEIT 2.0 E (субтест — оценивание нелицевых картинок)	MSCEIT 2.0 идентификация эмоций — общий балл по шкале
Психически здоровые женщины	107 ± 9,5	107 ± 13,9	107 ± 14
Больные шизофренией женщины	103 ± 1,1	103 ± 1,1	100 ± 12
Психически здоровые мужчины	102 ± 17,1	106 ± 9,2	104 ± 14
Больные шизофренией мужчины	92 ± 15	98 ± 17	89 ± 20

Примечание. Достоверность по группам психически здоровых женщин и больных шизофренией женщин по субтесту MSCEIT 2.0 A (оценивание лиц) $p < 0,01$, субтесту MSCEIT 2.0 E (оценивание нелицевых картинок) $p < 0,07$, по общему баллу по шкале MSCEIT 2.0 идентификация эмоций $p < 0,01$ по критерию Манна–Уитни.

Достоверность по группам психически здоровых мужчин и больных шизофренией мужчин по субтесту MSCEIT 2.0 A (оценивание лиц) $p < 0,01$, субтесту MSCEIT 2.0 E (оценивание нелицевых картинок) — $p < 0,07$, по общему баллу по шкале MSCEIT 2.0 идентификация эмоций $p < 0,01$ по критерию Манна–Уитни.

общему уровню социального интеллекта «Композитная оценка» ($U = 122,5$; $p < 0,01$) (норма $3,2 \pm 0,5$ vs больные шизофренией $2,3 \pm 0,5$).

Результаты испытуемых по тесту на эмоциональный интеллект (MSCEIT V2.0) представлены в *табл. 3*.

Психически здоровые женщины продемонстрировали более высокий уровень понимания эмоциональной экспрессии как части эмоционального интеллекта, чем больные шизофренией, по субтесту MSCEIT 2.0 A (оценивание лиц) ($U = 151$; $p < 0,01$) (норма $107 \pm 9,5$ vs больные шизофренией $103 \pm 1,1$) и по общему уровню MSCEIT 2.0 идентификация эмоций ($U = 161$; $p < 0,01$) (норма 107 ± 14 vs больные шизофренией 100 ± 12).

Психически здоровые мужчины продемонстрировали более высокий уровень понимания эмоциональной экспрессии как части эмоционального интеллекта, чем больные шизофренией, по субтесту MSCEIT 2.0 A (оценивание лиц) ($U = 251$; $p < 0,01$) (норма $102 \pm 17,1$ vs больные шизофренией 92 ± 15) и по общему уровню MSCEIT 2.0 идентификация эмоций ($U = 248$; $p < 0,01$) (норма 104 ± 14 vs больные шизофренией 89 ± 20).

При этом не было обнаружено различий при оценивании нелицевых картинок.

Были обнаружены статистически достоверные корреляции $p \leq 0,05$. В группе больных шизофренией женщин были установлены корреляции между более правильным выполнением теста «Чтение психического состояния по взгляду» с вариантами выбора ответов и более правильным пониманием эмоциональной экспрессии по тесту социального интеллекта ($r = 0,6$; $p < 0,05$), между более правильным выполнением теста «Чтение психического состояния по взгляду» с вариантами выбора ответов и более высоким уровнем социального интеллекта ($r = 0,6$; $p < 0,01$).

В группе больных шизофренией мужчин были обнаружены корреляции между более правильным выполнением теста «Чтение психического состояния по взгляду» без выбора вариантов ответа с данным тестом во втором предъявлении с вариантами выбора ответов ($r = 0,6$; $p < 0,01$).

В группе психически здоровых мужчин были обнаружены корреляции между более правильным вы-

полнением теста «Чтение психического состояния по взгляду» без выбора вариантов ответа с данным тестом во втором предъявлении с вариантами выбора ответов ($r = 0,7$; $p < 0,01$), между более правильным выполнением теста «Чтение психического состояния по взгляду» с вариантами выбора ответов и более высоким уровнем социального интеллекта ($r = 0,6$; $p < 0,01$).

В группе психически здоровых женщин были обнаружены корреляции на уровне тенденций между более правильным выполнением теста «Чтение психического состояния по взгляду» с вариантами выбора ответов и без вариантов выбора правильного ответа ($r = 0,4$; $p < 0,01$). Также были обнаружены корреляции ($r = 0,4$; $p < 0,05$) между более правильным выполнением теста «Чтение психического состояния по взгляду» с выбором варианта ответов и более правильным оцениванием эмоций на лицах по субтесту A MSCEIT 2.0 и между более правильным выполнением теста «Чтение психического состояния по взгляду» с выбором варианта ответов и общим баллом по идентификации эмоций MSCEIT 2.0 ($r = 0,4$; $p < 0,05$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Таким образом, в настоящем исследовании было обнаружено снижение модели психического у больных шизофренией по сравнению с группой психически здорового контроля. Было обнаружено, что больные шизофренией более неуспешны при выполнении теста с менее определенными условиями, их результаты были лучше при выборе вариантов ответа, т.е. когда им было на что опереться. Это соответствует данным Н. С. Курека, согласно которым больные шизофренией хуже здоровых испытуемых распознают эмоции, также больные шизофренией недооценивают эмоции другого человека. В менее структурированных и неопределенных ситуациях больные хуже распознают эмоции, особенно если они не могут опереться на вербальную информацию. В ситуации неопределенности больные шизофренией чаще по сравнению со здоровыми испытуемыми дают рациональные, неэмоциональные интерпретации.

В исследовании J. Kettle и соавт. при использовании теста «Чтение психического состояния по взгляду» у больных шизофренией после первого эндогенного приступа также было обнаружено снижение модели психического [22].

Обнаруженные различия между испытуемыми по другим методикам — по тесту социального интеллекта Гилфорда–Салливена и по части теста MSCEIT 2.0 для определения эмоциональной экспрессии — указывают на то, что у данной группы испытуемых наблюдается равномерное снижение социальной перцепции. У больных шизофренией уже после первого эндогенного приступа снижается способность понимать ментальный мир другого по взгляду, социальный интеллект и понимание эмоциональной экспрессии. Выявленные корреляции подчеркнули взаимосвязь этих способностей у нормы и больных шизофренией.

У больных шизофренией, как у женщин, так и у мужчин, не было обнаружено снижение восприятия нелицевых эмоциональных картинок по тесту MSCEIT 2.0. Таким образом, способность понимать эмоциональное состояние другого человека страдает у больных шизофренией больше, чем способность понимать общий эмоциональный контекст ситуации. Это свидетельствует о снижении социальной направленности у больных данной нозологической группы.

Интересны тенденции в межполовом различии в выполнении методик. Женщины в обеих группах демонстрировали чуть более высокие результаты, чем мужчины. Данные о том, что женщины более эмпатичны и компетентны в понимании других людей, — противоречивы. В целом исследователи полагают, что взаимосвязь между полом и моделью психического не так сильна и поэтому с помощью математических расчетов не прослеживается [18]. Однако данный феномен интересен в контексте исследования в клинике шизофрении, поскольку существуют гипотезы о том, как гендерные особенности вносят свой вклад в течение шизофрении. В частности, есть данные, указывающие на то, что течение шизофрении у женщин более благоприятное, чем у мужчин [13]. У мужчин, больных шизофренией, обнаруживаются более дефицитная симптоматика и более неблагоприятный исход. Кроме того, с гендерными различиями исследователи связывают течение и прогрессивность заболевания. Таким образом, можно предположить, что женщины, больные шизофренией, в настоящем исследовании были более успешны, чем мужчины, в понимании ментального состояния другого и понимании вербальной экспрессии в связи с более благоприятным течением заболевания. Поскольку существуют гипотезы о вкладе нейрокогнитивного функционирования в модель психического [19, 23], можно предположить, что отчасти данные тенденции к снижению понимания модели психического у мужчин вызваны взаимодействием патопластичности мозга и полового диморфизма. Другими словами, взаимодействием патологических изменений мозга при шизофрении и врожденной различной структурой и функциональностью мозга, наблюдаемой у мужчин и женщин в норме [13].

Обнаружены тенденции того, что больные шизофренией женщины с преобладающим аффективным синдромом более успешны в понимании ментального мира другого человека, т.е. у больных шизофренией с аффективно-бредовым синдромом более сохранна модель психического и как следствие им более доступно понимание ментального мира другого человека, чем больным с преобладающим галлюцинаторно-бредовым синдромом.

В исследовании выявлен ряд психологических особенностей, указывающих на то, что у больных шизофренией снижается понимание ментального мира другого в ситуациях, когда им даются более неопределенные задания. При этом обнаружено, что понимание ментального мира другого улучшается в более определенных ситуациях. Это согласуется с идеями некоторых исследователей о том, что у больных есть такая способность, как модель психического, но они не понимают, как пользоваться социальными навыками [20]. Это может объяснять возникающее улучшение. Также это указывает на то, что нарушения модели психического влияют на социальное функционирование больных, поэтому в тренинги социальных навыков необходимо включать обучение пониманию ментального мира другого. Адекватное восприятие эмоциональной экспрессии является частью способности выстраивать репрезентацию ментального мира другого человека. Данная способность — важная часть успешной социальной адаптации человека, в связи с чем важно изучать механизмы нарушения понимания другого и искать пути оказания помощи больным шизофренией.

На основании полученных в настоящем исследовании данных можно предположить, что способность понимать ментальное состояние другого человека по взгляду больше доступна больным шизофренией, когда у них есть на что опереться, есть варианты выбора ответа, выступающие как подсказки. Следовательно, данная методика может применяться с большей диагностической ценностью в варианте без выбора вербальной подсказки ответов.

ВЫВОДЫ

1. У больных шизофренией понижено понимание другого человека (модель психического) по сравнению с психически здоровыми сверстниками.
2. Больные шизофренией совершают больше ошибок в оценке ментального состояния другого в более неопределенных и малоструктурированных заданиях.
3. Установлено равномерное снижение направленности на понимание другого человека как в аспекте понимания эмоций другого, так и в аспекте понимания социальных действий.
4. Обнаружены тенденции большей сохранности модели психического у женщин, больных шизофренией по сравнению с больными мужчинами.
5. У больных шизофренией женщин с ведущим аффективным синдромом модель психического более сохранна, чем у женщин с ведущим галлюцинаторно-бредовым синдромом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алфимова М. В., Бондарь В. В., Абрамова Л. И. и др. Психологические механизмы нарушения общения у больных шизофренией и их родственников // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 2003. — № 5. — С. 34–39.
2. Блейлер Е. Руководство по психиатрии. — М.: Изд-во Независимой психиатрической ассоциации, 1993. — 542 с.
3. Крепелин Э. Введение в психиатрическую клинику: Пер. с нем. — 2-е изд., испр. — М.: Бином; Лаб. знаний, 2007. — 493 с.
4. Критская В. П. Патология психической деятельности при шизофрении: мотивация, общение, познание / В. П. Критская, Т. К. Мелешко, Ю. Ф. Поляков. — М.: Изд-во МГУ, 1991. — 254 с.
5. Критская В. П. Патопсихологический синдром шизофренического дефекта // Психиатрия. — 2009. — № 2. — С. 7–15.
6. Курек Н. С. Психологическое исследование когнитивного аспекта эмоциональных процессов у больных шизофренией // Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 1988. — № 7. — С. 109–113.
7. Михайлова (Алешина) Е. С. Методика исследования социального интеллекта: Руководство по использованию. — СПб.: Имотон, 1996. — 56 с.
8. Руденко С. Л. и др. Нарушение социального познания у больных шизофренией как условие снижения уровня их социального функционирования // Вестник ТГПУ. — 2012. — № 6. — С. 141–147.
9. Румянцева Е. Е. Особенности применения теста «Чтение психического состояния по взгляду» (Reading the mind in the eyes) // Научные материалы V съезда Российского психологического общества, Москва, 14–18 февраля 2012 г. — Т. 3. — С. 222.
10. Сергиенко Е. А. Модель психического в онтогенезе человека. — М., 2009. — 415 с.
11. Сергиенко Е. А. Тест Дж. Мэйера, П. Сэловея, Д. Карузо «Эмоциональный интеллект» (MSCEIT v. 2.0): Руководство. — М.: ИП РАН, 2010. — 176 с.
12. Тиганов А. С. Современное состояние учения о шизофрении // Российские медицинские вести. — 2001. — № 1. — С. 41–45.
13. Шизофрения. Изучение спектра психозов / Под ред. Р. Дж. Энсилла, С. Холлидея, Дж. Хигенботтэма: Пер. с англ. — М.: Медицина, 2001. — 392 с.
14. Щербакова Н. П. и др. Изменение перцептивных компонентов общения при шизофрении // Сб. Экспериментально-психологические исследования патологии психической деятельности при шизофрении / Под ред. Ю. Ф. Полякова. — М.: Изд-во Ин-та психиатрии АМН СССР, 1982. — С. 186–203.
15. Экман П. Психология эмоций. Я знаю, что ты чувствуешь. — СПб.: Питер, 2010. — 334 с.
16. Anselmetti S. et al. «Theory of mind» impairment in patients affected by schizophrenia and in their parents // Schizophrenia Research. — 2009. — Vol. 115. — P. 278–285.
17. Baron-Cohen S., Wheelwright S., Hill J. et al. The «Reading the mind in the eyes» test revised version: A Study with normal adults, and adults with asperger syndrome or high-functioning autism // J. of Child Psychology and Psychiatry. — 2001. — Vol. 42. — P. 241–251.
18. Baron-Cohen S. The essential difference male and female brains and the truth about autism. Basic Books. — USA: New York, 2004. — P. 272.
19. Brune M. et al. Theory of mind: evolution, ontogeny, brain mechanisms and psychopathology (review) // Neuroscience and Biobehavioral Reviews. — 2006. — Vol. 30. — P. 437–455.
20. Brune M. «Theory of mind» and social competence in schizophrenia // Clinical Neuropsychiatry. — 2006. — Vol. 3. — № 2. — P. 132–138.
21. Brunet-Gouet E. et al. Social brain dysfunctions in schizophrenia: a review of neuroimaging studies // Psychiatry Research. — 2006. — Vol. 148. — P. 75–92.
22. Kettle J.W.L. et al. Impaired theory of mind in first-episode schizophrenia: comparison with community, university and depressed controls // Schizophr. Research. — 2008. — Vol. 99. — P. 96–102.
23. Mazza M. Deficit of social cognition in subjects with surgically treated frontal lobe lesions and in subjects affected by schizophrenia // European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience. — 2007. — Vol. 257. — № 1. — P. 12–22.
24. Penn D.L. Social Cognition in Schizophrenia An Overview // Schizophrenia bulletin. — 2008. — Vol. 34. — № 3. — P. 408–411.
25. Pickup G.J. Theory of Mind in schizophrenia: symptomatology, severity and specificity // Psychological Medicine. — 2001. — Vol. 31. — № 2. — P. 207–220.

Автор выражает сердечную благодарность своему научному руководителю — ведущему научному сотруднику лаборатории медицинской психологии Научного центра психического здоровья РАМН Зверевой Н. В., докторам и сотрудникам Научного центра психического здоровья РАМН, докторам и сотрудникам ГКПБ № 15.

Румянцева Екатерина Евгеньевна — аспирант Научного центра психического здоровья РАМН, Москва
E-mail: rumyantsewa@gmail.com

УДК 612.821; 616.89

Диагностическая значимость когерентного анализа ЭЭГ при шизофренииМельникова Т. С., Алфимова М. В., Рогачева Т. А.
Московский НИИ психиатрии

37

Нейроанатомические данные позволяют говорить о формировании у больных шизофренией многозвенной патологической системы, функциональные особенности которой могут быть отслежены с помощью анализа когерентности ЭЭГ, предоставляющего уникальные возможности изучения интегративных процессов при функциональном взаимодействии различных зон коры больших полушарий. Приводится краткий обзор литературных данных об особенностях когерентности в норме и при шизофрении. Изложены результаты собственных исследований когерентности у больных с первым эпизодом параноидной шизофрении и на отдаленных этапах течения заболевания. Представленные данные свидетельствуют о наличии у больных шизофренией особой мозаики межкорковых взаимодействий в виде общего снижения числа и эффективности связей, особенно в передних регионах левого полушария, в сочетании с возрастанием когерентности медленных ритмов ЭЭГ и повышением связей каудальных областей.

Ключевые слова: шизофрения; ЭЭГ; когерентность

Structural neuroimaging findings suggest formation of a multifocal pathological system in schizophrenia which functional characteristics can be investigated by means of EEG coherence analysis, a powerful tool to explore functional connectivity between different areas of brain hemispheres. In this article, we briefly review data on the EEG coherence in normative population and its changes in schizophrenic patients. We then present our own findings on coherence in patients with first-episode paranoid schizophrenia and those in the later stage of the illness. The data presented evidence a distinct pattern of altered cortical functional connectivity in schizophrenia characterized by an overall decrease in number and efficiency of functional cortico-cortical connections, especially in anterior regions of the left hemisphere, along with increased coherence in slow-wave bands and hyperconnectivity within posterior brain regions.

Keywords: schizophrenia; EEG; coherence

Одним из направлений изучения патогенеза шизофрении является поиск биологических маркеров, которые дополнительно можно использовать для характеристики клинической картины. На протяжении длительного времени велись поиски морфологических изменений мозга при шизофрении. Сотни выполненных исследований не обнаружили каких-либо специфических нарушений. Чаще других указывают на то, что развитие патологического процесса сопровождается расширением желудочковой системы мозга, редукцией нейронов в височных и лобных отделах мозга, изменением проводящих путей — мозолистого тела, а также объема и плотности белого вещества в структурах лимбической системы [4, 16, 22, 23, 26, 29, 32, 35, 36, 43, 45]. Однако эти изменения мозга отмечаются лишь в отдельных случаях, преимущественно на поздних стадиях болезни, и не коррелируют с особенностями клинической картины. В то же время они позволяют говорить о формировании у больных многозвенной патологической системы, функциональные особенности которой могут быть отслежены, в частности, с помощью электроэнцефалографических (ЭЭГ) методик, являющихся одним из основных инструментов обнаружения нарушений интегративной деятельности мозговых структур. Этот факт подтвердили работы, проводившиеся с се-

редины прошлого века с использованием визуального и спектрального анализов ЭЭГ больных шизофренией. Исследователи отмечали, что по сравнению со здоровыми испытуемыми у больных наиболее часто наблюдалось снижение индекса основного ритма, особенно альфа-2-поддиапазона, усиление полиритмии за счет увеличения как медленноволновых дельта- и тета-полос, так и быстроволновой активности бета-диапазона. При этом снижался лобно-затылочный градиент по альфа-ритму и отмечалось нарушение межполушарного баланса [24, 34]. В состоянии дремоты и парадоксальной фазы сна на ЭЭГ больных зарегистрированы синхронные билатеральные вспышки бета-волн, которые исследователями расценивались как показатель остроты протекания патологического процесса [3, 4]. При анализе большой выборки ЭЭГ больных шизофренией ($n = 120$) не было обнаружено доминирования какого-либо одного из типов ЭЭГ [11], определяемых по общепринятой классификации [5, 6]. «Абсолютная» норма (тип I ЭЭГ) в 1,6 раза реже фиксировалась у больных шизофренией по сравнению с контрольной группой здоровых испытуемых: в 20% случаев против 31% в группе практически здоровых людей. Ранжирование встречаемости типов ЭЭГ в направлении уменьшения частоты выстраивало такую последовательность — IVa

(дезорганизованный альфа-ритм), V (полиритмия с высокими индексами тета- и дельта-волн), IVb (дезорганизованный бета-ритм), I (правильно организованный доминирующий альфа-ритм), II (гиперсинхронизация в альфа-диапазоне) и III (десинхронизация). Что касается крайних вариантов, тип IVa встречался у больных в два раза чаще, а тип III в четыре раза реже по сравнению с I типом. Такая вариабельность типов ЭЭГ у больных шизофренией может быть объяснена различными факторами — особенностями клинической картины заболевания, давностью начала процесса, проводимой терапией и т.д.

Разработка и внедрение в клиническую практику показателей синхронности генерации — электрических сигналов когерентности (КОГ) — предоставили новые возможности изучения интегративных процессов при функциональном взаимодействии различных зон коры больших полушарий. Показатели КОГ варьируют от 0 до 1: чем выше значение когерентности между корковыми областями, тем согласованнее их активность, т.е. когерентность в определенной степени отражает взаимосвязь между изучаемыми зонами коры [2, 7, 9]. Показатели КОГ не зависят от амплитуды электрических сигналов сравниваемых корковых областей. Это служит неоспоримым преимуществом при вычислении средних показателей КОГ для групп больных с различными типами ЭЭГ, что, как было сказано выше, характерно для больных шизофренией.

У здоровых испытуемых наиболее высокие значения КОГ выявлены между передними зонами неокортекса. В направлении лоб-затылок величины КОГ уменьшаются. Это подтверждает представление об обширном взаимодействии лобных долей («первичного ассоциативного центра» по А. Р. Лурии [8]), с другими отделами мозга через длинные ассоциативные волокна. Корковые зоны, являющиеся зонами проекций определенных анализаторов, выполняют более локальные функции и имеют более короткие межкортикальные связи. Показатели КОГ у правой более высокие во всех частотных диапазонах ЭЭГ в передних и центральных областях, чем у левой [13]. Отмечена межполушарная асимметрия значений КОГ у здоровых испытуемых: внутриполушарная КОГ корковых зон правого полушария выше, чем левого [39]. Это, возможно, объясняется более тесными морфофункциональными связями правой гемисферы со стволовыми структурами мозга, а также более низким уровнем кортикальной дифференциации при более высоком отношении белого вещества к серому веществу, что показано при анатомических исследованиях мозга [17].

Величина КОГ определенных частотных диапазонов ЭЭГ между любой парой корковых областей неодинакова, что подтверждает различное участие частотных полос в интегративной деятельности мозга. Согласно существующим представлениям, высокочастотные колебания ЭЭГ обеспечивают интеграцию внутри локальных нейронных сетей, а более медленные важны для дистантного объединения мозговых структур в функциональные ансамбли. Полагают, что взаимосвязь удаленных участков мозга при когнитивной деятельности про-

исходит при взаимодействии более медленных ритмов с включением бета- и гамма-колебаний [40, 41]. В исследованиях показано, что синхронизация колебаний в гамма-полосе лежит в основе осуществления таких важнейших психических процессов, как опознание стимулов, внимание, рабочая память. Увеличение синхронности альфа-волн сопровождается процессами зрительного восприятия и межмодальной интеграции информации. Синхронность тета-ритма важна для создания субсистем, связанных с формированием и воспроизведением мнестических образов [4, 18, 33, 40].

Результаты исследований КОГ в спонтанной ЭЭГ больных шизофренией выявили различные варианты отклонений от характеристик практически здоровых испытуемых. Описано увеличение меж- и внутриполушарной КОГ в дельта-диапазоне в задних регионах, внутриполушарной КОГ в тета-диапазоне в лобно-височных регионах слева, для альфа-волн, помимо передних левых, еще и в ряде областей правой гемисферы. Обнаружена тенденция к повышению внутри- и межполушарной КОГ бета-активности в передних и задних отделах коры [27, 31, 37, 42]. Но в ряде исследований у больных шизофренией отмечается не повышение, а снижение КОГ различных частотных диапазонов. Описано диффузное снижение КОГ различных частотных диапазонов у больных шизофренией относительно нормы как для внутриполушарных, так и межполушарных связей. В частности, получены данные о снижении КОГ дельта-ритма между задневисочными областями, а также бета- и гамма-диапазонов между лобными и центральными корковыми зонами правого полушария. Наиболее значительная редукция межполушарных связей обнаружена в тета₁-бета- и гамма-диапазонах [12, 15, 44, 46].

У больных с первым эпизодом изменения более значительны, чем при хроническом течении болезни [1, 10, 12]. При первом психотическом эпизоде шизофрении выявлено нарушение интегративной деятельности мозга преимущественно в ростральных отделах левой гемисферы [19, 20, 38]. При этом возрастание КОГ медленноволновой активности характерно для формирования негативных симптомов, а общая острота состояния больного в большей степени связана со снижением синхронизации в альфа-, бета- и гамма-диапазонах. В ходе антипсихотического лечения отмечается частичная нормализация показателей КОГ [25]. Результаты применения когнитивных задач различной сложности указывают на существование у больных шизофренией аномалий когерентности колебаний главным образом в передних регионах левого полушария [21, 28, 30].

Нами исследован галлюцинаторно-параноидный вариант в рамках параноидной шизофрении на начальной стадии болезни (давность заболевания до 3 лет) и на отдаленном этапе течения болезни (давность заболевания свыше 5 лет) [10]. Показано, что при возникновении и развитии параноидной шизофрении изменяется вся система кортикального взаимодействия, причем наибольшей перестройке подвергаются средние и короткие как внутриполушарные, так и межполушарные связи. Наряду с показателями КОГ между двумя областями коры

мы вычисляли величину средней КОГ (СрКОГ) определенной корковой зоны со всеми остальными областями как показатель ее функциональной активности. При сравнении с нормой у больных на начальном этапе болезни отмечалось диффузное снижение СрКОГ во всех корковых зонах, кроме задних отделов (затылочных и задневисочных зон). На отдаленном этапе болезни СрКОГ в затылочных зонах была значительно выше нормы, а наибольшее снижение (на 40–60%) отмечено в передних височных зонах с правосторонним акцентом. Сравнительный анализ КОГ между симметричными корковыми зонами показал уменьшение синхронности сигналов ЭЭГ между всеми парами областей, за исключением затылочных. Наиболее значительное ослабление межполушарной интеграции у больных выявлено между передними височными структурами. Чтобы выяснить, за счет каких частотных полос снижается КОГ у больных, сравнили КОГ у больных и здоровых по отдельным диапазонам ЭЭГ. Оказалось, что у больных с первым эпизодом КОГ для всех частотных диапазонов ЭЭГ ниже нормы. При этом максимальные отличия наблюдались по бета₁-, и в особенности по бета₂-, и гамма-ритмам в лобно-центрально-теменных, передне- и средневисочных зонах. Меньший вклад в снижение КОГ вносила медленноволновая активность. Интересны отличия от нормы гамма-спектра при первом эпизоде: во всех корковых зонах левого полушария снижение КОГ было более значительным, чем в симметричных областях правого полушария. У больных на отдаленных этапах параноидной шизофрении эта асимметрия нивелировалась, но значения СрКОГ по гамма-ритму почти всех корковых зон были ниже, чем у больных на начальном этапе бо-

лезни. На этапе становления ремиссии снижение КОГ при первом эпизоде у больных параноидной шизофренией значительно уменьшалось во всех корковых зонах. Особенно значительная динамика наблюдалась во фронтальных областях. Сопоставление КОГ ЭЭГ больных на начальном этапе болезни и на более поздних этапах выявило ряд особенностей. Во-первых, у второй группы показатели СрКОГ были выше во всех областях. Во-вторых, наибольшие межгрупповые различия имели место в височных зонах: у второй группы синхронность электрических сигналов там была выше, чем у первой. В-третьих, асимметрия СрКОГ фронтальных зон указывала на большую функциональную активность левой лобной области у больных второй группы.

Таким образом, применение когерентного анализа ЭЭГ позволило выявить у больных параноидной шизофренией особую мозаику межкорковых взаимодействий в виде общего снижения числа и эффективности связей, особенно в передних (лобных и передневисочных) регионах левого полушария, в сочетании с возрастанием когерентности медленных ритмов ЭЭГ и повышением связей каудальных (затылочных и задневисочных) областей. Эти данные свидетельствуют о том, что когерентный анализ ЭЭГ позволяет дифференцированно подходить к оценке функциональной активности различных корковых зон и их участия в интегративной деятельности мозга, выявляя определенные звенья в структуре патологической системы как при первом эпизоде, так и на отдаленных этапах течения параноидной шизофрении. Динамика параметров КОГ в период становления ремиссии служит объективным показателем усиления межкорковой интеграции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алфимова М. В., Мельникова Т. С., Лапин И. А. Использование когерентного анализа ЭЭГ и его реактивности на психофизиологические тесты при первом эпизоде у больных шизофренией // Журн. неврол. и психиат. им. С. С. Корсакова. — 2010. — Т. 110. — № 3. — С. 97–102.
2. Болдырева Г. Н. и др. Отражение разных уровней регуляции мозговой деятельности человека в спектрально-когерентных параметрах ЭЭГ // Журн. высшей нервной деятельности. — 1992. — Т. 42. — № 3. — С. 439–449.
3. Гриндель О. М. Электроэнцефалограмма человека при черепно-мозговой травме. — М.: Наука, 1988. — 200 с.
4. Данилова Н. Н. Роль высокочастотных ритмов электрической активности мозга в обеспечении психических процессов // Психология [Журн. ВШЭ]. — 2006. — Т. 3. — № 2. — С. 62–72.
5. Жирмунская Е. А. Клиническая электроэнцефалография. — М.: МЭИБИ, 1991. — 77 с.
6. Жирмунская Е. А., Лосев В. С. Система описания и классификация электроэнцефалограмм человека. — М.: Наука, 1984. — 79 с.
7. Иванов Л. Б. Прикладная компьютерная электроэнцефалография. — М.: МБН, 2005. — 256 с.
8. Лурия А. Р. Основы нейропсихологии. — М.: Изд-во МГУ, 1973. — 374 с.
9. Мельникова Т. С., Лапин И. А., Саркисян В. В. Информативность использования когерентного анализа ЭЭГ в психиатрии // Функциональная диагностика. — 2009. — № 1. — С. 88–93.
10. Мельникова Т. С. и др. Когерентный анализ ЭЭГ при первом эпизоде и на отдаленном этапе течения параноидной шизофрении // Социальная и клиническая психиатрия. — 2010. — Т. 20. — № 4. — С. 39–45.
11. Мисюк Н. Н. и др. Типы электроэнцефалограмм при шизофрении // Медицинский журнал: научно-практический рецензируемый журнал. — 2008. — № 4. — С. 41–43.
12. Стрелец В. Б. Соотношение между мощностью и синхронизацией ритмов ЭЭГ в норме и при когнитивной патологии // Журн. высшей нервной деятельности. — 2005. — Т. 55. — С. 496–504.
13. Трофимова Е. В. Особенности межполушарного взаимодействия у правшей и левшей по данным когерентного анализа ЭЭГ // Журн. высшей нервной деятельности. — 2000. — Т. 50. — № 6. — С. 943–951.
14. Шмуклер А. Б. Структурно-функциональная рассогласованность различных отделов головного мозга при шизофрении: роль интегративной перцепции // Социальная и клиническая психиатрия. — 2010. — Т. 20. — № 3. — С. 86–95.
15. Bob P. et al. EEG phase synchronization in patients with paranoid schizophrenia // Neurosci. Lett. — 2008. — Vol. 447. — P. 73–77.
16. Breier A. et al. Brain morphology and schizophrenia. A magnetic resonance imaging study of limbic, prefrontal cortex,

- and caudate structures // Arch. Gen. Psychiatry. — 1992. — Vol. 49. — P. 921–926.
17. Gur R. C. Differences in the distribution of gray and white matter in human cerebral hemispheres. — 2007. — P. 1226–1228.
 18. Herrmann C. S., Demiralp T. Human EEG gamma oscillations in neuropsychiatric disorders // Clin. Neurophysiology. — 2005. — Vol. 116. — P. 2719–2733.
 19. Higashima M. et al. Functional connectivity between hemispheres and schizophrenic symptoms: a longitudinal study of interhemispheric EEG coherence in patients with acute exacerbations of schizophrenia // Clin. EEG Neurosci. — 2006. — Vol. 37. — P. 10–15.
 20. Higashima M. State-dependent changes in intrahemispheric EEG coherence for patients with acute exacerbation of schizophrenia // Psychiatry Res. — 2007. — Vol. 149. — P. 41–47.
 21. Hoffman R. E. et al. EEG coherence of prefrontal areas in normal and schizophrenic males during perceptual activation // J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. — 1991. — Vol. 3. — P. 169–175.
 22. Honea R. Regional deficits in brain volume in schizophrenia: a meta-analysis of voxel-based morphometry studies // Am. J. Psychiatry. — 2005. — Vol. 162. — P. 2233–2245.
 23. Hulshoff-Pol H. E. et al. Focal white matter density changes in schizophrenia: reduced inter-hemispheric connectivity // Neuroimage. — 2004. — Vol. 21. — P. 27–35.
 24. Itil T. M. Qualitative and quantitative EEG findings in schizophrenia // Schizophr. Bull. — 1977. — Vol. 3. — P. 61–79.
 25. Koenig T. et al. Decreased functional connectivity of EEG theta-frequency activity in first-episode, neuroleptic-naive patients with schizophrenia: preliminary results // Schizophr. Res. — 2001. — Vol. 50. — P. 55–60.
 26. Konrad A., Winterer G. Disturbed structural connectivity in schizophrenia — primary factor in pathology or epiphenomenon? // Schizophr. Bull. — 2008. — Vol. 34. — P. 72–92.
 27. Mann K. et al. Intra- and interhemispheric electroencephalogram coherence in siblings discordant for schizophrenia and healthy volunteers // Biol. Psychiatry. — 1997. — Vol. 42. — P. 655–663.
 28. Merrin E. L., Floyd T. C., Fein G. EEG coherence in unmedicated schizophrenic patients // Biol. Psychiatry. — 1989. — Vol. 25. — P. 60–66.
 29. Mitelman S. A. 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. 160. — P. 2154–2168.
 30. Morrison-Stewart S. L. et al. Coherence on electroencephalography and aberrant functional organization of the brain in schizophrenic patients during activation tasks // Br. J. Psychiatry. — 1991. — Vol. 159. — P. 636–644.
 31. Nagase Y. et al. EEG coherence in unmedicated schizophrenic patients: topographical study of predominantly never medicated cases // Biol. Psychiatry. — 1992. — Vol. 32. — P. 1028–1034.
 32. Paillere-Martinot M. et al. Cerebral grey and white matter reductions and clinical correlates in patients with early onset schizophrenia // Schizophr. Res. — 2001. — Vol. 50. — P. 19–26.
 33. Sauseng P., Klimesch W. What does phase information of oscillatory brain activity tell us about cognitive processes? // Neurosci. Biobehav. Rev. — 2008. — Vol. 32. — P. 1001–1013.
 34. Shagass C. Deviant cerebral functional topography as revealed by electrophysiology // Biological perspectives of schizophrenia / Eds. H. Helmehem, F. A. Henns. — S. Bernhard: John Wiley & Sons, 1987. — P. 237–253.
 35. Sigmundsson T. et al. Structural abnormalities in frontal, temporal, and limbic regions and interconnecting white matter tracts in schizophrenic patients with prominent negative symptoms // Am. J. Psychiatry. — 2001. — Vol. 158. — P. 234–243.
 36. Spalletta G. et al. Chronic schizophrenia as a brain misconnection syndrome: a white matter voxel-based morphometry study // Schizophr. Res. — 2003. — Vol. 64. — P. 15–23.
 37. Srinivasan R. et al. EEG and MEG coherence: measures of functional connectivity at distinct spatial scales of neocortical dynamics // J. Neurosci. Methods. — 2007. — Vol. 166. — P. 41–52.
 38. Tauscher J. et al. Low frontal electroencephalographic coherence in neuroleptic-free schizophrenic patients // Biol. Psychiatry. — 1998. — Vol. 44. — P. 438–447.
 39. Thatcher R. W. Hemispheric EEG asymmetries related to cognitive functioning in children // Cognitive processing in the right hemisphere. — New York: Academic Press, 1983. — P. 125–146.
 40. Uhlhaas P. J. The role of oscillations and synchrony in cortical networks and their putative relevance for the pathophysiology of schizophrenia // Schizophr. Bull. — 2008. — Vol. 34. — P. 927–943.
 41. Von Stain A., Sarntein J. Different frequencies for different scale of cortical integration: from local gamma to long range alpha/theta synchronization // Int. J. Psychophysiol. — 2000. — Vol. 38. — P. 301–314.
 42. Wada Y. et al. Aberrant functional organization in schizophrenia: Analysis of EEG Coherence during rest and photic stimulation in drug-naive patients // Neuropsychobiology. — 1998. — Vol. 38. — P. 63–69.
 43. Williams L. M. et al. Neural synchrony in patients with a first episode of schizophrenia: tracking relations with grey matter and symptom profile // J. Psychiatry Neurosci. — 2009. — Vol. 34. — P. 21–29.
 44. Winterer G. et al. An association between reduced interhemispheric EEG coherence in the temporal lobe and genetic risk for schizophrenia // Schizophr. Res. — 2001. — Vol. 49. — P. 129–143.
 45. Wright I. C. Meta-analysis of regional brain volumes in schizophrenia // Am. J. Psychiatry. — 2000. — Vol. 157. — P. 16–25.
 46. Yeragani V. K. et al. Decreased coherence in higher frequency ranges (beta and gamma) between central and frontal EEG in patients with schizophrenia: A preliminary report // Psychiatry Res. — 2006. — Vol. 141. — P. 53–60.

Мельникова Татьяна Сергеевна — доктор биологических наук, руководитель отдела нейрофизиологии Московского НИИ психиатрии Минздрава России, Москва

E-mail: TMEL777@rambler.ru

Алфимова Маргарита Валентиновна — доктор психологических наук, старший научный сотрудник отдела нейрофизиологии Московского НИИ психиатрии Минздрава России, Москва

Рогачева Татьяна Анатольевна — доктор биологических наук, заведующая отделением экзогенно-органических расстройств и эпилепсии Московского НИИ психиатрии Минздрава России, Москва

УДК 616.89-02-083; 616.895.8

Стоимостный анализ в психиатрии: совершенствование методологии, методики его проведения и уточнение результатов

Ястребов В. С.¹, Шевченко Л. С.¹, Солохина Т. А.¹, Любов Е. Б.², Митихин В. Г.¹, Творогова Н. А.¹, Харьковская Т. Л.¹¹ Научный центр психического здоровья РАМН, Москва² Московский НИИ психиатрии

При сравнении результатов двух отечественных стоимостных анализов (СА), выполненных в 2009 г., обсуждается методология и методика его проведения для уточнения масштабов экономического бремени психических расстройств. Основными структурными компонентами СА являются медицинские и социальные расходы, связанные с лечением и поддержкой пациентов соответственно, а также потери в производстве валового внутреннего продукта вследствие болезни. Для объективизации масштабов экономического бремени психических расстройств рекомендован междисциплинарный и межведомственный подход.

Ключевые слова: психические болезни; шизофрения; бремя психических расстройств; СА

When comparing the results of two national cost analysis, conducted in 2009, discusses the methodology and procedure of the meeting to clarify the extent of the economic burden of mental disorders. The main structural components of the cost analysis are the medical and social costs associated with the treatment and support of patients, respectively, as well as losses in the production of the gross domestic product due to illness. To objectify the extent of the economic burden of mental disorders is recommended interdisciplinary and interdepartmental approach.

Keywords: mental disorders; schizophrenia; burden of mental disorders; cost analysis

В основе управленческих решений в области реформирования отечественной психиатрической службы должна лежать объективная, регулярно обновляемая информация о размерах социально-экономических последствий (бремени) психических расстройств. Информационной базой об экономическом бремени той или иной патологии служат результаты СА — метода, который используется как при проведении экономических, так и научно доказательных фармакоэкономических исследований [2, 5, 16]. Востребованность СА растет в связи с необходимостью применения в медицинских организациях принципов оптимального распределения и использования ограниченных материальных и людских ресурсов, а также при оценке эффективности современной модели психиатрической службы. Если СА психических расстройств в целом проводится в России регулярно начиная с 1993 г. [1, 7, 12–16], то в отношении отдельных психических расстройств СА предпринимался пока в единичных работах [3–5]. Последний по времени СА шизофрении, выполненный в России [8], способствует накоплению и осмыслению его результатов, а также совершенствованию методики его проведения в психиатрии.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Уточнение масштабов экономического бремени психических расстройств в целом и отдельно шизофрении в России на основе совершенствования методологии и методики выполнения СА.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализировались результаты отечественных исследований СА за 2009 г. по оценке экономического бремени психических расстройств в целом (СА1) и экономического бремени шизофрении в частности (СА2), полученные с использованием соответствующих методик расчетов. Применялся сравнительный метод оценки этих результатов.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В табл. 1–4 представлены сводные результаты СА1 и СА2, опубликованные ранее в статье [8].

Таблица 1
Экономическое бремя психических расстройств (СА1) и шизофрении (СА2) в России за 2009 г. (млрд руб.)

Показатель	СА1	СА2
Прямые расходы, всего, в том числе:	151,8	54,1
медицинские расходы	81,3	54,1
социальные расходы	70,5	—
Косвенные потери (социальные издержки), всего, в том числе:	395,2	142,5
внутренний валовый продукт (ВВП)	395,2	108,8
социальные расходы	—	33,7
Суммарное экономическое бремя	547,0	196,6
ВВП, %	1,4	0,5
Соотношение прямые расходы/косвенные потери (социальные издержки)	1/2,6	1/2,6

Как следует из *табл. 1*, суммарное экономическое бремя психических расстройств в России составило в 2009 г. 547,0 млрд руб., или 1,4% ВВП, при этом только по шизофрении — 196,6 млрд руб., или 0,5% ВВП.

В *табл. 2–4* приведены составные части и элементы СА1 и СА2, представленные в статье [8].

Расчеты медицинских расходов проведены на основании фактических объемов, регистрируемых формами официальной отчетности Минздравсоцразвития РФ № 30, 36, 40, 47, а также экспертных оценок этих объемов и финансовых нормативов различных типов оказания помощи, утвержденных Правительством РФ в Программе государственных гарантий (ПГГ) оказания гражданам Российской Федерации бесплатной медицинской помощи на 2009 г.

Ряд многоцентровых фармакоэпидемиологических исследований позволил в СА2 рассчитать затраты, связанные с амбулаторной психофармакотерапией шизофрении (4,1 млрд руб., или 7,4% суммарных медицинских затрат).

Оценка социальных расходов основана на показателях официальной статистической отчетности МЗСР РФ, приведенных в формах № 10, 16-вн, 36 и 161, экспертных оценках этих показателей при шизофрении, данных Росстата [10, 11] и ФЗ РФ (ФЗ от 22.08.2004 № 122 и ФЗ от 28.04.2009 № 72) о денежном выражении выплат и компенсаций.

Расчеты потерь ВВП вследствие болезни проведены на основании форм МЗСР РФ № 16-вн, 36 и сведений Росстата [10, 11] и включали потери в производстве ВВП по причине инвалидности, временной нетрудоспособности, преждевременной смертности и безработицы

среди психически больных.

ОБСУЖДЕНИЕ

Методология и методики проведения отечественных разработок СА в психиатрии детализированы в отдельных работах [3, 8, 13–16]. СА строится на данных официальной статистической отчетности и представляет результаты оценки экономического бремени психических заболеваний в денежном эквиваленте (в руб.) на момент исследования с учетом разных позиций (обычно затраты психиатрических служб и общества в целом).

Прежде чем приступать к сопоставлению результатов СА1 и СА2, полученных с учетом соответствующих методик расчета, целесообразно обсудить ряд методологических и методических вопросов.

1. *Терминология.* В содержательной части *табл. 1* указаны основные термины, используемые при СА: прямые расходы, косвенные потери (в СА1) или социальные издержки (в СА2) и суммарное экономическое бремя. Поскольку основной задачей СА2 стало научно доказательное обоснование социальной значимости шизофрении как парадигмального психического расстройства, авторы сочли возможным заменить термин «косвенные потери» на «социальные издержки», расширив его содержание. «Социальные издержки» в СА2 включили в отличие от предыдущего отечественного СА шизофрении [3] затраты на социальную поддержку больных и потери ВВП вследствие временной, длительной (ин-

Таблица 2
Расходы на различные виды медицинской помощи (млрд руб.)

Показатели СА	Лечение в стационаре	Амбулаторное лечение/амбулаторная фармакотерапия	Лечение в дневном стационаре	Стоимость вызовов бригад неотложной помощи	Медицинские расходы (всего)	
					млрд руб.	ВВП, %
СА1	72,0	6,1	2,4	0,8	81,3	0,21
СА2	46,7	0,6/4,1	1,7	1,0	54,1	0,14

Таблица 3
Виды социальных расходов (млрд руб.)

Показатели СА	Пенсия по инвалидности	Выплаты и компенсации в соответствии с ФЗ	Выплаты по временной нетрудоспособности	Суммарные социальные расходы	
				млрд руб.	ВВП, %
СА1	59,0	9,5	2,0	70,5	0,18
СА2	20,9	9,5	3,3	33,7	0,09

Таблица 4
Структура потерь ВВП России за 2009 г. (млрд руб.)

Показатели СА	Потери ВВП, всего	В том числе вследствие			
		инвалидности	временной нетрудоспособности	преждевременной смертности	безработицы
СА1	395,2	333,7	11,5	10,9	39,1
СА2	108,8	—	—	—	—

валидность) нетрудоспособности и преждевременной смертности лиц трудоспособного возраста, тогда как к «косвенным потерям» в СА1 отнесены лишь потери ВВП. Для сопоставимости результатов СА и их динамического контроля (мониторинга) важно унифицировать терминологию, разделив данные о «социальных издержках» на отдельные их составляющие: социальные расходы и потери ВВП.

2. *Позиция оценки результатов.* СА в здравоохранении проводится с позиций общества, «поставщика медицинских услуг» (отрасли здравоохранения, специализированной службы, конкретного учреждения и др.) и их «потребителя» (пациента, семьи). Выбор позиции обусловлен, прежде всего, целью исследования. Исторически сложилось, что оценка бремени болезни лежит в области экономики здравоохранения [6, 7, 9], поэтому экономисты отдают предпочтение оценке стоимости болезни с позиций общества, что позволяет определить ресурсоемкость отдельных сфер здравоохранения, выделить приоритеты планирования и финансирования, наиболее полно учитывать расходы, связанные с лечением и социальными последствиями болезни. Этот принцип взят за основу сотрудниками НЦПЗ РАМН при оценке экономического бремени психических заболеваний в целом [1, 15, 16]. В связи с диспропорционально низкими затратами на типовую психиатрическую помощь в сравнении с издержками, связанными с последствиями психических заболеваний, акцент в отечественных разработках СА [3] закономерно делается на обосновании социальной значимости психического расстройства.

Другая позиция оценки — это позиция «поставщиков» помощи, когда важно учесть медицинские затраты при альтернативных методах лечения (при фармакоэкономических исследованиях). Эта позиция поддерживается основоположниками клинико-экономического анализа в нашей стране [2], при этом отмечается, что СА — «вспомогательный метод», «общий фон» фармакоэкономических исследований.

СА, проведенный с позиции психиатрической службы [3–5, 8], оценивает структуру медицинских расходов, включая амбулаторную психофармакотерапию с учетом ресурсосберегающего потенциала поддерживающего лечения и того, что не менее 90% времени в году большинство больных, даже тяжелых, проводят вне больничных стен [3]. Однако следует иметь в виду, что только половина амбулаторных больных получает лекарственную терапию в течение года, к тому же всего один курс, что подтверждает мизерную долю таких затрат в объеме суммарных медицинских издержек. Отчасти это отражает архаичность паттернов фармакотерапии по сравнению с таковыми при соматических болезнях [3, 8]. В СА [3, 8] показана стоимостная неоднородность шизофрении. Выделенные ресурсоемкие группы пациентов с сочетанными клиническими и социальными проблемами требуют особого, целевого психосоциального подхода в лечении, что пока мало представлено в повседневной практике психиатрии и не учитывается в СА.

Лишь в немногочисленных отечественных и зарубежных исследованиях оценивается экономическое бремя с позиции пациента и его семьи [3, 8].

3. *Подходы к отнесению расходов к прямым и косвенным затратам.* Позиция СА во многом диктует методы оценки расходов, определяющих бремя болезни. С точки зрения макроэкономики важно учесть все расходы государства, связанные с лечением, реабилитацией и социальной поддержкой больных. Поэтому к прямым затратам в СА относят расходы, поступающие из фондов потребления: на медицинскую помощь — по каналам здравоохранения и фондов обязательного медицинского страхования; на социальную поддержку — из Пенсионного фонда и Фонда социального страхования и т.д. Другими словами, к прямым затратам относятся и медицинские, и социальные расходы.

С позиции лечебного учреждения или психиатрической службы (микроэкономика) наиболее важны медицинские затраты, связанные с лечением определенной болезни. В этом случае к прямым затратам относят только медицинские расходы, а все остальные, связанные с болезнью, в том числе и социальные, учитываются в массиве косвенных затрат.

Таким образом, допустимо использовать два методических подхода деления затрат на прямые и косвенные, при этом в каждом случае должны адекватно отражаться цели и задачи СА. Важно, чтобы в результатах любого исследования были отдельно представлены его основные составляющие (компоненты) в стоимостном выражении. Тогда в зависимости от выбранной позиции исследователь принимает решение об отнесении социальных расходов к прямым затратам или косвенным потерям.

Остается нерешенным в методическом плане вопрос о распределении затрат неформальных опекунов (близких больных). Эти затраты могут быть отнесены к группе медицинских расходов (например, при оплате медикаментов, средств ухода и др.), или косвенных расходов (например, при оценке потерь рабочего времени при уходе за больным).

4. *Информационная база исследований.* СА основан на данных официальной, в том числе медицинской, статистики и отчетности, но в нашей стране проблематично получение основных исходных показателей для оценки всех составляющих бремени психических расстройств. В связи с этим исследователи используют альтернативные источники информации, заведомо зная, что они, возможно, исказят результат, но сохраняют порядок расчета. Так, например, оценка медицинских расходов в сравниваемых методиках СА проведена по финансовым нормативам ПГГ, поскольку форма официальной статистической отчетности МЗСР РФ № 62, в которой отражены фактические показатели их выполнения, во время проведения расчетов за 2009 г. была недоступной для исследователей. В настоящее время отдельные показатели по форме № 62 оказались открытыми в Интернете, и появилась возможность для сравнения нор-

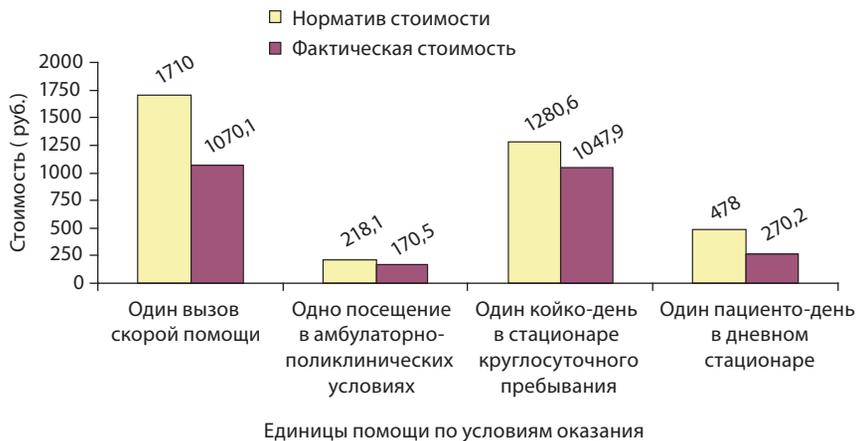


Рис. 1. Сравнение фактической и нормативной стоимости для единиц объема помощи по условиям оказания (в среднем по России, 2009 г.)

мативной и фактической стоимости единицы помощи по условиям ее оказания (рис. 1)¹.

На рис. 1 видно, что финансовые нормативы ППГ далеки от реальных, и, как отмечено в докладе о ходе ее реализации в 2009 г.², недостижимы для 75 регионов страны (т.е. более чем для 90% регионов). В связи с этим для объективизации масштабов экономического бремени психических расстройств следует пересчитать и исправить медицинские компоненты в СА1 и СА2.

В пользу пересчета результатов СА свидетельствует также и необходимость учета сопоставимых показателей («факта с фактом») при соотношении медицинских расходов на психически больных (больных шизофренией) с расходами консолидированного бюджета на здравоохранение, ВВП. В противном случае медицинские расходы в области психиатрии окажутся неоправданно завышенными.

К настоящему времени сформирована триада компонентов — медицинские, социальные расходы, потери ВВП, на основе которых и оценивается экономическое бремя психических расстройств. Следует признать сложившуюся структуру компонентов экономического бремени психических расстройств минимальной для его оценки, хотя ограничение составляющих СА сужает границы и масштабы бремени любой болезни. Эта вынужденная мера связана с дефицитом информационного обеспечения СА в нашей стране. Следует заметить, что ранние отечественные разработки СА включали большее число компонентов [1, 7, 15, 16]. Учитывались расходы, связанные с пребыванием психически больных в психоневрологических интернатах и относящиеся к системе социального обеспечения, затраты на подготовку специалистов, относящиеся к системе образования, на строительство психиатрических учреждений, а также расходы на научные исследования в области психиатрии.

С учетом обсужденных методических аспектов проведения СА его результаты, показанные в табл. 1, скорректированы.

Как уже отмечалось выше, одним из основных компонентов СА психических расстройств являются *расходы на медицинскую помощь*. В табл. 5 представлены уточненные сведения об объемах медицинских расходов, рассчитанных для психически больных в целом с учетом фактического объема оказания медицинской помощи и фактических показателей стоимости единицы объема, а на больных шизофренией — путем корректировки каждого элемента стоимости медицинской помощи на соответствующие коэффициенты отклонения фактической стоимости единицы объема от норм.

Уточненные медицинские расходы на психически больных в целом составили 60,3 млрд рублей, или 0,15% ВВП. Эта сумма затрат соответствует 3,6% расходов консолидированного бюджета на здравоохранение, физическую культуру и спорт, а также 7,9% расходов на медицинскую помощь в структуре этого бюджета. Расходы на медицинскую помощь больным шизофренией составили 44,6 млрд рублей, или 0,11% ВВП. Эти расходы в названном бюджете составляют 2,7 и 5,9% соответственно. Таким образом, сумма медицинских расходов в СА1 скорректирована в сторону уменьшения на 25,8% по сравнению с ранее представленными расходами, а сумма медицинских расходов при шизофрении — на 17,6%.

Почти 75% суммарных медицинских расходов в психиатрии приходится на больных шизофренией при их примерно впятеро меньшей доле среди зарегистрированных в стране душевнобольных, что подчеркивает высокую затратность помощи при этой патологии. Наибольшая часть медицинских расходов связана с больничным лечением: в СА1 и СА2 86,2 и 85,9% соответственно.

С учетом полученных данных представляется показательным сравнение структуры медицинских расходов в психиатрии с таковыми в здравоохранении (табл. 6).

Расходы на больничную помощь в психиатрии превышают аналогичные в целом по здравоохранению, указывая на низкую структурную эффективность психиатри-

¹ Рисунок подготовлен по материалам О. Флека, которые размещены на сайте www.mednet.ru.

² http://www.minzdravsoc.ru/health/guarantee/10/DOKLAD_PGG_2009.doc.

Таблица 5

Уточненные расходы на медицинскую помощь с учетом фактических показателей стоимости единицы объема медицинской помощи по видам ее оказания, представленных в ф. № 62 (млрд руб.)

Показатели СА	Лечение в стационаре	Амбулаторное лечение/амбулаторная фармакотерапия	Лечение в дневном стационаре	Стоимость вызовов бригад неотложной помощи	Медицинские расходы (всего)	
					млрд рублей	ВВП, %
СА1	52,0	5,2	2,3	0,8	60,3	0,15
СА2	38,3	0,5/4,1	1,0	0,7	44,6	0,11

ческой службы и демонстрируя резервы для ее реструктуризации в пользу внебольничного звена.

Второй важной компонентой СА служат *социальные расходы*. Основным элементом социальных расходов — выплаты пособий в связи со стойкой утратой трудоспособности. В общей структуре социальных расходов в обоих вариантах СА приведены данные о социальной поддержке инвалидов согласно ФЗ от 22.08.2004 № 122-ФЗ, состоящей из ежемесячной денежной выплаты и набора услуг, которые могут быть заменены денежной компенсацией. Выплаты и компенсации ежегодно индексируются (ФЗ от 28.04.2009 № 72-ФЗ). С учетом индексаций этот элемент социальных расходов в СА1 скорректирован до 26,3 млрд руб., а общая сумма социальных расходов, в свою очередь, — до 87,3 млрд руб. Для СА2 исправлен еще один элемент социальных расходов — выплаты по листам временной нетрудоспособности. Объем этих выплат составил 1,5 млрд руб., а общая сумма социальных расходов — 31,9 млрд руб. (согласно данным Росстата, средняя оплата дня нетрудоспособности составляет 393 руб.). В связи с низкой занятостью душевнобольных на рынке труда эта часть социальных издержек мизерна. Таким образом, сумма социальных расходов в СА1 увеличилась по сравнению с ранее представленной суммой на 23,8%, а для СА2, напротив, снижена на 5,3%.

Таблица 6

Структура расходов на медицинскую помощь в России (на здравоохранение в целом и на психиатрическую помощь) в 2009 г. (%)¹

Условия оказания	Здравоохранение (КОСГУ 200-0900) ²	Психиатрия
Больничная помощь	67,9	88,1
Амбулаторная медицинская помощь	24,6	8,8
Лечение в дневных стационарах	0,3	2,3
Скорая медицинская помощь	7,2	0,8

¹ Расчет проведен авторами по форме Федерального казначейства «Отчет об использовании бюджетных средств за 2009 г. по РФ», представленной на сайте [www/roskazna.ru](http://roskazna.ru).

² Классификация операций сектора государственного управления. В ведомственной структуре расходов бюджета здравоохранение кодируется как 200-0900.

Ведущий компонент СА — *потери ВВП*, связанные с психическим расстройством. При этом основные потери ВВП обусловлены инвалидностью больных. Данный компонент экономического бремени оставлен без изменения в обоих СА.

Уточненные значения экономического бремени психических расстройств в целом и шизофрении в частности представлены в *табл. 7*.

Таблица 7

Уточненное экономическое бремя психических расстройств и шизофрении по России за 2009 г. (млрд руб.)

Показатель	СА1	СА2
Медицинские расходы	60,3	44,6
Социальные расходы	87,3	31,9
Потери ВВП	395,2	108,8
Суммарное экономическое бремя, млрд руб.	542,8	185,3
ВВП, %	1,39	0,47
Соотношение прямые расходы/косвенные потери (издержки)	1/ 2,7	1/3,1

Для дальнейшей объективизации размеров социально-экономических последствий психических расстройств необходимо решить много задач. Прежде всего следует повысить степень надежности эпидемиологических (фармакоэпидемиологических) данных для укрепления и расширения базы оценки бремени психических расстройств (шизофрении) на местном и федеральном уровнях. Целесообразно активно внедрять стандартизацию в отрасли, что облегчит оценку медицинских издержек, когда плановые тарифы (бюджетные расценки) на оказание психиатрической помощи покроют фактические расходы на лечение. Следует расширить ранжир элементов основных компонентов СА, например в рамках медицинских затрат важно учесть таковые вследствие лекарственных осложнений, а в русле социальных — затраты в связи с общественно опасными деяниями больных. Необходимо изучить медицинские и социальные потери в зависимости от половых и возрастных характеристик больных, этапов развития (например, в первом эпизоде психоза) или угасания процесса. Проведение логично сопряженных со СА фармакоэкономических исследований «затрат-

эффективности» (полезности) позволит определить наиболее перспективные в аспекте ресурсосбережения лекарственные стратегии. Клинико-экономические исследования должны способствовать целенаправленному внедрению в повседневную практику новых форм лечебно-реабилитационной помощи с опорой на межпрофессиональное и межведомственное взаимодействие. Регулярно (не реже одного раза в 3–5 лет) следует проводить СА психических расстройств на уровне каждого региона (зоны-обслуживания отдельного лечебно-профилактического учреждения) как меры оценки качества психиатрической помощи и косвенно, ее доступности; определять затраты на клинически необоснованные госпитализации (около 30%, как и в общемедицинской сети), в том числе по «социальным» причинам, и длительность пребывания пациента на больничной койке, общие расходы на бездомных больных и иных, находящихся в больнице более года, а также в связи с терапевтической резистентностью. Необходимо детализировать и уточнить затраты на отдельные психические расстройства на популяционном (группы пациентов) и индивидуальном уровне, а также на различных этапах болезни (от дебюта до регрессивности и исхода), в течение жизни больного и в различных (альтернативных) условиях лечения; выявить социально-демографические и клинико-функциональные факторы, влияющие и прогнозирующие объем затрат и их структуру.

Выводы

1. Уточненное суммарное экономическое бремя психических расстройств в России в 2009 г. составило 542,8 млрд руб., или 1,39% ВВП, отдельно для шизофрении — 185,3 млрд руб., или 0,47% ВВП,

что свидетельствует о наибольшей ресурсоемкости этого расстройства среди зарегистрированных психиатрической службой контингентов. В суммарном бремени психических расстройств на больных шизофренией приходится почти 35% всех расходов и потерь. В силу организационных и информационных ограничений масштаб экономического бремени следует рассматривать как его нижнюю границу.

2. Основные структурные компоненты экономического бремени психических расстройств (медицинские и социальные расходы) связаны с лечением и поддержкой пациентов, а также потерей ВВП вследствие болезни, в том числе за счет длительной нетрудоспособности (инвалидности) больных. В структуре экономического бремени преобладают потери в производстве ВВП, указывая на общественную значимость психических расстройств и необходимость целевой психосоциальной работы для восстановления и сохранения трудоспособности больных.
3. Проведение СА в отечественной психиатрии позволяет сравнивать результаты в динамике, совершенствовать технологические подходы. Межпрофессиональное и межведомственное сотрудничество сближает взгляды клиницистов, организаторов здравоохранения, экономистов при уточнении и интерпретации результатов СА.
4. Для объективизации масштаба медицинских и социально-экономических последствий психических расстройств особенно значимыми являются результаты отечественных разработок СА (на уровне страны, отдельного региона, учреждения), осуществленных по унифицированной методике с учетом информационных, организационных и финансовых реалий функционирования российской психиатрической службы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вартамян М. Е., Тиганов А. С., Гаврилова С. И. и др. Состояние психического здоровья населения в Российской Федерации (сообщение 1) // Журн. неврол. и психиат. им. С. С. Корсакова. — 1994. — № 4. — С. 79–90.
2. Воробьев П. А., Авксентьева М. В., Юрьев А. С., Сура М. В. Клинико-экономический анализ. — М.: Ньюдиамед, 2004. — 404 с.
3. Гурович И. Я., Любов Е. Б. Фармакоэпидемиология и фармакоэкономика в психиатрии. — М.: Медпрактика-М, 2003. — 264 с.
4. Гурович И. Я., Любов Е. Б., Саркисян Г. Р., Еналиев И. Р. Стоимость лечения эпилепсии в психиатрических службах России // Проблемы стандартизации в здравоохранении. — 2004. — № 11. — С. 72.
5. Гурович И. Я., Любов Е. Б., Чапурин С. А. и др. Бремя депрессивных расстройств в отечественных психиатрических службах // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 2010. — № 3. — С. 77–82.
6. Жильцов Е. Н. Основы формирования хозяйственного механизма в сфере услуг. — М.: Издательство МГУ, 1992. — 192 с.
7. Корчагин В. П., Шевченко Л. С. Основные направления экономической реформы в психиатрии. Материалы международной конференции «Реформы службы психического здоровья: проблемы и перспективы». М., 21–22 октября, 1997. — С. 23–39.
8. Любов Е. Б., Ястребов В. С., Шевченко Л. С. и др. Экономическое бремя шизофрении в России // Социальная и клиническая психиатрия. — 2012. — Т. 22. — Вып. 3. — С. 36–42.
9. Пустовой И. В. Конкретная экономика здравоохранения. — М.: МЗ СССР, ЦОЛИУВ, 1984. — 44 с.
10. Российский статистический ежегодник-2010. Статистический сборник. — М.: Росстат, 2010.
11. Социальное положение и уровень жизни населения России. Статистический сборник. — М.: Росстат, 2010. — 507 с.
12. Шевченко Л. С. Социально-экономические аспекты психического здоровья // Психическое здоровье. — 2006. — № 3. — С. 37–43.
13. Шевченко Л. С., Наваркин М. В., Самодин В. И. Экономические оценки в здравоохранении: методика проведения

- анализа стоимости болезни: Учебно-методическое пособие. — М.: МГМСУ, 2009. — 27 с.
14. Экономическая оценка последствий психических заболеваний. Методические рекомендации для врачей-психиатров и организаторов здравоохранения / В. С. Ястребов и соавт. — М.: МАКС Пресс, 2009. — 30 с.
15. Ястребов В. С., Ротштейн В. Г., Солохина Т. А., Шевченко Л. С. Социально-экономические проблемы службы психического здоровья // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 1993. — № 1. — С. 33–37.
16. Ястребов В. С., Солохина Т. А., Шевченко Л. С. и др. Экономическая оценка масштаба вложений и потерь вследствие психических заболеваний: методология исследования и социально-экономический прогноз последствий // Социальная и клиническая психиатрия. — 2009. — Т. 19. — Вып. 4. — С. 21–28.
17. Vartanyan M. E., Yastrebov V. S., Rotstein V. G. Russia and the Commonwealth of Independent States // In: International handbook on mental health policy / Ed. Donna R. Kemp. — Westport, Connecticut, USA, 1993. — P. 331–351.

Ястребов Василий Степанович — доктор медицинских наук, профессор, руководитель Центра по изучению систем поддержки психического здоровья Научного центра психического здоровья РАМН, Москва
E-mail: vsyastrebov@gmail.com

Шевченко Любовь Сергеевна — кандидат экономических наук, ведущий научный сотрудник Центра по изучению систем поддержки психического здоровья Научного центра психического здоровья РАМН, Москва

Солохина Татьяна Александровна — доктор медицинских наук, руководитель отделения социально-демографических и экономических проблем психиатрии Научного центра психического здоровья РАМН, Москва

Любов Евгений Борисович — доктор медицинских наук, Московский НИИ психиатрии Минздрава России, Москва

УДК 159.922.2; 159.922.73; 612.821.3

Синдром дефицита внимания и гиперактивности в амбулаторной практике: вопросы диагностики и лечения

Заваденко Н. Н.

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова, Москва



48

Научные обзоры

Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) — распространенное психоневрологическое расстройство, характеризующееся длительным течением, но поддающееся современной терапии. В статье рассматриваются нейробиологические факторы и нейропсихологические механизмы патогенеза СДВГ, возрастная динамика расстройства. Представлены данные о коморбидных расстройствах при СДВГ, которые отмечаются не менее чем у 70% пациентов и вызывают дополнительные сложности внутрисемейной, школьной и социальной адаптации. У амбулаторных пациентов с СДВГ часто встречаются оппозиционно-вызывающее расстройство поведения, тревожные расстройства, тики и ночной энурез. Лечение СДВГ должно носить комплексный характер, быть достаточно продолжительным и планироваться на основании расширенного терапевтического подхода, с учетом социальных и эмоциональных нужд пациента, оценки динамики как редукции основных симптомов СДВГ, так и функциональных исходов, показателей качества жизни.

К эффективным средствам лекарственной терапии СДВГ, которые могут назначаться длительными курсами, относятся атомoxetine гидрохлорид (страттера), препараты ноотропного ряда (пантогам), небензодиазепиновые транквилизаторы (адаптол).

Ключевые слова: синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ); диагностика; коморбидность; лечение

Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) is a common, but treatable, neurobehavioral disorder with the long-term duration. The article discusses the impact of neurobiological factors and neuropsychological mechanisms in the pathogenesis of ADHD. The recent data about co-morbid disorders in ADHD are represented, which are observed in at least 70% of patients and are leading to additional problems with domestic, school and social adaptation. Many out-patients with ADHD have oppositional defiant disorder, anxiety disorders, tics or nocturnal enuresis. The management of ADHD must be multimodal and long-term. The follow-up of the patients with ADHD must include systematic assessments of their social-psychological functioning and quality of life measures, in accordance with the «Broader efficacy of treatment» concept. The efficacious medications available for the long-term ADHD pharmacotherapy include atomoxetine hydrochloride (Strattera), nootropic drugs (pantogam) and non benzodiazepine tranquilizers (adaptol).

Keywords: Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD); diagnosis; comorbidity; therapy

Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) — распространенное психоневрологическое расстройство, характеризующееся длительным течением, но поддающееся лечению средствами современной терапии. По данным исследований, проведенных в нашей стране и за рубежом, частота СДВГ среди детей дошкольного и школьного возраста составляет от 2 до 12% (в среднем 3–7%) [1, 3, 9]. СДВГ преобладает среди мальчиков, соотношение мальчиков и девочек примерно составляет 3:1.

Научное изучение СДВГ началось 110 лет назад, когда Георг Фредерик Стилл в цикле лекций, прочитанных им в 1902 г. перед Королевской академией врачей и опубликованных позднее в журнале Lancet [21], представил первое подробное описание детской гиперактивности. Именно Стилл впервые указал на семейную предрасположенность к данному расстройству, которая свидетельствует о роли наследственности, а также на возможность его формирования в результате перенесенного повреждения центральной нервной системы, т.е. на нейробиологическую основу СДВГ.

Большинство пациентов с СДВГ обследуются и получают лечение в амбулаторных условиях. Проявления

СДВГ обычно приходится на возраст 3–4 года. При начале школьного обучения у ребенка возникают дополнительные сложности, поскольку начало школьного обучения предъявляет новые, более высокие требования к личности ребенка и его интеллектуальным возможностям. Именно в школе становятся очевидными нарушения внимания, а также трудности освоения школьных навыков и слабая успеваемость, неуверенность в себе и заниженная самооценка. Помимо того что дети с СДВГ ведут себя не всегда адекватно, слабо учатся в школе, становясь старше, они могут оказаться в группе риска по формированию девиантных и антисоциальных форм поведения, алкоголизма, наркоманий. Поэтому специалистам важно распознавать ранние проявления СДВГ и знать о возможностях их лечения.

В настоящее время диагностика СДВГ основывается на клинических критериях. Для подтверждения СДВГ не существует специальных подходов, основанных на применении современных психологических, нейрофизиологических, биохимических, молекулярно-генетических, нейрорадиологических и других методов. Международные диагностические критерии СДВГ в классификациях МКБ-10 [7], DSM-IV-TR [11] содержат перечни наиболее

лее характерных и четко прослеживаемых симптомов данного расстройства: нарушение внимания, признаки импульсивности и гиперактивности. Обязательными характеристиками СДВГ также являются [11]:

- 1) продолжительность: симптомы отмечаются на протяжении не менее 6 мес.;
- 2) постоянство, распространение на все сферы жизни: нарушения адаптации наблюдаются в двух и более видах окружающей обстановки;
- 3) выраженность изменений: существенные нарушения в обучении, социальных контактах, профессиональной деятельности;
- 4) исключение других психических расстройств: симптомы не должны быть связаны преимущественно с течением другого заболевания.

В основе формирования СДВГ лежат *нейробиологические факторы*: генетические механизмы и раннее органическое повреждение ЦНС в пре- и перинатальный периоды, которые могут сочетаться между собой. Они определяют изменения со стороны ЦНС и работы нейромедиаторных систем, нарушения высших психических функций и поведения, соответствующие картине СДВГ. Результаты современных исследований указывают на вовлечение в патогенетические механизмы СДВГ системы «ассоциативная кора–базальные ганглии–таламус–мозжечок–префронтальная кора», в которой согласованное функционирование всех структур обеспечивает контроль внимания и организацию поведения.

Патогенетические механизмы СДВГ рассматриваются с позиций нарушений (незрелости) функций лобных долей головного мозга, прежде всего префронтальной области. Проявления СДВГ анализируются с позиций дефицита функций лобных и префронтальных отделов мозга и недостаточной сформированности управляющих функций (УФ) [3, 9, 10, 17, 18]. Пациенты с СДВГ обнаруживают «управляющую дисфункцию» (в англоязычной литературе — *executive dysfunction*). Развитие УФ и созревание префронтальной области мозга представляют собой длительные процессы, продолжающиеся не только в детском, но и в подростковом возрасте. УФ включают круг способностей, которые служат задаче поддержания необходимой последовательности усилий по решению проблемы, направленной на достижение будущей цели. Значимыми компонентами УФ, которые страдают при СДВГ, являются: контроль импульсов, поведенческое торможение (сдерживание); организация, планирование, управление психическими процессами; поддержание внимания, удерживание от отвлекающих факторов; внутренняя речь; рабочая (оперативная) память; предвидение, прогнозирование будущего; ретроспективная оценка прошедших событий, допущенных ошибок; гибкость, способность к переключению и пересмотру планов; выбор приоритетов, умение распределять время; отделение эмоций от реальных фактов. Некоторые исследователи УФ делают акцент на «горячий» социальный аспект саморегуляции и возможности ребенка контролировать свое поведение в обществе, тогда как другие подчеркивают роль регуляции психических процессов — «холодный» когнитивный аспект саморегуляции [10].

Пациенты с СДВГ обычно демонстрируют низкие результаты при нейропсихологическом исследовании регуляции и контроля когнитивных процессов, которые обеспечиваются префронтальной корой, в том числе рабочей памяти, поддерживаемого внимания, торможения реакций. Современные методы функциональной нейровизуализации позволяют оценить вовлеченность различных областей мозга во время выполнения таких заданий. У пациентов с СДВГ по сравнению со здоровыми испытуемыми при этом обнаруживаются измененные паттерны активации, особенно на уровне правой префронтальной области, базальных ганглиев (стриатума и бледного шара), переднепоясной коры, мозжечка [17, 18, 23]. Обобщенные данные применения функциональной МРТ свидетельствуют о сниженной активации лобной коры (переднепоясной, дорсолатеральной префронтальной, нижней префронтальной и орбитофронтальной) и связанных с ней структур (подкорковых узлов, таламуса, теменной коры) [12].

Возрастная динамика. Исторически СДВГ длительное время рассматривался как расстройство детского возраста. Однако результаты исследований, проведенных в последние годы, показали, что по крайней мере у 20–35% пациентов симптомы СДВГ, претерпевая определенную возрастную трансформацию, продолжают отмечаться в зрелом возрасте [3]. Наиболее отчетливо они проявляются в тех ситуациях, когда от человека с СДВГ требуются собранность и ответственность. Импульсивность может принимать социально неприемлимые формы поведения, например грубость во время бесед. Характерными признаками СДВГ у людей взрослого возраста являются забывчивость, рассеянность, неорганизованность, отсутствие достаточных навыков планирования, в том числе времени для своей деятельности, трудности в выборе главного (второстепенным делам уделяется при этом неоправданно значительное время, а на более важные его не хватает), недостаточная инициатива, трудности доведения до конца работы над различными заданиями, проектами, частые смены места работы, проблемы в семейной жизни (конфликты, повторные браки и разводы), слабое самообладание с трудностями переживания негативных эмоций, проблем и разочарований.

Социально-психологическими последствиями СДВГ во взрослом возрасте могут служить проблемы в профессиональной деятельности (у больных отмечается более низкий профессиональный статус, более высокая вероятность увольнения или отстранения от работы), заниженная самооценка, нарушения социальной адаптации, семейные трудности и проблемы в общении с окружающими. По данным проспективных исследований, в которых дети с СДВГ длительное время наблюдались в динамике и достигли возраста старше 25 лет [9], у 50% взрослых с СДВГ сохранялись трудности, связанные с удерживанием внимания и торможением импульсивных реакций; 23% пациентов с СДВГ не смогли закончить обучение в школе, у 25% наблюдалось нарастание нарушений поведения с формированием его антисоциальных форм, включая конфликты с другими людьми,

нестабильные ситуации с работой, злоупотребление алкоголем и прием наркотиков.

Нарушения, ассоциированные с СДВГ (коморбидные расстройства). Дополнительные сложности внутрисемейной, школьной и социальной адаптации у детей с СДВГ могут быть связаны с формированием сопутствующих нарушений, которые развиваются на фоне СДВГ как основного заболевания не менее чем у 70% пациентов [1, 3]. Наличие коморбидных расстройств может приводить к утяжелению клинических признаков СДВГ, ухудшению отдаленного прогноза и снижению эффективности основной терапии по поводу СДВГ. Сопутствующие СДВГ нарушения поведения и эмоциональные расстройства рассматриваются в качестве неблагоприятных прогностических факторов для длительного, вплоть до хронического, течения СДВГ.

Соответственно проблемы в обучении, поведении и эмоциональной сфере могут быть связаны как с непосредственным влиянием СДВГ, так и с коморбидными расстройствами, которые должны быть своевременно диагностированы и расцениваться как показания для соответствующего лечения. В качестве возможных причин сочетаний СДВГ с другими расстройствами рассматриваются [16]: существование близких клинических проявлений, а также общих факторов риска, в том числе механизмов генетической предрасположенности; в основе нескольких заболеваний могут лежать нарушения регуляции одних и тех же нейробиологических систем; риск развития одного заболевания может увеличиваться при наличии другого; в процессе течения заболевания возможно формирование различных фенотипических (клинических) признаков в разные возрастные периоды.

Коморбидные расстройства при СДВГ представлены следующими группами: экстернализированные (оппозиционно-вызывающее расстройство, расстройство поведения), интернализированные (тревожные расстройства, расстройства настроения), когнитивные (нарушения развития речи, специфические трудности обучения — дислексия, дисграфия, дискалькулия), двигательные (статико-локомоторная недостаточность, диспраксия развития, тики). Другими сопутствующими СДВГ расстройствами могут быть нарушения сна (парасомнии), энурез, энкопрез.

Нами проведено исследование экстернализированных и интернализированных коморбидных расстройств в группе из 76 пациентов с СДВГ (59 мальчиков и 17 девочек) в возрасте от 5 до 11 лет [4]. Доля случаев «чистого» СДВГ, не сопровождавшегося коморбидными расстройствами, составила в данной группе 30,3%, при этом существенных различий по данному показателю между мальчиками и девочками не прослеживалось (30,5 и 29,4% соответственно).

Среди диагностированных коморбидных расстройств в обследованной группе амбулаторных пациентов оказались оппозиционно-вызывающее расстройство поведения (43,4%), различные формы тревожных расстройств (39,5%), а также тики (9,2%), ночной энурез (17,1%) и энкопрез (5,3%). Всего коморбидные рас-

стройства установлены у 53 из 76 обследованных детей с СДВГ, т.е. в 69,7% случаев. Из них у 28 пациентов (36,8%) отмечалось одно коморбидное расстройство, у 18 (23,7%) — два, 6 (7,9%) — три и еще у одного (1,3%) — четыре коморбидных расстройства.

Других нарушений, которые, по данным литературы, могут сопутствовать СДВГ, в том числе асоциального поведения и депрессивных расстройств, у наших пациентов не было выявлено. Последнее можно объяснить двумя обстоятельствами: 1) дети с СДВГ, вошедшие в изучаемую группу, обследовались в амбулаторных условиях, а не в стационаре; 2) частота встречаемости сопутствующих асоциальных расстройств поведения и депрессивных расстройств у пациентов с СДВГ увеличивается с наступлением пубертатного периода, тогда как возраст наших пациентов — от 5 до 11 лет [4].

В обследованной группе детей с СДВГ 5–11 лет с наиболее высокой частотой отмечались оппозиционно-вызывающее расстройство поведения и тревожные расстройства, однако повозрастная динамика частоты их встречаемости оказалась различной [4]. Тревожные расстройства были распределены относительно равномерно среди пациентов разного возраста и выявлялись примерно в 40% случаев. Что касается оппозиционно-вызывающего расстройства поведения, то в возрастных группах 5–6 и 7–8 лет оно отмечалось соответственно у 31,6 и 25,9% обследованных, т.е. менее чем у одной трети детей с СДВГ. Вместе с тем в самой старшей группе 9–11-летних частота его встречаемости возрастала до 66,7%.

По данным литературы, у многих пациентов с СДВГ отмечаются в качестве коморбидных тревожные расстройства: у 25–33% по сравнению с 6–10% среди детского населения или в 2,1–4,3 раза чаще [14, 15]. У детей и подростков с СДВГ чаще всего встречается генерализованное тревожное расстройство детского возраста, за которым следуют социальное и сепарационное тревожные расстройства; у дошкольников и младших школьников с СДВГ нередко наблюдаются простые и специфические фобии. При этом у одного пациента с СДВГ может быть выявлено более одной формы тревожных расстройств. Показано, что при СДВГ в сочетании с тревожными расстройствами наблюдается более выраженная клиническая симптоматика, чем в случаях каждого из заболеваний в отдельности, а также более значительные нарушения адаптации, социально-психологического функционирования и трудности школьного обучения [8, 15].

Сформулировано предположение о том, что наличие тревожного расстройства видоизменяет основные симптомы СДВГ, в частности приводит к снижению уровня импульсивности (трудностей торможения импульсивных реакций в условиях психологического тестирования) [19]. Между тем снижение импульсивности при СДВГ в сочетании с тревожным расстройством если и имеет место, то обычно сопровождается ухудшением показателей внимания и рабочей памяти [20].

В недавно проведенном исследовании оценивалось влияние сопутствующих тревожных расстройств

на способность детей с СДВГ к саморегуляции поведения [22]. С этой целью с помощью опросника для оценки поведения и управляющих функций проводилось анкетирование родителей четырех групп детей: СДВГ в сочетании с тревожным расстройством, только с СДВГ, только с тревожным расстройством, группы контроля без какого-либо диагноза. Согласно полученным результатам, имеющиеся симптомы тревожного расстройства не способствуют уменьшению характерных для СДВГ нарушений самоконтроля и поведенческого торможения, которые оказались наиболее значительными в первой группе. Одновременно у детей всех трех групп с клиническими диагнозами были подтверждены сходные нарушения способности к переключению внимания, контроля эмоций и рабочей памяти. Таким образом, трудности регуляции поведения у пациентов с СДВГ усиливаются при коморбидных тревожных расстройствах.

Предложены следующие объяснения коморбидности СДВГ с тревожными расстройствами [20]: 1) формирование тревоги связано с постоянными неудачами, социально-психологической несостоятельностью пациентов с СДВГ; 2) нарушения внимания развиваются вторично на фоне повышенного уровня тревоги; 3) указанные формы расстройств различаются этиологически (в том числе детерминируются разными генами), но могут развиваться одновременно; 4) сочетание СДВГ и тревожного расстройства может представлять особое, пока не классифицированное расстройство, со своеобразными этиологией (особым сочетанием генов), течением и ответом на терапию.

Как отмечают исследователи, сопутствующее оппозиционно-вызывающее расстройство поведения наблюдается примерно у 40% пациентов с СДВГ и оказывает существенное влияние на клиническое течение и прогноз [24]. Сочетание СДВГ с оппозиционно-вызывающим расстройством нередко рассматривают как особый «агрессивный подтип СДВГ». Для этих детей характерны более выраженные нарушения речевого развития и когнитивных функций. Они более агрессивны, чаще попадают в дорожно-транспортные происшествия и несчастные случаи, им хуже помогает лекарственная терапия по сравнению с детьми, у которых имеется только СДВГ или только оппозиционно-вызывающее расстройство. В подростковом возрасте у них может формироваться социализированное расстройство поведения, характеризующееся жестокостью и склонностью к нарушениям общественного порядка [24]. Поэтому специалистам, наблюдающим детей с СДВГ, необходимо проявлять особую настороженность в отношении своевременной диагностики и коррекции оппозиционно-вызывающего расстройства поведения, нередко сопутствующего СДВГ в дошкольном и младшем школьном возрасте.

Лечение. СДВГ — психоневрологическое расстройство со сложным патогенезом, сопровождающееся структурными, метаболическими, нейрохимическими, нейрофизиологическими изменениями в ЦНС, а также нейропсихологическими нарушениями со стороны процессов обработки информации и УФ. На современном

этапе становится очевидным, что лечение СДВГ должно быть направлено не только на контроль и редукцию основных проявлений данного расстройства, но также на решение других важных задач: улучшение функционирования пациента в различных сферах и его наиболее полная реализация как личности, появление собственных достижений, улучшение самооценки, нормализация обстановки вокруг него, в том числе внутри семьи, формирование и укрепление навыков общения и контактов с окружающими людьми, признание окружающими и повышение удовлетворенности своей жизнью. В связи с этим сформулирована концепция расширенного терапевтического подхода, подразумевающая распространение влияния лечения за пределы редукции основных симптомов и учет функциональных исходов и показателей качества жизни. Таким образом, концепция расширенного терапевтического подхода предполагает обращение к социальным и эмоциональным нуждам ребенка с СДВГ, на которые следует обращать особое внимание как на этапе диагностики и планирования лечения, так и в процессе динамического наблюдения за пациентом и оценки результатов проводимой терапии.

Наиболее эффективна при СДВГ комплексная помощь (в большинстве случаев она оказывается амбулаторно), при которой объединяются усилия врачей, психологов, педагогов, работающих с ребенком, и его семьи. Лечение СДВГ должно быть своевременным и обязательно включать:

- 1) помощь семье ребенка с СДВГ (приемы семейной и поведенческой терапии, обеспечивающие лучшее взаимодействие в семьях детей, страдающих СДВГ);
- 2) выработку у родителей навыков воспитания детей с СДВГ, включая программы тренинга родителей [2];
- 3) просветительскую работу с учителями, коррекцию плана школьного обучения — через особую подачу учебного материала и создание такой атмосферы на уроке, которая максимально повышает возможности успешного обучения детей;
- 4) психотерапию детей и подростков с СДВГ, преодоление трудностей формирования навыков эффективного общения у детей с СДВГ в ходе специальных коррекционных занятий;
- 5) лекарственную терапию, выбор которой осуществляется индивидуально, с учетом степени выраженности основных симптомов СДВГ и наличия коморбидных расстройств.

Лекарственная терапия требует достаточной продолжительности, поскольку улучшение состояния распространяется не только на основные симптомы СДВГ, но и на социально-психологическую сторону жизни пациентов, включая их самооценку, взаимоотношения с членами семьи и сверстниками, обычно начиная с третьего месяца лечения. Поэтому планировать лекарственную терапию целесообразно на несколько месяцев, вплоть до продолжительности всего учебного года.

Эффективным препаратом, специально разработанным для лечения СДВГ, является атомоксетина гидро-

хлорид (страттера). Основной механизм его действия связан с блокадой обратного захвата норадреналина, что сопровождается усилением синаптической передачи с участием норадреналина в разных структурах мозга. Кроме того, в экспериментальных исследованиях обнаружено увеличение под влиянием атомоксетина содержания не только норадреналина, но и дофамина, избирательно в префронтальной коре, так как в этой области дофамин связывается с тем же транспортным белком, что и норадреналин. Поскольку префронтальная кора играет ведущую роль в обеспечении УФ, а также внимания и памяти, увеличение концентрации норадреналина и дофамина в этой области под действием атомоксетина приводит к ослаблению проявлений СДВГ. Атомоксетин оказывает благотворное влияние на характеристики поведения детей и подростков с СДВГ, его положительное действие обычно обнаруживается уже в начале терапии, однако эффект продолжает нарастать в течение месяца непрерывного приема препарата. У большинства пациентов с СДВГ клиническая эффективность достигается при назначении препарата в диапазоне доз 1,0–1,5 мг/кг массы тела в сутки с однократным приемом в утренние часы. Преимуществом атомоксетина является его эффективность в случаях коморбидности СДВГ с деструктивным поведением, тревожными расстройствами, тиками, энурезом [4].

Отечественными специалистами при лечении СДВГ традиционно используются препараты ноотропного ряда. Их применение при СДВГ обосновано патогенетически, поскольку ноотропные препараты оказывают стимулирующее действие на недостаточно сформированные у детей этой группы когнитивные функции (УФ, внимания, памяти, речи, праксиса). С учетом этого обстоятельства не следует воспринимать положительный эффект препаратов со стимулирующим действием как парадоксальный (учитывая имеющуюся у детей гиперактивность). Наоборот, высокая эффективность ноотропов представляется закономерной, тем более что гиперактивность является лишь одним из симптомов СДВГ и сама обуславливается нарушениями со стороны высших психических функций. К тому же эти препараты положительно действуют на обменные процессы в ЦНС и способствуют созреванию тормозных и регуляторных систем мозга.

Вместе с тем следует отметить необходимость новых исследований для уточнения оптимальных сроков назначения препаратов ноотропного ряда в терапии СДВГ. В ходе недавно проведенного исследования подтвержден высокий потенциал пантогама в длительной терапии СДВГ [5]. Так, 32 пациента с СДВГ (23 мальчика и 9 девочек) в возрасте 6–12 лет обследованы с интервалами два месяца в ходе длительных (до 6–8 мес.) курсов лечения пантогамом (гомопантотеновой кислотой), назначавшегося в суточных дозах 500–1000 мг (что соответствует 20–30 мг/кг массы тела) в два приема, утром и днем. Оценка результатов лечения осуществлялась по шкалам основных симптомов СДВГ-DSM-IV [13] и функциональных нарушений WFIRS-P, форме для родителей [25]. Продолжительность лечения пантога-

мом у большинства (22) пациентов составила 6 мес., у шести — 4 мес., у четверых — 8 мес. Клинически значимое улучшение со снижением общего балла по шкале СДВГ-DSM-IV более чем на 25% было достигнуто у 21 из 32 пациентов, но в разные сроки. У большинства пациентов с СДВГ оно наступило уже через 2 мес. лечения — 14 человек, но у пяти — через 4 месяца и двух — через 6 мес. применения пантогама. Таким образом, не у всех детей с СДВГ, которые способны положительно отреагировать на терапию пантогамом, значимый регресс основных симптомов СДВГ происходит в первые два месяца терапии — для этого могут потребоваться и более продолжительные сроки.

Наряду с этим подтверждено благоприятное влияние длительного применения пантогама на характерные для детей с СДВГ нарушения адаптации и функционирования в различных областях, в том числе на трудности поведения в семье и в обществе, учебу в школе, снижение самооценки, несформированность базовых жизненных навыков. Но в отличие от регресса основных симптомов СДВГ для преодоления нарушений адаптации и социально-психологического функционирования необходимы более продолжительные сроки лечения: значимое улучшение самооценки, общения с окружающими и социальной активности наблюдалось по результатам анкетирования родителей через 4 мес., а достоверное улучшение показателей поведения и учебы в школе, базовых жизненных навыков наряду с существенным регрессом поведения, сопряженного с риском, — через 6 мес. применения пантогама.

В другом исследовании оценивалось терапевтическое действие адаптола, назначавшегося в виде монотерапии детям и подросткам с СДВГ в сочетании с тревожными расстройствами в течение 2–3 мес. [6]. Адаптол (2,4,6,8-тетраметил-2,4,6,8-тетраазибицикло(3,3,0)октандион-3,7) относится к небензодиазепиновым транквилизаторам, оказывает анксиолитическое, вегетостабилизирующее действие, одновременно обладает ноотропными свойствами и практически не вызывает побочных эффектов. Препарат назначался в виде монотерапии, перорально, в форме таблеток по 500 мг, в суточной дозе 750–1500 мг (что соответствует 25–35 мг/кг массы тела), в два приема. Подтверждено положительное влияние адаптола на основные симптомы СДВГ: уже в течение 1-го месяца лечение приводило к достоверному регрессу симптомов гиперактивности и импульсивности, в дальнейшем этот эффект становился еще более выраженным. Клинические проявления нарушений внимания существенно уменьшались чуть позже — на 2–3-м месяце приема адаптола. Анксиолитическое действие препарата начинало проявляться с 1-го месяца лечения и продолжало возрастать на 2–3 мес. Важно подчеркнуть, что у пациентов с СДВГ также прослеживался заметный регресс проявлений оппозиционно-вызывающего расстройства поведения. Одновременно достигалось улучшение ряда показателей социально-психологического функционирования, оценивавшихся по шкале функциональных нарушений WFIRS-P [25]: через два месяца — уменьшение труд-

ностей в таких сферах, как учеба и школа, базовые жизненные навыки, общение и социальная активность, а также поведение, сопряженное с риском, через 3 месяца, — также улучшение внутрисемейной ситуации.

Таким образом, усилия специалистов должны быть направлены на раннее выявление СДВГ у детей. Разра-

ботка и применение комплексной коррекции должны осуществляться своевременно, носить индивидуальный характер. Лечение СДВГ, в том числе лекарственная терапия, должно быть достаточно продолжительным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов А. А., Белоусов Ю. Б., Бочков Н. П. и др. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью: этиология, патогенез, клиника, течение, прогноз, терапия, организация помощи (экспертный доклад). — М.: программа «Внимание» «Чаритиз Эйд Фаундейшн» в РФ, 2007. — 64 с.
2. Баркли Р. А. Дети с вызывающим поведением: Клиническое руководство по обследованию ребенка и тренингу родителей: Пер. с англ. — М.: Теревинф, 2011. — 272 с.
3. Заваденко Н. Н. Гиперактивность и дефицит внимания в детском возрасте. — М.: Академия, 2005. — 256 с.
4. Заваденко Н. Н., Суворинова Н. Ю. Коморбидные расстройства при синдроме дефицита внимания с гиперактивностью у детей // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 2007. — Т. 107. — № 7. — С. 39–44.
5. Заваденко Н. Н., Суворинова Н. Ю. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью: выбор оптимальной продолжительности лекарственной терапии // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 2011. — Т. 111. — № 10. — С. 28–32.
6. Заваденко Н. Н., Соломасова А. А. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью в сочетании с тревожными расстройствами: возможности фармакотерапии // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 2012. — Т. 112. — № 8. — С. 44–48.
7. МКБ-10. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Исследовательские диагностические критерии. — СПб., 1994. — 208 с.
8. Чутко Л. С., Айбеков К. А., Лапшина О. В. Коморбидные тревожные расстройства при синдроме дефицита внимания с гиперактивностью // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 2008. — Т. 108. — № 3. — С. 49–52.
9. Barkley R. A. Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment. — 3rd ed. — New York: Guilford Press, 2005. — 770 p.
10. Denckla M. B. ADHD: topic update // Brain and Development. — 2003. — Vol. 25. — P. 383–389.
11. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th ed. Revision) (DSM-IV-TR) // American Psychiatric Association. — Washington, DC, 2000. — 943 p.
12. Dickstein S. G., Bannon K., Castellanos F. X., Milham M. P. The neural correlates of attention deficit hyperactivity disorder: an ALE meta-analysis // J. of Child Psychology Psychiatry. — 2006. — Vol. 47. — P. 1051–1062.
13. DuPaul G. J., Power T. J., Anastopoulos A. D., Reid R. ADHD Rating Scale-IV: Checklists, Norms, and Clinical Interpretations. — New York: Guilford, 1998. — 80 p.
14. Geller D., Donnelly C., Lopez F. et al. Atomoxetine treatment for pediatric patients with ADHD and comorbid anxiety // J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. — 2007. — Vol. 46. — № 9. — P. 1119–1127.
15. Jarrett M. A., Ollendick T. H. A conceptual review of the comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder and anxiety: Implications for future research and practice // Clinical Psychology Review. — 2008. — Vol. 28. — P. 1266–1280.
16. Milberger S., Biederman J., Faraone S. V. et al. Attention deficit hyperactivity disorder and comorbid disorders: issues overlapping symptoms // Am. J. Psychiatry. — 1995. — Vol. 152. — P. 1793–1799.
17. Nigg G. T. What causes ADHD? — New York, London: Guilford, 2006. — 422 p.
18. Pennington B. F. Diagnosing Learning Disorders. A Neuropsychological Framework. — New York, London: Guilford, 2009. — 355 p.
19. Sorensen L., Plessen K. J., Nicholas J., Lundervold A. J. Is behavioral regulation in children with ADHD aggravated by comorbid anxiety disorder? // J. Atten. Disord. — 2011. — Vol. 15. — № 1. — P. 56–66.
20. Spence S. H., Barrett P. M., Turner C. M. Psychometric properties of the Spence Children's Anxiety Scale with young adolescents // J. Anxiety Disorders. — 2003. — Vol. 17. — № 6. — P. 605–625.
21. Still G. The Coulstonian lectures on some abnormal physical conditions in children. Lecture 1 // Lancet. — 1902. — P. 1008–1012, 1077–1082, 1163–1168.
22. Tannock R. Attention-deficit/hyperactivity disorder with anxiety disorders // In: Attention-deficit disorders and comorbidities in children, adolescents, and adults / Ed. T. E. Brown. — Washington, DC: American Psychiatric Press, 2000. — P. 125–170.
23. Valera E. M., Faraone S. V., Murray K. E., Seidman L. J. Meta-analysis of structural imaging findings in attention-deficit/hyperactivity disorder // Biol. Psychiatry. — 2007. — Vol. 61. — P. 1361–1369.
24. Vloet T. D., Konrad K., Herpertz-Dahlmann B. Impact of anxiety disorders on attentional functions in children with ADHD // J. Affect. Disord. — 2010. — Vol. 124. — № 3. — P. 283–290.
25. Weiss M. D., Wasdell M. B., Bomben M. M. Weiss functional impairment rating scale — parent report (WFIRS-P) // BC Children's Hospital. — 2004. — 10 p.

Бедржих Сметана (к 190-летию со дня рождения)



В центре Праги на берегу Влтавы стоит бронзовая скульптура человека с окладистой бородой и явно близорукими глазами в очках, взгляд его обращен к прекрасной Влтаве — символу Чехии и Праги.

Этот человек — великий чешский композитор, один из создателей замечательных произведений, позволивших занять чешской музыке одно из главных мест в музыкальной культуре Европы, — Бедржих Сметана.

Известный чешский критик и музыковед Вацлав Гельфарт писал: «Сметана был мыслителем, который создавал большие художественные организмы, сочетая неустанный и строгий интеллектуальный труд с пламенем ненасытной творческой страсти».

Высокообразованный в области музыкального искусства, Сметана знал все течения в музыке прошлого и сумел занять свою собственную критическую позицию по отношению ко всему, что создавалось его современниками. Изучение творческого наследия Сметаны раскрывает нам композитора, который творил исходя из

непосредственных переживаний своего времени, шел своим путем, опираясь на собственную силу воображения и способность последовательно, до конца, творчески реализовывая свои основные принципы.

Особый интерес музыкантов и меломанов проявляется к его симфоническим произведениям, инструментальному творчеству, оперному искусству. К сожалению, достаточно редко в репертуаре театров Европы мы слышим такие оперы, как «Далибор», «Либуше» и даже блистательную «Проданную невесту».

С раннего детства Бедржих обнаруживает склонность к музыке. Отец композитора, не будучи музыкантом, но проявлявший интерес к церковной музыке, с раннего детства обучал сына игре на скрипке и фортепиано; с годами склонность Бедржиха к игре на фортепиано становилась все более и более очевидной. Успехи его были несомненны: уже в возрасте шести лет он выступил перед «Академией философов» в родном городе Литумышле, что заставило говорить о Бедржихе как о вундеркинде.

В дальнейшем годы упорного занятия музыкой: несколько лет Бедржих обучается игре на скрипке и фортепиано в Индржиховском Градце, а также регулярно поет в церковном хоре. После непродолжительного пребывания в немецкой гимназии, где один из преподавателей заметил склонность юноши к музыке и всячески поощрял этот интерес, Бедржих переехал в Прагу, где стал учеником пражской академической гимназии, однако вскоре он оставил занятия и полностью посвятил себя музыке. С помощью мецената, высоко ценившего музыкальные способности юноши, Бедржих становится частым посетителем музыкальных салонов, где он не только демонстрирует высокое мастерство пианиста, но и исполняет собственные произведения. Среди исполняемых сочинений было несколько полек, экспромтов, а также струнный квартет. К сожалению, они не вызвали одобрительной реакции публики и тем не менее в своем дневнике 19-летний Сметана писал: «С Божьей помощью и милостью я когда-нибудь стану Листом техники и Моцартом композиции».

В эти же годы его охватывает чувство к Кате Коларжевой, с которой он был знаком с детства и которая в эти годы стала виртуозной пианисткой и одной из самых привлекательных женщин своего круга. К сожалению, в течение нескольких лет его чувства оставались

без ответа; современники связывают это с малопривлекательной внешностью Сметаны, маленьким ростом, чрезмерной худобой, близорукостью и очками в простой металлической оправе.

Бедржих упорно занимался у известного педагога Иозефа Прокши; в эти годы начала формироваться творческая личность Сметаны как исполнителя и композитора. Однако через несколько месяцев у него развилась депрессия, с бездеятельностью, глубоким пессимизмом в отношении будущего, суицидальными мыслями. Биографы объясняют это состояние отсутствием средств к существованию и невозможностью оплачивать уроки музыки. Неожиданное предложение графа Туна давать уроки его сыну коренным образом изменили его жизнь. В это время окружающие Бедржиха отмечали его чрезмерно приподнятое настроение, склонность к светскому образу жизни, детским шалостям, что не было свойственно характеру Сметаны в прошлом. Двадцатичетырехлетний Сметана, почувствовав себя достаточно уверенно, обратился к властям с просьбой открыть собственную музыкальную школу, но разрешение было получено лишь спустя несколько месяцев. Крайняя неопределенность и неуверенность в будущем вновь привела к развитию тяжелой депрессии, которая сопровождалась чувством безысходности, бесперспективности, а также суицидальными мыслями. В таком состоянии Сметана совершает поступок, который многими биографами расценивается как неадекватный: он обращается к Ференцу Листу, с которым не был знаком, с просьбой о материальной помощи; в письме Листу содержалась угроза самоубийства, если великий композитор и пианист не окажет ему помощи: «Прошу Вас не откладывать ответ и как можно скорее избавить меня от этих сомнений, ибо, возможно, через несколько недель уже вовсе не будет никакого Сметаны». К сожалению, Лист не смог выполнить просьбу, объяснив это отсутствием необходимой суммы, однако он высоко отозвался о присланных и посвященных ему сочинениях Сметаны и обещал найти достойного издателя для его произведений, чтобы он мог получить необходимую сумму. Свое обещание Лист выполнил и первое музыкальное произведение композитора было опубликовано в Лейпциге; Сметане было в это время 27 лет.

Несколько ранее состоялось бракосочетание Сметаны с его детской и юношеской любовью Катержиной Коларжевой, которая оказалась преданным другом, разделившим взгляды и воззрения Сметаны. Радость семейной жизни была омрачена туберкулезом у Катержины и трагической смертью от скарлатины трех из четырех дочерей. Особенно тяжело Сметана пережил смерть 4-летней Бедржихи, унаследовавшей от родителей музыкальный талант, проявившийся в раннем детстве. Бедржих и Катержина долгое время не могли оправиться от постигшего их горя; Сметана на смерть дочери отозвался первым значительным и трагическим по содержанию трио соль-минор для фортепиано, скрипки и виолончели. В посвящении он написал, что созданное трио навеяно воспоминаниями о «моем первенце, дочери Бедржихе, которая поражала всех своим музыкальным талантом».

В возрасте 32 лет, в поисках европейского признания и более высоких гонораров, Сметана отправляется в Швецию в город Гётеборг. По пути в Гётеборг Сметана встретился в Веймаре с Листом, творчество которого самым серьезным образом повлияло на музыкальное мировоззрение Сметаны. Под влиянием Листа были созданы симфоническая поэма «Ричард Третий», симфоническая картина «Лагерь Валленштейна». В Гётеборге Сметана написал несколько изысканных полек, которые объединил под названием «Воспоминание о Чехии в форме полек»; польки, по мнению Сметаны, были истинно чешской музыкальной формой.

После смерти горячо любимой жены Катержины (Сметане было тогда 36 лет) композитор пережил многомесячную тяжелую депрессию с чувством одиночества, мыслями о виновности перед Катержиной, связанные с недостаточной заботой о больной жене.

Знакомство с дочерью фабриканта Фердинанди Беттиной резко изменило жизнь композитора. Его охватило «неведомое чувство», и, хотя разница в возрасте составляла 16 лет, он ощущал себя молодым и обновленным. Несмотря на прохладное отношение Беттины к Сметане, он добился ее благосклонности, и вскоре состоялось бракосочетание. После непродолжительного пребывания в Швеции супруги вернулись в Прагу, с которой Сметана связывал свое профессиональное будущее. Прага приняла композитора неприветливо: первый сольный фортепианный концерт, выступление с оркестром в качестве дирижера прошли при полупустых залах. На время Сметана оставляет творческую деятельность и посвящает себя педагогической работе, открыв частную музыкальную школу. В то же время он энергично выступает за исполнение произведений чешских композиторов, организовав для этого несколько абонементных концертов. Сметана считал, что развитие национальной музыки немыслимо без оперы. Он создает оперу «Бранденбургцы в Чехии», которая была тепло принята публикой и в дальнейшем пользовалась большим успехом. Далее следуют «Проданная невеста», «Далибор», «Либуше»; эти произведения, по мнению композитора, полностью соответствуют понятию «национальная опера». В дальнейшем Сметана создает оперу «Две вдовы». После постановки оперы в Гамбурге один из критиков писал, что это лучшая опера XIX века; к сожалению, в Праге она не вызвала восторга и была принята достаточно холодно.

Неожиданно грянула беда; в своем дневнике (1874 г., композитору 50 лет) Сметана пишет, что у него открылась гнойная язва (локализация которой неизвестна), возникшая на месте плотной безболезненной опухоли. Спустя несколько месяцев появились упорные боли в горле, еще через месяц на теле возникла сыпь. Композитор отмечает резкое снижение слуха, сменившееся слуховыми галлюцинациями в виде «своеобразных и прекрасных звуков флейты», мужских голосов, певших под аккомпанемент органа. Это состояние сопровождалось частыми головокружениями и резко выраженной слабостью. Сметана обращается в дирекцию национального театра с просьбой освободить его от должности ди-

ректора. Тугоухость, бесконечный шум в голове, слуховые обманы, головокружения не сломали волю композитора, болезнь не затронула его творческие способности. Сметана обращается к врачам различных специальностей, но главным образом к отоларингологам, которые констатировали патологию органов слуха, однако назначаемые методы лечения не приносили существенного облегчения. Но через год Сметана почувствовал себя лучше. В чем проявлялось это улучшение, сказать трудно, однако им были созданы симфонические картины «Влтава» и «Вышеград». Вместе с тем болезнь прогрессировала, и, несмотря на постоянное недомогание, он завершает работу над циклом «Сновидения», проникнутым тоской о прошлом, а через два года после начала болезни заканчивает работу над оперой «Поцелуй». Вслед за оперой следует четырехчастный струнный квартет ми-минор «Из моей жизни». В первой части квартета звучит предостережение перед грядущей бедой, в четвертой части — радость творчества прерывается катастрофой, взглядом в неотвратимое печальное будущее. Прощальный свист в финале повторяет ощущение, появившееся у композитора с началом глухоты.

Последними произведениями композитора были сюита а capella «К морю», которая считается одним из лучших его хоровых произведений, опера «Тайна» и, наконец, цикл «Моя Родина».

Опера «Тайна» имела определенный успех. Композитор попытался написать еще одну оперу «Чертова стена», но она не была принята ни музыкальным сообществом, ни публикой, провал оперы потряс тяжело больного Сметану.

Цикл «Моя Родина», написанный в кратчайшие сроки, состоит из шести пьес; известный музыкальный критик М. Очадлик писал: «Кто умеет оценить новый индивидуальный путь, приведший к музыкальной форме отдельных частей цикла, будет способен установить, сколько нового и специфически чешского заключается в ритме и мелодии этого произведения». Отдельные музыкальные картины, включенные в этот цикл, «Вышеград», «Влтава», «Шарка» «Из чешских полей и лесов», «Табор», «Бланник» неизменно вызывают восхищение слушателей; все они проникнуты огромной любовью к природе и истории Чехии. Произведение было посвящено Праге и исполнено в национальном театре, прошло с неслыханным успехом, а автор пережил один из величайших триумфов в жизни; к сожалению, присутствовавший на концерте композитор не мог слышать звучания собственной музыки. В возрасте 57 лет Сметана с огромным трудом пытался закончить второй струнный квартет, но эта работа была прервана в связи с крайней нервозностью композитора и невозможностью сосредоточения.

Творческие порывы Сметаны в последние годы были возможны благодаря героическим усилиям композитора, пытавшегося преодолеть болезнь, а также тому, что заболевание протекало волнообразно, с временными улучшениями и относительно светлыми промежутками. Болезнь прогрессировала, появились грубые расстройства памяти, композитор не узнавал своих родных и друзей, речь часто становилась абсолютно бессмысленной,

письма друзьям и знакомым были лишены содержания и представляли набор слов.

Последние месяцы у композитора часто возникали состояния возбуждения, во время которых он бил окна, ломал мебель, был агрессивен с близкими. В таком состоянии Сметана был госпитализирован в пражскую лечебницу для душевнобольных. Последние дни своей жизни он провел в больнице, лежа во внутриутробной позе, иногда совершал движения, как будто бы дирижировал оркестром, иногда смеялся, временами плакал, иногда был индифферентен к окружающему.

Бедржих Сметана скончался 13 мая 1884 г. в возрасте 60 лет и был похоронен в Праге на мемориальном кладбище «Вышеград».

В цикле «Моя Родина» одной из музыкальных пьес была пьеса «Вышеград» — скала, возвышающаяся над Влтавой и овеянная множеством народных сказаний. Символично, что именно здесь покоится великий чешский композитор.

Такова творческая и трагическая судьба Бедржиха Сметаны.

Несомненно Сметана страдал прогрессирующим заболеванием головного мозга органического происхождения, по-видимому, люэтического. А. Нойман в своей книге «Музыканты в зеркале медицины» приводит данные патологоанатомического исследования мозга композитора, проведенного известным морфологом Яном Главой, который однозначно обнаружил изменения, свидетельствующие о люэтическом генезе органического заболевания. Диагноз заболевания вызвал возмущение со стороны многих медицинских авторитетов и общественности, увидавших в нем попытку опорочить личность одного из крупнейших представителей чешской музыки.

Анализ клинических проявлений перенесенного композитором заболевания обнаруживает тенденцию к прогрессированию и нарастанию психопатологических расстройств, завершившихся картиной глубокого распада личности. Тем не менее течение болезни имело ряд особенностей. Первые признаки заболевания, появившиеся после характерного интервала с момента заражения, характеризовались неврологическими расстройствами, очень скоро трансформировавшимися в психические нарушения в виде упорных слуховых галлюцинаций. Обращает на себя внимание волнообразность течения заболевания с периодическими обострениями и ослаблениями процесса и далее непродолжительными светлыми промежутками. Нельзя не отметить, что, несмотря на прогрессирование болезни, в целом у композитора до развития финальной картины заболевания сохранились присущие ему личностные черты и высочайший профессионализм. Это может быть объяснено как относительно благоприятным характером течения болезни, так и особенностями личности Сметаны, беззаветной преданностью музыке, бесспорной гениальностью, позволившими преодолевать недуг и оставаться музыкантом в самом высоком смысле этого слова. Рассматривая период жизни композитора, предшествовавший развитию настоящей болезни, нельзя пройти мимо серии тяжелых депрессивных состояний, одно из которых транс-

формировалось в состояние мании. Эти аффективные расстройства, наблюдавшиеся в первой половине жизни композитора и, как правило, развивающиеся после тех или иных внешних факторов, в последующем практически не повторялись и, возможно, были нивелированы прогрессирующим органическим процессом. Вместе с тем вряд ли возможно расценивать эти картины как реактивные, ибо тяжесть их и психопатологические характеристики с наличием упорных суицидальных мыслей позволяют думать о циклотимии.

Заболевание, которое привело Сметану к трагическому финалу, не должно вызвать морального осуждения композитора. В XIX — начале XX века болезнь была

широко распространена в Европе и не пощадила таких великих деятелей искусства, как Ф. Шуберт, Гуго Вольф, Э. Т. А. Гофман, Г. Гейне, Г. Флобер, Ш. Бодлер, Г. Мопассан, Эдуард Моне, П. Гоген, Ф. Ницше, А. Шопенгауэр. Трагическая кончина, связанная непосредственно с заболеванием, коснулась Б. Сметану и Ф. Ницше.

В заключение хотелось бы сказать, что личность Бедржиха Сметаны — великого композитора, патриота, беззаветно любившего свою Родину и сделавшего невероятно много для своей страны, ее культуры и музыки, преодолевшего тяжелейшую болезнь, которая не сломила его, не может не восхищать всех тех, кто знаком с его жизнью и творчеством.

Памяти Майи Германовны Щириной-Эйнгорн



24 июля 2013 г. после непродолжительной болезни в возрасте 89 лет ушла из жизни старейший сотрудник Научного центра психического здоровья РАМН, доктор медицинских наук Маïа Германовна Щирина-Эйнгорн.

Большая часть профессиональной жизни Маïи Германовны вплоть до последних дней была связана с Институтом психиатрии АМН (в последующем — Научным центром психического здоровья РАМН), где она начала работать в 1958 г. С 1962 по 2009 г. она бессменно занимала должность ученого секретаря центра, а затем главного научного сотрудника отдела гериатрической психиатрии. Свои должностные обязанности ученого секретаря Маïа Германовна успешно сочетала с научной работой. Ее исследовательская деятельность была связана с клиникой и эпидемиологией психозов позднего возраста, этим проблемам были посвящены ее кандидатская (1965) и докторская (1976) диссертации. Научные труды Маïи Германовны широко известны

не только среди отечественных ученых и врачей-психиатров, но и за рубежом. Она состояла постоянным членом Всемирной психогериатрической ассоциации, была включена в список лучших представителей своей профессии в издании проекта Международного биографического центра «Кто есть кто в современной медицине» (2004).

Маïа Германовна достойно прожила долгую жизнь. Она была исключительно одаренным человеком, широко образованным, обладала глубокой внутренней культурой, прекрасно знала и ориентировалась в профессиональных психиатрических проблемах в целом. Помимо этого ей был присущ широкий круг разносторонних интересов, охватывающих литературу, музыку, живопись, свободно владела несколькими иностранными языками. В общении с окружающими Маïа Германовна была неизменно доброжелательна, тактична, обладала тонким юмором. Она всегда была доброй помощницей для всех коллег, много внимания уделяла работе с молодыми специалистами, клиническими ординаторами, аспирантами и была их истинной наставницей. При этом Маïа Германовна никогда не искала негативных черт у окружающих, не сосредоточивалась на них, а, напротив, охотно и искренне поддерживала обратившихся к ней за помощью, старалась найти в людях что-то хорошее, двери ее кабинета были всегда одинаково открыты для всех сотрудников независимо от их ранга. Как человек высокой духовной культуры, она могла деликатно, не повышая голоса, но твердо отстаивать свою принципиальную позицию как в научных, так и в научно-организационных и производственных вопросах, с честью и мудро могла разрешить любую сложную и запутанную служебную ситуацию или межличностный конфликт коллег. Маïа Германовна заслуженно пользовалась любовью и уважением всего коллектива НЦПЗ РАМН, который глубоко скорбит по поводу ее безвременной кончины и навсегда сохранит вечную и добрую память о ней.

Жариков Николай Михайлович (1920–2013)



22 июля 2013 ушел из жизни Николай Михайлович Жариков, выдающийся отечественный психиатр, член-корреспондент РАМН, профессор, доктор медицинских наук.

Николай Михайлович родился 20.08.1920 г., в д. Уваровка Липецкой области. В 1939 г. он поступил на лечебный факультет 2-го Московского государственного медицинского института, а в 1943 г. окончил военно-медицинский факультет этого же института. В период ВОВ Николай Михайлович служил врачом МСПБ 19-го танкового корпуса 5-й танковой армии генерала П. А. Ротмистрова, был участником битвы на Курской дуге, принимал участие в боях под Прохоровкой, при форсировании Днепра, дважды был тяжело ранен. В 1944–1946 гг. он проходил учебу на Высших военных курсах ГУ артиллерии Красной Армии.

После демобилизации Николай Михайлович поступил в аспирантуру Института психиатрии АМН, стал учеником В. А. Гиляровского, а по окончании аспирантуры работал на кафедре психиатрии 2-го МГМИ вначале ассистентом, а затем доцентом. В сотрудничестве с академиком АМН СССР О. С. Кербиковым выполнил работы по иммунологии шизофрении. В 1950 г. Н. М. Жариков защитил кандидатскую, а в 1961 г. — докторскую диссертацию на тему «Клиника ремиссий при шизофрении в отдаленном периоде заболевания». В дальнейшем в 1960–1961 гг. Н. М. Жариков был заместителем директора по научной

работе Института судебной психиатрии им. В. М. Сербского, в течение 1961–1962 гг. исполнял обязанности директора Института психиатрии АМН СССР, а затем с 1962 по 1971 г. возглавлял отдел эпидемиологии неврозов и психозов этого института. В 1963 г. он получил звание профессора и в 1978 г. был избран членом-корреспондентом РАМН. Энциклопедически образованный, мудрый и деликатный человек, Николай Михайлович всю жизнь посвятил служению психиатрической науке, став основоположником многих направлений в отечественной психиатрии, создателем научной школы. Научные исследования Н. М. Жарикова посвящены изучению проблем диагностики, клиники и эпидемиологии шизофрении. Он впервые описал параорганическую и тимопатическую формы ремиссии при шизофрении (1962), совместно с сотрудниками разработал глоссарий стандартизованных синдромов для унифицированной клинической оценки состояния больных шизофренией и другими психическими заболеваниями. Николай Михайлович Жариков был известен не только в России, но и за рубежом, являясь консультантом ВОЗ по вопросам эпидемиологии в психиатрии. В рамках программы ВОЗ по транскультуральному изучению шизофрении он исследовал распространенность, особенности клинических проявлений, течения и прогноза шизофрении в развитых и развивающихся странах.

Более 25 лет (1972–1999 гг.) Н. М. Жариков заведовал кафедрой психиатрии и медицинской психологии Московской медицинской академии им. И. М. Сеченова, в 2005 г. он получил звание заслуженного профессора. Многие годы преподавая психиатрию студентам и молодым врачам и возглавляя кафедру, Н. М. Жариков руководил межвузовской методической комиссией по совершенствованию преподавания психиатрии в России, принимал участие в разработке учебной программы по психиатрии для студентов медицинских вузов страны. Николай Михайлович автор двух руководств и пяти учебников по общей и судебной психиатрии, широко используемых в учебном процессе. Его монография «Эпидемиологические исследования в психиатрии» (1977) была удостоена Премии им. С. С. Корсакова.

Н. М. Жариков избирался членом президиума и сопредседателем Всесоюзного общества невропатологов и психиатров, членом бюро Отделения клинической медицины РАМН, состоял почетным членом Чехосло-

вацкого медицинского общества им. Я. Пуркинье, на протяжении многих лет был членом редколлегии и заместителем главного редактора «Журнала неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова».

Заслуги Н. М. Жарикова перед Отечеством отмечены высокими наградами (орден Ленина в 1986 г., орден Трудового Красного Знамени в 1981 г., орден Красной Звезды в 1943 г., Отечественной войны I ст. и медали «Победа над Германией», «50 лет Танкового Прохоровского сражения» и др.).

Из воспоминаний профессора В. Г. Ротштейна о Николае Михайловиче: «Я познакомился с Николаем Михайловичем Жариковым очень давно — еще студентом. Он работал тогда на кафедре психиатрии 2-го Московского медицинского института и вел психиатрический кружок, в который я с удовольствием ходил. Признаться, темы наших занятий я не слишком помню, но хорошо помню прекрасную атмосферу, царившую на занятиях кружка, атмосферу тепла, дружелюбия и некоторой даже интимности. Гораздо позже я понял, что это была поразительная способность Николая Михай-

ловича — создавать такую атмосферу. В 1966 г. я имел удовольствие вновь окунуться в нее, начав работать младшим научным сотрудником в отделе эпидемиологии Института психиатрии АМН СССР, который возглавлял Николай Михайлович. Он был замечательным руководителем, способным не только создавать благоприятный климат в своем отделе, но и каким-то удивительным и незаметным образом заставляя своих сотрудников активно работать. Это было совсем непросто, потому что рутинная работа по сбору эпидемиологического материала была довольно скучным и вовсе не творческим занятием. Я убежден, что бесценный эпидемиологический архив НЦПЗ РАМН, содержащий более 7000 наблюдений, накоплен в значительной мере благодаря усилиям Н. М. Жарикова.

Он руководил нашим отделом сравнительно недолго, всего лет пять: в 1971 г. он возглавил кафедру психиатрии 1-го медицинского института. Однако до самого последнего времени те, кому довелось работать под его руководством, вспоминали его с неизменной теплотой. А это говорит о многом».

Христиан Шарфеттер (1936–2012)



5 ноября 2012 г. после тяжелой болезни скончался профессор, доктор медицины Христиан Шарфеттер. Христиан Шарфеттер родился в 1936 г. в Инсбруке, там же учился и получил первый обширный клинический опыт. В 1963 г. он прибыл в Цюрих, где, помимо занятий в Нейрохирургической клинике университета, регулярно посещал коллоквиумы Психиатрической университетской клиники. В 1967 г. он поступил в Психиатрическую университетскую клинику в качестве врача-ассистента профессора Манфреда Блейлера, относившегося к нему требовательно и взыскательно, а позже проявлявшего внимательное отношение к его научным публикациям. В 1969 г. Х. Шарфеттер перешел в исследовательское отделение к профессору Жюлю Ангсту, который в 1970 г. назначил его старшим врачом, в 1972 г. присвоил ему должность приват-доцента. В качестве ассистента профессора Христиан Шарфеттер с 1973 г. нес учебную нагрузку, преподавая психопатологию для психологов. Этот продолжающийся курс лекций спустя много лет создал основу для известного труда Х. Шарфеттера «Общая психопатология» (1-е издание в 1976 г., 6-е издание — в 2010 г.), который получил большое внимание и международную известность. Книга задумана как введение в описание и понятия учения о психиатрических симптомах. В ней представлен обзор наиболее частых форм клинических проявлений психических нарушений. Симптомы систематизированы, даны их определения, приведены сведения о частоте их встречаемости и диагностическом значении, о возможных подходах к терапии. Полнота изложенного материала позволяет рассматривать данную работу как один из важных источников информации для всех специалистов, интересующихся психиатрией. В 1978 г. последовало назначение Х. Шарфеттера на должность экстраординактора по психиатрии в университете Цюриха. Через 32 года после поступления в Психиатрическую университетскую клинику Цюриха в 1999 г. Х. Шарфеттер вышел на пенсию, но при этом продолжал активную творческую деятельность.

Характерным для мышления Христиана Шарфеттера было сочетание стойкого интереса к субъективной стороне человеческих переживаний и действий в индивидуальной трансцендентной плоскости, т.е. «отличительной сущности», которые делают человека особенным. В какой мере эти переживания и действия стоят также

в контексте психических нарушений, он исследовал эмпирически. Его интересовало не только то, что является различием между психическим здоровьем и болезнью, а также характеристика каждого индивидуума в его качестве единственной в своем роде личности в контексте, в котором он или она находятся.

Многочисленные статьи Христиана Шарфеттера публиковались в Швейцарском архиве неврологии и психиатрии. Две существенные особенности его многочисленных произведений, наряду с клинической психопатологией, касаются философского подхода к истории психиатрии и причинам психических расстройств. При этом особенно были близки его сердцу личность и творчество Евгения Блейлера. Книга Х. Шарфеттера «Eugen Bleuler (1857–1939): Polyphrenie и Schizophrenie» (2006) представляется такой же основательной, как и критическое обсуждение взглядов этого выдающегося представителя швейцарской и мировой психиатрии. С Е. Блейлером его объединял особый интерес к психотическим расстройствам и их динамике. Психопатологические симптомы были для него не только как отдельные подлежащие учету элементы, а комплексные проявления, не всегда полностью поддающиеся учету в общем контексте личности и ее биографии. Этот подход послужил источником нескольких работ, таких как «Шизофренические личности» (1983, 1984, 1995, 2011). В своих размышлениях о шизофрении швейцарский психиатр и психотерапевт Христиан Шарфеттер основывался на непосредственных проявлениях болезни, переживаниях больных и их высказываниях, обнаруживая искренний интерес к их личности. В психологическом понимании шизофренические особенности он связывал с переживанием угрозы существованию «Я» и субъективному миру. Эта точка зрения основана на широком фундаменте научных знаний, начиная от неврологии, семейной динамики и коммуникативной психологии и заканчивая антипсихиатрией. Шарфеттер рассматривал душевный мир больных шизофренией во взаимосвязи с развитием мировоззрения, философской и религиозной жизнью и другими аспектами культуры. Воззрения Шарфеттера, четко и ясно изложенные, усугубляют связь между множеством современных направлений в исследованиях шизофрении. Предложенная автором тщательно разработанная концепция развития имеет значение для научного понимания этой

болезни, терапии и реабилитации. Пользующаяся большой популярностью на Западе, книга Х. Шарфеттера представляет большой интерес для психиатров, психологов и широкого круга читателей.

Не меньший интерес представляют и другие работы Х. Шарфеттера, оригинальные уже в том, что содержат провокационный вопрос в названии — «Что знает

психиатр о людях?» (2000). Его последняя книга называется «Неудача — с точки зрения психопатологии и терапии» (2012).

В лице Х. Шарфеттера психиатрия потеряла опытного клинициста и исследователя. Но остались его многочисленные труды, на которых будут учиться современные и будущие поколения психиатров и психологов.

Проблемы классификации в материалах 21-го Европейского конгресса по психиатрии

Павличенко А. В.¹, Денисенко М. М.², Читлова В. В.³

¹ Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова, Москва

² Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины, Харьков

³ Научный центр психического здоровья РАМН, Москва



63

Настоящая публикация представляет собой обзор материалов 21-го конгресса Европейской психиатрической ассоциации (6–9 апреля 2013 г., Ницца, Франция), посвященных проблемам систематики расстройств аффективного спектра, расстройств личности, заболеваний, связанных со стрессом, и шизотипического расстройства в свете предстоящих ревизий DSM-V и МКБ-11. Кроме того, отдельно обсуждается роль функционального снижения как важного компонента психиатрического диагноза.

Ключевые слова: DSM-V; МКБ-11; аффективные расстройства; расстройства личности; заболевания; связанные со стрессом; функциональное снижение; Конгресс ЕПА 2013

This publication provides an overview of plenary sessions, symposia and Pro&Con Debates of the 21st European Congress of Psychiatry (6–9 April 2013, Nice, France) that cover contemporary problems of classification of affective disorders, personality disorders, stress-related disorders and schizotypal disorder. It is also discussed some advantages and disadvantages of proposed inclusion in the definition of schizophrenia such criterion as functional impairment.

Keywords: DSM-V; ICD-11; affective disorders; personality disorders; stress-related disorders; schizotypal disorder; functional impairment; EPA Congress 2013

В связи с предстоящим пересмотром двух основных классификаций (DSM-V и МКБ-11) большое место в программах ведущих психиатрических форумов уделяется вопросам систематики психических заболеваний. В рамках 21-го Европейского конгресса по психиатрии, который состоялся 6–9 апреля в Ницце (Франция), вопросы классификации активно обсуждались на ключевых симпозиумах, пленарных лекциях, дебатах за и против и образовательных семинарах для молодых психиатров. Настоящая публикация представляет собой расширенный обзор и анализ основных докладов конгресса, посвященных предстоящей ревизии некоторых глав DSM-V и МКБ-11 (аффективные расстройства, личностная патология, болезни, связанные со стрессом, расстройства шизофренического спектра). Кроме того, отдельно обсуждается роль функционального снижения как важного компонента психиатрического диагноза.

АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Бывший президент Всемирной психиатрической ассоциации **М. Maj** (Италия) в своем докладе остановился на ревизии главы, посвященной расстройствам аффективного спектра. К сожалению, многочисленные исследования, направленные на поиск различий между **депрессивными расстройствами и обычной грустью**, не увенчались успехом и в настоящее время большинство ученых склонны рассматривать депрессивные состояния в рамках концепции аффективного континуума. В соответствии с критериями DSM-IV, вне зависимости от того, насколько психологически понятной

и адекватной является реакция на психотравмирующее событие, диагноз большой депрессии рекомендуется устанавливать при достижении необходимого порога (оцениваются такие показатели, как степень тяжести, длительность и уровень функционального снижения). Единственное исключение из этого правила — реакция утраты (*bereavement*) при потере любимого человека. В частности, большую депрессию у таких больных рекомендуют диагностировать лишь в тех случаях, когда симптомы сохраняются не менее двух месяцев, или в случае выраженной социальной дезадаптации, патологических идей самоуничтожения, суицидальных тенденций и психотических симптомов. В DSM-IV также содержится дополнительное уточнение, согласно которому «депрессивный синдром представляет собой ожидаемую и одобряемую обществом» реакцию на смерть близкого человека и таким образом не может интерпретироваться как психическое заболевание.

В последние годы было установлено, что не существует значительных различий между реакциями утраты и другими психогенными депрессиями в отношении клинических, анамнестических и социодемографических показателей [12]. Таким образом, эксперты столкнулись с необходимостью сделать выбор в пользу расширения группы депрессий, связанных с утратой, путем включения в нее всех психогенных состояний или удаления критерия утраты из признаков депрессивного эпизода. В первой версии DSM-V было рекомендовано исключить этот критерий. Но позже было показано, что у индивидуумов, перенесших депрессию, связанную с утратой, риск рецидива намного меньше, чем у перенесших ауто-

хтонную депрессию [7]. Более того, вероятность развития у них повторной депрессии оказалась не выше, чем у лиц без аффективных расстройств в анамнезе. В ходе развернувшейся дискуссии, в которой также приняли участие представители СМИ, активно обсуждались возможные последствия решения экспертов оставить критерий утраты в будущей классификации, такие, например, как высокая вероятность ложноположительных диагнозов и потенциальный риск вульгаризации концепции депрессии и психических расстройств в целом. В окончательной версии DSM-V все же было решено исключить критерий утраты, однако непосредственно в тексте было помещено указание на необходимость проводить дифференциальную диагностику между большой депрессией и «нормальной» реакцией горя. По мнению экспертов, это замечание должно ослабить расхождения между классификациями, поскольку в МКБ-11, так же как и в МКБ-10, планируется исключить из диагноза депрессивного эпизода «обычные для данной культуры нормальные реакции утраты».

Диагноз пролонгированной реакции утраты (горя) в МКБ-11 рекомендуется использовать лишь в тех случаях, когда с момента смерти близкого человека прошло более 6 месяцев и в клинической картине существенное место занимают такие симптомы, как чувство тоски, постоянные навязчивые воспоминания об умершем, трудности концентрации внимания и нарушение самоидентичности (ощущение, что часть личности умерла). Кроме того, эти симптомы должны сопровождаться значительным снижением функционирования в разных сферах жизни.

Несмотря на многочисленные предложения уменьшить временной критерий для диагностики **гипоманиакальных состояний**, обе группы экспертов посчитали это преждевременным. Также в обеих классификациях было решено включить в качестве облигатного признака гипомании и мании критерий «повышенная активность или энергия». Если эпизод мании (гипомании) возникает во время лечения антидепрессантами и сохраняется после их отмены, то следует диагностировать собственно маниакальное (гипоманиакальное) состояние в рамках биполярного расстройства.

Современные исследования, посвященные изучению **смешанных аффективных эпизодов**, показали, что диагностические критерии аффективных расстройств часто одновременно включают полярные по своей сути симптомы, что может иметь важные прогностические и терапевтические последствия. В соответствии с критериями DSM-IV для диагностики смешанного эпизода необходимо одновременное существование очерченного маниакального и очерченного депрессивного синдрома, что тем самым игнорирует многочисленные случаи, когда доминирует один из синдромов. В DSM-V решили полностью отказаться от диагноза «смешанного эпизода» и включить в критерии депрессивных и маниакальных эпизодов отдельную дименсию (спецификатор) «со смешанными чертами», которая требует наличия не менее трех полярных аффективных симптомов. Дефиниция «большая депрессия со смешанными чертами» включает

такие классические маниакальные симптомы, как повышенное настроение и самооценка, снижение потребности во сне и чрезмерная вовлеченность в деятельность, которая может привести к пагубным последствиям. В то же время другие маниакальные и гипоманиакальные симптомы (раздражительность, психомоторное возбуждение и отвлекаемость), которые, по данным литературы, значительно чаще встречаются в структуре смешанного эпизода, не были включены в признаки данного расстройства. По мнению некоторых исследователей, здесь видится противоречие между описанием смешанного эпизода в классической и современной литературе, с одной стороны, и его описанием в DSM-V — с другой. Кроме того, в соответствии с критериями DSM-V нельзя диагностировать смешанный эпизод при быстрой смене аффекта. В МКБ-11 предполагается сохранить рубрику «смешанный аффективный эпизод», которая будет включать стабильные и нестабильные смешанные состояния, случаи с выраженностью обоих синдромов или состояния, когда доминирует один из них, а другой сохраняется на субсиндромальном уровне.

Несмотря на то что коморбидность тревоги и депрессии превышает 50 %, ни в МКБ-10, ни в DSM-IV **тревожные симптомы** не фигурируют в критериях депрессивных расстройств. В то же время их присутствие ассоциируется с более высоким суицидальным риском и длительностью аффективного эпизода. Хотя в первой версии DSM-V (2011) была предложена новая категория «смешанная тревога/депрессия», в последующие версии, так же как и в окончательный вариант DSM-V, не вошла. Вместе с тем обе классификации допускают существование субсиндромальной (подпороговой) тревоги в структуре депрессии: в DSM-V предложено использовать для этих целей дименсию (спецификатор) «с тревожным дистрессом», а в МКБ-11 — «с выраженными тревожными симптомами». Если в клинической картине тревожные симптомы выражены значительно, то обе группы экспертов рекомендуют диагностировать коморбидное депрессии тревожное расстройство. В тех же случаях, когда диагностический порог преодолен лишь для тревожного, но не для депрессивного состояния, в МКБ-11 рекомендуется использовать дименсию «с выраженными депрессивными симптомами» в рамках тревожного расстройства. И наконец, если и депрессивные, и тревожные симптомы сохраняются на субсиндромальном уровне, то в МКБ-11, так же как и МКБ-10, рекомендуется диагностировать «смешанное тревожно-депрессивное расстройство». В DSM-V этому соответствует рубрика «депрессивное расстройство БДУ».

РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ

В докладе профессора Гейдельбергского университета **S. Herperts** были представлены будущие изменения главы, посвященной патологии личности. Были названы несколько причин, побудивших экспертов пересмотреть соответствующие главы международных классификаций: высокий уровень коморбидности (более 50% лиц с расстройствами личности имеют в среднем еще три

других расстройств), частое использование в клинической практике рубрики «расстройства личности БДУ», нестабильность диагнозов во времени, гетерогенность критериев и нечеткость диагностических порогов расстройств. По мнению экспертов, подходы к классификации личностных расстройств должны быть менее стигматизированными, рассматривать уровень функционирования и дисфункции отдельно от клинических критериев, дополнительно выделять патологические личностные стили, использование которых должно повысить стабильность диагнозов во времени.

Критерии диагностики личностных расстройств, приведенные в секции II DSM-V, существенно не изменились. Новые подходы были представлены лишь в секции III, куда помещены состояния, требующие дальнейшего изучения.

Первый критерий (критерий «А») личностных расстройств по DSM-V (дезадаптация) проявляется в нескольких сферах: а) нарушение идентичности (нестабильный образ себя, часто связанный с чрезмерной самокритикой, чувство опустошенности); б) нарушение ориентации в жизни (нестабильность целей, ожиданий, ценностей или планов карьеры); в) снижение эмпатии (низкая способность распознавать чувства других); г) нарушения интимности (нестабильные и конфликтные отношения с близкими, страх быть покинутым). Критерий «А» было предложено оценивать по Шкале личностного функционирования, где «0» — соответствует нормальному уровню, «1» — небольшому снижению, «2» — умеренному, «3» — серьезному, а «5» — «экстремально» выраженному снижению социального функционирования.

Второй критерий личностных расстройств (критерий «В») складывается из пяти личностных стилей (доменов), каждый из которых включает полярные признаки: 1) негативная аффективность или стабильность (лабильность, враждебность, подозрительность, тревожность); 2) отрешенность или экстравертированность (изоляция, ангедония, депрессивность); 3) антагонизм или конформность (манипулятивность, поиск внимания, бездушие); 4) расторможенность или добросовестность (безответственность, импульсивность, поиск риска); 5) психотизм или осознанность (эксцентричность, необычные идеи). В работах последних лет была продемонстрирована связь личностных стилей и даже симптомов с отдельными нейрональными сетями и участками мозга. В частности, эмпатия и межличностные отношения связаны с префронтальной корой, регуляция аффекта — с миндалевидным телом, экстраверсия и склонность к уединению — с областью поясной борозды, а дифференциация «Я—другие» — с париетальной зоной.

В окончательной версии DSM-V было оставлено лишь семь личностных типов (антисоциальное, пограничное, шизотипическое, избегающее, обсессивно-компульсивное, нарциссическое, смешанное). Диагностика каждого из них базируется на четких операциональных критериях. Понятие «расстройство личности» в DSM-V будет включать не только определение личностного типа (категориальный диагноз) и уровень снижения функцио-

нирования, но, если это будет необходимо, выделение личностных сфер (доменов), в которых преимущественно проявляется дезадаптация (дименсиональный диагноз). При определении стратегии лечения рекомендуется также описывать отдельные симптомы, которые занимают в клинической картине существенное место. Основная критика подхода к оценке личностных расстройств, предложенная в DSM-V, заключается в отсутствии единой модели, которая могла бы объяснить связь дименсий и категорий, сложность использования в клинической практике и необоснованность удаления многих личностных типов, что в будущем может привести к негативным последствиям. Кроме того, до сих пор не представлено убедительных эмпирических данных в преимуществах данного подхода над другими [8].

В проекте МКБ-11 предполагается иной принцип диагностики расстройств личности. Эксперты ВОЗ предлагают убрать из классификации отдельные личностные типы как таковые (т.е. категориальный диагноз), а в рамках превалирующего дименсионального подхода ввести двухэтапный диагноз. Вначале (1-й этап) рекомендуется оценить степень тяжести межличностной дисфункции, включая подпороговые состояния (личностные реакции в понимании отечественных психиатров). Было предложено пять степеней тяжести: 1) нет личностных нарушений; 2) личностные проблемы трудно квалифицировать как расстройство; 3) личностное расстройство; 4) умеренно тяжелая степень выраженности расстройства; 5) тяжелое личностное расстройство. В принципе врач в своей работе может ограничиться этим этапом, констатируя лишь факт дисфункции и степень ее снижения. Но можно пойти далее (2-й этап) и постараться оценить пять личностных стилей (доменов): асоциальный/шизоидный, диссоциальный/антисоциальный, обсессивный/ананкастный, тревожный/зависимый и эмоционально неустойчивый. В отличие от DSM-V, где каждый домен содержит несколько внешних признаков (*facets*), в МКБ-11 он будет включать лишь один основной симптом. В то же время у многих исследователей возникает опасения, что, ограничивая функционирование лишь сферой межличностных отношений, данный подход может затормозить развитие дальнейших научных исследований и будет иметь негативные последствия для всей службы психического здоровья.

В целом следует отметить, что в обеих классификациях основной акцент в диагностике расстройств личности делается на оценке степени выраженности личностной дисфункции (дезадаптации), причем если в DSM-V оценивается как сфера межличностных отношений, так и субъективного опыта (*self*), то в МКБ-11 — лишь специфика взаимоотношений с другими. Использование нескольких личностных стилей (доменов), по-видимому, поможет врачам выработать тактику лечения для конкретного пациента и характер психообразовательной работы. К тому же распространение дименсиональных принципов будет оказывать дестигматизирующий эффект, а сами расстройства будут чаще выявляться в клинической практике. Однако подход к диагностике личностной патологии, предложенный в DSM-V,

где врачи должны будут оценить сразу три параметра (личностный тип, личностные стили и глубину дисфункции), вероятно, встретит сложности в его реализации на практике.

РАССТРОЙСТВА, СВЯЗАННЫЕ СО СТРЕССОМ

Председатель соответствующей рабочей группы МКБ-11 **A. Maercher** (Швейцария) отметил, что в МКБ-10 состояния, связанные с различными стрессовыми факторами, можно встретить в разных главах (F43.0, F62.0, F94.0, Z63.4). Основным нововведением обеих классификаций станет выделение новой группы (спектра) расстройств — психических расстройств, преимущественно ассоциированных со стрессом.

В МКБ-10 диагностика **ПТСР** основывалась на двух критериях: наличии психической травмы и характерной клинической картины. Описывая особенности психической травмы, эксперты рабочей группы МКБ-11 рекомендуют учитывать не столько ее исключительно угрожающий и катастрофический характер (как в МКБ-10), сколько ее экстремальность. В частности, суммарный эффект от воздействия психической травмы может приводить к высокой угрозе жизни (например, во время продолжающегося голода или длительных бомбардировок). В DSM-V этот критерий понимается более широко и включает не только события, которые представляют непосредственную опасность для данного человека, но и те ситуации, когда он являлся свидетелем угрозы жизни или смерти другого человека или знал, что экстремальное событие случилось с близким родственником. В отличие от МКБ-10, где все критерии ПТСР имеют равное диагностическое значение, в проекте МКБ-11 предполагается опустить малоспецифичные симптомы, а наиболее важные поместить в три группы (дименсии): 1) *повторное переживание травмы «здесь и сейчас»*, когда события не только сохраняются в памяти, но и вновь «оживают» как в реальной жизни, так в повторяющихся ночных кошмарах; 2) *избегание всяких напоминаний о травме*, которые могут вызвать повторные переживания травматических событий в мыслях (ощущениях) и в ситуациях; 3) *повышенная возбудимость (hyperarousal)* в виде реакций испуга или чрезмерной настороженности при угрожающих в настоящий момент стимулах. В DSM-V, однако, содержится еще один (четвертый) критерий «негативные изменения в когнитивной сфере и нарушения настроения». Таким образом, в МКБ-11 в отличие от DSM-V преобладает более узкое понимание ПТСР, что, по мнению экспертов, позволит разграничить трагические события жизни и психические расстройства.

Вместо рубрики МКБ-10 «стойкие личностные изменения, обусловленные катастрофическим событием» (F62.0) в МКБ-11 предлагают ввести категорию «**комплексное ПТСР**», которая, помимо общих симптомов ПТСР, будет включать изменения в трех сферах: 1) *аффективное функционирование* (эмоциональная лабильность, вспышки агрессии, склонность к диссоци-

ативным реакциям); 2) *отношение к самому себе* (восприятие себя как уродливого и никчемного человека, выраженное чувство стыда и вины); 3) *межличностные отношения* (сложность поддерживать отношения с другими людьми, избегание близких отношений).

В МКБ-11 также предполагается введение новой категории «**продолжительная реакция горя**», которую следует использовать в тех случаях, когда спустя шесть и более месяцев после смерти близкого человека сохраняются чувство тяжелой и глубокой тоски или неотступные мысли об этом событии. Кроме того, человек не может смириться с утратой, избегает всяких упоминаний об усопшем. Может также наблюдаться нарушение идентичности (чувство того, что часть личности умерла). Продлительная реакция горя выходит за рамки социальных или культуральных норм и вызывает значительные нарушения функционирования. Как правило, симптомы этого расстройства не поддаются лечению ни психотропными средствами, ни психотерапевтическими техниками, используемыми при депрессии.

Как известно, категория МКБ-10 «*расстройство адаптации*» использовалась врачами при невозможности диагностировать конкретное депрессивное или тревожное состояние, а также как предварительный диагноз в тех случаях, когда было неясно, какое из расстройств (ПТСР или расстройство настроения) разовьется в дальнейшем. Перед экспертами ВОЗ стояла задача уточнить дифференциально-диагностические критерии данного состояния и описать роль стрессовых факторов в его развитии. Согласно определению, расстройство адаптации — это транзиторное расстройство, которое обычно развивается в течение месяца в условиях действия стрессовых факторов и разрешается в течение полугода. При этом глубина стресса не принимается во внимание, а симптомы не отвечают критериям ПТСР. Предложены три группы симптомов (дименсии): 1) *чрезмерное беспокойство* в виде волнения, постоянных неприятных мыслей; 2) *неспособность адаптироваться* в виде утраты интереса к работе, социальной жизни, заботе о других и проведению досуга, а также проблем со сном и снижении концентрации внимания; 3) *разнообразные другие клинические симптомы*, включая тревогу, депрессию и контроль своего поведения.

Категория «**острая стрессовая реакция**» должна подвернуться реорганизации. С одной стороны, понятие «реакция» подразумевает, что здесь речь не идет о психическом расстройстве в узком смысле. С другой стороны — эксперты соответствующей рабочей группы DSM указывают на то, что это состояние, симптомы которого напоминают ПТСР и являются его предиктором, следует оставить в DSM-V с учетом мнений страховых компаний. В частности, различные службы по оказанию помощи населению рекомендуют включить в классификацию категорию, которую можно будет использовать при обращении к ним лиц с различными эмоциональными и соматическими симптомами, возникающими сразу после воздействия какого-либо события. Использование кода «Z» для диагностики острой стрессовой реак-

ции позволит работникам сферы психического здоровья лучше распознавать эти состояния.

В настоящее время рабочая группа МКБ-11 инициировала стадию полевых исследований, в которых принимают участие различные международные центры, и направленную на уточнение диагностических критериев стрессовых состояний. Кроме того, любой желающий может оставить свои комментарии и предложения по улучшению диагностики стрессовых расстройств на сайте ВОЗ, посвященном развитию МКБ-11 (www.who.int/classifications/icd11).

РАССТРОЙСТВА ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА

Анализ различных аспектов будущих классификаций психотических расстройств был сделан одним из соавторов ранее [1]. В настоящем сообщении нам хотелось бы остановиться на двух частных проблемах диагностики расстройств шизофренического спектра, которые подробно обсуждались на различных сессиях конгресса и представляют большой практический интерес: целесообразность включения в диагностические признаки шизофрении критерия «снижение социального функционирования» и возможные изменения в диагностике шизотипического расстройства.

Первый из этих вопросов обсуждался во время симпозиума «**Дебаты: должно ли функциональное снижение быть диагностическим критерием шизофрении?**». Как известно, в DSM-IV обязательным критерием диагностики шизофрении является наличие значимого функционального снижения, которое прогрессирует после манифестации заболевания и проявляется в одной или более сферах (работа, межличностные отношения, самообслуживание). Эксперты рабочей группы по психотическим расстройствам DSM-V после некоторых сомнений также решили оставить данный критерий. В то же время в МКБ-10 он не упоминается, а в МКБ-11, которая должна выйти в свет только в 2015 г., у экспертов нет единодушного мнения по этому вопросу.

Основные аргументы в пользу включения критерия «снижение социального функционирования» в качестве обязательного признака шизофрении представила **S. Galderisi** (Италия). Было отмечено, что во многом этот принципиальный спор возвращает к разному пониманию шизофрении Крепелином и Блейлером: является или не является шизофрения болезнью с неблагоприятным прогнозом? Если ответить утвердительно, то функциональное снижение служит устойчивым признаком. Если принять точку зрения Блейлера, то требование функционального снижения необязательно. К сожалению, до сих пор у нас нет однозначного ответа, что во многом связано с тем, что до настоящего время отсутствуют четкие внешние критерии оценки. Так, о дистрессе часто говорят лишь на основании того факта, что пациент ищет помощь, в то время как использование количественных (двумерных) шкал оценки уровня функционирования требует специальной подготовки. В DSM критерий «функциональ-

ное снижение» оценивают по бинарной шкале (наличие или отсутствие) при наблюдении за течением болезни. Практические врачи при этом не испытывают каких-либо затруднений.

По мнению ВОЗ, одна из целей ревизии международной классификации болезней состоит в разделении диагноза как такового и функционального статуса. Последний рассматривается не только как исход заболевания, но и как результат многих других причин (влияние внешней среды, личностных факторов, стрессовых воздействий). С другой же стороны, признается, что дифференциально-диагностические критерии некоторых психических расстройств далеко не идеальны и в отдельных случаях мы вынуждены принимать во внимание функциональное снижение как признак, позволяющий отличить психическое расстройство как таковое от непатологического состояния. В недавно опубликованном обзоре [9] приводятся данные опроса большого числа психиатров по этому вопросу. Так, более 2/3 из них считают, что функциональное состояние следует учитывать при постановке диагноза большинства или всех психических расстройств. Более 40% специалистов полагают, что он должен быть обязательным диагностическим критерием в тех случаях, когда нужно сделать вывод о существовании психического расстройства. Кроме того, более трети из них заявили, что в отсутствие функционального снижения вообще нельзя диагностировать заболевание. Таким образом, включение функционирования в различные опросники и рекомендации не встречает возражений в профессиональном сообществе.

Недавно было показано [5], что распространенность психотических симптомов в популяции (бредовые идеи и галлюцинации) составляет 8% и не зависит от возраста и культуры. В то же время, по данным многочисленных эпидемиологических исследований, уровень распространенности психотических расстройств в целом не превышает 3%. Было предложено несколько причин, объясняющих эти расхождения. Во-первых, возможно, что результаты эпидемиологических исследований ошибочны, а встречающиеся в популяции бредовые идеи и галлюцинации должны интерпретироваться как психотические заболевания. Во-вторых, по-видимому, психотические симптомы в популяции кардинальным образом отличаются от тех, которые встречаются при психотических расстройствах. И в-третьих, психотические симптомы могут быть одни и те же, но при психических расстройствах также присутствуют и другие признаки (например, функциональное снижение или дистресс). Принимая во внимание эти факты, эксперты внесли в один из разделов проекта МКБ-11 следующее примечание: важнейшее отличие непатологических психотических симптомов от психических заболеваний — наличие функционального снижения. Существование этого признака является кардинальной чертой психотических расстройств в целом и позволяет оказывать этим больным квалифицированную психиатрическую помощь.

Было предложено внести в определение психического расстройства следующий диагностический

критерий: оно должно сопровождаться значительным дистрессом и/или снижением социального функционирования в нескольких сферах (работа, межличностные отношения или уровень самостоятельного проживания и ведения хозяйства). Если же состояние не сопровождается дистрессом и/или функциональным снижением, то диагноз не может быть поставлен (критерий исключения).

Аргументы против включения функционального снижения в диагностические критерии шизофрении представил председатель рабочей группы по психотическим расстройствам МКБ-11 **W. Gaebel** (Германия). Он, в частности, отметил, что в последнем издании Оксфордского психологического словаря функциональное снижение определено как любое снижение качества или стабильности (*strength*) физического или психологического функционирования, которое проявляется в нескольких сферах: основные жизненные навыки (прием пищи, ванны, одевание); инструментальные навыки (поддержание жилья в надлежащем состоянии, управление деньгами); функционирование в контексте семьи, общества, системы образования и т.д. В соответствии с этим определением данный критерий нельзя использовать в классификации психических заболеваний. Кроме того, помимо собственно позитивных и негативных симптомов шизофрении, на уровень функционального снижения может влиять еще и целый ряд других факторов, таких, например, как когнитивное функционирование, личностные особенности, факторы внешней среды и качество жизни. Было показано, что наличие семьи и друзей у больных шизофренией ассоциируется с меньшим уровнем безработицы и лучшими инструментальными навыками, а вмешательства, направленные на улучшение социальных связей, также положительно сказываются на трудоустройстве и навыках самообслуживания.

К сожалению, среди практических врачей недостаточно известна предложенная ВОЗ уже около 20 лет назад Международная классификация по функционированию, инвалидности и здоровью (ICF), которая предлагает значительно более широкое определение функционирования и не ограничивается лишь констатацией его снижения. В частности, в классификации ICF предлагается отдельно оценивать уровень снижения нетрудоспособности, которая может проявляться на уровне телесных функций (их снижение), личности (ограничение активности) и социума (ограниченное участие). Таким образом, ВОЗ предлагает оценивать уровень функционирования и нетрудоспособности вне рамок существующих диагностических критериев МКБ-10 с помощью дополнительной классификации ICF.

Как уже отмечалось, в DSM-IV функциональное снижение является обязательным компонентом диагноза шизофрении. Вместе с тем как оценивать критерий «клинически выраженное снижение», не совсем понятно, хотя в ней и есть два практических указания: во-первых, это дистресс (озабоченность и страдания, связанные с болезнью) и, во-вторых, ограничение функционирования («ограничения, связанные с выполне-

нием социальных функций и трудовой занятостью»). Степень этого снижения важна для определения тяжести расстройства («легкое», «среднее» или «тяжелое»), которое, в свою очередь, определяют врачи-психиатры на основании своего клинического опыта.

Решение оставить в DSM-V функциональное снижение в качестве обязательного критерия шизофрении встретило много возражений. С одной стороны, психотические симптомы сами по себе могут сопровождаться снижением функционирования, с другой — функциональное снижение далеко не всегда отмечается при шизофрении, а его наличие у здоровых лиц с психотическими симптомами необязательно говорит о шизофрении. Кроме того, снижение социального функционирования отмечается у 40% больных шизофренией, находящихся в состоянии симптоматической ремиссии [4]. Уровень функционирования при шизофрении не является изменной величиной, но подвержен динамическим изменениям: как уже отмечалось выше, его можно улучшить при проведении адекватной психосоциальной терапии. Все эти данные свидетельствуют о том, что уровень функционирования как исхода шизофрении следует рассматривать отдельно от клинико-динамических характеристик заболевания.

Американская психиатрическая ассоциация до сих пор не предложила стандартизованный, валидный и надежный инструмент для измерения уровня функционирования. Широко используемую для этих целей Шкалу GAF (Global Assessment of Functioning) трудно считать таковой, так как в ней нет разделения между понятием «болезнь» и «нетрудоспособность», ее показатели больше коррелируют с клиническими симптомами, чем с уровнем функционирования, а уровень патологических значений шкалы устанавливается произвольно. Вопрос можно ставить шире: насколько вообще использование шкал, опросников и самоопросников позволяет надежно оценить функционирование? Критические оценки в первую очередь касаются сложностей их использования в разных странах и культурах, а также нецелесообразности применения во время острых психотических состояний [11]. К тому же многие рейтинговые опросники требуют специальной подготовки, а полученные данные об уровне функционирования могут сильно отличаться от того, кто непосредственно был респондером (пациент, родственники, друзья или врачи).

В определении шизофрении в МКБ-11 (проект) есть упоминание о том, что расстройство *может быть* связано со значительным дистрессом и/или функциональным снижением в нескольких областях (работа, межличностные отношения, самообслуживание), хотя в качестве *обязательных критериев* для диагностики эти признаки не значатся. Как уже отмечалось, функциональное снижение подразумевает ограничения, связанные с симптомами болезни («дисфункция»), а дистресс связывается с беспокойством и волнениями из-за самого состояния, что больше напоминает концепцию «нетрудоспособности» в том виде, как она представлена в классификации ICF. Ее использование в качестве дополнительного инструмента позволит понять связь

между болезнью как таковой и особенностями снижения как независимыми переменными. В то же время включение в МКБ-11 функционального снижения как обязательного критерия приведет к отсутствию четких границ между симптомами заболевания, тяжестью расстройства и уровнем функционирования. Кроме того, ICF позволит разработать терапевтические стратегии, которые будут прицельно воздействовать на отдельные компоненты функционирования.

Возможные **изменения в диагностике шизотипического расстройства** обсуждались в докладе президента Немецкой психиатрической ассоциации **P. Falkai**. Было отмечено, что дефиниция расстройства не претерпела существенных изменений. Оно, в частности, характеризуется устойчивыми странностями поведения, необычной речью и идеями (*beliefs*), нарушениями восприятия, интенсивность которых не достигает типичных диагностических критериев шизофрении и может проявляться разнообразными позитивными и негативными симптомами. Позитивная шизотипия включает следующие симптомы: подозрительность и параноидные идеи; нарушения восприятия (телесные иллюзии, деперсонализация, дереализация, слуховые галлюцинации), магические и бреподобные идеи, а также другие странные идеи, которые не согласуются с культуральными нормами и не достигают критериев психотических расстройств; обсессии дисморфобического, сексуального и агрессивного содержания, не сопровождающиеся внутренней борьбой. Негативная шизотипия сопровождается ограниченной эмоциональностью, чувством отрешенности и отчужденности, эксцентричным внешним видом и поведением.

Дифференцировать шизотипические расстройства необходимо от других заболеваний шизофренического спектра и личностной патологии. От продромальной и резидуальной стадий шизофрении оно отличается большей стабильностью симптоматики и отсутствием отчетливых психотических эпизодов в анамнезе. С шизоидным расстройством личности его сближает структура межличностных особенностей, а различает частое наличие эксцентричного поведения и отдельные психотические симптомы. Негативная шизотипия и расстройства аутистического спектра (например, синдром Аспергера) также имеют много общих черт (малоконтактность, социальная отгороженность), что может привести, особенно при отсутствии продуктивных симптомов, к значительным дифференциально-диагностическим сложностям.

Еще одним важным изменением в МКБ-11 будет введение в критерии показателей функционирования и культуральных факторов. У лиц с шизотипическим расстройством часто наблюдается снижение функционирования, которое, так же как у больных шизофренией, эксперты рекомендуют измерять дополнительно с помощью классификации ICF. Шизотипическое расстройство встречается во всех культурах, но все же большая распространенность наблюдается в некоторых этнических группах. Следует принимать во внимание то, что в некоторых странах отдельные симптомы позитивной

и негативной шизотипии могут быть связаны не столько с психической болезнью, сколько с той позицией, которую они занимают в обществе.

В последние годы было выполнено несколько исследований, направленных на выявление генетических маркеров шизотипического расстройства [9]. В частности, была установлена связь между геном COMT-val и негативной шизотипией, между делециями гена 22q11 и высокими показателями по самоопроснику KSQ, направленному на определение шизотипии, а также ассоциация между мутациями гена FMR-1 и формальными расстройствами мышления, сниженной эмоциональностью и характерными межличностными особенностями у лиц с шизотипическим расстройством. В нескольких работах, правда, выполненных уже достаточно давно и охватывающих небольшое число больных, была показана эффективность при шизотипическом расстройстве галоперидола и тиотиксена при психотических, деперсонализационных симптомах и социальной изоляции, а также флуоксетина при обсессивных симптомах (Hymovitz, 1986; Markovitz, 1991).

В литературе обсуждается вопрос, который, скорее всего, пока не найдет отражения в МКБ-11, о двух независимых клинических подтипах шизотипического расстройства [9]. Истинная шизотипия, связанная с развитием мозга (*neurodevelopmental*), базируется на генетических, пренатальных и постнатальных факторах, имеет достаточно стабильную симптоматику, сродство к шизофрении, при ней целесообразно рассматривать вопрос о фармакотерапии. При псевдошизотипии, ассоциированной с психосоциальными факторами, симптомы неустойчивы во времени, не имеют отношения к шизофрении, и в качестве предпочтительной стратегии лечения рассматривается психотерапия.

В перечень признаков шизотипического расстройства в МКБ-11, по всей видимости, войдет деление на подтипы (позитивная и негативная), указание на необходимость оценивать культуральные особенности пациентов и уровень функционирования. Также будет добавлено уточнение, что расстройство может являться продромальной фазой шизофрении.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ докладов 21-го Европейского конгресса по психиатрии, посвященных предстоящим изменениям двух основных классификаций психических расстройств (DSM-V и МКБ-11), позволяет отметить, что в официальных систематиках прослеживается стремление сделать диагностику более простой и доступной для использования в разных странах, дестигматизировать и индивидуализировать диагноз, а также исключить из критериев малоспецифичные и нестойкие симптомы, что тем самым, должно предупредить гипердиагностику одних психопатологических синдромов и гиподиагностику других. Что же касается содержательных сторон обеих классификаций, то здесь следует отметить доминирование смешанного (категориально-дименсионального) подхода, повышение значимости функционирования

как важного дифференциально-диагностического признака расстройств, а также разрешение во многом искусственной проблемы коморбидности.

Несмотря на желание сблизить между собой DSM-V и МКБ-11, чему в немалой степени способствует и участие одних и тех же исследователей в разработке обеих систематик, их разные цели во многом обуславливают и различия [6]. Американская классификация будет использоваться преимущественно специалистами в об-

ласти психиатрии и должна предоставить тщательно проработанный инструмент, который окажет помощь в выборе наилучшей терапевтической стратегии, обычно доступной в развитых странах. В отличие от этого классификация ВОЗ обращается к более широкой аудитории, включая врачей общей практики из развивающихся стран. Ее цель — сделать диагностику психических расстройств простой и доступной для использования в разных медицинских учреждениях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Павличенко А. В. Будущие классификации психотических расстройств // Психиатр. и психофарм. — 2013. — Т. 15. — № 1. — С. 67–72.
2. Bryant Acute stress disorder as a predictor of posttraumatic stress disorder: a review // J. Clin. Psychiatry. — 2011. — Vol. 72. — P. 233–244.
3. Evert H. et al. The relationship between social networks and occupational and self-care functioning in people with psychosis // Soc. Psychiatry Psychiat. Epidem. — 2003. — Vol. 38. — № 4. — P. 180–188.
4. Karow A. Remission as perceived by people with schizophrenia, family members and psychiatrists // Eur. Psychiatry. — 2012. — Vol. 27. — № 6. — P. 426–431.
5. Linscott R. An updated and conservative systematic review and meta-analysis of epidemiological evidence on psychotic experiences in children and adults: on the pathway from proneness to persistence to dimensional expression across mental disorders // Psychol. Med. — 2013. — Vol. 43. — № 6. — P. 1133–1149.
6. Maj M. What changes will DSM-V and ICD-11 bring? // EPA Congress News. — 7 Apr. 2013. — P. 12–14.
7. Mojtabaj R. Bereavement-related depressive episodes: characteristics, 3-year course, and implications for the DSM-V // Arch. Gen. Psychiatry. — 2011. — Vol. 68. — № 9. — P. 920–928.
8. Pull C. Too few or too many? Reactions to removing versus retaining specific personality disorders in DSM-V // Curr. Opin. Psychiatry. — 2013. — Vol. 26. — № 1. — P. 73–78.
9. Raine A. Schizotypal personality: neurodevelopmental and psychosocial trajectories // Ann. Rev. Clin. Psychol. — 2006. — Vol. 2. — P. 291–326.
10. Reed G. et al. The WPA-WHO Global Survey of Psychiatrists' Attitudes Towards Mental Disorders Classification // World Psychiatry. — 2011. — Vol. 10. — № 2. — P. 118–131.
11. Sabbag S. et al. Assessing everyday functioning in schizophrenia: not all informants seem equally informative // Schizophr. Res. — 2011. — Vol. 131. — № 1–3. — P. 250–255.
12. Wakefield J. et al. Validity of the bereavement exclusion to major depression: does the empirical evidence support the proposal to eliminate the exclusion in DSM-V? // World Psychiatry. — 2012. — Vol. 11. — № 1. — P. 3–10.

Павличенко Алексей Викторович — кандидат медицинских наук, доцент кафедры психиатрии и медицинской психологии РНИМУ им. Н. И. Пирогова, Москва

E-mail: apavlichenko76@gmail.com

Денисенко Михайло Михайлович — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела неотложной психиатрии и наркологии Института неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины, Харьков

Читлова Виктория Валентиновна — аспирант отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств Научного центра психического здоровья РАМН, Москва

УДК 616.89

Современные проблемы диагностики и терапии негативных и когнитивных симптомов и исходные состояния при шизофрении

Овсепян А.А.¹, Алфимов П.В.², Сюняков Т.С.³¹ Ереванский государственный медицинский университет² Московский НИИ психиатрии³ НИИ фармакологии им. В. В. Закусова РАМН, Москва

71

Настоящая публикация представляет собой обзор материалов 21-го конгресса ЕПА (6–9 апреля, Ницца, Франция). Приведены краткие сообщения о пленарных лекциях, симпозиумах и постерных сообщениях, посвященных различным аспектам прогнозирования, оценки и терапии негативных и когнитивных симптомов, а также проблемам психосоциальной адаптации и стигматизации больных шизофренией.

Ключевые слова: 21-й конгресс ЕПА; шизофрения; прогноз; клинические исходы; негативные симптомы; когнитивные симптомы; социальное функционирование; стигма

This publication provides an overview of the materials of the 21st EPA Congress (April 6–9, 2013, Nice, France). A brief report is given on plenary lectures, symposia and poster presentations related to various aspects of prognosis, assessment and treatment of negative and cognitive symptoms, as well as psychosocial impairment, social adaptation and stigmatization of patients with schizophrenia.

Keywords: 21st EPA congress; schizophrenia; prognosis; clinical outcomes; negative symptoms; cognitive symptoms; social functioning; stigma

Список сокращений

BNSS — Краткая шкала оценки негативных симптомов

CAINS — Клиническое интервью для оценки негативных симптомов

CGI — Шкала глобального клинического впечатления

NSA-16 — Шкала оценки негативных симптомов (16 пунктов)

PANSS — Шкала оценки позитивных и негативных синдромов

PSP — Шкала личностного и социального функционирования

SANS — Шкала оценки негативных симптомов

SWN — Субъективная шкала для оценки благополучия на фоне антипсихотической терапии

ВПА — Всемирная психиатрическая ассоциация

ЕПА — Европейская психиатрическая ассоциация

ПТСР — посттравматическое стрессовое расстройство

CO — стандартное отклонение

Проблема течения и прогноза шизофрении всегда занимала центральное место в психиатрической науке. Особую актуальность эта тема приобрела с появлением антипсихотических препаратов нового поколения, с помощью которых в некоторых случаях удается добиться улучшения даже на хроническом этапе заболевания.

На 21-м Европейском конгрессе по психиатрии, состоявшемся в Ницце 6–9 апреля 2013 г., этот вопрос был освещен достаточно широко, хотя можно заметить, что в научной программе шизофрении было уделено меньше внимания, чем обычно.

Центральным событием, посвященным данной теме, стало выступление профессора S. Galderisi из Неаполи-

танского университета «Улучшение исхода при шизофрении», занявшее место в ряду самых ярких выступлений конгресса. В лекции, посвященной исходным состояниям при шизофрении, подчеркивалось, что при оценке долгосрочной динамики целесообразно в первую очередь уделить внимание улучшению повседневного функционирования, а не психопатологической симптоматике.

«Прежнее, весьма расплывчатое представление о шизофрении как о хроническом и прогрессирующем заболевании с крайне неблагоприятным исходом, основывавшееся на наблюдениях таких авторов, как Морель и Крепелин, претерпело значительные изменения в течение последнего десятилетия», — утверждает профессор Galderisi и продолжает: «Старое представление видоизменяется. Не только исследователи, но и многие клиницисты, следящие за современными тенденциями, придерживаются более оптимистичной позиции. Не удовлетворяясь просто лечением симптомов, они ставят перед собой амбициозную цель: помочь пациентам вести приемлемую жизнь в сообществе».

Накопившиеся к сегодняшнему дню многочисленные наблюдения показали, что, даже если пациенты возвращаются в общество со сравнительно слабо выраженными симптомами, ограничения в функционировании все еще оказывают значительное влияние на их качество жизни. Это заставило ученых и клиницистов задуматься над тем, что же можно считать надлежащим восстановлением (*recovery*). С одной стороны, позитивная психопатологическая симптоматика, несомненно, является главным фактором, который вызывает изоляцию больного от общества. С другой стороны, мы видим,

что ее устранение не приводит к заметному улучшению социального статуса больного.

Как отмечает докладчик, на сегодняшний день весьма спорно само понимание того, как следует определять уровень функционирования в сообществе. Как справедливо отмечает профессор Galderisi, на протяжении нескольких десятков лет эти симптомы по-разному оценивались различными исследователями. Функционирование в реальной жизни само по себе — явление, за которым очень трудно проследить, а тем более дать ему объективную и стандартизированную оценку. Упомянув различные определения функционирования в реальной жизни, профессор Galderisi вкратце обрисовала основные аспекты нынешнего представления о предмете, в завершение отметив, что она поставила больше вопросов, чем дала ответов.

Улучшение функционирования зависит от ряда различных переменных, часть которых имеют отношение к собственно болезни, другие — к личностным ресурсам, а третьи зависят от условий жизни пациента. Более благоприятный функциональный прогноз требует воздействия на максимально возможное число этих переменных. Например, позитивные симптомы поддаются терапии относительно хорошо, тогда как негативные, среди которых есть крайне резистентные, и когнитивные нарушения поддаются терапии гораздо хуже. Автор подчеркивает, что в будущем целесообразно обращать большее внимание на новые методы лечения негативных и когнитивных расстройств.

Далее автор переходит к факторам, связанным с ресурсами личности. Двое больных со схожими симптомами и уровнем когнитивных нарушений могут быть очень далеки друг от друга в плане личностных возможностей. Имеются в виду такие особенности, как стратегии преодоления (копинга), индивидуальные «стили» восстановления, психическая гибкость — особенности, которые должны рассматриваться лечащим врачом в качестве важных ресурсов в терапевтическом процессе. Среди этих факторов особенно важным является физическое здоровье, которое, как известно, оказывает существенное влияние на течение заболевания.

Также профессор Galderisi упомянула о важности ситуационно обусловленных переменных. «Социально-экономический статус семьи, широта социального окружения и уровень стигматизации, связанный с заболеванием, также могут влиять на способность больных шизофренией вернуться к удовлетворяющей их жизни».

Касательно вышеупомянутого, профессор Гальдеризи привела результаты исследований своей научной группы, в которых сравнивались исходные состояния у пациентов с шизофренией в северо-европейских и южно-европейских населенных пунктах. В частности, она отметила, что пациенты из Неаполя, находящегося в южной части Италии, чаще находили работу, притом что в данной области устроиться на работу было труднее, чем в остальных. Из этого вытекает предположение, встречавшееся ранее и у других исследователей, что на юге Европы лица с психическими заболеваниями менее

подвержены стигматизации и исключению из общественной жизни (Helldin L. et al., 2012).

В отдельной презентации, посвященной нейробиологическим основам негативных симптомов при шизофрении, профессор Гальдеризи представила последние достижения в этой области, подытожив 25 наиболее значимых работ. В частности, она отметила часто фиксируемое поражение префронтальной коры и увеличение боковых желудочков, причем данные нарушения более очевидны при шизофрении, протекающей с выраженной негативной симптоматикой. Однако, резюмируя сказанное, автор, как и ранее, подчеркнул ряд вопросов, которые в настоящее время остаются без ответа. К основным методологическим проблемам относится тот факт, что ни один из способов обследования не охватывает в достаточной мере одновременно клиническую и нейробиологическую картину. Суммировать все данные различных исследований практически невозможно из-за расхождений в методологии. Также слишком сильно влияние других часто не учитываемых факторов: антипсихотической терапии, коморбидных расстройств и др. Наконец, из-за значительной перекрываемости негативных симптомов с когнитивными и аффективными нарушениями невозможно провести достоверное их разграничение, на что исследователи часто просто закрывают глаза.

Проблема перекрываемости различных доменов негативной, когнитивной и аффективной симптоматики упоминалась во многих выступлениях конгресса. Так, много внимания этой проблеме уделил профессор Н. J. Möller из Мюнхенского университета, который открыл семинар, посвященный диагностике и лечению негативных симптомов при шизофрении материалом под названием «Концепция негативных симптомов, при шизофрении». Именно дифференциальную диагностику негативных, когнитивных, депрессивных и паркинсонических симптомов он поставил в качестве ключевой задачи перед исследователями в данной области. Автор предлагает разработать математически обоснованные методы дифференциации на основе широкомасштабных проспективных исследований. Помимо этого он отметил важность взаимосвязи негативной симптоматики и потери трудоспособности. На данный момент, по его мнению, этому вопросу уделяется недостаточное внимание.

Практически те же основные положения звучали в докладе доктора П. Чобора из Будапешта. Согласившись с предыдущими докладчиками в вопросе перекрываемости симптомов, дифференциальной диагностики и несовершенства имеющихся шкал, он перешел к вопросу об определении эффективности лечения, предложив в качестве оптимальных испытания двух типов: с добавлением или замещением препарата. Он представил обобщенные результаты проведенного метаанализа эффективности антипсихотиков второго поколения при лечении негативной симптоматики (статья в печати). Отдельно указав, что во многих работах наибольшую эффективность проявляет оланзапин, особенно если рассматривать сочетанное воздействие на негативную

и позитивную симптоматику, он отметил недостаточную валидность диагностических шкал, которая мешает правильной оценке эффективности терапии, и предложил начать процесс стандартизации методов исследования. В заключение доктор Чобор в качестве препарата первого выбора при доминирующей негативной симптоматике предложил амисульпид, в качестве терапии второй линии — оланзапин и арипипразол.

Профессор J. Vobes из Овьедского университета посвятил свой доклад проблеме качественной и количественной оценки негативной симптоматики. Рассмотрев и сравнив основные диагностические шкалы, которые применяются в настоящее время (SANS, PANSS, NSA-16, BNSS и CAINS), автор выделил два наиболее удачных, по его мнению, психометрических инструмента: NSA-16 и CAINS. Эти шкалы, наряду с SANS, полнее охватывают весь спектр симптомов, но при этом еще и имеют наибольшую валидность, проверенную многочисленными испытаниями.

Интерес представляет исследование испанских ученых о влиянии различных факторов на прогноз когнитивных нарушений. J. Munoz-Negro и соавт. выявили, что отягощенный анамнез, высокие баллы по позитивной подшкале PANSS и применение стимулирующих препаратов также неблагоприятно влияют на когнитивные функции.

Помимо негативной симптоматики, существенное влияние на течение и прогноз заболевания оказывают процессы социальной реабилитации и стигматизация больных. Реабилитационным процессам на конгрессе было уделено очень небольшое внимание. В отдельных работах были представлены данные о том, как занятость, вовлеченность в трудовые и социальные сообщества влияют на прогноз заболевания. К сожалению, большинство из них имели только локальную ценность, так как были достаточно ограничены в методах и количестве испытуемых. Внимания заслуживает проведенное в Чехии и Словакии исследование на 962 пациентах, в котором были изучены социальные и функциональные нарушения при шизофрении, а также взаимосвязь этих нарушений, антипсихотической терапии и демографических показателей. Пациенты были обследованы по Шкале личностного и социального функционирования (PSP), Шкале глобального клинического впечатления (CGI) и Субъективной шкале для оценки благополучия на фоне антипсихотической терапии (SWN). Авторы (Mohr P., Rodriguez M. и др., статья в печати) приводят следующие результаты. Средний балл по шкале PSP в исследуемой популяции соответствовал умеренному нарушению функционирования. Высокий функциональный уровень положительно коррелировал с субъективной удовлетворенностью антипсихотической терапией и негативно — с тяжестью симптоматики. Не обнаружено отличий по субъективной удовлетворенности среди различных антипсихотических препаратов. Наиболее высокие показатели функционирования наблюдались у пациентов, имеющих стабильные межполовые отношения и полезную социально-трудовую роль. Авторы подчеркивают, что в терапевтическом процессе в Че-

хии и Словакии, как правило, мало внимания уделяется оценке функциональных нарушений.

Интересную версию выдвинули исследователи из института Монпелье (Capdevielle D., Saless R. и др.), предположившие, что на социальные взаимоотношения и развитие социофобии влияет нарушенная двигательная координация больных шизофренией, вызывающая неприятие в обществе. Предположение подтверждается исследованием, в которое вошло 20 пациентов с шизофренией и социофобией и 20 здоровых добровольцев.

Еще один немаловажный вопрос, который лишь коротко был упомянут в небольшом количестве работ, — вопрос о трудовой реабилитации больных. Например, группа ученых из Мадридской университетской больницы Мараньон (Cabeza G., Vicente I. и соавт.) изучила воздействие клинических и нейропсихологических факторов на общее функционирование и нетрудоспособность при шизофрении. Нужно отметить, что для подобной работы, рассматривающей роль большого числа факторов, была взята неоправданно малая выборка — 40 пациентов. В качестве вывода предлагается включить в комплексное лечение шизофрении психологические и психосоциальные мероприятия, направленные на формирование критики к своему состоянию и улучшение в сфере негативной симптоматики, что благоприятно скажется на трудоспособности больных.

Что касается стигматизации, которая находится в центре внимания во всем мире, то она была затронута в большом числе докладов. Влияние «интернализированной» стигмы на качество жизни у больных шизофренией изучал коллектив сербских авторов (Batinić B., Lemoić E., Orašić G.). Стигматизация приводит к снижению самооценки, депрессии, более позднему обращению за медицинской помощью, увеличению длительности болезни, социальной изоляции и, вследствие этого, ухудшению качества жизни. Авторы исследовали 40 амбулаторных больных шизофренией (средний возраст 40,73 лет, CO = 9,168) со средней продолжительностью заболевания 15,525 лет (CO = 8,202). Использован ряд самозаполняемых опросников, посвященных «интернализированной» стигме психического заболевания, самооценке (Шкала самооценки Розенберга), качеству жизни и депрессии. Согласно полученным результатам, уровень стигматизации обратно пропорционален уровню жизни ($r = -0,422$) и самооценке ($r = -0,318$). Исходя из этого авторы предлагают уделить большее внимание отрицательному влиянию стигмы на течение шизофрении и разработать специальные методики, направленные на борьбу с «интернализированной» стигматизацией и формирование копинг-механизмов.

В Ираке доктор Аль Курейши (Al-Kureishi M.A.) наблюдал в течение года за 83 семьями, в которых были больные шизофренией: 90% семей отметили, что подвергаются стигматизации, 50% испытывали финансовые трудности. Отмечается, что наибольшие трудности испытывают семьи больных с преимущественно негативной симптоматикой.

Любопытные данные представили ученые Мельбурнского университета A. Chow и D. Mellor. Сравнивая

социальную поддержку больных шизофренией в Сингапуре и Китае, они обнаружили, что одинаковый уровень социального функционирования достигается, с одной стороны, за счет высокого развития психиатрической службы (Сингапур), с другой — за счет более внимательного и лояльного отношения со стороны членов семьи и ближайшего окружения (Китай).

Под внешней (экстернализованной) стигматизацией, как правило, понимается отношение общества к больному. Однако часто больные страдают от чувства отторжения и в пределах своей семьи. Исследователи из Ширазского университета медицинской науки в Иране (Anvar Abnavi M., Mani A., Said N.) изучили внутрисемейные отношения у шизофреников и их здоровых сиблингов и пришли к выводу, что больные иначе воспринимают эти отношения, в первую очередь в аспекте эмоционального реагирования и разрешения проблем. Как путь к решению авторы предлагают разработку и проведение внутрисемейных психообразовательных программ и психотерапии.

Достаточно внимания было уделено проблемам соматической коморбидности и организации общемедицинской помощи больным шизофренией. Заслуживает внимания масштабное исследование нидерландских авторов (Swildens W. и соавт.). Они изучили обращаемость в службу здравоохранения 2392 больных с неаффективными психотическими расстройствами. Как выяснилось, пациенты с хроническими психозами реже обращаются за медицинской помощью, притом, что они входят в группу повышенного риска сердечно-сосудистой смертности. Налицо очевидная недооценка важности данного фактора даже в странах с развитой системой здравоохранения. Другие нидерландские авторы (Cohen D., Nugter A.) показали, что у больных шизофренией по сравнению со здоровыми лицами ускорены процессы старения, что, в частности, приводит к значительному повышению заболеваемости сахарным диабетом и укорочению продолжительности жизни.

Помимо соматических расстройств, на смертность больных опосредованно влияют и собственно психические факторы. Совместная работа британской исследовательской группы (Hayes R., Chang C. и соавт.) была посвящена смертности при шизофрении. В течение четырехлетнего периода наблюдения они охватили 4270 больных шизофренией, среди которых было зарегистрировано 170 смертных случаев. Проведя ковариационный анализ, они выявили связь смертности с субклинической депрессией и ухудшением повседневного функционирования, отметив отсутствие очевидной связи между смертностью и продуктивной симптоматикой.

Влияние различных групп симптомов на течение болезни и психосоциальную реабилитацию также является популярной областью для исследований. Однако в течение последних лет эта тема была достаточно разработана и основные тенденции уже известны. В частности, доказано, что успешное восстановление пациентов в большей степени зависит от тяжести негативных и когнитивных нарушений. Следует отметить метаанализ 37 публикаций, посвященных влиянию про-

должительности нелеченого психоза на долгосрочный прогноз шизофрении, который был проведен M. Penttila, N. Hirvonen и соавт. из Университета Оулу, Финляндия. Данные получились весьма противоречивыми. Так, была обнаружена слабая положительная корреляция между продолжительностью нелеченого психоза и большинством симптомов. Итоговое заключение, гласящее, что выраженность симптоматики и сниженное функционирование не требуют более интенсивного лечения, не влияют на качество жизни пациентов и уровень трудоустройства, является дискуссионным.

Психиатрическая коморбидность в случае шизофрении представляется вопросом достаточно спорным. Наблюдаемый при болезни широкий спектр симптомов затрудняет дифференциальную диагностику сопутствующих психических расстройств, а неясная этиология не позволяет правильно определить роль других психических нарушений в процессе развития заболевания. Так, E. Sabic и соавт. (Босния-Герцеговина) сообщают, что у большинства пациентов с шизофренией присутствует выраженная депрессивная симптоматика, которая, вероятно, требует лечения. Результаты основаны на анализе 30 стационарных и 30 амбулаторных случаев. Нужно отметить, что в исследовании применялась шкала Гамильтона, которая не обладает достаточной валидностью для дифференциации депрессивных симптомов от негативных, когнитивных и паркинсонических расстройств при шизофрении.

Интересные данные представила группа чешских ученых во главе с J. Vevera. На основе выборки из 167 больных и контрольной группы из 211 здоровых лиц они пришли к выводу, что пациенты с шизофренией чаще становятся жертвами насилия, а возникающие по этой причине осложнения (в частности, ПТСР, которое выявляется у 7% мужчин и 14% женщин) негативно влияют на дальнейшее течение болезни.

Значительное внимание было уделено шизообсессивным расстройствам. Шизофрения возникает совместно с обсессивно-компульсивным расстройством в 12% случаев, отдельные обсессивно-компульсивные симптомы наблюдаются у 20–30% больных шизофренией, а, по данным группы Lieuwede Naap, изучавшей влияние обсессивно-компульсивных нарушений на течение шизофрении, симптомы этого спектра в течение пяти лет после манифестного психоза наблюдались у 50% больных. У больных с коморбидно протекающими шизофренией и обсессивно-компульсивным расстройством выявляются более низкие уровни преморбидного функционирования и социального функционирования по результатам 5-летнего катамнестического наблюдения. Обсессивно-компульсивные расстройства и симптомы при шизофрении ассоциировались с более частыми психотическими обострениями и выраженными депрессивными расстройствами. Тем не менее в когорте больных, у которых шизофрения «наслоилась» на предсуществующее обсессивно-компульсивное расстройство, не наблюдалось отличий течения от больных с «чистой» шизофренией. Авторы из Гейдельбергского университета, Германия (Schirmbeck F., Rausch F.), изучали нейро-

когнитивное функционирование при шизообсессивных расстройствах. Они установили, что наличие обсессивно-компульсивной симптоматики при шизофрении связано с нарушениями зрительно-пространственного восприятия, зрительной памяти и гибкости когнитивных процессов, которые сохранялись в течение 12-месячного наблюдения, что свидетельствует о перекрытии когнитивных нарушений, характерных для шизофрении и обсессивно-компульсивного расстройства, и указывает на существование «истинной» коморбидности между этими двумя заболеваниями. В своем докладе F. Schirmbeck приводит данные 3-летнего исследования N. Korver и соавт., которые демонстрируют, что возникновение обсессивно-компульсивных расстройств *de novo* после манифеста шизофрении не приводило к значимому ухудшению когнитивного функционирования, тогда как исчезновение предшествующих обсессивно-компульсивных проявлений с течением времени приводило к существенному улучшению когнитивных параметров. Профессор M. Zink из Гейдельбергского университета обратил внимание на накопление данных фармакологических и эпидемиологических исследований о том, что прием антипсихотиков второго поколения с преимущественным антисеротонинергическим действием (клозапина и оланзапина) ассоциируется с повышенным риском возникновения у больных шизофренией обсессивно-компульсивных симптомов. При этом выявляются прямые корреляции между выраженностью последних и дозами/продолжительностью применения этих препаратов. Согласно данным исследований, риск клозапининдуцированных обсессивно-компульсивных расстройств связан с генетическим полиморфизмом гена глутаматергических рецепторов. Однако пока эти взаимоотношения остаются не до конца ясными, клозапин и оланзапин — одни из наиболее эффективных атипичных антипсихотиков — следует с осторожностью назначать больным с шизообсессивными нарушениями, а в качестве контрмеры для их терапии предлагается усиление терапии либо другими антипсихотиками (арипипразолом, амисульпридом или zipразидоном), либо антидепрессантами с выраженным серотонинергическим действием.

Немалое внимание было уделено теме злоупотребления психоактивными веществами при шизофрении. Среди представленных работ нужно отметить широко-масштабное совместное шведско-английское каталогическое исследование (Manrique-Garcia E., Zammit S. et al., 2012). В этом исследовании авторы изучили данные 50 087 призывников за 35 лет наблюдения. Показано, что больные шизофренией, употреблявшие каннабис, госпитализируются более чем в два раза чаще, вдвое больше времени проводят в больнице в течение одной госпитализации и имеют более выраженную позитивную симптоматику. Авторы также отмечают, что риск заболеть шизофренией снижается с возрастом у лиц, умеренно потребляющих каннабис, но не у лиц с регулярным употреблением.

В вопросах терапии большое внимание уделялось пролонгированным препаратам. Так, ученые из клини-

ки Сан-Тельмо в Испании (Contreras Barbas M., Megia Lopez P. и соавт.) выявили, что долгосрочный прием депонированных препаратов имеет преимущество перед пероральным приемом в следующих четырех аспектах: уход за собой, личностные отношения, социальные отношения и недопустимое поведение.

Международная исследовательская группа во главе с L. Samalin сообщила, что только 35% пациентов во Франции и Германии достаточно информированы о пролонгированных препаратах. Во время французского конгресса психиатров в 2010 г. было опрошено 113 психиатров, которые, в общем, высказались за назначение препаратов пролонгированного действия. В качестве лимитирующих факторов они назвали риск возникновения экстрапирамидных симптомов и достаточно хороший комплаенс при пероральном приеме.

Японские авторы (Kimura H., Kanahara N. et al., 2013) обратились к теме резистентной шизофрении, выделив группу «дофамин-сверхчувствительных психозов», которые характеризуются «глубинной» позитивной симптоматикой и поздними дискинезиями. Пациенты с такими состояниями, как правило, получают большие дозы психотропных средств. Авторы исследовали 115 резистентных больных с «дофамин-сверхчувствительным психозом» в течение 12 месяцев и пришли к выводу, что наиболее целесообразным методом терапии в этой группе являются пролонгированные формы антипсихотиков, в частности рисперидона.

В совместном исследовании Торонтского университета и компании Sunovion Pharmaceuticals Inc. (Awad G., Hassan M. et al., 2013) было продемонстрировано положительное влияние терапии атипичным антипсихотиком луразидоном на уровень жизни и психосоциальное функционирование у 244 пациентов с шизофренией. В других работах, посвященных указанному препарату, сообщалось, в частности, о его сопоставимости по переносимости и долгосрочной эффективности с кветиапином и рисперидоном, а также о том, что он снижает концентрации общего холестерина, липопротеинов низкой плотности и триглицеридов.

Итальянские ученые F. Franza, K. Aquino и соавт. в течение 19 лет наблюдали за сменой основного нейролептического препарата у 121 пациента с шизофренией. Согласно результатам исследования, смена галоперидола на атипичный нейролептик приводила к лучшему отдаленному прогнозу, а наибольший процент ремиссий наблюдался у пациентов, получавших клозапин.

В систематическом обзоре, выполненном финскими и британскими специалистами (Huhtaniska S., Jaaskelainen E. и соавт.), была предпринята попытка выявить негативное воздействие антипсихотиков на морфологию мозга. Подытожив данные 22 исследований, авторы получили множество подтверждений взаимосвязи между приемом антипсихотиков и неспецифическими морфологическими изменениями в различных областях мозга (в первую очередь речь идет об уменьшении объема тех или иных структур). Большинство корреляций не были статистически достоверными. Тем не менее ученые советуют при назначении антипсихо-

тиков всегда помнить об их возможном неблагоприятном эффекте и использовать минимально низкие дозы в любой ситуации.

Во многих работах представлены данные, не отличающиеся новизной. Так, упоминалось о низкой комплаентности при лечении атипичными антипсихотиками в связи с увеличением веса, о гормональных нарушениях при шизофрении у пациентов обоих полов, о высоком уровне сердечно-сосудистой смертности среди больных шизофренией, а также о несомненной пользе различного рода мероприятий, направленных на улучшение когнитивных функций.

Большая часть упомянутых в обзоре работ выполнена молодыми специалистами и еще не опубликована

(при подготовке обзора в основном использовались материалы конгресса).

В заключение считаем важным подчеркнуть основную мысль профессоров Н.Ж. Möller и S. Galderisi: прогресс в сфере терапии и реабилитации больных шизофренией требует смещения акцентов в дальнейшей исследовательской деятельности. На настоящем этапе развития психиатрической науки требуется повсеместное внедрение комплексного, ориентированного на пациента мультидисциплинарного подхода, который бы учитывал все многообразие проявлений шизофрении и не ограничивался бы узкими, прикладными фармако-терапевтическими задачами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Awad G., Hassan M., Loebel A. et al. Evaluation of health related quality of life outcomes among patients with schizophrenia switched to lurasidone from other antipsychotics // Value Health. — 2013. — Vol. 16. — P. 64.
2. Galderisi S., Bucci P., Mucci A. et al. Categorical and dimensional approaches to negative symptoms of schizophrenia: Focus on long-term stability and functional outcome // Schizophr. Res. — 2013. — Vol. 147. — P. 157–162.
3. Galderisi S., Mucci A., Bitter I. et al. Persistent negative symptoms in first episode patients with schizophrenia: results from the European First Episode Schizophrenia Trial // Eur. Neuropsychopharmacol. — 2013. — Vol. 23. — P. 196–204.
4. Helldin L., Cavallaro R., Galderisi S. A functional comparison of patients with schizophrenia between the North and South of Europe // Eur. Psychiatry. — 2012. — Vol. 27. — P. 442–444.
5. Kimura H., Kanahara N., Watanabe H., Iyo M. Potential treatment strategy of risperidone in long-acting injectable form for schizophrenia with dopamine supersensitivity psychosis // Schizophr. Res. — 2013. — Vol. 145. — P. 130–131.
6. Manrique-Garcia E., Zammit S., Dalman C et al. Cannabis, schizophrenia and other non-affective psychoses: 35 years of follow-up of a population-based cohort // Psychol. Med. — 2012. — Vol. 42. — P. 1321–1328.

Авторы выражают благодарность компании «Сервье» в лице доктора F. Catius, секретаря V. Ribeaux и главного менеджера Д. П. Морозова, а также куратору образовательного проекта WPA-Servier, региональному представителю ВПА в Восточной Европе, проф. П. В. Морозову за возможность посещения 21-го конгресса ЕПА.

Овсеян Арам Ашотович — кафедра психиатрии Ереванского государственного медицинского университета, Ереван

E-mail: armpsyh@mail.ru

Алфимов Павел Викторович — младший научный сотрудник отдела нелекарственных методов и интенсивной терапии психических заболеваний Московского НИИ психиатрии Минздрава России, Москва

E-mail: pavel.alfimov@gmail.com

Сюняков Тимур Сергеевич — кандидат медицинских наук, научный сотрудник лаборатории фармакогенетики НИИ фармакологии им. В. В. Закусова РАМН, Москва

E-mail: sjunja@bk.ru

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

АДАПТОЛ

(Tetramethyltetraazabicyclooctandione)

таблетки 500 мг № 20

**ДНЕВНОЙ АНКСИОЛИТИК
СО СВОЙСТВАМИ АДАПТОГЕНА**

Сила спокойствия



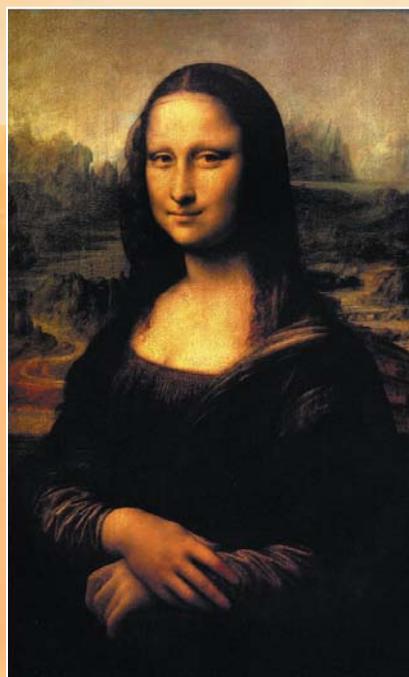

OlainFarm

РЕСТАВРАЦИЯ ФУНКЦИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ
И ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

НЕЙРОМИДИН®

(IPIDACRINE)

таблетки 20 мг №50
ампулы 5 и 15 мг №10



ОРИГИНАЛЬНЫЙ
МОДУЛЯТОР НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТИ,
ВЫСОКОЭФФЕКТИВНЫЙ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ
И ТРАВМАХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ



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



SER-171-09-12

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.