

№ 05 (47) 2010

# ПСИХИАТРИЯ PSYCHIATRY

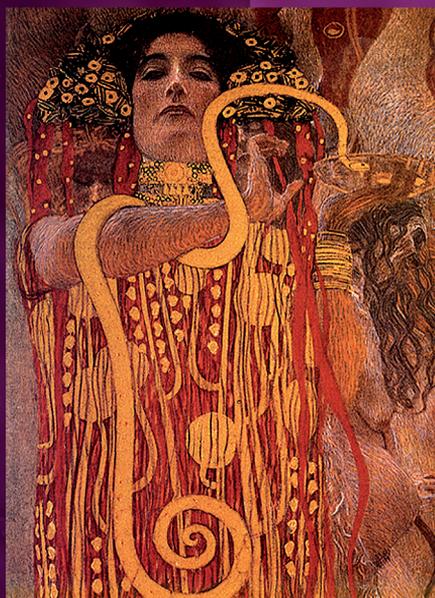
научно - практический журнал

КЛИНИКА  
И ТЕРАПИЯ  
ПСИХИЧЕСКИХ  
ЗАБОЛЕВАНИЙ

НАУЧНЫЕ  
ОБЗОРЫ

ПАМЯТНЫЕ  
ДАТЫ

НАШЕ  
НАСЛЕДИЕ



ISSN 1683-8319



9 771683 831007

07004 >



№ 05 (47) 2010

# ПСИХИАТРИЯ

научно-практический журнал



*А. В. Щеголев*

## 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.

## Члены редакционной коллегии:

Башина Вера Михайловна — доктор медицинских наук, профессор, Москва;

Бухановский Александр Олимпиевич — доктор медицинских наук, профессор, Ростов-на-Дону;

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

Дембинскас Алгирдас — доктор медицинских наук, профессор, Вильнюс, Литва;

Ениколопов Сергей Николаевич — кандидат психологических наук, Москва;

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

Карпов Александр Сергеевич — кандидат медицинских наук, Москва;

Клюшник Татьяна Павловна — доктор биологических наук, Москва;

Козлова Ирина Александровна — доктор медицинских наук, профессор, Москва;

Козырев Владимир Николаевич — доктор медицинских наук, профессор, Москва;

Концевой Виктор Анатольевич — доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, Москва;

Копейко Григорий Иванович — кандидат медицинских наук, Москва;

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

Мачюлис Валентинас — кандидат медицинских наук, Вильнюс, Литва;

Морозова Маргарита Алексеевна — доктор медицинских наук, Москва;

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

Орловская Диана Дмитриевна — доктор медицинских наук, профессор, Москва;

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

Ротштейн Владимир Григорьевич — доктор медицинских наук, профессор, Москва;

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

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

Солохина Татьяна Александровна — доктор медицинских наук, Москва;

Цуцульковская Мэлла Яковлевна — доктор медицинских наук, профессор, Москва;

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

# СОДЕРЖАНИЕ



## Материалы Научной конференции молодых ученых, посвященной памяти академика АМН СССР А.В. Снежневского

<i>_Юношеский эндогенный психоз с маниакально-бредовой структурой первого приступа_Омельченко М. А.</i>	5
<i>_К типологической дифференциации инволюционной истерии_Поляковская Т.П.</i>	17
<i>_Типология и клинко-динамические особенности эндогенных апатических депрессий_Сорокин С. А.</i>	25
<i>_Отношение к болезни и coping-стратегии у юношей с первым приступом эндогенного психоза_Маричева М. А.</i>	32



## Клиника и лечение психических заболеваний

<i>_Психические нарушения и их биологические корреляты у больных с аутоиммунным тиреоидитом_Иванова Г. П., Горобец Л. Н., Никитина Л. А.</i>	40
<i>_Двигательные расстройства при болезни Альцгеймера_Жданеева Л. В.</i>	50



## Научные обзоры

<i>_Юношеские эндогенные депрессии (современное состояние проблемы)_Олейчик И. В.</i>	56
---	----



## Памятные даты

<i>_Памяти Сергея Владимировича Курашова_Курашов А. С.</i>	70
--	----



## Наше наследие

<i>_Из истории отечественной психиатрии первой половины XVIII века_Курашов С. В.</i>	73
--	----



## Информация

<i>_Школа молодых ученых и специалистов в области психического здоровья. 28 сентября — 1 октября 2010 года. Кострома</i>	80
<i>_Международные конференции и мероприятия в 2011 году</i>	83



## По страницам зарубежных журналов

<i>_По страницам зарубежных журналов</i>	86
--	----

# contents



## Materials of the scientific conference of young scientists in memory of academician A.V. Sneznevsky

<i>_Adolescent endogenous psychosis with manic-delusional structure of the first episode_Omel'chenko M.A.</i>	5
<i>_To typology of involuntional hysteria_Polyakovskaya T. P.</i>	17
<i>_Typology and dynamical features of endogenous apathetic depressions_Sorokin S. A.</i>	25
<i>_Attitude to the disease and coping strategies in youths with a first episode of endogenous shift-like psychosis_Maricheva M.A.</i>	32

## The Clinical Picture And Treatment Of Mental Disorders

<i>_Mental disorders and its biological correlates in patients with autoimmune thyroiditis_Ivanova G.P., Gorobetz L.N., Nikitina L.A.</i>	40
<i>_Motor disorders in Alzheimer`s disease_Zhdaneeva L.</i>	50

## Scientific Reviews

<i>_Adolescent endogenous depressions (modern state of problem)_Oleichik I. V.</i>	56
--	----

## Memorable dates

<i>_In memory of Sergey Vladimirovich Kurashov</i>	70
--	----

## Our heritage

<i>_From the history of domestic psychiatry_Kurashov S.V.</i>	73
---	----

## Informayion

<i>_Scientific school for young scientists and experts in the field of mental health. September 28 – October 1, 2010. Kostroma</i>	80
<i>_2011 International Congresses and Conferences</i>	83

## Foreign Press Digest

<i>_Foreign Press Digest</i>	86
------------------------------	----

Журнал основан в 2003 г.  
Выходит 6 раз в год.  
Все статьи рецензируются.  
Электронная версия:  
[www.psychiatry.ru/psychiatry/](http://www.psychiatry.ru/psychiatry/)

**Издатель**

О. Пелипас  
[pelipas@anakharsis.ru](mailto:pelipas@anakharsis.ru)

**Выпускающий редактор**

Н. Тищенко  
[editor\\_1@anakharsis.ru](mailto:editor_1@anakharsis.ru)

**Дизайнер**

Ю. Засорина

**Верстальщик**

И. Кайнова

**Корректор**

Л. Зелексон

**ООО «Анахарсис»**

лицензия ИД 32299 от 11.07.02  
оригинал-макет, дизайн,  
финансовое обеспечение,  
печать, распространение

**Адрес издательства:** 125130, Москва,  
Старопетровский проезд, 7а, стр. 25,  
подъезд 3, 3 этаж

**Телефон:** (495) 287 4175

**Факс:** (495) 287 4174

**Сайт:** [www.anakharsis.ru](http://www.anakharsis.ru)

**E-mail:** [anakharsis@anakharsis.ru](mailto:anakharsis@anakharsis.ru)

**Адрес редакции:**

115522, Москва, Каширское шоссе, 34

Подписано в печать 04.11.2010 г.  
Формат 70x108/16. Печать офсетная.  
Бумага офсетная. Тираж 2000 экз.

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

**ПОДПИСКА НА 2011 г.**

Подписной индекс  
**в каталоге агентства Роспечать**  
47231

Подписной индекс  
**в объединенном каталоге**  
**Пресса России**  
42374

Также можно  
**сделать заявку**  
**по тел.:** (495) 287 4175  
**по e-mail:** [advdep@anakharsis.ru](mailto:advdep@anakharsis.ru)  
**по почте** в адрес издательства.

**Бланк подписки** через издательство  
вы можете найти на стр. 95 журнала.

УДК 616.89–02.0537

## Юношеский эндогенный психоз с маниакально-бредовой структурой первого приступа

Омельченко М. А.

Научный центр психического здоровья РАМН, Москва



5

Проведено клинико-психопатологическое и клинико-катамнестическое исследование 123 больных (средняя длительность катамнеза  $13,7 \pm 2,4$  года) с первым приступом юношеского эндогенного приступообразного психоза маниакально-бредовой структуры (F 20.3, F25.0, F30.2 по МКБ-10). Установлено, что выделенные типы психоза — I тип с преобладанием конгруэнтных аффекту психотических симптомов и II тип с превалированием шизофренических симптомов — различаются не только по преимущественным механизмам бредообразования, определяющим особенности клинической картины и динамики приступа, но и имеют различную прогностическую значимость. Выявлены различия между I и II типами по структуре рецидивов, разновидностям течения и исхода заболевания, что нашло отражение в достоверно более редком развитии аффективных фаз ( $1,5 \pm 1,1$  против  $2,8 \pm 1,9$  за 10 лет наблюдения), худшем уровне социального функционирования на момент катамнеза ( $58,1 \pm 6,1$  против  $69,5 \pm 5,7$  балла по шкале PSP) и меньшем проценте благоприятных исходов (56,7% против 80,1% случаев) у больных со II типом. Проведенная нозологическая оценка подтвердила клиническую валидность предложенной типологии. Так, у больных с I типом первого приступа достоверно чаще встречались диагнозы «биполярное аффективное расстройство» и «шизоаффективный психоз» (73,3% случаев против 46,7%), в то время как более чем у половины пациентов со II типом приступа диагностировалась приступообразно-прогредиентная форма шизофрении (53,6% случаев против 5,3%).

**Ключевые слова:** эндогенный психоз; юношеский возраст; первый приступ; маниакально-бредовой приступ; биполярное аффективное расстройство; шизоаффективный психоз; шизофрения

Clinical-psychopathological and clinical and follow-up study of 123 patients (mean follow-up period was  $13.7 \pm 2.4$  years) with first episode of adolescent endogenous shift-like psychosis of manic-delusional structure (ICD-10: F 20.3, F25.0, F30.2) was carried out. It was established that types of psychoses that were singled out, i. e. type I with a predominance of psychotic symptoms congruent with the affect and type II with a prevalence of schizophrenic symptoms, differed not only in the dominating mechanisms of delusion formation, determining the specificities of the clinical picture and the dynamics of the attack, but also had various prognostic significance. Differences were revealed between types I and II in the structure of relapses, variants of the course and outcomes, which showed in reliably rarer development of affective phases ( $1.5 \pm 1.1$  vs.  $2.8 \pm 1.9$  during 10 years of observation), worse level of social functioning at the moment of follow-up ( $69.5 \pm 5.7$  vs.  $58.1 \pm 6.1$  scores according to PSP) and lower percentage of favorable outcomes (56.7% vs. 80.1% of cases) in patients with type II. The conducted nosological evaluation confirmed the clinical validity of the offered typology. Thus patients with type I first episode were reliably more often diagnosed with «bipolar affective disorder» and «schizoaffective psychosis» (73.3% of cases vs. 46.7%), while in more than half of patients with type II episode shift-like schizophrenia was diagnosed (53.6% vs. 5.3% of cases).

**Keywords:** endogenous psychosis; adolescent age; first episode; manic-delusional episode; bipolar affective disorder; schizoaffective psychosis; schizophrenia

Одним из важных направлений современной психиатрии является изучение первых приступов эндогенных психозов, их клинико-психопатологической структуры и клинико-динамических особенностей для установления корреляций с прогнозом заболевания на его ранних этапах [1; 9; 3; 12; 16]. Согласно эпидемиологическим данным, эндогенные приступообразные психозы манифестируют преимущественно в юношеском возрасте и в четверти случаев сопровождаются маниакальным полюсом аффекта [10; 15]. Многие авторы отмечали характерную для юношеского возраста атипичную маниакальную аффекта и высокую представленность психотических расстройств [2; 14; 17]. Несмотря на наличие большого количества работ, посвященных изучению

манифестного маниакально-бредового приступа юношеского эндогенного приступообразного психоза (ЮЭПП), остается неясным вопрос дальнейшего течения заболевания. Одни авторы рассматривали маниакальный аффект в качестве предиктора благоприятного течения заболевания [4; 5; 13], другие исследователи получили данные о большей частоте и выраженности негативных изменений, худшем функциональном прогнозе заболевания [11]. Сложным является и вопрос нозологической принадлежности юношеских манифестных маниакально-бредовых приступов. Сочетание маниакальной и бредовой симптоматики встречается как при приступообразных формах шизофрении, при шизоаффективном психозе, так и при биполярном аффективном расстройстве

(МКБ-10), что ставит вопрос о необходимости разработки более четких критериев дифференциально-диагностической оценки первых приступов.

**Цель исследования** — выявление клинико-психопатологических особенностей и разработка типологии первых приступов ЮЭПП с маниакально-бредовой структурой, установление характерных для них закономерностей дальнейшего течения и исхода для определения критериев их дифференциально-диагностической и прогностической оценки.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа выполнена в группе по изучению психических расстройств юношеского возраста отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний Научного центра психического здоровья РАМН (руководитель — акад. РАМН, проф. А. С. Тиганов). Всего было обследовано 123 больных мужского пола с ЮЭПП, госпитализированных с первым приступом маниакально-бредовой структуры в клинику НЦПЗ РАМН (ВНЦПЗ АМН СССР). Клиническую группу составили 63 пациента, госпитализированных с первым приступом маниакально-бредовой структуры в 2003–2010 гг. В катamnестическую группу было включено 60 больных, госпитализированных с первым приступом в 1988–2000 гг., при этом средняя длительность катamnеза составила  $13,7 \pm 2,4$  года.

Выборка больных формировалась с учетом следующих критериев: первый приступ ЮЭПП в возрасте 16–25 лет, наличие в первом приступе маниакальных и не конгруэнтных аффекту психотических расстройств, начало заболевания в пределах подростково-юношеского возраста, длительность катamnестического наблюдения больных не менее 10 лет. Критерием исключения было наличие сопутствующей психической (органическое психическое расстройство, алкоголизм, наркомания, умственная отсталость), соматической или неврологической патологии.

Средний возраст больных к моменту начала заболевания составил  $18,3 \pm 2,5$  года, к моменту манифестации —  $19,5 \pm 2,1$  года.

Применялись клинико-психопатологический, клинико-катamnестический и психометрические методы. Для оценки типов преморбиды и разновидностей инициального этапа использована типология, разработанная группой по изучению психических расстройств юношеского возраста

отдела по изучению эндогенных психозов и аффективных состояний НЦПЗ РАМН [6–8]. Также больные оценивались по шкале PAS (Premorbid Adjustment Scale), адаптированной для юношеского возраста S. Mastrikt, J. Addington (2002), с выявлением уровня функционирования по отдельным паттернам, таким как социальная активность, личностные взаимоотношения, в том числе взаимоотношения с противоположным полом, уровень учебно-трудоустройственной адаптации в различные возрастные периоды. Оценка степени выраженности психотической и аффективной симптоматики на этапе психотических расстройств и их соотношения проводилась с применением шкал PANSS (Positive and Negative Syndrome Scale) и YMRS (Young Mania Rating Scale). Уровень социального функционирования по четырем основным сферам: социально полезной деятельности (учебной и трудовой), межличностных отношений, самообслуживания и агрессивного поведения больных на момент катamnеза оценивался по шкале PSP (Personal and Social Performance scale).

При статистической обработке применялся критерий  $\chi^2$ , достоверным считался уровень различий при  $p < 0,05$ .

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В процессе настоящего исследования было установлено, что в 72% случаев первые приступы маниакально-бредовой структуры юношеского эндогенного приступообразного психоза развивались по аутохтонному механизму, у 28% больных выявлялись провоцирующие факторы, к которым в первую очередь относились эпизодическое употребление психоактивных веществ, соматические, инфекционные заболевания и стрессовые факторы. В рамках манифестного приступа в соответствии с критериями, разработанными Г. П. Пантелеевой (1998), было выделено и проанализировано следующие его этапы: продромальный этап, представленный аффективными расстройствами, этап аффективного бреда, этап психотических расстройств и этап аффективных расстройств при обратном развитии приступа.

**Продромальный этап приступа** (табл. 1) в большинстве случаев характеризовался маниакальной симптоматикой, наиболее часто представленной гебоидной манией с раздражительностью, конфликтностью, растормаживанием сферы влечений и непродуктивной манией с преобладанием моторного возбуждения. При этом, как показало исследование, для первых приступов

ЮЭПП появление классической мании на данном этапе оказалось нехарактерным. В некоторых случаях приступ начинался с депрессивной симптоматики с последующей инверсией аффекта на маниакальный. У таких больных чаще встречались явления психастеноподобной депрессии с выраженной анергией и значительной идеаторной заторможенностью, а также депрессии с психогенным содержанием.

**Этап аффективного бреда** характеризовался развитием бредовых расстройств, конгруэнтных полюсу аффекта, с идеями переоценки собственной личности, сверхъестественных способностей, реформаторства, изобретательства, обогащения.

**Этап полиморфных психотических расстройств** характеризовался, помимо выраженных маниакальных расстройств, развитием не конгруэнтной маниакальному аффекту бредовой симптоматики с элементами синдрома Кандинского — Клерамбо, различными сенестопатиями, в ряде случаев — с галлюцинаторными расстройствами. Клиническая картина развернутого психотического состояния отличалась крайним полиморфизмом, нестойкостью психопатологических симптомов, бредовые идеи редко были систематизированы. Нередко на высоте состояния развивались антагонистический бред, явления ониризма и симптомы кататонии. Редукция психотической симптоматики происходила литически с появлением «светлых» промежутков и постепенным нарастанием их частоты и продолжительности.

**Этап обратного развития приступа** (табл. 2) характеризовался в большинстве случаев инверсией полюса аффекта на депрессивный, отличавшийся слабой выраженностью собственно тимического и витального компонента, преобладанием заторможенности, когнитивных расстройств и в ряде случаев — присоединением неврозоподобной симптоматики. У некоторых больных состояние сопровождалось ощущением «жизненного краха», утратой прежних связей, приводящей к социальной изоляции, самостигматизацией, сочетающейся с отказом от продолжения лечения и суицидальными мыслями. У части пациентов на этом этапе наблюдалось постепенное угасание маниакального аффекта с недооценкой тяжести перенесенного состояния и неадекватно оптимистичным взглядом на будущее.

При клинко-психопатологическом анализе первых приступов маниакально-бредовой структуры ЮЭПП было установлено, что наиболее значимые отличия

в их структуре определялись преимущественным поражением различных функций познавательной деятельности. Были выделены два типа и в процессе проведенного исследования установлены отличия между ними в клинко-психопатологической и клинко-динамической структуре всех этапов приступа.

Так, **приступы I типа** характеризовались преобладанием в психопатологической структуре конгруэнтных аффекту психотических расстройств и наличием отчетливого этапа аффективного бреда. По механизмам бредообразования эти приступы отличались доминированием бреда восприятия или наглядно-образного бреда воображения. В соответствии с этим было выделено два их подтипа.

При 1-м подтипе с преобладанием бреда восприятия этап аффективных расстройств в среднем составлял  $2,7 \pm 1,9$  месяца и характеризовался у большинства больных маниакальным аффектом, в половине случаев носившим характер гебоидной мании (табл. 1). Помимо гневливости, растормаживания сферы влечений с алкогольными эксцессами, бродяжничеством состояния отличались выраженным психомоторным возбуждением. Деятельность больных была разнонаправленной, появлялось множество интересов, не связанных между собой, отмечались выраженные нарушения внимания и концентрации, не позволяющие довести начатое до конца.

На этапе аффективного бреда (средняя продолжительность  $1,2 \pm 0,9$  месяца) развивались конгруэнтные полюсу аффекта идеи переоценки своей личности, обогащения, особого положения, реформаторства, изобретательства, сверхъестественных способностей.

Этап полиморфных психотических расстройств (средняя длительность  $1,1 \pm 0,5$  месяца) характеризовался явлениями бреда особого значения, символизма, инсценировки. Окружающие явления воспринимались больными как несущие тайный смысл, в поступках и поведении людей виделся намек, обстановка казалась подстроеной.

Этап обратного развития приступа в среднем продолжался  $8,9 \pm 2,5$  месяца. При этом в трети случаев развивалась тоскливо-апатическая депрессия, при которой, несмотря на витальность окраски аффекта, выявлялась значительная атипичность состояния, проявлявшаяся в выраженной психомоторной заторможенности и отсутствии характерных приступов ажитации и тревоги, нарушений суточного ритма, сна и аппетита. В четверти наблюдений отмечено формирование астенической депрессии,

отличающейся, помимо повышенной истощаемости психических процессов, своеобразной инфантилизацией больных с регрессом уровня реагирования и высвобождением форм «детского» поведения.

При 2-м подтипе с преобладанием наглядно-образного бреда средняя продолжительность продромального этапа составила  $2,8 \pm 1,3$  месяца. В трети случаев психопатологическая структура приступа характеризовалась развитием непродуктивной мании с эйфорическим оттенком аффекта, горделивостью, хвастливостью. У другой трети больных мания носила характер гебоидной. В двух случаях на этом этапе развилась депрессия с психогенным характером переживаний.

Этап аффективного бреда в среднем продолжался  $1,2 \pm 0,7$  месяца, основной его особенностью была тенденция конгруэнтных аффекту бредовых расстройств к достижению степени мегаломании.

На этапе полиморфных психотических расстройств (средняя длительность  $1,1 \pm 0,4$  месяца) выявлялась выраженная диссоциация между нарастающей психотической симптоматикой и ее внешними проявлениями. Больные длительное время продолжали выполнять, хотя и формально, свои обязанности, окружающие отмечали лишь нарастающую растерянность. И только на высоте состояния поведение больных начинало отражать всю глубину расстройства. Бредовая симптоматика развивалась остро и характеризовалась яркими образными представлениями, которые отличались несистематизированностью, носили фрагментарный характер и практически не были связаны единой сюжетной линией. Встречались отдельные эпизоды идеаторных автоматизмов и псевдогаллюцинаторных расстройств. У большинства пациентов отмечались различной степени выраженности симптомы кататонии и ониризма с калейдоскопичностью, грезоподобностью и фантастическим содержанием переживаний.

Этап обратного развития приступа в среднем продолжался  $7,6 \pm 2,1$  месяца. В большинстве случаев развивались депрессивные расстройства. У трети больных отмечалась длительная персистенция резидуальной психотической симптоматики в виде преходящих эпизодов символизма, идей особого значения и рудиментарных бредовых вспышек, проявлявшихся кратковременными состояниями тревожного напряжения, растерянности, спонтанных чувственно ярких воспоминаний о психотических переживаниях. У больных на этом

этапе развивалась тоскливо-апатическая депрессия с преобладанием идеаторной и двигательной заторможенности, мучительным переживанием собственной ничемности и активными суицидальными мыслями. Психопатологическая структура этого этапа также была представлена астенической, апатоадинамической депрессией, депрессией с преобладанием когнитивных расстройств.

**Приступы II типа** отличались превалированием симптомов I ранга по К. Шнайдеру, ослаблением циркулярного аффекта и отсутствием в патодинамической структуре приступа отчетливого этапа аффективного бреда. По механизмам бредообразования в приступах доминировал интеллектуальный бред воображения и выявлялись элементы острого интерпретативного бреда. По этому критерию были выделены два подтипа — 3-й и 4-й.

При 3-м подтипе с преобладанием интеллектуального бреда средняя длительность продромального этапа составила  $3,2 \pm 1,2$  месяца. У трети пациентов этот этап характеризовался явлениями «метафизической интоксикации» на фоне как маниакального, так и депрессивного аффекта с развитием одностороннего интереса к философским и религиозным вопросам. У некоторых больных уже на этом этапе возникали кратковременные субпсихотические эпизоды в виде вспышек экстаичного состояния особой «мистической проникновенности» с ощущением приближения к разгадке тайны бытия. В других случаях развивалась классическая, гебоидная мания и депрессия с психогенным содержанием.

Этап полиморфных психотических расстройств продолжался в среднем  $4,2 \pm 1,6$  месяца и характеризовался возникновением неконгруэнтных психотических симптомов, носящих черты патологически усиленного воображения, развитием ретроспективного бреда с явлениями конфабуляторных расстройств. Прослеживалась единая сюжетная линия бредовых идей. Зачастую при сохранении реалистичности фабулы бреда родственники больных долгое время считали, что описываемые пациентами события действительно происходят с ними.

На этапе обратного развития приступа (средняя продолжительность  $13,4 \pm 2,6$  месяца) чаще выявлялась апатоадинамическая депрессия и депрессия с преобладанием когнитивных расстройств с тугоподвижностью и инертностью мыслительных процессов, отмечались и формальные нарушения

мышления с признаками искажения ассоциативных процессов. У некоторых больных депрессия характеризовалась преобладанием невротоподобных расстройств с тревожными опасениями, навязчивыми сомнениями, навязчивостями абстрактного содержания и ипохондрическими идеями, в ряде случаев развивалась астеническая, тоскливо-апатическая депрессия и депрессия с резидуальными психотическими расстройствами.

При 4 — *м подтипе с элементами остро-го интерпретативного бреда* продромальный этап (средняя продолжительность  $2,9 \pm 1,1$  месяца) отличался большим удельным весом депрессивных расстройств с психастеноподобной симптоматикой и психогенным характером содержанием. Смена аффекта на маниакальный у таких больных наступала одновременно с развитием психотической симптоматики. В случаях с развитием маниакальных расстройств на этом этапе они были представлены классической, гебоидной и «метафизической» манией. Идеаторное возбуждение отличалось нарушениями мыслительного процесса с ощущением «наплыва», обрыва, путаницы мыслей.

Этап полиморфных психотических расстройств (средняя продолжительность  $3,3 \pm 1,5$  месяца) характеризовался сосуществованием бреда значения, инсценировки и символизма с элементами интерпретативного бреда. Также имели место явления синдрома Кандинского — Клерамбо с идеями воздействия, управления, овладения, открытости мыслей и превдогаллюцинациями. Бредовые идеи отличались слабой систематизацией.

Этап обратного развития приступа со средней продолжительностью  $9,1 \pm 2,4$  месяца наиболее часто был представлен апатоадинамической депрессией с выраженной динамией, снижением эмоционально-волевых побуждений, идеаторным торможением и слабой выраженностью тимического компонента. Также отмечались депрессивные расстройства с полиморфной невротоподобной, астенической симптоматикой, с когнитивными нарушениями по типу торможения и с резидуальными психотическими расстройствами.

С целью сравнения степени выраженности психотических расстройств и маниакального аффекта в первых приступах выделенных подтипов проведена оценка по позитивной субшкале PANSS и по шкале мании Young на этапе психотических расстройств. Была выявлена отрицательная взаимосвязь между степенью

выраженности психотической и аффективной симптоматики (рис. 1). Так, при оценке маниакальной симптоматики по шкале YMRS в приступах I типа среднее значение составило 37,9 балла, представленность психотических расстройств, оцененных по субшкале позитивных симптомов PANSS, характеризовалась средним значением 22,4 балла, в то время как в приступах II типа эти показатели составили в среднем 24,4 и 27,1 балла соответственно.

При анализе отдельных пунктов шкалы YMRS (рис. 2) достоверные различия между типами приступов ( $p < 0,05$ ) были обнаружены в степени выраженности тимического компонента и витальности аффекта (по пунктам: «повышенное настроение», «повышение активности», «сексуальный интерес», «сон», «раздражительность», «темп речи» и «агрессивное поведение»).

Данные, полученные при определении преморбидных характеристик личности и особенностей инициального этапа, представлены в табл. 3. При обследовании уровня преморбидного функционирования по шкале PAS\* (рис. 3) была выявлена общая для всех больных закономерность снижения качества жизни в период 16–18 лет, что соответствует среднему возрасту начала заболевания ( $18,3 \pm 2,5$  года). Однако ни в одном подтипе уровень преморбидного функционирования не соответствовал определению «низкий», можно было говорить только об относительно худшем или лучшем уровне. Были установлены различия между выделенными подтипами; так, наихудшим уровнем преморбидного функционирования оказался у больных II типа (3-го и 4-го подтипов), у которых значения по шкале выходили за границы нормы уже с 12 лет. Лучшие результаты были получены у пациентов 1-го подтипа, у которых во всех возрастных периодах средние значения были в пределах нормы, у больных 2-го подтипа отмечалось снижение уровня преморбидного функционирования в возрасте 16–18 лет до пограничных значений.

При катamnестическом обследовании больных было выявлено, что за 10 лет наблюдения среднее количество рецидивов, представленных как психотическими приступами, так и аффективными фазами с депрессивной и маниакальной симптоматикой средней и тяжелой степени, составило  $5,2 \pm 3,3$ . Большую часть рецидивов (68,5%) больные перенесли амбулаторно. Как видно из рис. 4, наиболее активным процессом при ступообразования был на 2–3-м и 6–7-м годах, на это время пришлось соответственно

Таблица 1

Особенности аффективных расстройств продромального этапа первого приступа ЮЭП

Характеристики продромального этапа	Типология первого приступа									
	I тип				II тип				Всего	
	1-й подтип		2-й подтип		3-й подтип		4-й подтип			
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Всего больных	12	19,0	15	23,8	18	28,6	18	28,6	63	100
Маниакальная симптоматика	11	91,7	12	80,0	15	83,3	13	72,2	51	80,9
Классическая мания	2	16,7	0	0,0	2	11,1	2	11,1	6	9,5
Гебоидная мания	6	50,0	5	33,3	4	22,2	5	27,8	20	31,8
Метафизическая мания	0	0,0	2	13,4	4	22,2	2	11,1	8	12,7
Непродуктивная мания	3	25,0	5	33,3	5	27,8	4	22,2	17	26,9
Депрессивная симптоматика	1	8,3	3	20,0	3	16,7	5	27,8	12	19,1
Депрессия с психогенным содержанием	0	0,0	2	13,3	0	0,0	1	5,6	3	4,8
Метафизическая депрессия	0	0,0	1	6,7	2	11,1	0	0,0	3	4,8
Психастеноподобная депрессия	1	8,3	0	0,0	1	5,6	4	22,2	6	9,5

Таблица 2

Особенности аффективных расстройств этапа обратного развития первого приступа ЮЭП

Характеристики этапа обратного развития приступа	Типология первого приступа									
	I тип				II тип				Всего	
	1-й подтип		2-й подтип		3-й подтип		4-й подтип			
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Гипоманиакальная симптоматика	3	25,0	2	13,3	3	16,7	4	22,1	14	22,2
Депрессивная симптоматика	9	75,0	13	86,7	15	83,3	14	77,9	49	77,8
Астеническая депрессия	3	25,0	2	13,3	2	11,1	1	5,6	8	12,7
Апатоадинамическая депрессия	1	8,3	2	13,3	4	22,2	6	33,3	12	19,0
Тоскливо-апатическая депрессия	4	33,4	3	20,0	1	5,6	0	0,0	9	14,3
Депрессия с резидуальной психотической симптоматикой	0	0,0	5	33,3	1	5,6	1	5,6	7	11,1
Депрессия с неврозоподобными расстройствами	0	0,0	0	0,0	3	16,7	3	16,7	7	11,1
Депрессия с когнитивными расстройствами	1	8,3	1	6,8	4	22,1	3	16,7	6	9,6

30,3 и 30,4% рецидивов. На 4–5-м году катамнеза заболевания отмечалось существенное снижение активности приступообразования, количество рецидивов составило лишь 11,2%. Соотношение психотических приступов и аффективных фаз у обследованных пациентов составило в среднем 58,8 к 41,2% соответственно.

Достоверных отличий между типами приступов в активности приступообразования

выявлено не было. При I типе среднее количество рецидивов за 10 лет наблюдения составило  $5,6 \pm 3,5$ , а при II типе —  $4,8 \pm 3,2$ . Однако обнаружили различия в структуре рецидивов. Так, при I типе среднее количество приступов равнялось среднему количеству фаз и составило  $2,7 \pm 0,8$  и  $2,8 \pm 1,9$  соответственно, тогда как при II типе приступов было больше ( $3,3 \pm 1,0$ ), а фаз меньше ( $1,5 \pm 1,1$ ).

Таблица 3

Частотные характеристики доманифестного периода первого приступа ЮЭПП

Характеристики	Типология первого приступа										
	I тип					II тип				Всего	
	1-й под-тип*		2-й подтип		3-й подтип		4-й подтип				
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Всего больных	23	18,7	34	27,6	32	26,1	34	27,6	123	100	
<b>Характер преморбиды</b>											
Гипертимный	14	60,9	6	17,6	8	25,0	7	19,8	35	28,5	
Эмоционально неустойчивые	2	8,7	0	0,0	2	6,3	2	6,8	6	4,9	
Психастеники	0	0,0	4	11,7	3	9,4	5	14,6	12	9,8	
Истерошизоиды	4	17,4	10	29,3	5	15,6	6	17,6	25	20,3	
Сенситивные шизоиды	3	13,0	8	23,4	6	18,7	7	19,8	24	19,5	
Стеничные шизоиды	0	0,0	1	3,4	4	12,5	2	6,8	7	5,7	
Мозаичные шизоиды	0	0,0	5	14,6	4	12,5	5	14,6	14	11,3	
<b>Характеристика инициального этапа</b>											
Отсутствие	4	17,4	13	38,2	6	18,8	11	32,4	34	27,6	
Неврозоподобный	0	0,0	3	8,8	3	9,4	0	0,0	6	4,9	
Психопатоподобный	4	17,4	5	14,7	7	21,8	8	23,5	24	19,5	
Аффективный	15	65,2	11	32,4	9	28,2	14	41,2	49	39,8	
С негативными расстройствами	0	0,0	2	5,9	7	21,8	1	2,9	10	8,2	

\* 1-й подтип — первые маниакально-бредовые приступы с преобладанием бреда восприятия;

2-й подтип — приступы с преобладанием наглядно-образного бреда;

3-й подтип — приступы с преобладанием интеллектуального бреда воображения;

4-й подтип — приступы с элементами острого интерпретативного бреда.

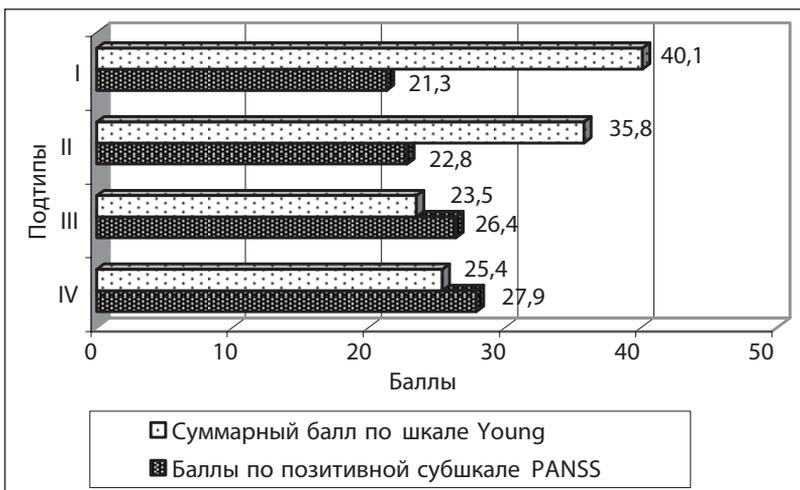


Рис. 1. Соотношение степени выраженности психотической (по позитивной субшкале PANSS) и аффективной (по шкале YMRS) симптоматики

Было установлено, что психофармакотерапия оказывает влияние на активность процесса приступообразования. Так, у приерженных терапии пациентов, принимавших бльшую часть времени лекарственные

назначения и соблюдавших врачебные рекомендации (19 больных; 31,7%), среднее количество приступов за 10 лет катамнестического наблюдения составило  $3,7 \pm 2,1$ . У частично комплаентных пациентов, то есть склонных

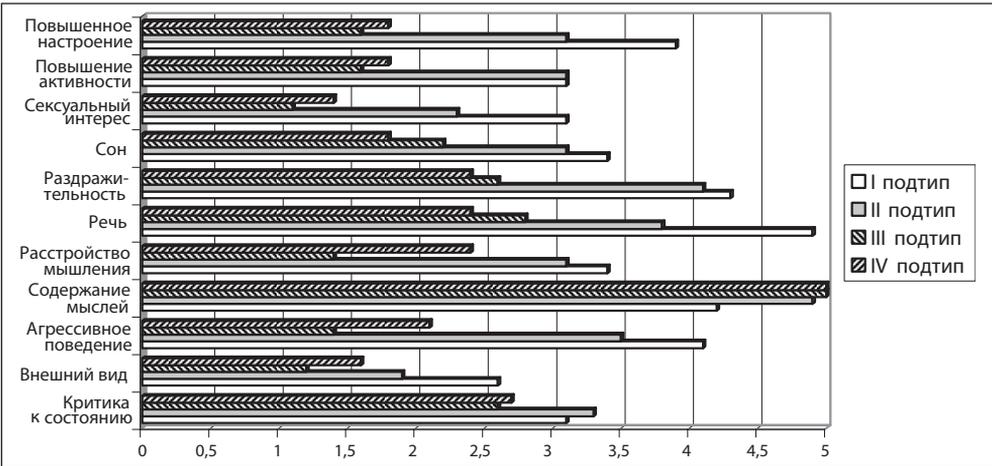


Рис. 2. Анализ отдельных маниакальных симптомов по шкале YMRS в выделенных подтипах

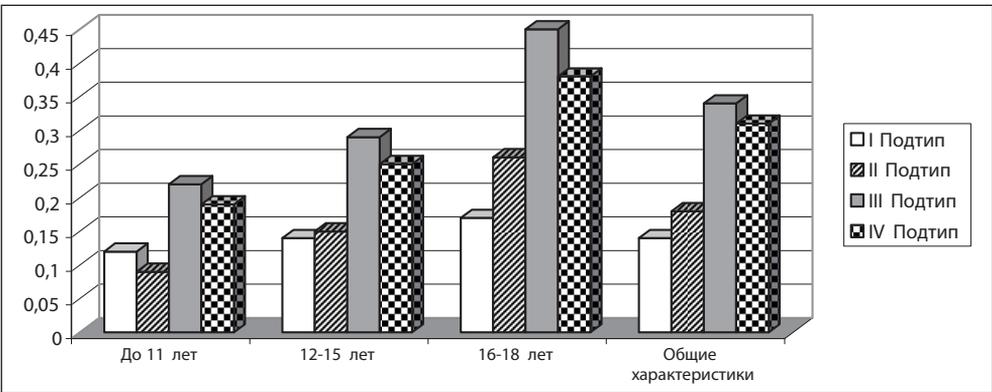


Рис. 3. Оценка уровня преморбидного функционирования больных с применением шкалы PAS



Рис. 4. Активность процесса приступообразования юношеского эндогенного приступообразного психоза с первым приступом маниакально-бредовой структуры по данным катмнезического наблюдения

сознательно или под влиянием каких-либо внешних обстоятельств пропускать прием лекарственных препаратов (26 больных; 43,3%), активность приступообразования была несколько выше и составила  $5,2 \pm 3,1$  приступа за 10 лет наблюдения. У некомплаентных больных, преднамеренно не принимавших поддерживающего лечения (15 больных; 25,6%), активность приступообразования была достоверно выше ( $p < 0,05$ ) и составила  $6,7 \pm 2,6$  приступа за 10 лет наблюдения.

Исследование катмнеза показало также (табл. 4), что в целом при изученных манифестных приступах ЮЭПП благоприятные разновидности течения, к которым относились одноприступное и регрессиентное, встречались в половине наблюдений, в четверти случаев имело место течение заболевания по типу «клише», а прогрессиентное и с переходом в хроническое течение выявлялось в трети наблюдений. При сопоставлении выделенных подтипов

изученных приступов было отмечено, что наиболее благоприятное течение наблюдалось у больных с 1-м и 4-м подтипами. У пациентов со 2-м подтипом приступов в структуре течения заболевания в трети наблюдений отмечались повторные приступы по типу «клише». У больных 3-го подтипа течение было наименее благоприятным.

Для оценки степени выраженности негативных изменений личности у изученных больных на момент катамнеза применялась субшкала негативных расстройств PANSS (табл. 4). Как показало исследование, у большинства пациентов отмечалось отсутствие, незначительная или слабая степень выраженности негативных расстройств. Негативная симптоматика умеренной и сильной степени выраженности выявлялась у трети больных. При сопоставлении по подтипам выделенных манифестных приступов

оказалось, что практически у всех пациентов 1-го подтипа отмечалась незначительная негативная симптоматика, у пациентов 2-го и 4-го подтипов слабовыраженные расстройства наблюдались в двух третях наблюдений. Худшие показатели были выявлены среди больных 3-го подтипа, у которых в половине случаев отмечались негативные расстройства умеренной и сильной степени выраженности.

При оценке уровня социального функционирования больных на момент катамнеза по шкале PSP (рис. 5) было выявлено, что в целом у изученных пациентов имели место заметные нарушения в той или иной области социального функционирования, среднее значение по шкале у больных составило  $63,8 \pm 8,6$  балла. При этом лучший уровень функционирования отмечался у больных с I типом приступа ( $69,5 \pm 5,7$  балла), у пациентов со II типом среднее

Таблица 4

Клинические и психометрические характеристики больных на момент катамнеза

Характеристики	Типология первого приступа									
	I тип				II тип				Всего	
	1-й под-тип		2-й под-тип		3-й под-тип		4-й под-тип			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Всего больных	11	18,3	19	31,7	14	23,3	16	26,7	60	100
<b>Разновидности течения</b>										
Одноприступное	4	36,4	4	21,1	2	14,3	2	12,5	12	20
Регрессиентное	3	27,3	7	36,8	3	21,4	5	31,2	18	30
Клише	3	27,3	5	26,3	2	14,3	3	18,8	13	21,7
Прогрессиентное	1	9,0	3	15,8	5	35,7	5	31,2	14	23,3
Хроническое	0	0	0	0	2	14,3	1	6,3	3	5
<b>Степень выраженности негативных расстройств (по негативной субшкале PANSS)</b>										
Отсутствие (7–13 баллов)	4	36,4	0	0	0	0	1	6,2	5	8,4
Очень слабая степень (14–20 баллов)	2	18,2	4	21,0	2	14,3	4	25	12	20,0
Слабая степень (21–27 баллов)	4	36,4	8	42,2	5	35,7	6	37,6	23	38,3
Умеренная степень (28–34 балла)	1	9,0	4	21,0	5	35,7	4	25	14	23,3
Сильная степень (35–41 балл)	0	0	3	15,8	2	14,3	1	6,2	6	10,0
<b>Исход на момент катамнеза (интегративная оценка)</b>										
Благоприятный (81–100 баллов по шкале PSP)	5	45,4	7	36,8	3	21,4	5	31,2	20	33,3
Относительно благоприятный (61–80 баллов по шкале PSP)	4	36,4	8	42,2	5	35,7	4	25,0	21	35,0
Относительно неблагоприятный (41–60 баллов по шкале PSP)	2	18,2	2	10,5	4	28,6	4	25,0	12	20,0
Неблагоприятный (0–40 баллов по шкале PSP)	0	0	2	10,5	2	14,3	3	18,8	7	11,7

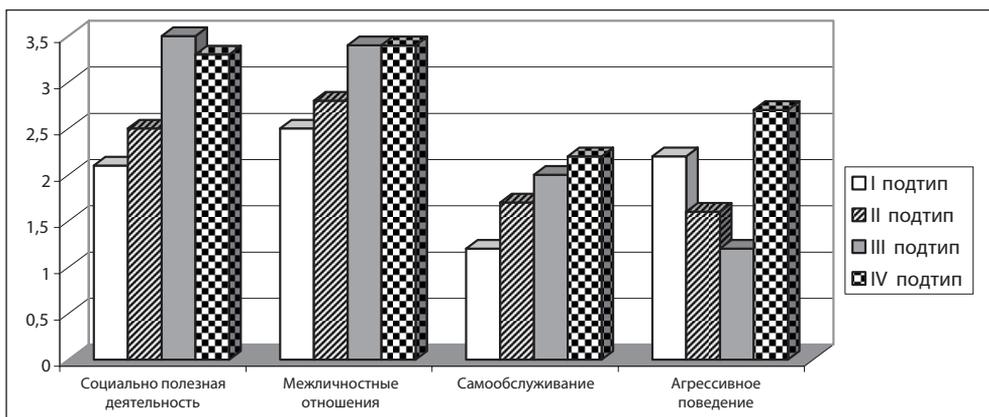


Рис. 5. Кластерный анализ уровня социального функционирования, оцененного на момент катamnестического обследования по шкале PSP у больных выделенных подтипов

Таблица 5  
Нозологическая оценка ЮЭПП с первым приступом маниакально-бредовой структуры на момент катamnеза

Диагноз		Типология первого приступа								Всего	
		I тип				II тип					
		1-й под-тип		2-й под-тип		3-й под-тип		4-й под-тип			
		n	%	n	%	n	%	n	%		
Шизофрения	Приступообразно-прогредиентная	0	0,0	2	10,5	8	57,1	8	50,0	18	30,0
	Рекуррентная	0	0,0	6	31,6	0	0,0	0	0,0	6	10,0
Шизоаффективный психоз		5	45,5	10	52,6	6	42,9	8	50,0	29	48,3
Биполярное аффективное расстройство		6	54,5	1	5,3	0	0,0	0	0,0	7	11,7

значение по шкале составило  $58,1 \pm 6,1$  балла. При кластерном анализе было установлено, что наибольшие нарушения отмечались в сферах трудовой и учебной деятельности и межличностных отношений, при этом показатели у больных со II типом были достоверно хуже ( $p < 0,05$ ).

В целом для юношеских эндогенных приступообразных психозов, манифестирующих приступом маниакально-бредовой структуры, при интегративной оценке уровня исхода в соответствии с критериями, разработанными В. Г. Каледой (2010), оказались характерными благоприятный и относительно благоприятный исходы. Ремиссии высокого качества с отсутствием или незначительной выраженностью негативных расстройств, с высоким или прежним уровнем социально-трудовой адаптации отмечались в 68,3% наблюдений (табл. 4). У 31,7% больных уровень исхода расценивался как относительно неблагоприятный и неблагоприятный. Причем у пациентов с I типом приступа благоприятные исходы

наблюдались в 80,1% случаев, в то время как у больных со II типом — только в 56,7%.

### ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Проведенное исследование психопатологической структуры первого приступа маниакально-бредовой структуры ЮЭПП позволило установить клиническую валидность предложенной типологии с выделением **приступов I типа** с преобладанием спянной с аффектом психотической симптоматики, выраженным циркулярным маниакальным аффектом и с отчетливым этапом аффективного бреда в патодинамической структуре приступа и **приступов II типа** с доминированием не конгруэнтных аффекту психотических симптомов, отражающих более глубокую диссоциацию психической деятельности, и с менее выраженной маниакальной симптоматикой. Было установлено, что выделенные типы четко отличаются по механизму бредообразования.

Так, приступы первого типа отличаются преобладанием бреда восприятия (*1-й подтип*) и наглядно-образного бреда воображения (*2-й подтип*). В рамках второго типа приступы характеризуются доминированием интеллектуального бреда воображения (*3-й подтип*) и психотической симптоматикой с элементами острого интерпретативного бреда (*4-й подтип*).

Больные выделенных подтипов отличались не только психопатологической структурой первого приступа, различия выявлялись и в характере преморбиды. Так, среди пациентов с *1-м подтипом* преобладали личности с гипертимным складом, в других подтипах большинство составляли шизоиды. Различия имелись и в картине инициального этапа; так, у больных I типа преобладали аффективные расстройства, в то время как у пациентов II типа были более представлены психопатоподобные нарушения. При *3-м подтипе* чаще встречались негативные изменения личности.

Анализ активности приступообразования показал, что общее количество рецидивов при I и II типах сопоставимо, однако выявились различия в их психопатологической структуре. Так, у больных со II типом преобладали психотические приступы, в то время как при I типе по данным катамнеза количество приступов и фаз было равным. Также было установлено, что на активность приступообразования оказывает влияние непрерывность адекватной поддерживающей терапии. Так, у больных, приверженных терапии, количество рецидивов оказалось достоверно ниже ( $p < 0,05$ ), чем у некомплаентных пациентов.

Оценка уровня социального функционирования по шкале PSP на момент катамнеза

выявила имеющиеся нарушения у больных, при этом уровень качества жизни пациентов с приступами I типа оказался выше, чем II типа. Особенно это касалось социально полезной деятельности и межличностных отношений, где различия оказались статистически значимыми.

При интегративной оценке исхода заболевания на катамнез было выявлено, что благоприятные исходы встречались у почти 80% больных с I типом первого приступа и только у половины пациентов со II типом.

При нозологической оценке ЮЭПП с первым приступом маниакально-бредовой структуры на момент катамнеза (*табл. 5*) было выявлено, что относительно чаще диагнозы «шизоаффективный психоз» и «биполярное аффективное расстройство» устанавливались при I типе (73,3% случаев), чем при II (46,7%). Также были выявлены различия в частоте обнаружения приступообразно-прогредиентной формы шизофрении, встречаемость этого диагноза была достоверно выше при II типе. Рекуррентная форма шизофрении, напротив, встречалась исключительно при I типе приступа. Здесь также обращала на себя внимание достоверно более высокая представленность диагноза «биполярное аффективное расстройство» у больных *1-го подтипа*.

Таким образом, на основании полученных данных можно заключить, что психопатологическая структура первого приступа маниакально-бредовой структуры ЮЭПП имеет важное прогностическое значение в отношении активности приступообразования, разновидности течения, степени выраженности негативных изменений личности, уровня социального функционирования и исхода заболевания в целом.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бархатова А. Н. Эндогенный юношеский приступообразный психоз с кататоническими расстройствами в структуре манифестного приступа: автореф. дис. .... канд. мед. наук. — М., 2005. — 24 с.
2. Гибадулин Е. Ш. Эндогенные мании юношеского возраста: автореф. дис. .... канд. мед. наук. — М., 1993. — 22 с.
3. Голубев С. А. Основные клинико-динамические характеристики галлюцинаторных расстройств в картине манифестных приступов юношеской шизофрении // Межрег. научно-практич. конф. «Психическое здоровье молодого поколения: региональный, социально-демографический, превентивный аспекты». — Барнаул, 2009. — С. 64–65.
4. Каледа В. Г. Юношеский эндогенный приступообразный психоз (психопатологические, патогенетические и прогностические аспекты первого приступа): автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 2010. — 42 с.
5. Кузякова А. А. Клиника и психопатология манифестных эндогенных психозов юношеского возраста: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2007. — 24 с.
6. Максимова М. Ю. Особенности личности больных депрессиями юношеского возраста и ее динамика на преморбидном этапе: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2002. — 21 с.
7. Михайлова В. А. Разновидности течения и прогноз приступообразной

- шизофрении, начавшейся в подростковом и юношеском возрасте (клинико-катамнестическое исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1978. — 23 с.
8. Пекунова Л.П. Особенности доминантных состояний больных юношеской шизофренией (сравнительное клиническое изучение) // Журн. невропат. и психиатр. — 1974. — Т. 74, В. 8. — С. 1216–1229.
  9. Субботская Н.В. Психопатология и клиника острых парафренных состояний при шизофрении: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2006. — 24 с.
  10. Blader J., Carlson G. Increased rates of bipolar disorder diagnoses among U. S. child, adolescent, and adult inpatients, 1996–2004 // *Biol. Psychiatry*. — 2007. — Vol. 62. — P. 104–106.
  11. Conus P., Cotton S., Abdel-Baki A. et al. Symptomatic and functional outcome of psychotic mania: barriers to recovery in a catchment area sample // *Bipolar Disorder*. — 2006. — Vol. 8, №3. — P. 221–231.
  12. Galderis S. Cognitive deficits in first episode schizophrenia // *European Psychiatry*. — 2009. — Vol. 24, Suppl. 1 (17th EPA Congress — Lisbon, Portugal, Jan. 2009, Abstract book). — P. 76.
  13. Kauer-Sant'Anna M., Bond D., Lam R. et al. Functional outcomes in first-episode patient with bipolar disorder: a prospective study from the Systematic Treatment Optimization Program for Early Mania project // *Compr. Psychiatry*. — 2009. — Vol. 50, №1. — P. 1–8.
  14. Leibenluft E., Charney D., Towbin K. et al. Defining clinical phenotypes of juvenile mania // *Am.J. Psychiatry*. — 2003. — Vol. 160. — P. 430–437.
  15. Öngür D., Lin L., Cohen B. Clinical characteristics influencing age at onset in psychotic disorders // *Comprehensive Psychiatry*. — 2009. — Vol. 50, №1. — P. 13–19.
  16. Pantelisa C., Wooda S., Proffittb T. et al. Attentional set-shifting ability in first-episode and established schizophrenia: Relationship to working // *Schizophrenia Res.* — 2009. — Vol. 112, №1–3. — P. 104–113.
  17. Patel N., DelBello M., Keck P. et al. Phenomenology associated with age at onset in patients with bipolar disorder at their first psychiatric hospitalization // *Bipolar Disord.* — 2006. — Vol. 8, №1. — P. 91–94.

**Омельченко Мария Анатольевна**

Научный сотрудник отдела психических расстройств и аффективных состояний  
НЦПЗ РАМН.

E-mail: [omelchenko-ma@yandex.ru](mailto:omelchenko-ma@yandex.ru)

УДК 616.891.2 — 008

## К типологической дифференциации инволюционной истерии

Поляковская Т.П.

Московская медицинская академия имени И.М. Сеченова



17

В результате психопатологического обследования 85 женщин (средний возраст  $49,1 \pm 5,22$  года) с картиной инволюционной истерии представлена типологическая дифференциация состояний, определяемых этим понятием. Выделено два типа изученных состояний. I тип (55 наблюдений) — соматизированная истерия — определяется преобладанием конверсионных, органоневротических и ипохондрических расстройств. Основная тенденция динамики — хронификация состояния с формированием истеро-ипохондрического развития, что сопровождается амальгамированием телесных ощущений с характерологическими девиациями, свойственными «угнетенным мазохистам» (Th. Millon, 1996). II тип (30 наблюдений) — истероидная дисфория — определяется истерической депрессией с картиной «реакции разочарования», при которой гипотимия неотделима от отражающего «ключевое переживание» диссоциативного симптомокомплекса и дисфорических вспышек. Ипохондрическая составляющая в противоположность состояниям I типа представлена явлениями прекрасного равнодушия. Динамика — постепенная редукция психопатологических проявлений, сформировавшихся в рамках психогенно провоцированной затяжной депрессивной фазы.

**Ключевые слова:** инволюционная истерия; соматизированная истерия; истероидная дисфория

The sample includes 85 women (average age —  $49,1 \pm 5,22$  years). Typology developed in our study is based on clinical variety of conditions, named involuntional hysteria (IH). Two variants of IH are identified. I type (55 cases) — somatized hysteria — is characterized by prevalence of conversions, organo-neurotical and hypochondriac symptoms in clinical sign. Basic tendency of dynamics is a persistency in the form of hysteroid-hypochondriac development, accompanied by amalgamation of bodily sensations with deviations of personality, appropriate to oppressed masochists (Th. Millon, 1996). II type (30 cases) — hysteroid disphoria — is characterized by hysterical depression in the form of «reaction of disappointment» and includes hypothymia inseparable from dissociative symptoms, reflecting «key experience», and disphoric outbursts. Phenomena of «la belle indifference» contrasts to hypochondria in clinical sign of somatized hysteria. Dynamics is characterized by gradual reduction of symptoms, developed in the form of the prolonged depressive phase, provoked by psychogenic triggers.

**Keywords:** involuntional hysteria; somatized hysteria; hysteroid disphoria

### ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на то что проблема инволюционной (климактерической) истерии обсуждается еще с начала XX века, вопрос о клинической структуре состояний, относимых к этому понятию, изучен все еще недостаточно.

Старые авторы [2; 11; 13] выделяли инволюционную истерию как клинически самостоятельное расстройство, возникающее на патологически измененной «почве» (климактерий, дегенеративная конституция) при участии пусковых (психогенных и /или соматогенных) факторов. В традиционном описании картина инволюционной истерии включает следующие проявления. К признакам соматизации относятся ощущение «приливов», озноб, рвота, сердцебиение, мигрирующие боли, спазмы, головокружения. Истеро-конверсионную симптоматику представляют ощущение подкапывания кома к горлу, чувство инородного тела, мешающего есть, говорить, а также

приступы дрожи, истерические припадки. Характерным считается ассоциирование с патохарактерологическими проявлениями, существенную часть которых составляют капризы, причуды, обидчивость, склонность к драматизации, преувеличениям. Помимо этого, в совокупность клинических проявлений входит гипотимия в сочетании с нарушениями круга сенсорной гиперестезии (слабость, плаксивость, несдержанность), а также климактерические («предорганические» по Т.А. Гейеру [2]) соматоневрологические нарушения (лабильность артериального давления, нарушения сердечного ритма, неустойчивость в позе Ромберга, повышение сухожильных рефлексов).

В рамках ранее принятых нозологических концепций инволюционную истерию объединяли как с функциональными психозами позднего возраста (инволюционной меланхолией или паранойей — В.А. Гиляровский, 1954; Э.Я. Штернберг, 1969;

В. Н. Ильина, 1979; K. Kleist, 1913), так и с невротами (В. Н. Мясищев, 1963; Е. С. Авербух, М. Э. Телешевская, 1976; В. Д. Менделевич, 1992). В частности, вплоть до 9-го пересмотра в МКБ существовала категория «инволюционный» или «климактерический» невроз. В согласии с этой классификацией В. Я. Семке (1988) рассматривает инволюционную истерию как вариант возрастной динамики одноименного невроза, а в более поздних работах присваивает истерии статус самостоятельной болезни [4].

В дальнейшем произошло «растворение» понятия «инволюционная истерия» в операциональных рубриках МКБ-10 и DSM-IV (P. F. Schnatz, 2005) [14; 20–23]. В настоящее время соответствующие проявления объединяются с аффективной патологией (F32, F34.1), с невротическими, связанными со стрессом и соматоформными расстройствами (F40 — F49), а также с аномалиями личности (F60.4) и даже с расстройствами шизофренического спектра (F21.3, F21.4).

В то же время в разделе МКБ-10, предназначенном для гинекологических заболеваний («Невоспалительные болезни женских половых органов»), в качестве самостоятельной диагностической категории выделяется климактерический синдром (N95.1), включающий наряду с нарушениями менструального цикла, урогенитальными расстройствами, обменно-эндокринной (метаболический синдром, гипотиреоз, остеопороз) и сердечно-сосудистой (ГБ, ИБС) патологией и так называемые эмоционально-вегетативные проявления («приливы», головные боли, раздражительность, бессонница, нарушения концентрации внимания и др.). При этом многие авторы (S. Hansen, 2003; D. M. Conde, 2006; A. L. Valadares, 2008; J. C. Chuang, 2010) подчеркивают, что формирование психических нарушений в рамках климактерического синдрома утяжеляет проявления коморбидной соматической патологии (сердечно-сосудистых заболеваний, метаболических расстройств) [21] и снижает качество жизни [8].

В настоящее время выдвигается несколько клиничко-патогенетических концепций инволюционной истерии.

Одна их часть (L. S. Cohen, 2003, 2006; В. N. Frey, 2008) опирается на психоэндокринологические представления, позволяющие выделять эмоциональные синдромы репродуктивного старения [5; 14; 23; 24]. В том же контексте рассматривают инволюционную истерию и последователи теории

«домино» (В. L. Parry и соавт., 2008), согласно которой в климактерическом периоде реализуется каскад обусловленных нейрогормональной перестройкой последовательных нарушений («приливы» — инсомния — раздражительность — сниженное настроение) [14].

В соответствии с психологическими трактовками психических нарушений круга инволюционной истерии (I. Bravo и соавт., 2001) их развитие происходит с участием факторов возрастной уязвимости [10]. Речь идет о свойственных «кризису второй половины жизни» социальных коллизиях («пенсионное банкротство», вдовство, нарастающая изоляция от привычного круга общения, «трения» с новым поколением). Следствием подобных событий считают, в частности, такие состояния, как «синдром опустевшего гнезда» (J. G. Greene, 2003; P. A. Kaufert, 2008), связанный с уходом повзрослевших детей из семьи [12; 19], или «синдром сэндвича» (L. I. Pearlín, 2009), когда существует постоянная дилемма, сопряженная со значимыми в равной степени, но альтернативными требованиями разных поколений семьи [15; 17]. Ряд исследователей (A. Bloch, 2002) акцентирует внимание на стрессогенном воздействии проблемы физического старения, «увядания», утраты женской привлекательности, изменения «образа» тела («body image») [9].

В рамках клинических концепций проявления инволюционной истерии зарубежными авторами, как правило, интрепретируются с эпидемиологических позиций — оценивается спектр психических расстройств, манифестирующих в климактерическом периоде [7; 22; 23]. Тем не менее о распространенности инволюционной истерии можно судить лишь по косвенным данным [24]. Эмоциональные и поведенческие нарушения (тревожные, депрессивные) в климактерическом периоде встречаются у 16–30% женщин (L. Dennerstein и соавт., 1999; В. L. Harlow и соавт., 2003; N. F. Woods и соавт., 2002). Риск развития психических нарушений повышается в 2–3 раза при ранней менопаузе (от 40 до 45 лет) и в 6 раз — при преждевременной (до 40 лет) менопаузе (P. Klein и соавт., 1999). При формировании климактерического синдрома аффективные расстройства выявляются у 33–78% женщин (A. G. Hay, 1994; T. A. Richardson, R. D. Robinson, 2000; P. F. Schnatz 2005); расстройства тревожно-фобического спектра — у 21% [7]; расстройства личности — у 4–33% пациенток (D. P. Devanand, 2000).

При этом подчеркивается тенденция к формированию ипохондрических нарушений с высокой обращаемостью в учреждения общемедицинской сети, а также высокая частота психогенных реакций [7; 23].

Концепция психосоматических расстройств (А. Б. Смулевич и соавт., 2010), базирующаяся на психопатологическом принципе, позволяет рассматривать инволюционную истерию в пределах болезненных состояний, формирующихся либо путем соматизации патохарактерологических и психопатологических симптомокомплексов, либо вследствие интеракции или амальгамирования личностных и психических расстройств с соматическими [1].

Современные клинические исследования, посвященные проблеме инволюционной истерии, немногочисленны и не позволяют судить о структуре, а следовательно, и о типологии состояний, обозначаемых понятием «инволюционная истерия».

Клиническое изучение статике и динамики состояний, объединяемых понятием «инволюционная истерия», составляет предмет настоящего исследования, целью которого является типологическая дифференциация психопатологических образований.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изученная выборка включает 85 женщин с клиническими проявлениями инволюционной истерии, потребовавшими стационарного (46 наблюдений) или амбулаторного (39 наблюдений) лечения в клинике отдела по изучению пограничной психической патологии и психиатрии и психосоматических расстройств (руководитель — академик РАМН, проф. А. Б. Смулевич) НЦПЗ РАМН (директор — академик РАМН, проф. А. С. Тиганов) в период с 2003 по 2005 год.

Отбор больных проведен на основе следующих **критериев включения:**

I. Соответствие наблюдаемого расстройства картине инволюционной истерии:

- манифестация в климактерическом (по критериям IMS — International Menopause Society, 1999) возрасте — от 40 до 60 лет;

- признаки функциональной и/или органической соматической патологии, связанной с инволюцией;

- соматизированные психопатологические нарушения (полиморфные коэнезтезиопатические феномены — аллопатии,

конверсии, телесные фантазии) в структуре синдрома;

- признаки гипотимии немеланхолического уровня и/или дисфории;

- истерический характер жалоб и поведения (демонстративность, манипулятивность).

II. Продолжительность расстройства  $\geq 6$  месяцев.

III. Получение информированного согласия на участие в исследовании.

**Критерии исключения:** признаки манифестного психоза, органического поражения ЦНС, зависимости от психоактивных веществ, тяжелого соматического заболевания в стадии декомпенсации.

Возраст пациенток на момент обследования распределяется в диапазоне от 41 до 62 лет и составляет в среднем  $49,1 \pm 5,22$  года. При этом манифестация проявлений инволюционной истерии у 83,5% больных приходится на 40–49 лет, что соответствует данным литературы (V. K. Burt и соавт., 2005; E. W. Freeman и соавт., 2006; B. N. Frey и соавт., 2008), согласно которым формирование психопатологических нарушений этого круга приходится преимущественно на пре- и перименопаузальный периоды [20].

Несмотря на достаточную длительность изученных состояний (этот показатель составляет от полугода до 12 лет; в среднем —  $6,41 \pm 5,81$  года), выраженной дезадаптации у больных изученной выборки не регистрируется: большинство пациенток продолжает работать (63,7%), сохраняет стабильный брачный статус (72,5%). Из 8 инвалидов (9,4) % лишь одна больная имеет II группу по психическому заболеванию.

Сходство клинических проявлений инволюционной истерии с нарушениями, выявляемыми при соматической патологии, наряду с возможностью коморбидных связей между этими патологиями определили необходимость соматоневрологического обследования больных. Все они консультированы терапевтом, неврологом, офтальмологом, гинекологом. Использовались современные параклинические методы обследования (лабораторные, электрокардиографический, электроэнцефалографический, магнитно-резонансная и компьютерная томография). При необходимости квалифицированными врачами-кардиологами на базе Клиники кардиологии ММА имени И. М. Сеченова (руководитель — д. м. н., профессор А. Л. Сыркин) проводились дополнительные параклинические обследования (эхокардиография, суточное

мониторирование ЭКГ по Холтеру, суточное мониторирование артериального давления, функциональные нагрузочные пробы — тредмил-тест, велоэргометрия).

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Переходя к изложению результатов исследования, остановимся вначале на характеристике коморбидной соматической патологии у больных изученной выборки.

В качестве соматогенных триггеров, провоцирующих и поддерживающих психопатологические проявления инволюционной истерии, наиболее значимыми оказались гормональнозависимые заболевания органов репродуктивной системы. В 62 наблюдениях (73%) выявлены такие заболевания, как миома матки, эндометриоз, кисты яичников, фиброзно-кистозная мастопатия, рак молочной железы. На втором месте оказалась сердечно-сосудистая патология (гипертоническая болезнь (ГБ), ишемическая болезнь сердца (ИБС)) — 45 наблюдений (53%). Кроме того, в изученной выборке выявлены свойственные инволюции обменно-эндокринные нарушения (Е. М. Вихляева, 1997; Г. А. Мельниченко, Т. Ю. Беркетова, 2006; С. Vanderpump и соавт., 1995). Почти у трети пациенток (28 наблюдений — 33%) обнаружена патология щитовидной железы (узловой зоб, хронический аутоиммунный тиреоидит), в части случаев (9%) сопровождающаяся гипотиреозом. В 21 наблюдении (24,7%) зарегистрированы обменные нарушения (метаболический синдром), рассматриваемые в качестве факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний — ССЗ (R. Gillum и соавт., 2001; S. Hansen, 2003 и др.). Эти нарушения включали ожирение по абдоминальному типу, сахарный диабет 2-го типа, гиперлипидемию.

В большей части наблюдений (42 случая из 62) лечение заболеваний репродуктивной системы потребовало хирургического вмешательства (рис. 1). Гинекологические операции у большинства этих больных (35 наблюдений) приходились на пременопаузальный период; у 29 (24,7%) пациенток проявления инволюционной истерии манифестировали при индуцированной/искусственной менопаузе: после экстирпации матки с придатками — 19 (16,5%) наблюдений, после гистерэктомии без удаления придатков — 10 (8,2%) случаев. Этот факт интерпретируется в литературе в свете провоцирующего воздействия «кастрационного синдрома» (Е. В. Павлова, 2004; К. Kotz, 2006; L. Dennerstein и соавт., 2007)

на возникновение психических нарушений в инволюции [3].

Как указано ранее, сердечно-сосудистые заболевания (ГБ, ИБС) выявлены при физикальном и инструментальном обследовании в 45 случаях (53%). Гипертоническая болезнь I и II стадии диагностирована в 27 и 18 наблюдениях соответственно, стенокардия напряжения 2 ФК — у 4 пациенток. Клинические характеристики ССЗ, коморбидных инволюционной истерии, представлены в *табл. 1*.

Можно видеть, что сердечно-сосудистая патология у изученных больных отличалась умеренной тяжестью, о чем свидетельствует прежде всего легкость нечастых гипертонических кризов (в среднем  $4,3 \pm 0,9$  раза в месяц), купирующихся самостоятельно гипотензивными средствами, а также приступов стенокардии ( $7,1 \pm 0,7$  раза в месяц), редуцирующихся после применения нитратов. Кроме того, не выявлено таких осложнений артериальной гипертензии, как острые нарушения мозгового кровообращения, почечная и сердечная недостаточность. При стенокардии наблюдали типичные кардиальные приступы умеренных напряжений (II ФК) без такого осложнения, как сердечная недостаточность. Умеренную тяжесть сердечно-сосудистой патологии подтверждают результаты эхо-КГ, согласно которым в большинстве случаев (38 из 45) признаков гипертрофии миокарда ЛЖ не обнаружено (толщина межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ составила  $0,99 \pm 0,13$  и  $1,01 \pm 0,11$  см соответственно), а также данные тредмил-теста, указывающие на среднюю и высокую толерантность к физическим нагрузкам (35 из 45 наблюдений) и соответственно достаточные компенсаторные возможности.

Отличительной особенностью коморбидной сердечно-сосудистой патологии в изученных случаях является не только относительно благоприятное течение соматического заболевания, но и непосредственная связь его дебюта или обострения с психотравмирующими воздействиями (психогенная провокация гипертонических кризов, эмоциогенные приступы стенокардии). Тем самым подтверждается сходная информация, приводимая в литературе, посвященной проблемам инволюционной истерии и психокардиологии (В. Э. Медведев и соавт., 2007; А. Б. Смулевич и соавт., 2005).

Не менее важная роль, чем воздействие соматогенных факторов, принадлежит при инволюционной истерии и психической

травме. Распределение больных в соответствии с дифференциацией стрессогенных событий по признаку их субъективной психологической значимости (личностный смысл) (О. Л. Головизнина, 2004; М. А. Newman, 1990; С. Picard, 2000) представлено на *рис. 2*.

Можно видеть, что в изученной выборке преобладают стрессогенные события, воспринимаемые как «угроза» (62%). Больные уязвимы к ситуациям, сопряженным с риском потери материального благосостояния (26,2%), собственного здоровья (18%), социального положения (9,7%), здоровья близких (7,5%). Психотравмирующие факторы, обозначенные как «отвержение» и «утрата», сопоставимы по частоте — 21,5 и 17% соответственно, причем одно и то же событие (например, супружеская измена или развод) в субъективной оценке больной может приобретать значение либо оскорбления, нанесенного отвергнувшим обидчиком, либо утраты объекта привязанности.

Переходя к психопатологическому анализу наблюдений, из которых сформирована выборка, необходимо подчеркнуть, что картина инволюционной истерии, несмотря на общие характеристики, рассматриваемые в большинстве публикаций, обнаруживает клиническую гетерогенность.

На этом основании в настоящем исследовании выделены два типа изученных состояний, обозначенные как соматизированная истерия (I тип) и истероидная дисфория (II тип).

**I тип — соматизированная истерия** (55 наблюдений). Клиническая картина соматизированной истерии (С. В. Иванов, 2002) определяется следующими проявлениями. Доминирует полиморфная конверсионная симптоматика (психалгии, нарушения чувствительности, астазия-абазия, globus

hystericus, тремор, телесные фантазии), амплифицирующая проявления коморбидной соматической патологии. Пациенткам свойственна тревога о здоровье (health anxiety — J. S. Abramowitz, A. E. Braddock, 2008) с формированием «конверсионных кризов» (А. М. Вейн, 2000) в виде атипичных панических атак, органоневротической симптоматики, истерических фобий ипохондрического содержания (красочные, изменчивые по фабуле нозофобии с различными представлениями сцен телесной катастрофы, агонии, похорон).

Таким образом, в клинической картине рассматриваемого типа инволюционной истерии выявляются облигатные свойства психопатологических образований, реализующихся в сфере телесного самосознания.

В конституциональном складе пациенток, отнесенных к этому типу инволюционной истерии, в большей части случаев (62%) гистрионные черты сочетаются с высокой активностью и приподнятым настроением (гипертимные, «оживленные» истерики [18]). В остальных наблюдениях (38%) личностный склад оценен как истеро-ипохондрический [6] или конверсионный тип истерического РЛ (по А. О. Фильцу, 1987). В качестве акцентуации, отражающей подверженность формированию ипохондрических проявлений в клинической картине инволюционной истерии, выступает вегетативная стигматизация (Е. Kretschmer, 1928), до манифестации инволюционной истерии проявлявшаяся кратковременными соматизированными реакциями.

Предпочтительные триггеры при первом типе инволюционной истерии — стрессогенные события, субъективно воспринимаемые как «угроза» (75%).

Таблица 1

Сердечно-сосудистая патология у изученных больных (n = 45)

Клинические характеристики	ИБС — стенокардия (n = 4)	Гипертоническая болезнь (n = 45)
Длительность болезни	1,7 ± 1,5 года	7,3 ± 3,5 года
Средняя частота приступов стенокардии/гипертонических кризов	7,1 ± 0,7 в месяц	4,3 ± 0,9 в месяц
Фракция выброса ЛЖ	49,3 ± 4,2%	66,7 ± 3,7%
Тяжесть заболевания	Стенокардия умеренных напряжений II ФК (n = 4); нарушения локальной и /или общей сократимости ЛЖ (n = 1); диастолическая дисфункция ЛЖ (n = 1)	Легкая (ГБ I) или умеренная (ГБ II) стадии; средние значения АД 170,0 ± 54,3 и 93,1 ± 16,7 мм рт. ст.
Связь с психогенными воздействиями	Эмоциогенные приступы	Психогенная провокация гипертонических кризов

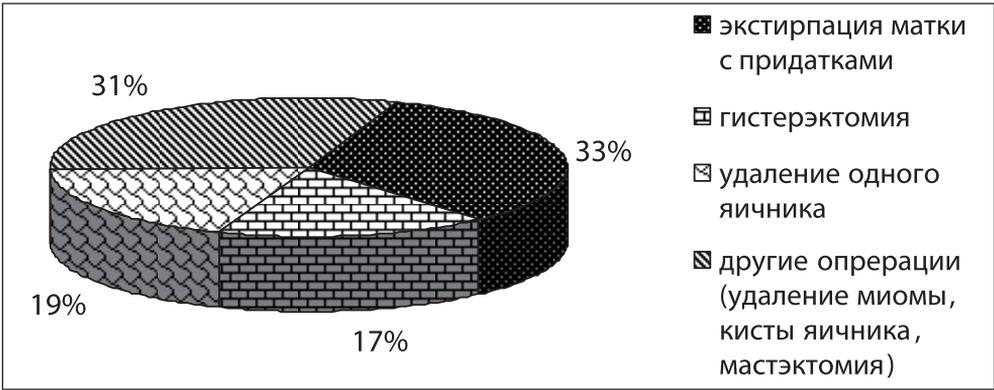


Рис. 1. Гинекологические операции —% от общего числа (n=42)

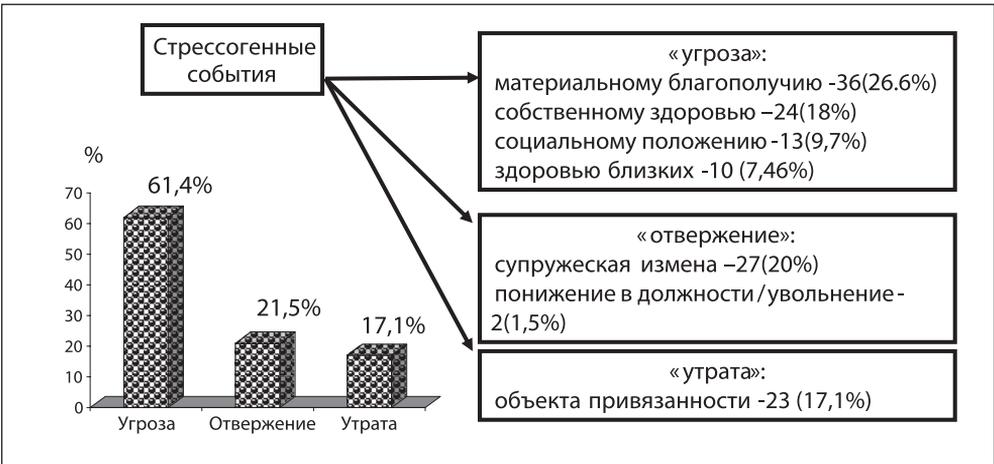


Рис. 2. Психические травмы —% от общего числа (n=134)

Соматизированная истерия протекает с заимствованными ритмами изменчивости состояния (А. Б. Смулевич, Э. Б. Дубницкая, 2010). В половине случаев (48%) ухудшение психического состояния провоцируется обострением соматического заболевания, в другой половине (52%) — психогенными воздействиям, сопряженными с динамикой расстройства личности.

Первый тип инволюционной истерии характеризуется тенденцией к хронификации. Постепенно происходит персонификация симптоматики истерической ипохондрии с акцентуацией черт «угнетенных мазохистов» (oppressed masochists) [1; 6; 18] — сотования на невнимание и черствость окружающих, не отвечающих благодарностью на их самопожертвование, потребность «вымогать заботу» с условной желательностью болезни и принятием роли страдальца. Соответственно по мере формирования невротического (истеро-ипохондрического) развития происходит амальгамирование телесных сенсаций с характерологическими девиациями.

**II тип — истероидная дисфория** (30 наблюдений). Клиническая

картина истероидной дисфории (M. Leibowitz, D. Klein, 1979) определяется гипотимией с истерическими чертами. Депрессивные жалобы излагаются с театральным пафосом («невыносимое отчаяние», «душевная мука»), эмоциональной гиперэкспрессией (демонстративные рыдания, заламывания рук). Выявляется манипулятивное поведение вплоть до суицидального шантажа, а также вспышки озлобленности, агрессии, чередующиеся с приступами слабости (конверсионная астения, по Л. В. Соколовской, 1991). Содержательный комплекс депрессии (сознание оскорбленного самолюбия, неспособности пережить разрыв с возлюбленным, измену мужа, смириться с «непростительным предательством»), свойственный «реакциям разочарования» (W. Reich, 1933), неотделим от диссоциативного симптомокомплекса с кататимно заряженными, насыщенными фантазией образными представлениями, отражающими «ключевое переживание».

Конституциональная predisпозиция при истеро-дисфорическом типе определяется чертами «слепо преданных» («devoted») [6]. Стремление «посвятить»

себя избраннику становится в этих случаях приоритетной жизненной установкой, а результатом «самоотверженного служения» — успехи «второй половины», за которые «полагается вознаграждение». То есть за «фасадом» самопожертвования скрывается эгоцентризм, стремление добиться материальных благ с помощью манипуляций («маркетинговая ориентация», по Е. Fromm, 1947).

В отличие от соматизированной истерии для манифестации истероидной дисфории предпочтительны стрессогенные события, субъективно воспринимаемые как «отвержение» (65%).

Этот тип инволюционной истерии подчиняется ритму, заимствованному из динамики РЛ, когда в 80% наблюдений обострения реализуются по механизму реактивной лабильности. У остальных пациенток (20%) регистрируются стертые аутохтонные депрессии с циркадианным ритмом, обусловленным хронобиологическими механизмами.

Если соматизированная истерия сопровождается ипохондрической озабоченностью, то для истероидной дисфории, напротив, характерно демонстративно-пренебрежительное отношение к проблемам собственного здоровья вплоть до «прекрасного равнодушия» («la belle

indifference», J. E. Breuer., S. Freud, 1895). Пациентки недооценивают тяжесть сопутствующих соматических заболеваний, без учета возможных последствий (например, при гигантской 23-недельной миоме матки) отказываются от предлагаемого обследования и лечения («синдром откладывания», delay — G. T. Pack, S. J. Gallo, 1938; «невротический отказ» — G. E. Vaillant, 1980; «пассивное избегание» — J. S. Abramowitz и соавт., 2008). Проявления антиипохондри контрастируют с «инволюционными» размышлениями (J. M. Show и соавт., 2000) об утрате женственности, грядущей старости, беспомощности, одиночестве [9; 10; 15; 17; 19].

В противоположность первому типу инволюционной истерии при истероидной дисфории акцентуация конституционального типа определяется свойствами aberrантной ипохондри (А. Б. Смулевич, 2010) [1] с «отрицанием» телесных сенсаций (G. E. Vaillant, 1980).

В отличие от соматизированной истерии динамика истероидной дисфории, несмотря на возможность затяжного течения (длительность фазы от 6 месяцев до 3 лет), соответствует зависимостям, характерным для психогенно провоцированных депрессивных фаз с постепенной редукцией психопатологических проявлений.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Волець Б. А.* Небредовая ипохондрия при соматических, психических заболеваниях и расстройствах личности: дис. ... докт. мед. наук. — М., 2010. — 448 с.
2. *Гейер Т. А.* К постановке вопроса об «инволюционной истерии» // Труды психиатрической клиники I Московского государственного университета. — М., 1927. — Вып. 2. — С. 45–51.
3. *Каменеца Г. Я.* Депрессивные расстройства, развивающиеся после овариоэктомии. Клинико-психопатологическая оценка, принципы комплексной терапии: дис. ... канд. мед. наук. — М., 2002. — 135 с.
4. *Семке В. Я.* «Истерическая болезнь»: современные аспекты нозологической специфичности и психосоматических отношений // Психич. расстройства в общей медицине. — 2006. — №1. — С. 16–22.
5. *Сметник В. П.* Медицина климактерия/Под ред. В. П. Сметник. — Ярославль, 2006. — 848 с.
6. *Смулевич А. Б.* Психопатология личности и коморбидных расстройств. — М., 2009. — 202 с.
7. *Ballinger C. B.* Psychiatric aspects of the menopause // Br. J. Psychiatry. — 1990. — Vol. 156. — P. 773–787.
8. *Bankowski B. J., Gallicchio L. M., Whiteman M. K. et al.* The association between menopausal symptoms and quality of life in midlife women // Fertil Steril. — 2006. — Vol. 86, №4. — P. 1006–1012.
9. *Becker D., Lomranz J., Pines A. et al.* Psychological distress around menopause // Psychosomatics. — 2001. — Vol. 42. — P. 252–257.
10. *Binfa L., Castelo-Branco C., Blumel J. E. et al.* Influence of psycho-social factors on climacteric symptoms // Maturitas. — 2004. — Vol. 48, №4. — P. 425–431.
11. *Bumke O.* Klimakterische Geistesstörungen // Lehrbuch der Geisteskrankheiten. — Wiesbaden, 1924. — S. 776–782.
12. *Dennerstein L., Dudley E., Guthrie J.* Empty nest or revolving door? A prospective study of women's quality of life in midlife during the phase of children leaving and re-entering the home // Psychol. Med. — 2002. — Vol. 32, №3. — P. 545–550.
13. *Gaupp R.* Die Depressionszustände des höheren Lebensalters // Munch. Med. Wschr. — 1905. — Vol. 8, №32. — S. 1531–1537.
14. *Graziottin A., Serafini A.* Depression and the menopause: why antidepressants are

- not enough? // *Menopause Int.* — 2009. — Vol. 15. — P. 76–81.
15. *Helson R., Soto C.J.* Up and down in middle age: monotonic and nonmonotonic changes in roles, status, and personality // *J. Pers.Soc. Psychol.* — 2005. — Vol. 89, №2. — P. 194–204.
  16. *Jackson J. L., Kroenke K.* Prevalence, impact and prognosis of multisomatoform disorder in primary care: A 5-year follow-up study // *Psychosom. Med.* 2008. — Vol. 70. — P. 430–434.
  17. *Kafanelis B. V., Kostanski M., Komesaroff P. A. et al.* Being in the script of menopause: Mapping the complexities of coping strategies // *Qual. Health Res.* — 2009. — Vol. 19, №1. — P. 30–41.
  18. *Millon T.* Disorders of personality DSM-IV and Beyond. — New-York, Toronto, Singapore, 1996. — 832 p.
  19. *Schmidt P.J., Murphy J.H., Haq N. et al.* Stressful life events, personal losses and perimenopause-related depression // *Arch. Womens Ment. Health.* — 2004. — Vol. 32. — P. 19–26.
  20. *Serrano E., Warnock J.K.* Depressive disorders related to female reproductive transitions // *J. Pharmacy Practice.* — 2007. — Vol. 20, №5. — P. 385–391.
  21. *Smoller J.W., Pollack M.H., Wassertheil-Smoller S. et al.* Panic attacks, daily life ischemia, and chest pain in postmenopausal women // *Psychosom. Med.* — 2006. — Vol. 68. — P. 824–832.
  22. *Soares C.N.* DSM-V and reproductive-related psychiatric disorders: a closer look at windows of vulnerability // *Arch. Women's Ment. Health.* — 2010. — Vol. 13, №1. — P. 15–23.
  23. *Stewart D.E.* Menopause: a mental health practitioner's guide/Ed.D. E. Stewart. — 1<sup>st</sup> ed. — Washington, London: Amer. Psych. Pub. — 2005. — 202 p.
  24. *Woods N. F., Smith-DiJulio K., Percival D. B. et al.* Depressed mood during the menopausal transition and early postmenopause: observations from the Seattle Midlife Women's Health Study // *Menopause.* — 2008. — Vol. 15, №2. — P. 223–232.

Поляковская Татьяна Павловна

Кафедра психиатрии и психосоматики ФППОВ ММА им. И. М. Сеченова

аспирантка 3-го года обучения

E-mail: yanta@inbox.ru

УДК: 616.89, 616.895.4

## Типология и клинико-динамические особенности эндогенных апатических депрессий

Сорокин С. А.

Научный центр психического здоровья РАМН, Москва



25

*Цель* исследования — изучение психопатологической картины эндогенных апатических депрессий, а также особенностей их течения в рамках разных нозологических форм.

*Материал и методы.* В исследование были включены 45 пациентов (23 мужчины, 22 женщины) с апатическими депрессиями в рамках эндогенных заболеваний (16 больных с заболеваниями аффективного круга, 29 больных с приступообразно-прогредиентной шизофренией). Возраст пациентов к моменту обследования варьировался от 18 до 65 лет (средний возраст  $38 \pm 9,8$  года). Манифестация психического заболевания отмечалась в возрасте 16–45 лет (средний возраст  $28 \pm 10,4$  года). Давность заболевания у изученных больных составила от 8 месяцев до 32 лет (средняя длительность —  $14 \pm 6,2$  года). У 22 пациентов случаи апатических депрессий исследовались также катамнестически. Основные методы исследования — клинико-психопатологический и клинико-катамнестический.

*Результаты.* Проведенное исследование позволило определить общие психопатологические особенности, свойственные эндогенным апатическим депрессиям, а также выявить неоднородность собственно апатических проявлений. Типологическое разделение этих состояний на три варианта основано на отличиях структуры апатических расстройств в рамках изученных состояний. В работе приводятся корреляции между выделенными типологическими единицами и нозологическими формами, в рамках которых они развиваются. Приводится описание динамики этих состояний в структуре фаз эндогенных заболеваний аффективного круга и приступообразно-прогредиентной шизофрении.

**Ключевые слова:** апатия; апатическая депрессия; апато-адинамическая депрессия; безразличие; типология; психопатология

*The aim of the study* is examination of psychopathological structure of endogenous apathetic depressions and revelation of their dynamics features in different nosological units.

*Materials and methods:* 45 patients (23 male and 22 female), suffering from apathetic depression in endogenous disease (16 cases of affective range diseases, 29 cases of shift-like schizophrenia) in age of 18–65 years old (middle age  $38 \pm 9.8$  years) were included in the study; age of mental disease manifestation was 16–45 years (middle age  $28 \pm 10.4$  years). The duration of mental disease varied from 8 months to 32 years (middle duration —  $14 \pm 6.2$  years). In 22 patients cases of apathetic depression has been examined by means of follow-up study. Methods used: clinical-psychopathological and follow-up methods.

*Results:* study revealed common psychopathological features of endogenous apathetic depressions and exposed the heterogeneity of apathetic displays. Typological separation of depressions on 3 variants was based on differences in apathy structure. The study also revealed correlation between these typological variants and nosological units. Description of these depressions' dynamics in case of affective range diseases and shift-like schizophrenia is also dealt in this article.

**Keywords:** apathy; apathetic depression; apathetic-adyamic depression; indifference; typology; psychopathology

Изучению психопатологических особенностей эндогенных депрессий посвящено большое количество работ отечественных и зарубежных психиатров. Несмотря на это, тема апатических депрессий до настоящего времени остается недостаточно изученной. Это связано, с одной стороны, с отсутствием единства взглядов на определение понятия апатии, с другой — разночтениями, возникающими при попытке определения ее феноменологических границ [13]. Актуальность исследования апатических депрессий продиктована также нерешенностью вопроса синдромальной принадлежности апатии. Одни исследователи считают, что наличие собственно апатических расстройств

является признаком процессуальных эндогенных заболеваний и свидетельствует о наличии негативных изменений личности, другие же рассматривают расстройства апатического спектра в рамках аффективных нарушений, считая апатию одной из разновидностей варианта простых депрессий [3; 6; 8]. В ряде работ апатические проявления рассматриваются в качестве облигатного депрессивного симптома [3; 9], в других высказываются сомнения о принадлежности апатии к аффективной патологии [12]. Многими исследователями [5; 11; 14] подчеркивается сходство психопатологической картины апатии и ряда других состояний (ангедония, абулия, психическая анестезия).

Сложности возникают также при попытке разграничения апатических и адинамических депрессий [2], а также апатических депрессий и негативных симптомов шизофрении [7; 10]. До настоящего времени отсутствует типология апатических депрессий, основанная на различиях в структуре самой апатии, чаще принципом типологического разделения является сочетание апатии с другими аффективными радикалами [1; 4], также недостаточно изучены отличия динамики этих состояний в зависимости от нозологической формы, в рамках которой они развиваются.

**Целью** настоящего исследования является изучение психопатологической картины эндогенных апатических депрессий, а также особенностей их течения в рамках разных нозологических форм.

### **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

В исследование были включены 45 пациентов с непсихотическими эндогенными депрессиями. Критерием включения было доминирование в их психопатологической картине апатических расстройств, степень тяжести депрессии — не менее 18 баллов по шкале Гамильтона (HAM-D). Критерием исключения являлось наличие признаков тяжелых органических поражений ЦНС, злоупотребления психоактивными веществами, соматических заболеваний в стадии декомпенсации.

Исследование проводилось на базе клиники отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний (руководитель — академик РАМН, профессор А. С. Тиганов) Научного центра психического здоровья РАМН.

Под апатической депрессией понималось состояние, в картине которого на первый план выступало безразличие к окружающему, отсутствие интереса к происходящему вокруг, ослабление прежних увлечений, раннее доставлявших удовольствие, что сочеталось с отсутствием желаний и стремления к деятельности. Наличие в структуре состояния потери активности, утраты интересов, стимулов, мотивации к деятельности позволяло квалифицировать основной радикал как апатический, эти же составляющие выступали в качестве критериев, отличавших апатию от ряда сходных по структуре расстройств, таких как ангедония или адинамия.

Возраст пациентов к моменту обследования — от 18 до 65 лет (средний возраст

38 ± 9,8 года). Манифестация психического заболевания отмечалась в возрасте 16–45 лет (средний возраст 28 ± 10,4 года). Давность заболевания у изученных больных составила от 8 месяцев до 32 лет (средняя длительность — 14 ± 6,2 года). У 22 пациентов случаи апатических депрессий исследовались также катamnестически. В 16 случаях был выставлен диагноз эндогенного заболевания аффективного круга, в 29 наблюдениях речь шла о шизофрении с приступообразно-прогредиентным типом течения.

Основными методами исследования были клиничко-психопатологический и клиничко-катamnестический методы.

### **РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

Проведенное исследование позволило выявить ряд общих особенностей, присущих эндогенным апатическим депрессиям. В первую очередь речь идет об атипичности картины изученных состояний, поскольку в большинстве случаев наблюдались признаки диссоциации депрессивной триады. Тяжелая апатия, как правило, сочеталась с нерезко выраженной двигательной заторможенностью или ее отсутствием. Идеаторная заторможенность регистрировалась во всех наблюдениях, однако степень ее выраженности была различной. Для апатических депрессий было характерно отсутствие чувства тоски, тревоги, отчаяния, безысходности, чаще можно было говорить о трудно определяемом больными ощущении подавленности. Пассивность и бездеятельность, свойственные больным, страдающим апатическими депрессиями, часто становились фабулой идей самообвинения. Другой характерной особенностью являлись идеи малоценности той или иной степени выраженности, больные чувствовали себя хуже других, считали себя неспособными к налаживанию и поддержанию отношений, воспитанию детей, были убеждены в своей профессиональной несостоятельности, многие называли себя «никчемными», «ни на что неспособными существами», сравнивали себя с инвалидами и калеками. Наблюдались соматические расстройства, проявляющиеся нарушением сна, снижением аппетита, нередко отмечались потеря массы тела, нарушения менструального цикла, утрата либидо. В большинстве случаев наблюдалось формирование особого депрессивного мировоззрения — больные считали, что из-за появления безразличия они утратили смысл жизни, стимул

к самоусовершенствованию, стали равнодушными к своей судьбе, проецировали апатию на всю последующую жизнь, переставали строить планы на будущее. Все вышеперечисленное наряду с характерными изменениями социально-бытового функционирования (ограничение общения, снижение трудоспособности, утрата интереса к учебе, пренебрежение домашними обязанностями) определяло своеобразие клинической картины апатических депрессий. Признаком, объединяющим изученные состояния, являлась также длительность апатических депрессий. В большинстве случаев можно было говорить о затяжном характере апатических депрессий, в ряде наблюдений психопатологическая картина приобретала черты, свойственные хроническим депрессиям.

Наряду с этим психопатологическая картина апатических депрессий имела и ряд существенных отличий. Тщательный анализ изученных депрессий выявил неоднородность апатических проявлений в рамках этих состояний. В зависимости от преобладания того или иного компонента в структуре собственно апатических расстройств можно было говорить о типе депрессии.

В соответствии с особенностями апатического радикала было выделено три типологические разновидности эндогенных апатических депрессий: с превалированием снижения интересов (22 больных; 48,9% наблюдений), с превалированием снижения инициативы (5 больных; 11,1% наблюдений), с превалированием волевого снижения (18 больных; 40% наблюдений).

Центральным психопатологическим феноменом в картине **депрессий с превалированием снижения интересов** выступала апатия, которая в этих случаях характеризовалась доминированием безразличия к окружающему, снижением или потерей интересов (в зависимости от глубины депрессии), неспособностью получить удовольствие от прежних увлечений. Эти случаи могут быть расценены как ядерный вариант апатического синдрома. Апатия в этих случаях отличалась довольно простой структурой, она не имела оттенка «безволия», неспособности что-либо делать, речь шла о нежелании выполнять ту или деятельность вследствие потери к ней интереса и неспособности получить удовольствие, иными словами, нарушался мотивационный компонент деятельности. На начальных этапах депрессии, несмотря на снижение психической активности, общения, у этих больных сохранялась заинтересованность в поддержании социальных контактов,

сохранении рабочего места. Резкое падение социальной активности совпадало с углублением депрессии, утяжелением апатии, когда пациенты теряли интерес к происходящим вокруг событиям. Попытки борьбы с апатией, которые, как правило, предпринимались по настоянию окружения больных, приводили к тому, что больные могли выполнять тот или иной вид деятельности, однако трудились «по инерции», без эмоциональной вовлеченности, «как роботы», одновременно отрицая наличие физических затруднений. Описанные особенности приближают апатический синдром к таким нарушениям, как психическая анестезия, ангедония, и позволяют определить апатию как расстройство аффективного спектра.

Апатия в этих случаях воспринималась как наиболее тягостное, мучительное расстройство, она подчинялась суточному ритму колебаний настроения и часто становилась фабулой идеи самообвинения. Гетерономные расстройства, присутствовавшие в картине депрессии, были тесно связаны с апатией, их интенсивность менялась вместе с изменением выраженности апатического радикала.

Депрессии, развивающиеся в рамках этой типологической разновидности, по психопатологической структуре были апатическими с наличием анестетических расстройств, тревоги, значительно реже наблюдался простой вариант апатической депрессии.

Апатические проявления, наблюдавшиеся в рамках **депрессий с превалированием снижения инициативы**, наряду с общим для всех апатических депрессий феноменом безразличия, не достигавшим уровня полного равнодушия ко всему окружающему (больными констатировалось лишь снижение интересов), отличались крайней пассивностью, которая ощущалась больными как неприятный, мучительный, болезненный симптом. Вместе с тем у них отмечалось значительное снижение инициативы, что определяло их пассивный образ жизни. Все попытки больных самостоятельно занять себя не приводили к улучшению состояния, так как им трудно было найти деятельность, от которой они получали бы удовольствие, все казалось однообразным и неинтересным. Кратковременные улучшения состояния наблюдались лишь при постороннем побуждении, когда окружающие пытались вовлечь пациентов в те виды деятельности, которые составляли сферу их интересов до болезни. В такие периоды выраженность депрессивных жалоб

уменьшалась, пациенты проводили время в компании друзей, играли в любимые игры, однако при прерывании этих занятий прежние жалобы возвращались в полном объеме, больные продолжали оставаться пассивными и бездеятельными, не проявляя самостоятельной инициативы. Иными словами, в этих случаях наряду с сохранением стимула к деятельности, формального интереса к тому или иному виду активности наблюдается бездеятельность и способность заняться чем-либо только при постороннем побуждении, при отсутствии которого возобновляется прежнее состояние. Несмотря на субъективно неприятный характер бездеятельности, эти пациенты не могут самостоятельно проявить инициативу и занять себя, что и определяет своеобразный оттенок апатии в этом типологическом варианте.

В целом психопатологическая структура описанных депрессий соответствовала картине простых апатических депрессий.

Отличительной особенностью апатии, описанной в рамках **депрессий с прева-лированием волевого снижения**, являлось преобладание в ее структуре потери стимула к деятельности, здесь доминировало снижение уровня побуждений или — при значительной глубине состояния — их полное отсутствие. Безразличие в этих случаях также не достигало тотальной степени выраженности, здесь, скорее, можно говорить только о снижении интереса к окружающему, а не о его полном исчезновении. В то же время выполнение любой деятельности в этом состоянии становится крайне затруднительным, что обусловлено дефицитом побуждений к ее выполнению. В отличие от двух предыдущих вариантов в этом случае неспособность к активности проявляется наиболее ярко, что выражается в невозможности привлечь этих пациентов к какой-либо деятельности, даже при побуждении со стороны окружающих. Как правило, эти больные самостоятельно ограничивали круг своей активности. Находясь в отделении, они отказывались от проведения дополнительных методов исследования, посещения физиотерапевтических процедур, возможности выхода из отделения и предоставления домашних отпусков. Даже незначительного изменения в повседневном укладе жизни этих пациентов можно было добиться только при крайней настойчивости со стороны окружающих.

Характерен своеобразный оттенок жалоб этих пациентов. Здесь речь идет не о нежелании выполнения той или иной деятельности, доминирует именно неспособность,

субъективно ощущаемая больными и часто воспринимаемая как наиболее мучительное расстройство. Наряду с утратой стимула, побуждения к активности они говорили о невозможности совершить волевое усилие, чтобы преодолеть свою бездеятельность. Часто подобные жалобы сопровождалась наличием астеноподобных проявлений — слабости, вялости, утомляемости. Пациенты утверждали, что при необходимости заняться чем-то они делают все «через силу», прикладывая при этом «колоссальные, необычайные» усилия. Эти особенности придают апатическим депрессиям особый, адинамический оттенок.

По психопатологической структуре депрессии в рамках этой разновидности были апато-адинамическими и простыми апатическими.

Необходимо отметить, что психопатологическая картина этой разновидности апатических депрессий близка к проявлениям варианта со снижением инициативы, не исключено, что она является более глубокой его разновидностью. В этом случае можно рассматривать второй и третий типологические варианты как этапы динамики одного состояния, когда появление в его структуре адинамических проявлений свидетельствует об общем утяжелении его картины.

В процессе проведенного исследования была установлена различная встречаемость выделенных типологических разновидностей апатических депрессий при эндогенных заболеваниях аффективного круга и при приступообразно-прогредиентной шизофрении. Было установлено, что при эндогенных аффективных заболеваниях (16 наблюдений) в большинстве изученных случаев психопатологическая картина апатической депрессии определялась как вариант с преобладанием снижения интересов (75,0% наблюдений).

Апатические депрессии в рамках шизофрении представляли собой самостоятельные приступы (или фазы), являлись частью динамики приступа, присутствуя на его определенных этапах, или выступали в качестве так называемых постприступных депрессий. Для постприступных депрессий (6 наблюдений) был более характерен вариант с преобладанием снижения интересов (66,7% случаев). Для приступов, на всем своем протяжении определявшихся апатической депрессией (11 наблюдений), а также для более сложных приступов, часть динамики которых составляли апатические депрессии (12 наблюдений), были более характерны депрессии с преобладанием

волевого снижения (72,7 и 58,3% случаев соответственно), реже можно было говорить о депрессиях с преобладанием снижения инициативы.

Полученные в ходе исследования данные позволяют говорить о том, что депрессии, развивающиеся в рамках различных нозологических форм, отличает не только структура апатического синдрома, им также присущи определенные закономерности динамики, особенности исходов и прогностические данные.

Начало апатических депрессий, развивающихся в рамках **заболеваний аффективного круга**, чаще носило психогенно спровоцированный характер, общей закономерностью являлось постепенное нарастание глубины депрессии и утяжеление симптоматики. Так, в начале депрессии интенсивность апатии была невелика, она носила парциальный характер, отсутствовала ярко выраженная идеомоторная заторможенность, соматические признаки депрессии. По мере развития состояния быстро терялась связь с психотравмирующей ситуацией (если таковая имела), степень выраженности апатических проявлений постепенно нарастала, появлялся правильный суточный ритм колебаний настроения. По мере углубления собственно апатических расстройств картина депрессии усложнялась появлением чувства вины, идей малоценности, присоединялись соматические признаки депрессии в виде расстройства сна и снижения аппетита, как правило, отмечалась потеря в весе. На всех этапах депрессии отчетливо прослеживалась яркость аффективных расстройств, имелась достаточная выраженность собственно тимического компонента депрессивной триады.

Необходимо сказать, что картина большинства описанных состояний, определявшихся доминированием апатии, не исчерпывалась ею. В этих случаях речь шла об апатических депрессиях с тревожными включениями, а также об апатических депрессиях с наличием анестетических расстройств. Расстройства тревожного спектра (как правило, это опасения относительно будущего, значительно реже — генерализованная тревога) либо сопровождали апатические нарушения с самого начала состояния, либо присоединялись на поздних этапах депрессии, отражая общую тенденцию к постепенному усложнению ее психопатологической картины. Анестетические включения проявлялись как ощущение утраты чувств, положительных

и отрицательных эмоций, больные говорили, что стали «бездушными, черствыми», в некоторых случаях можно было говорить о так называемом «болезненном психическом бесчувствии». Обращают на себя внимание особенности изменения состояния под влиянием приема психотропных препаратов. Как правило, более быстрой редукции подвергались тревога, анестетические расстройства, в первые недели лечения происходила нормализация сна и аппетита. Апатические расстройства, напротив, отличались большей стойкостью, применение обычных методов лечения позволяло добиться лишь уменьшения степени их выраженности. В связи с этим, как правило, возникала необходимость более интенсивного лечения — проведения противорезистентных мероприятий (применение высоких доз антидепрессантов, парентеральные методы введения препаратов, одномоментные отмены антидепрессантов, комбинация препаратов с разными механизмами действия, присоединение нормотимиков), что во всех случаях приводило к полному купированию апатических расстройств.

Общая длительность состояний составляла в среднем 6–11 месяцев. Необходимо отметить, что по миновании апатической депрессии можно было констатировать сохранность доболезненных личностных черт, отсутствие каких-либо дефицитарных изменений, что позволяло говорить о фазовой динамике описанных состояний и рассматривать их в рамках заболевания аффективного круга.

Иначе выглядит картина динамики апатических депрессий, развивающихся на определенном этапе более сложных по структуре приступов **приступообразно-прогредиентной шизофрении**. Начальный этап этих приступов характеризовался постепенным нарастанием аффективных расстройств, которые спустя несколько месяцев приобретали картину развернутой эндогенной депрессии. Чаще всего на этом этапе можно было говорить о тревожной депрессии с яркой аффективной насыщенностью. Тимический компонент аффективной триады превалировал над остальными ее оставляющими, в большинстве случаев об остроте состояния говорило наличие таких расстройств, как чувство отчаяния, безысходности. Нередко больные высказывали суицидальные мысли, в том числе с тенденцией их к реализации. Эти состояния являлись полиморфными — в их картине наряду с аффективными расстройствами наблюдались симптомы других психопатологических

регистров — неврозоподобные (деперсонализационные, обсессивные, сенестопихондрические расстройства) и бредовые (ипохондрический бред, элементы синдрома Кандинского — Клерамбо и др.). Следующим этапом динамики этих приступов было видоизменение их психопатологической картины — значительное обеднение симптоматики, выраженность расстройств невротического и бредового регистра постепенно снижалась, а на первый план выходили собственно апатические проявления. Необходимо отметить, что, несмотря на меньшую остроту и относительную бедность симптоматики, длительность апатических расстройств на протяжении приступа имела больший удельный вес. Одновременно с появлением апатической депрессии картина состояния приобретала известную монотонность. Другие проявления аффективного синдрома (периоды тревоги, тоски) появлялись эпизодически, они носили кратковременный характер, их возникновение не изменяло картину депрессии в целом, они редко достигали значительной степени выраженности и, как правило, присутствовали в структуре состояния наряду с апатией. Также в картине депрессий сохранялись гетерономные включения, наблюдавшиеся с момента манифестации состояния (расстройства неврозоподобного и бредового регистров). Однако и эти расстройства носили, как правило, рудиментарный характер.

В картине этих депрессий в большинстве случаев присутствовала диссоциация между тяжестью высказываемых больными жалоб и их внешне упорядоченным обликом. В большинстве наблюдений можно говорить о развитии своеобразного депрессивного мировоззрения: пациенты утверждали, что «свыклись с апатией», считали, что она стала для них привычной и будет оставаться на протяжении всей последующей жизни. Признавая болезненный характер апатических расстройств, они утверждали, что стали относиться к ним равнодушно. Перечисленные особенности, а также частое наличие фармакологической резистентности позволяют говорить о том, что эти состояния приближаются к психопатологической картине так называемых хронических депрессий. Все это служит основанием квалифицировать состояние в целом как приступ приступообразно-прогредиентной шизофрении.

Таким образом, можно говорить о своеобразной динамике депрессий, развивающихся в рамках приступообразно-прогредиентной

шизофрении, — манифестация состояния с относительно непродолжительной депрессии психотического уровня, характеризующейся остротой, аффективной насыщенностью, яркостью гетерономных составляющих, и последующее обеднение симптоматики, выход на первый план апатических расстройств, отличающихся большей продолжительностью, монотонностью состояния и признаками терапевтической резистентности. Общая длительность приступов подобной структуры составляла в среднем 2–3,5 года.

Как уже было отмечено, в рамках приступов, на всем протяжении определявшихся картиной апатической депрессии, чаще развивались состояния с преобладанием волевого снижения. При постприступных депрессиях чаще можно было говорить о варианте со снижением интересов. Эти состояния отличались от подобных депрессий в рамках заболеваний аффективного круга отсутствием яркости, насыщенности аффективных проявлений, не всегда прослеживалась динамика по типу постепенного увеличения глубины депрессии.

Можно предположить, что своеобразная картина апатии, описанная в структуре приступов шизофрении, а также их общая динамика обусловлены имеющимися у больных к началу приступов негативными расстройствами. Иными словами, не исключено, что дефицитарные проявления накладывают отпечаток на психопатологическую структуру приступа и определяют характерные особенности динамики депрессии, а также психопатологическую картину апатических расстройств.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное исследование выявило неоднородность группы эндогенных апатических депрессий и позволило провести их типологическое разделение, основываясь на психопатологической структуре собственно апатических расстройств. Было установлено, что выделенные типологические разновидности (с превалированием снижения интересов, инициативы, с превалированием волевого снижения) имеют разную встречаемость при эндогенных аффективных заболеваниях и при шизофрении. Закономерности динамики и прогностическая значимость этих состояний также отличались в зависимости от нозологической формы, в рамках которой они развивались.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Арапбаева Ч. А.* Психопатология, клиника и лечение апатических эндогенных депрессий: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1995.
2. *Бурба Б. В.* Психопатология и клиника адинамических депрессий в течении шизофрении: дис. ... канд. мед. наук. — М., 1997.
3. *Вертоградова О. П.* Возможные подходы к типологии депрессий // Депрессия (психопатология, патогенез). — М., 1980. — С. 9–15.
4. *Вертоградова О. П., Кошкин К. А.* Апатическая депрессия: структура и динамика // Социальная и клин. психиатрия. — 2010. — № 2. — С. 26–33.
5. *Вовин Р. Я., Аксенова И. С.* Затяжные депрессивные состояния. — М.: Медицина, 1982. — С. 187.
6. *Григорьева Е. А.* К вопросу о тяжести депрессии // Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 1979. — № 4ю — С. 444–448.
7. *Личко А. Е.* Шизофрения у подростков. — Л.: Медицина, 1989. — С. 136–147.
8. Руководство по психиатрии/Под ред. А. С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — Т. 1 — С. 42.
9. *Цуцукльковская М. Я., Орлова В. А., Михайлова В. А.* Об атипичных депрессиях в дебюте эндогенных заболеваний юношеского возраста (клиника и дифференциальная диагностика) // Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 1982. — Т. 83, № 11. — С. 100–107.
10. *Шумская К. Н.* Соотношение депрессивных и негативных симптомов в картине постшизофренических депрессий // Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 1999. — № 6. — С. 13–17.
11. *Kalis A., Mojzisch A., Schweizer T. S. et al.* Weakness of will, akrasia, and the neuropsychiatry of decision making: an interdisciplinary perspective // Cogn Affect. Behav. Neurosci. — 2008. — Vol. 8, № 4. — P. 402–417.
12. *Levy M. L. et al.* Apathy is not depression // J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. — 1998. — Vol. 10. — P. 314–319.
13. *Marin R. S.* Apathy: a neuropsychiatric syndrome // J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. — 1991. — № 3. — P. 243–254.
14. *Starkstein S. E., Leentjens A. F. G.* The nosological position of apathy in clinical practice // Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2008. — Vol. 79. — P. 1088–1092.

**Сорокин С. А.** — младший научный сотрудник отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний НЦПЗ РАМН.  
E-mail: gkb\_4@mail.ru

УДК 616.89-02-053.7

## Отношение к болезни и копинг-стратегии у юношей с первым приступом эндогенного психоза

Маричева М. А.

Научный центр психического здоровья РАМН, Москва



32

С целью изучения особенностей отношения к болезни и преобладающих копинг-стратегий у больных, перенесших первый приступ юношеского эндогенного психоза (F20, F25, F30.21 и F32.3 по МКБ-10), было обследовано 77 больных мужского пола, с использованием клинико-психопатологического и психометрического методов (ТОБОЛ; Методика определения копинг-стратегий Э. Хайма; Копинг-тест Лазаруса). Было установлено наличие как общих, обусловленных юношеским возрастом, особенностей отношения к болезни и преобладающих копинг-стратегий, так и отличий, коррелирующих с психопатологической структурой приступа. Настоящее исследование показало, что у больных преимущественно формируются типы отношения к болезни, вызывающие нарушение социальной адаптации, а также выявлена высокая частота использования непродуктивных копинг-стратегий, направленных на избегание и дистанцирование. Проведенный анализ обосновывает необходимость модификации психотерапевтических вмешательств с учетом возрастных особенностей юношеского возраста и их дифференцированное применение в соответствии с установленными различиями в отношении к болезни и преобладающих копинг-стратегиях.

**Ключевые слова:** первый приступ; юношеский эндогенный приступообразный психоз; отношение к болезни; копинг-стратегии, психотерапия.

The objective of this study was to investigate specificities of the attitude to the disease and predominant coping strategies in patients with a first episode of adolescent endogenous shift-like psychosis [ICD-10: F20, F25, F30.21 and F32.3]. 77 males were examined using clinical-psychopathological and psychometric methods (TOBOL Inventory for investigating the type of attitude to the disease; Method of determination of coping strategies developed by E. Heim; Lazarus Coping Test). The presence of both general specificities of attitude to the disease and predominant coping strategies, conditioned by adolescent age, and differences, correlating with psychopathological structure of the episode, were established. The present study showed that mainly those types of attitude to the disease were formed in patients, which brought about impairments in social adaptation. A high frequency of using non-productive coping strategies aimed at avoidance and distancing was also detected. The conducted analysis substantiates the necessity of modification of psychotherapeutic interventions, taking into consideration age specificities of adolescence, and their differentiated application in accordance with the established differences in the attitude to the disease and predominant coping strategies.

**Keywords:** first episode; adolescent endogenous shift-like psychosis; attitude to the disease; coping strategies; psychotherapy.

В настоящее время многие исследователи указывают на необходимость психосоциального вмешательства в комплексной терапии психотических пациентов [1; 4; 8; 12]. Адекватная диагностическая оценка и выбор психотерапевтической тактики на ранних этапах заболевания играют определяющую роль для его дальнейшего течения и исхода [6; 20]. Этап становления ремиссии после первого приступа является особенно значимым для проведения психотерапевтического вмешательства, так как именно в этот период формируется отношение к болезни и закладываются основы приспособительного поведения, во многом определяющие уровень последующей социальной адаптации больных и течение заболевания в целом [2; 16].

В настоящее время установлено, что в первые два года после первого перенесенного психотического эпизода риск обострений составляет 40–60%, при этом

каждое следующее обострение увеличивает вероятность развития терапевтической резистентности и социального снижения [21]. Наиболее значимыми предикторами высокого риска экзацербации являются низкая комплаентность в отношении терапии и дефицит навыков социального и проблемно-решающего поведения, значительно ухудшающие способность психотических больных эффективно совладать со стрессовыми жизненными ситуациями [19; 11]. Одним из факторов, определяющих низкую комплаентность больных, является неадекватное восприятие больным имеющегося у него заболевания и проводимого лечения. Также рядом авторов подчеркивается особая роль юношеского возраста и мужского пола как факторов низкой комплаентности [17; 14]. Кроме того, большинство исследователей отмечают характерные для больных, перенесших психотический приступ, нарушения когнитивных процессов,

проявляющиеся, в частности, в низкой способности к адекватной когнитивной оценке стрессовой ситуации и детерминирующие неадаптивный защитно-совладающий стиль их поведения, что, в свою очередь, приводит к нарушению психологической адаптации данной категории пациентов [3; 9; 13].

Установлено, что 35–48% случаев манифестации эндогенных приступообразных психозов приходится на юношеский возраст и данная когорта больных является наиболее уязвимой в отношении формирования осложнений, носящих социально-психологический характер [10; 18]. В исследованиях последних лет также выявлено наличие у больных юношеского возраста с эндогенными психозами особенностей когнитивных расстройств и личностного склада, коррелирующих с психопатологической структурой манифестного приступа [5; 7; 23]. Тем не менее в настоящее время отсутствуют разработанные дифференцированные психотерапевтические программы для пациентов юношеского возраста, перенесших первый психотический приступ, учитывающие психопатологическую структуру психотического приступа. В связи с этим актуальным является изучение особенностей отношения к болезни и используемых копинг-стратегий у больных юношеского возраста, а также разработка дифференцированных подходов к их коррекции с учетом психопатологической структуры первого психотического эпизода.

**Целью** настоящего исследования являлось выявление особенностей отношения к болезни и копинг-стратегий у больных юношеского возраста, перенесших первый приступ юношеского эндогенного приступообразного психоза (ЮЭПП), с учетом психопатологической структуры приступа и разработка дифференцированных стратегий психотерапевтических вмешательств.

#### **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Критериями включения больных в исследование служили первая манифестация эндогенного приступообразного психоза в юношеском возрасте (16–25 лет) и начало заболевания в пределах подростково-юношеского возраста. Критерием исключения было наличие сопутствующей психической (органическое психическое расстройство, алкоголизм, наркомания, умственная отсталость), соматической или неврологической патологии, затрудняющей исследование.

Изучено 77 больных мужского пола юношеского возраста на этапе становления ремиссии после перенесенного первого приступа ЮЭПП [F20, F25, F30.21 и F32.3 по МКБ-10]. Все пациенты находились на лечении в 2003–2009 гг. в клиническом отделении НЦПЗ РАМН (руководитель группы по изучению психических расстройств юношеского возраста профессор М. Я. Цуцельковская). В соответствии с характером первого психотического приступа обследованные больные были разделены на три группы: 9 больных перенесли приступ кататонической структуры (I группа), 31 больной — галлюцинозобредовой приступ (II группа) и 37 больных — приступ аффективно-бредовой структуры (III группа).

Для достижения поставленной цели использовались клиничко-психопатологический метод, психометрический тест диагностики типа отношения к болезни (ТОБОЛ; Л. И. Вассерман и соавт., 1987), а также методика определения индивидуальных копинг-стратегий Э. Хайма (E. Heim, 1986); Копинг-тест Лазаруса (R. S. Lazarus и соавт., 1984) и статистический метод обработки результатов исследования.

#### **РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

В процессе исследования было установлено, что формирование отношения к болезни у изученных больных имеет значительные возрастные особенности, обусловленные патопластическим влиянием пубертатного возраста. Так, в юношеском возрасте формирование адекватного отношения к болезни затруднено из-за отсутствия у юношей целостного представления о своей личности. Вследствие этого больные испытывают значительные затруднения в дифференцировке представлений о проявлениях болезни и проявлениях своих личностных характерологических особенностей. Было установлено, что из выделенных Л. И. Вассерман (1987) типов отношения к болезни (табл. 1) у больных, перенесших первый приступ ЮЭПП, наиболее часто (61,1%) наблюдаются дезадаптивные типы отношения к болезни, имеющие как интрапсихическую, так и интерпсихическую направленность. При этом тип отношения к болезни, не вызывающий существенного нарушения адаптации, встречался только в 38,9% наблюдений.

Проведенное исследование показало, что встречаемость выявленных типов отношения к болезни статистически достоверно коррелирует с психопатологической

Таблица 1

Распределение типов отношения к болезни по данным ТОБОЛ

Типы и подтипы отношения к болезни	Структура первого приступа						Всего больных	
	кататонобредовой		галлюцинаторно-бредовой		аффективно-бредовой			
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
1. Интрапсихический тип	3	33,3	1	3,2	16	43,2	20	26,1
1.1. Меланхолический подтип	—	—	1	3,2	14	37,8	15	19,6
1.2. Апатический подтип	3	33,3	—	—	2	5,4	5	6,5
2. Интерпсихический тип	2	22,2	11	35,5	14	37,9	27	35,0
2.1. Сенситивный подтип	1	11,1	4	12,9	6	16,3	11	14,3
2.2. Эгоцентрический подтип	1	11,1	7	22,6	8	21,6	16	20,7
3. Не вызывающий выраженной дезадаптации	4	44,4	19	61,3	7	18,9	30	38,9
3.1. Стенический подтип	—	—	14	45,2	3	8,1	17	22,1
3.2. Анозогнозический подтип	4	44,4	5	16,1	4	10,8	13	16,8
Итого	9	100	31	100	37	100	77	100

структурой приступа ( $p < 0,05$ ). Установлено, что для больных, перенесших приступ кататонической структуры (табл. 1), наиболее характерны два варианта личностного реагирования на болезнь: анозогнозический тип, не вызывающий выраженной социальной дезадаптации, но коррелирующий с низкой комплаентностью, и интрапсихический тип личностного реагирования, представленный апатическим подтипом. В обоих случаях особенности отношения к болезни проявлялись в избегании мыслей о болезни и возможных ее последствиях. Для больных была характерна тенденция рассматривать симптомы психоза как проявления «несерьезных» заболеваний или случайных колебаний самочувствия, при этом нередко встречалось пренебрежительное, легкомысленное отношение к болезни и лечению. Больным было свойственно легкомысленное отношение к врачебным рекомендациям, безразличие к своему будущему, к исходу болезни, к результатам лечения, а также пассивное подчинение процедурам и лечению при настойчивом побуждении со стороны.

У больных с галлюцинаторно-бредовой структурой первого приступа наиболее часто встречался тип личностного реагирования на болезнь, не вызывающий выраженной социальной дезадаптации, представленный преимущественно стеническим подтипом, и интерпсихический тип личностного реагирования, представленный эгоцентрическим подтипом (45,2 и 22,6% соответственно). Интрапсихический тип реакции на болезнь в этих случаях практически не встречался.

Особенность стенического подтипа проявлялась в избирательном отношении к лечению, обусловленном прежде всего стремлением продолжать обучение или работу и сохранить профессиональный статус, что, с одной стороны, создавало хорошие условия для социально-трудовой реадaptации, а с другой — делало больных недостаточно внимательными к ограничениям, накладываемым проявлениями болезни, что приводило к низкой комплаентности и легкости нарушений врачебного режима. Для больных с эгоцентрическим типом отношения к болезни было характерно «принятие» болезни и поиск выгод в связи с болезнью, демонстрация близким и окружающим своих страданий и переживаний с целью вызвать сочувствие и полностью завладеть их вниманием, требование заботы о себе в ущерб другим делам, невнимание к близким.

Для больных, перенесших приступ аффективно-бредовой структуры, были характерны как интрапсихический, так и интерпсихический тип отношения к болезни. При этом больные чаще демонстрировали меланхолический, эгоцентрический и сенситивный подтипы отношения к болезни (37,8; 21,6 и 16,3% соответственно). Больные с данной структурой первого приступа также обнаруживали тенденцию требовать особого отношения к себе, искать выгоды в связи с заболеванием, а также были склонны к пессимистической оценке своих перспектив в лечении. Для них были характерны чрезмерная ранимость, уязвимость и обеспокоенность неблагоприятным впечатлением, которое проявления болезни

могут произвести на окружающих. Больные высказывали опасения, что окружающие станут их жалеть, считать неполноценным, пренебрежительно или с опаской относиться, «распускать сплетни» и неблагоприятные слухи о причине и природе болезни и даже избегать общения с больным. Пациенты обнаруживали боязнь стать обузой для близких из-за болезни и неблагоприятного отношения с их стороны. Колебания настроения были связаны главным образом с нарушением межличностных контактов.

Настоящим исследованием было также установлено, что дефицит навыков совладания со стрессом, свойственный всем психотическим больным, в юношеском возрасте приобретает особое значение, что, вероятно, связано, с одной стороны, с бурно протекающей гормональной и физиологической перестройкой организма, а с другой — с изменением социальных требований к ним, необходимостью принятия важных жизненных решений (например, о выборе профессии), ослаблением поддерживающих связей с родителями и другими социальными изменениями, характерными для этого возраста. Изучение характеристик копинг-стратегий с помощью методики Э. Хайма (табл. 2) показало, что больные юношеского возраста, перенесшие первый психотический приступ, отличаются низкой частотой использования продуктивных копинг-стратегий — как поведенческих (16,8%), так когнитивных (9,1%) и эмоциональных (19,5%). Для когнитивных копинг-стратегий этой когорты больных характерна тенденция либо к игнорированию и приуменьшению значения возникающих стрессовых ситуаций, либо к растерянности и пассивному принятию случившегося, то есть к использованию непродуктивных и относительно непродуктивных копинг-стратегий. Недостаточная способность больных к адекватной когнитивной оценке ситуации, анализу проблем и планированию их решения приводила к увеличению субъективного значения стрессовых событий («катастрофизация»), заставляла больных интерпретировать их как не поддающихся влиянию и контролю. В результате больными использовались непродуктивные поведенческие копинг-стратегии, такие как «активное избегание», «отступление». В ряде случаев копинг-стратегии были относительно непродуктивными. К ним относились такие стратегии, как «компенсация» (попытка улучшить свое состояние с помощью успокоительных, алкоголя, вкусной еды, компьютерных игр и др.) и «отвлечение», что сопровождалось непродуктивными

эмоциональными копинг-реакциями, такими как подавление эмоций, агрессия, самообвинение, безнадежность и отчаяние, и служило фактором дальнейшей социально-психологической дезадаптации.

Статистически значимые различия ( $p < 0,05$ ) выявлены в большей частоте использования продуктивных когнитивных копинг-стратегий больными (анализ проблемы и поиск ее решения), перенесшими приступ галлюцинаторно-бредовой структуры, что не приводило, однако, к значимо более частому использованию ими продуктивных эмоциональных и поведенческих копинг-стратегий.

Анализ результатов данных применения копинг-теста Лазаруса (табл. 3) позволил более подробно изучить частоту использования отдельных копинг-стратегий. Так, было установлено, что больные, перенесшие первый приступ кататонической и аффективно-бредовой структуры, демонстрировали более низкий уровень использования продуктивных поведенческих и когнитивных стратегий, направленных на планирование решения проблем (85,6 и 64,9% больных соответственно). Обнаружено также недостаточное владение ими навыками самоконтроля по сравнению с группой больных, перенесших приступ галлюцинаторно-бредовой структуры (66,7 и 43,3% соответственно;  $p < 0,05$ ). Высокие показатели использования больными данной группы в качестве копинг-стратегии «самоконтроля», то есть осознанных усилий, направленных на сдерживание своих чувств и контролирование поведения, при недостаточном использовании копинг-стратегий, направленных на снижение эмоционального напряжения, таких как «выражение чувств» и «поиск поддержки», свидетельствовали о значительном уровне стресса, связанном с преимущественным использованием данной копинг-стратегии.

Тенденция к более частому использованию продуктивного копинга «поиск поддержки» (обращение за помощью, опора на инструментальные, эмоциональные и интеллектуальные ресурсы собственной социальной сети) выявлена у больных, перенесших приступ аффективно-бредовой структуры. Эта же группа больных проявила наибольшую склонность к использованию продуктивного копинга «положительная переоценка», предполагающего совершение сознательных усилий для создания положительного значения стрессового события с акцентом на его особом значении, преодолении и самосовершенствовании (включая религиозные взгляды).

Таблица 2

Характеристики копинг-стратегий пациентов, перенесших первый приступ ЮЭПП, по методике определения индивидуальных копинг-стратегий Э. Хайма

Копинг-стратегии и их характеристики		Структура первого приступа						Всего больных	
		кататоническо-бредовой		галлюцинозительно-бредовой		аффективно-бредовой			
		n	%	n	%	n	%	n	%
Поведенческие	продуктивные	1	11,1	6	19,3	6	16,2	13	16,8
	относительно непродуктивные	3	33,3	20	64,5	22	59,5	45	58,5
	непродуктивные	5	55,6	5	16,2	9	24,3	19	24,7
Когнитивные	продуктивные	0	0	6	19,3	1	2,7	7	9,1
	относительно непродуктивные	6	66,7	23	74,2	28	75,7	57	74,1
	непродуктивные	3	33,3	2	6,5	8	21,6	13	16,8
Эмоциональные	продуктивные	2	22,2	4	12,9	9	24,3	15	19,5
	относительно непродуктивные	3	33,3	20	64,5	21	56,8	44	57,1
	непродуктивные	4	44,5	7	22,6	7	18,9	18	23,4

Продуктивная копинг-стратегия «принятие ответственности», подразумевающая способность больных признавать свою роль в происходящем и понимать важность осознанного участия в решении проблем, в том числе готовность предпринимать целенаправленные действия, направленные на совладание с болезнью, чаще выявлялась в группе больных, перенесших приступ аффективно-бредовой структуры. В то же время больные двух других групп были склонны приписывать причины событий внешним факторам, занимать пассивную позицию по отношению к возникшим проблемам, винить в создавшихся сложностях окружающих.

Использование конфронтационного копинга, то есть сознательных активных, настойчивых усилий по изменению ситуации, с готовностью к риску, и предполагающих определенную степень агрессивности, при невысоких показателях для всей когорты больных реже всего встречалось у больных, перенесших психотический приступ кататонической структуры (66,7%).

Непродуктивные копинг-стратегии «дистанцирование» и «бегство-избегание» примерно с одинаковой частотой выявлялись у больных всех трех групп и обнаруживались в стремлении отдалиться от сложной ситуации, воздерживаться от мыслей о ней или приуменьшать ее значимость, а также в поведенческих усилиях, включая действия, направленные на избегание столкновения с фрустрирующей ситуацией и ее последствиями.

Выявленные у больных, перенесших первый приступ ЮЭПП, особенности отношения к болезни и преобладающих копинг-стратегий потребовали разработки дифференцированных методов их психологической коррекции с учетом психологических особенностей юношеского возраста (см. рис.). По мнению современных авторов [22], наиболее эффективными методами психосоциальной работы с больными, перенесшими первый психотический приступ, признаны психообразование, когнитивно-поведенческая терапия, арт-терапия и семейное вмешательство. Это в полной мере распространяется и на больных юношеского возраста, но, как показал наш опыт, эти методы должны быть модифицированы для использования их у больных данной возрастной группы. Основное отличие заключается в наибольшей эффективности и приемлемости для больных групповых форм работы, что соответствует высокой значимости принадлежности к релевантной группе сверстников. У юношей одинаково выражены и потребность в самоутверждении, опоре на собственный опыт, и потребность в поддержке со стороны взрослых и создании образа значимого взрослого для подражания, что заставляло нас избегать директивного подхода, рекомендованного для проведения психообразовательных занятий и применения когнитивно-поведенческих методик у больных зрелого возраста [15]. Больше, чем для больных других возрастных групп, значение имело семейное психотерапевтическое вмешательство. Это

Таблица 3

Характеристики копинг-стратегий пациентов, перенесших первый приступ ЮЭПП, по результатам копинг-теста Лазаруса

Копинг-стратегии и их характеристики		Структура первого приступа						Всего больных	
		катат.-бред.		галл.-бред.		афф.-бред.			
		n	%	n	%	n	%	n	%
Планирование решения проблемы	норма	1	11,1	13	41,9	13	35,1	27	35,1
	высокие	1	11,1	15	48,4	0	0	16	20,7
	низкие	7	85,6	3	9,7	24	64,9	34	44,2
Самоконтроль	норма	2	22,2	8	25,7	17	45,9	27	35,1
	высокие	1	11,1	14	45,2	4	10,8	19	24,7
	низкие	6	66,7	9	29,1	16	43,3	31	40,2
Поиск социальной поддержки	норма	4	44,5	12	38,7	26	70,3	42	54,6
	высокие	3	33,3	16	51,6	8	21,6	27	35,1
	низкие	2	22,2	3	9,7	3	8,1	8	10,3
Положительная переоценка	норма	3	33,3	18	58,1	29	78,4	50	64,9
	высокие	2	22,2	2	6,5	5	13,5	9	11,7
	низкие	4	44,7	11	35,4	3	8,1	18	23,4
Принятие ответственности	норма	2	22,2	15	48,4	27	73	44	57,1
	высокие	4	44,5	7	22,5	4	10,8	15	19,5
	низкие	3	33,3	9	29,1	6	16,2	18	23,4
Конфронтация	норма	3	33,3	18	58,1	21	56,8	42	54,6
	высокие	0	0	3	9,6	5	13,5	8	10,3
	низкие	6	66,7	10	32,3	11	29,7	27	35,1
Дистанцирование	норма	1	11,1	3	9,7	26	70,3	30	38,9
	высокие	6	66,7	18	58	6	16,2	30	38,9
	низкие	2	22,2	10	32,3	5	13,5	17	22,2
Бегство-избегание	норма	0	0	5	16,1	21	56,8	26	33,8
	высокие	6	66,7	23	74,2	14	37,8	43	55,9
	низкие	3	33,3	3	9,7	2	5,4	8	10,3

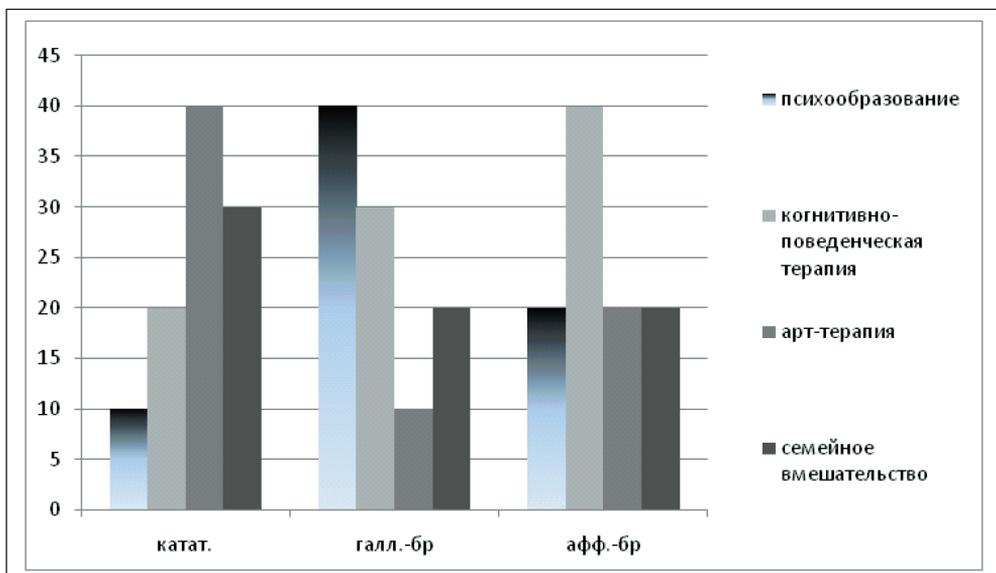


Рисунок. Соотношение удельного веса применяемых методик

обусловлено, с одной стороны, специфическими задачами юношеского возраста по установлению собственной автономности, что, как правило, сопровождается увеличением конфликтности в семьях, а с другой стороны, большей, в связи с болезнью, необходимостью в поддержке со стороны семьи. Соблюдение баланса разумных требований самостоятельности и ответственности с оказанием поддержки и осуществлением контроля требовало большого внимания и помощи специалистов.

Выявленные данным исследованием особенности отношения к болезни и преобладающих копинг-стратегий, коррелирующих с психопатологической структурой перенесенного приступа, обусловили необходимость дифференцированного подхода к психотерапевтической работе с данными группами больных. Так, для больных, перенесших первый приступ ЮЭПП кататонической структуры, наибольшее значение имело вовлечение их в групповую арт-терапевтическую работу, являющуюся, по нашему опыту, оптимальной формой вмешательства, учитывающей выявленную тенденцию к избегающему поведению этих больных. Применение арт-терапевтических методов групповой работы позволило применять щадящие техники работы с травматическими переживаниями, обеспечивая возможность контролировать степень вовлеченности больных в терапевтический процесс, а также создавало условия для безопасной коммуникации и опосредованного выражения эмоций, способствовало стимулированию эмоциональности, инициативности и облегчало коммуникацию. Анозогнозический тип отношения к болезни у данной группы больных делал необходимым вовлечение семьи в психобразовательную работу. Когнитивно-поведенческие методики показали низкую эффективность применительно к данной группе больных.

Для больных, перенесших первый приступ галлюцинаторно-бредовой структуры, наиболее эффективной оказалась психобразовательная работа, которая в соответствии с особенностями отношения этих больных к болезни была направлена на формирование максимально адекватного отношения к заболеванию, проводимому лечению и реалистичных ожиданий в отношении сроков и результатов лечения. Кроме того, применение когнитивно-поведенческой терапии способствовало снижению уровня эмоционального напряжения у этих больных, повышению продуктивности

проблемно-разрешающего поведения и выработке навыков совладания с резидуальной симптоматикой. Эффективной работе с эмоциональным дистрессом, вызванным осознанием болезни и высоким уровнем использования «самоконтроля» в качестве преобладающей копинг-стратегии, также способствовало включение этой категории больных в групповую арт-терапевтическую работу. Терапевтическими факторами участия в групповой арт-терапевтической работе для данной когорты больных является поддерживающая атмосфера в группе, а также возможность для формирования продуктивных копинг-стратегий: опоры на социальные контакты, выражение эмоций, умение обращаться за помощью.

Для группы больных, перенесших приступ аффективно-бредовой структуры, наиболее эффективной оказалась когнитивно-поведенческая терапия, проведение которой позволяло выработать адекватное эмоциональное отношение к болезни за счет развития когнитивных и поведенческих стратегий самоконтроля и саморегуляции, совладания с тревогой и эмоциональными колебаниями, а также формирования навыка решения проблем. Когнитивно-поведенческая терапия также позволяла компенсировать дефицит коммуникативных навыков и низкую способность к адекватной когнитивной оценке стрессовой ситуации, значительно снижающие способность больных эффективно совладать со стрессовыми жизненными ситуациями. Психобразовательная работа проводилась с акцентом на реалистичное восприятие болезни и на уменьшение эмоционального резонанса, вызванного фактом болезни, коррекцию чувства безнадежности, растерянности и понимание больным значимости собственного участия в лечебном процессе.

## Выводы

Проведенное исследование показало наличие как общих особенностей, характеризующих отношение к болезни и преобладающие копинг-стратегии у больных юношеского возраста, перенесших первый приступ эндогенного психоза, так и выявило существенные отличия, коррелирующие с психопатологической картиной приступа. Полученные данные легли в основу разработки дифференцированных психотерапевтических программ, предназначенных для коррекции отношения к болезни и используемых копинг-стратегий у больных данной возрастной группы.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврилова Е. К., Шевченко В. А., Загиев В. В. и др. Клинико-социальные характеристики больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра и задачи по их психосоциальной терапии и реабилитации // Соц. и клин. психиатр. — 2006. — № 4.
2. Гурович И. Я., Семенова Н. Д. Психосоциальные подходы в практике лечения и реабилитации шизофрении: современные тенденции // Соц. и клин. психиатр. — 2007. — № 4. — С. 78–85.
3. Исаева Е. Р. Копинг-механизмы в системе приспособительного поведения больных шизофренией: Автореф. дис. ... канд. псих. наук. — СПб., 1999. — С. 147–175.
4. Каледа В. Г. Терапия эндогенных приступообразных психозов юношеского возраста - основные принципы и подходы терапии.
5. Каледа В. Г., Критская В. П., Мелешко Т. К. и др. Патопсихологические особенности больных, перенесших манифестный приступ юношеского эндогенного психоза (клинико-психологический анализ) // Психиатрия (научно-практический журнал). — 2007. — № 1. — С. 27–33.
6. Миневич Н. А. Психосоциальная составляющая в работе с пациентами с первым психотическим эпизодом // Социальная психиатрия будущего. — М., 2008. — С. 90.
7. Сидорова М. А., Каледа В. Г., Бархатова А. Н. Особенности структуры и динамики нейрокогнитивных процессов при манифестных приступах юношеского эндогенного психоза // Психиатрия (научно-практический журнал). — 2007. — № 2. — С. 33–41.
8. Ястребов В. С., Солохина Т. А., Михайлова И. И. и др. Системно-ориентированная модель развития психосоциальной реабилитации // Взаимодействие науки и практики в современной психиатрии. Материалы Рос. конф. Москва, 9–11 октября 2007. — М.: Медпрактика-М, 2007. — С. 476–477.
9. Andres K., Pfammatter M., Fries A. et al. The significance of coping as a therapeutic variable for the outcome of psychological therapy in schizophrenia // Eur. Psychiatry. — 2003. — Vol. 18, № 4. — P. 149–54.
10. Davidson M., Caspi A., Noy S. The treatment of schizophrenia: from premorbid manifestations to the first episode of psychosis // Dialogues Clin. Neurosci. — 2005. — Vol. 7, № 1. — P. 7–16.
11. Drake R. J. Insight as a predictor of the outcome of first-episode nonaffective psychosis in a prospective cohort study in England // J. Clin. Psychiatry. — 2007. — Vol. 68, № 1. — P. 81–86.
12. Dixon L. B. et al. The 2009 schizophrenia PORT psychosocial treatment recommendations and summary statements // Schizophr. Bull. — 2010. — Vol. 36, № 1. — P. 48–70. Epub 2009 Dec 2
13. Fitzgerald D., Lucas S., Redoblado M. A. et al. Cognitive functioning in young people with first episode psychosis: relationship to diagnosis and clinical characteristics // Aust. N. Z. J. Psychiatry. — 2004. — Vol. 38, № 7. — P. 501–510.
14. Haddock G. Influence of age on outcome of psychological treatments in first-episode psychosis // Br. J. Psychiatry. — 2006. — Vol. 188. — P. 250–254.
15. Haller C., Andres K., Hofer A. et al. Psycho-educational coping-oriented group therapy for schizophrenia patients // Neuropsychiatr. — 2009. — Vol. 23, № 3. — P. 174–183.
16. Harris M. G., Henry L. P., Harrigan S. M. et al. The relationship between duration of untreated psychosis and outcome: an eight-year prospective study // Schizophr. Res. — 2005. — Vol. 79, № 1. — P. 85–93.
17. Kampman O., Laippala P., Vaananen J. et al. Indicators of medication compliance in first-episode psychosis // Psychiatry Res. — 2002. — Vol. 110, № 1. — P. 39–48.
18. Lauronen E., Miettunen J., Veijola J. et al. Outcome and its predictors in schizophrenia within the Northern Finland 1966 Birth Cohort // Eur. Psychiatry. — 2007. — Vol. 22, № 2. — P. 129–136.
19. Lysaker P. H., Bryson G. J., Lancaster R. S. et al. Insight in schizophrenia: associations with executive function and coping style // Schizophr. Res. — 2003. — Vol. 59, № 1. — P. 41–47.
20. Marshall M., Rathbone J. Early intervention for psychosis // Cochrane Database Syst. Rev. — 2006. — Vol. 18, № 4.
21. Misdrabi D. Compliance in schizophrenia: predictive factors, therapeutical considerations and research implications // Encephale. — 2002. — Vol. 28, № 3, Pt. 1. — P. 266–272.
22. Morrison A. K. Cognitive behavior therapy for people with schizophrenia // Psychiatry (Edgmt). — 2009. — Vol. 6, № 12. — P. 32–39.
23. Zanelli J., Reichenberg A., Morgan K. et al. Specific and generalized neuropsychological deficits: a comparison of patients with various first-episode psychosis presentations // Am. J. Psychiatry. — 2010. — Vol. 167, № 1. — P. 78–85.

УДК 616.89; 616.44

## Психические нарушения и их биологические корреляты у больных с аутоиммунным тиреоидитом

Иванова Г. П.<sup>1</sup>, Горобец Л. Н.<sup>1</sup>, Никитина Л. А.<sup>2</sup><sup>1</sup> Московский НИИ психиатрии Росздрава<sup>2</sup> Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени акад. В. И. Кулакова

40

Проведен анализ психоиммунных взаимодействий у больных с аутоиммунным тиреоидитом (АИТ) в фазе эутиреоза. Показано, что при данной эндокринной патологии клинико-психопатологические нарушения непсихотического уровня начинают формироваться еще на фоне сохранной функции щитовидной железы. Отмечена взаимосвязь между отдельными показателями цитокинового профиля и такими психопатологическими проявлениями, как астения, тревога и депрессия, что может указывать на участие цитокинов в патогенетическом механизме формирования клинической структуры психических расстройств при АИТ на этапе эутиреоза.

**Ключевые слова:** аутоиммунный тиреоидит; психопатология; иммунная система

We have analysed psychoimmune associations in patients with autoimmune thyroiditis in euthyroid stage. We showed that clinical psychopathological disturbances at the non-psychotic stage had been formed already during the period of normal function of thyroid gland. We observed significant correlation between the levels of certain cytokines and psychopathological symptoms (asthenia, anxiety, depression). These findings might provide the evidence of cytokines' participation in the pathogenesis of psychotic disturbances in autoimmune thyroiditis at euthyroid stage.

**Keywords:** autoimmune thyroiditis; psychopathology; immune system

В последние два десятилетия круг современных исследований был сосредоточен на выяснении особенностей и закономерностей взаимодействия иммунной и нервной систем при стрессе, инициированном воздействием иммунострессора [5; 11]. Однако гипотеза об участии аутоиммунных механизмов в формировании психических расстройств является на сегодняшний день наименее разработанной [17]. Вместе с тем продукты иммунцитов, как показано в большом цикле работ различных авторов, несомненно, обладают нейромедиаторными и психотропными эффектами [15; 19]. В их числе такие медиаторы иммунитета, как интерлейкин-1 (IL-1), интерлейкин-2 (IL-2), интерлейкин-6 (IL-6), интерферон (INF-α), фактор некроза опухоли (α-TNF), которые, являясь важным звеном в системе трех систем, поддерживающих гомеостаз организма, обладают способностью регулировать функции ЦНС [1]. Согласно современным представлениям, нарушение их соотношения и синтеза может оказывать влияние на эмоциональное состояние и поведенческую активность [2; 12; 16; 19].

В клиническом плане наибольшую ценность в данном ракурсе исследования представляют различные формы аутоиммунной патологии, в частности хронического аутоиммунного тиреоидита (АИТ) или зоба Хашимото [8; 20; 21]. Значительный интерес к этому заболеванию продиктован его причастностью к развитию первичного гипотиреоза [7; 22]. Высокая социальная значимость проблемы

рассматриваемого заболевания определяется развитием на его фоне изменений всех без исключения органов и систем, в том числе со стороны психической сферы [3; 14].

Однако необходимо констатировать недостаточную проработку темы влияния иммунных факторов в патогенезе психических расстройств на этапе, предшествующем формированию гипотиреоза при АИТ [9].

В этой связи **целью настоящего исследования** стало изучение сопряженности иммунологических дисфункций с психическим статусом больных аутоиммунным тиреоидитом (АИТ) и оценка их значимости в генезе заболевания на этапе эутиреоза.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Объектом изучения послужили 319 больных с гипертрофической формой аутоиммунного тиреоидита (зобом Хашимото) в фазе эутиреоза: I группу составили 157 (49,2%) пациентов с диффузной формой; II группу — 162 (50,8%) больных с диффузно-узловой формой. Из общего числа пациентов 242 (75,9%) женщины репродуктивного возраста, средний возраст —  $30,7 \pm 0,3$  года и 77 (24,1%) мужчин, средний возраст —  $33,2 \pm 0,8$  года. Предполагаемая длительность заболевания — от 5 до 8 лет. Обе группы были сопоставимы по основным клинико-демографическим показателям.

**Критерии включения:** АИТ с высоким титром АТ/ТПО, с картиной аутоиммунного

поражения щитовидной железы (ЩЖ) на УЗИ и увеличением объема ЩЖ при нормальном уровне ТТГ; возраст пациентов с АИТ от 25 до 39 лет, что в какой-то степени исключало возможное влияние возрастных органических изменений ЦНС, особенно сосудистых, на развитие астенических проявлений, а также влияние на характер иммунного ответа возрастных дисгормональных изменений, сопровождающихся пиком заболеваемости аутоиммунной патологией; наличие непсихотических психических расстройств астенического или аффективного круга.

К критериям исключения относили: сопутствующие аллергические, другие аутоиммунные, тяжелые соматические заболевания; органическое поражение головного мозга; психотические расстройства; беременность и лактацию, а также острые и хронические воспалительные процессы, влияющие на иммунологический статус пациента; применение пероральных контрацептивов, психотропной терапии в течение 2 месяцев перед исследованием; проведение иммунотерапии или иммунопрофилактики в течение 3 месяцев до исследования.

Особенности клинической картины, динамика состояния больных оценивались с помощью следующих методов: клиничко-анамнестического; клиничко-психопатологического; экспериментально-психологического, включающего шкалы депрессии и тревоги Гамильтона (HDRS, HAMА); клиничкую шкалу самоотчета SCL-90; шкалу Спилбергера (STAI), для выявления высокого уровня реактивной тревоги (STAI-I) и личностной тревожности (STAI-II); субъективную шкалу оценки астении (MFI-20), состоящую из 5 подшкал: Astenia-1 — Total Astenia; Astenia-2 — Physical Astenia; Astenia-3 — Low Activity; Astenia-4 — Emotional Astenia; Astenia-5 — Low Motivation Astenia.; клиничко-эндокринологического метода; ультразвукового исследования щитовидной железы.

Из биохимических методов использовано иммунологическое исследование, характеризующее состояние основных звеньев иммунной системы (популяции лимфоцитов CD3<sup>+</sup>, CD4<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup>, CD16<sup>+</sup>, CD20<sup>+</sup>, CD95<sup>+</sup>, CD45RA; иммунорегуляторный индекс (ИРИ у. е.); цитокины: интерлейкины — IL-1, IL-2, IL-3, IL-6; интерферон (INF-α), фактор некроза опухоли (α-TNF); сывороточные иммуноглобулины IgA г/л, IgM г/л, IgG г/л; циркулирующие иммунные комплексы (ЦИКУ. е.); антитела к тиреоглобулину (ТГ МЕ/мл) и тиреопероксидазе (ТПО МЕ/мл).

Для количественного определения IL-1, IL-2, IL-3, IL-6 и α-TNF и INF-α

в биологических образцах применяли твердофазный вариант иммуноферментного анализа с использованием коммерческих тест систем (*Immunotech*, Франция).

Лимфоциты периферической крови выделяли по методу Н. R. Recalde (1984) на градиенте плотности фиколл-верографина.

Определение фенотипа лимфоцитов проводили по методу А. В. Филатова и соавт. (1990) с помощью реакции непрямой иммунофлуоресценции с использованием мышиных моноклональных антител (МКАТ) LT3, LT4, LT8, LNK16, LT20, LT45RA, LT95 и козьих антител к Ig мыши, меченных ФИТЦ (АО «Сорбент», Москва). Результаты учитывали на проточном цитофлуориметре EPICS-XL фирмы *Coulter*, США, методом мультипараметрической двухцветной цитофлуориметрии.

Содержание иммуноглобулинов классов IgA, IgM и IgG определяли методом радиальной иммунодиффузии в геле (Manchini и соавт., 1965) с помощью диагностических наборов моноспецифических сывороток к иммуноглобулинам человека, произведенных в НИИВС имени И. И. Мечникова (Нижний Новгород).

Количество циркулирующих иммунных комплексов определяли согласно методике V. Haskova и соавт. (1978) в модификации Ю. А. Гриневича и И. А. Алферовой (1981) методом селективной преципитации в 4,16% ПЭГ 6000 (*Serva*, ФРГ).

Определение антител к тиреопероксидазе (АТ к ТПО) и к тиреоглобулину (АТ к ТГ) проводилось при помощи стандартных наборов «Пикон» (Россия), основанных на методе иммуноферментного анализа (ИФА).

Полученные результаты подвергались статистическому анализу с использованием программ: *Statistica 6.0*, *Basic statistic* и *Nonparametric Statistic [Spearman]*.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Клиническая оценка психического статуса пациентов с АИТ в фазе эутиреоза выявила характерный спектр непсихотических психических расстройств, представленный двумя основными синдромами: **астеническим и аффективным**.

В соответствии с МКБ-10 астенические проявления квалифицировались нами в диагностической рубрике: другие невротические расстройства (F48) — 166 (52,1%) наблюдений.

Отличительная особенность **астенической** симптоматики заключалась в ее

множественности и полиморфизме болезненных проявлений, перманентности, волнообразности течения, невозможности быстрой и полной коррекции под влиянием благоприятно изменившихся условий в плане умственных и физических нагрузок. Следует отметить, что со стороны пациентов имело место критичное отношение к состоянию, стремление бороться и преодолевать болезненные ощущения.

Дифференцированная оценка астенических проявлений по пяти субшкалам шкалы MFI-20 с учетом различных ее аспектов позволила заключить, что уровень среднего значения показателя по пункту «общей астении» составил  $20,6 \pm 0,6$  балла, что соответствует выраженному проявлению астении; по пункту «физическая астения» — астении умеренной степени выраженности ( $16,6 \pm 0,49$  балла), по пунктам «психическая астения» и «снижение активности» — степени легкой астенизации ( $14,4 \pm 0,29$  и  $14,3 \pm 0,37$  балла соответственно). По шкале «снижение мотивации» ( $12,1 \pm 0,52$  балла) астенические нарушения практически отсутствовали (рис. 1).

Учет зависимости проявлений астении от морфологической структуры щитовидной железы (рис. 2) обнаружил достоверность различий по всем субшкалам шкалы субъективной оценки астении MFI-20 ( $p < 0,001$ ) между диффузной (1-я группа) и диффузно-узловой формой (2-я группа). У пациентов 2-й группы астенические расстройства носили более выраженный характер, чем в 1-й группе ( $p < 0,001$ ). Установлено, что при диффузной форме зоба астенические состояния в целом имели легкие проявления и имели отражение лишь в кластере «общей астении» —  $13,9 \pm 0,9$  балла, при диффузно-узловой структуре железы астенизация соответствовала умеренной степени выраженности по всем категориям, кроме субшкалы «общая астения», —  $22,9 \pm 1,0$  балла, приобретая характер выраженного астенического расстройства ( $p < 0,001$ ).

Анализ клинической типологии астенических состояний у пациентов с АИТ обнаружил традиционные клинические формы: **гиперстеническую и гипостеническую**.

Нами было проведено клиническое разграничение астенических форм с учетом морфологической структуры железы. Исследование показало, что у лиц с диффузным зобом картина **гиперстенической** формы астении, сохраняя характерные для нее особенности преобладания симптомов ирритативного характера, не была столь выразительна, как у пациентов

с диффузно-узловым зобом, и ограничивались незначительной несдержанностью, беспричинной нетерпеливостью, раздражительностью с элементами истерического поведения. Утомляемость, выявляемая клинически, не ассоциировалась с нагрузками интеллектуального или физического плана, имела периодичность возникновения в течение дня или постоянный характер, более присущий пациентам с диффузно-узловой формой зоба, без существенного восстановления после отдыха. На первый план выступали отчетливое противоречие между жалобами на усталость и гиперактивной деятельностью, которая сохраняла свою интенсивность как в работе, так и в быту. Несмотря на элементы тревожности, в настроении прослеживались оттенки эйфории, оптимистической настроенности.

У больных 2-й группы наряду с повышенной возбудимостью, чувством напряженности с невозможностью расслабиться, внутренним беспокойством, порой утратой самообладания, чувствительностью к нейтральным в норме внешним раздражителям преобладали элементы раздражительной слабости, характеризующиеся сочетанием повышенной раздражительности, возбудимости с утомляемостью, истощаемостью, выраженным слабодушием. Пациенты проявляли повышенную активность, часто сравнивали себя с «заведенной игрушкой», однако их деятельность не отличалась достаточной упорядоченностью и организованностью. Наряду с этим снижалась работоспособность больных, но не только за счет утомления, а главным образом за счет их психической несобранности, рассеянности, неспособности сосредоточиться на нужном круге представлений и начать необходимое дело, то есть в связи с первичной слабостью активного внимания. Отчетливо выявлялись диссомнические расстройства с явлениями образного ментизма (непроизвольным наплывом ярких, образных воспоминаний о пережитом), утреннее просыпание без освежающего эффекта, насыщенное тревогой, беспокойством и раздражительным недовольством. Цефалгические проявления были кратковременными и носили непривычный характер с ощущением «стягивающего обруча», тяжести в голове, чувством давления в висках.

Клиническая картина **гипостенической** формы астении была представлена общей физической и психической слабостью, вялостью и пассивностью, которые носили волнообразный, циклический характер с периодами «наплывов». При диффузной

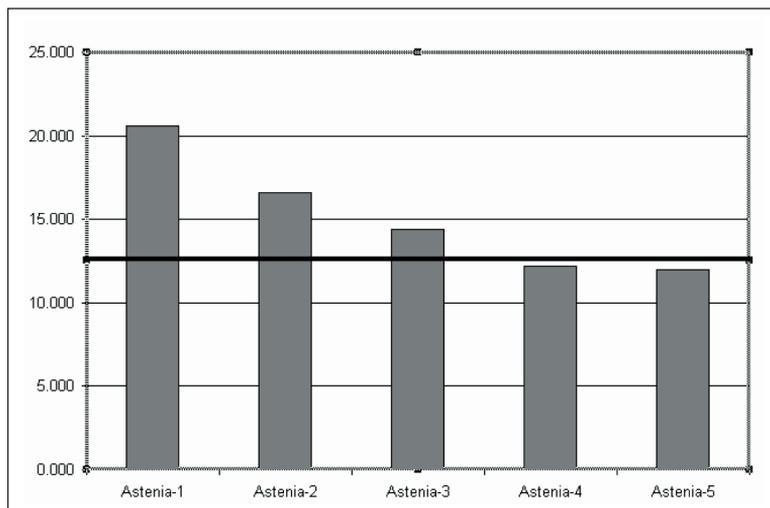
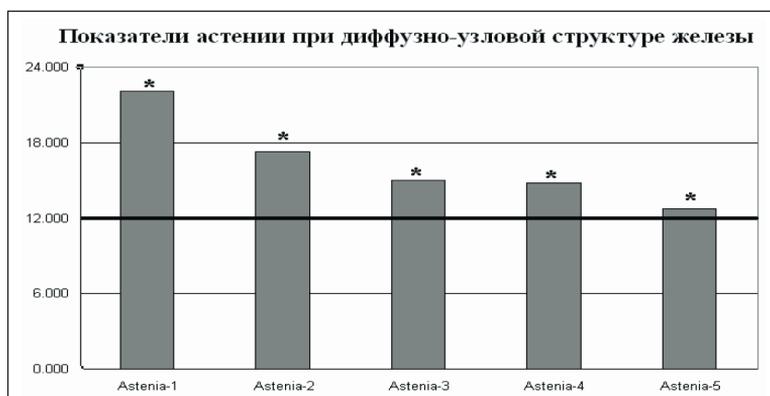
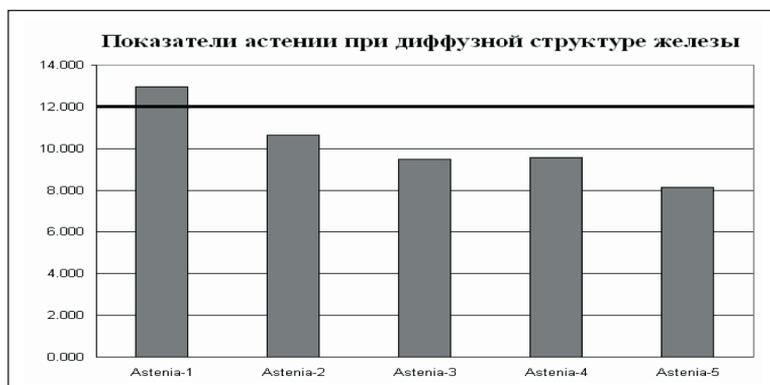


Рис. 1. Показатели уровня астении (баллы по подшкалам) при АИТ по субшкалам



Примечание: \* — достоверность различий между соответствующими субшкалами,  $p < 0,001$ .

Рис. 2. Показатели значений астении (баллы по подшкалам) с учетом морфологической структуры железы

структуре зоба у пациентов отмечалось лишь укорочение периода активной работоспособности, изменение фона настроения с оттенком грусти, но без ослабления интересов. У обследованных лиц с диффузно-узловой формой железы эти состояния приобретали относительно устойчивый и выраженный характер. Пациенты с усилением мобилизовали себя на рабочий настрой, практически постоянно испытывая чувство выраженной

усталости, некоторой подавленности, тревожности с ипохондрической настроенностью на соматических ощущениях при отсутствии аффекта витальной тоски или тревоги панического содержания. Сниженное настроение порой сочеталось со слезливостью и эмоциональной лабильностью. В ряде случаев отмечались жалобы ипохондрического содержания и фиксация больных на своих внутренних ощущениях. Однако у пациентов

отсутствовало стремление к уединению, не было снижения интереса к рабочей деятельности, а ухудшение самочувствия не имело суточной зависимости. Характерно, что переживание больных за астеническое состояние было более выраженным, чем симптомы проявления астении.

Приведенные нами данные свидетельствуют о значимых различиях в клинических проявлениях между группами больных с **гипер- и гипостеническими** формами астении при АИТ в фазе эутиреоза. Так, **гиперстенический** вариант характеризовался симптомами тревожного диапазона с признаками вегетативной лабильности и гиперестезии в отношении воздействия внешних факторов. Второй, **гипостенический** вариант содержал более стабильные признаки, в большей степени соответствующие депрессивному диапазону аффективного спектра.

Согласно диагностическим указаниям МКБ-10, аффективные нарушения, определяющие состояние у 153 (47,9%) пациентов, были представлены как другие **депрессивные** эпизоды (F32.8). Синдромальная характеристика депрессивного состояния определялась в основном тревожным (79%, 121 пациент), реже астеническим (21%, 32 пациента) вариантами.

Анализ клинических проявлений депрессии у пациентов 1-й группы выявил наличие быстрой утомляемости, незначительного угнетения витальных функций (позднее засыпание, снижение аппетита), малую вовлеченность идеаторной сферы при слабовыраженных собственно аффективных симптомах. Жалобы депрессивного спектра включали «изменение обычного жизнеощущения», «хандру», «скуку», «ленивость». В структуре депрессивного расстройства тревога занимала доминирующее положение. Тревожный аффект носил сквозной характер и отличался волнообразным течением. Собственно аффективный компонент тревоги составляли субъективные переживания внутреннего волнения, напряжения. Тревога имела неопределенный, беспредметный характер и расценивалась как «свободноплавающая», не связанная с конкретной ситуацией. Идеаторный компонент тревоги был связан с повседневными заботами, как служебными, так и бытовыми, о чем свидетельствовало усиление тревоги под их влиянием. В этом случае идеаторные нарушения отражали полиморфизм фабулы, представленной вполне определенными опасениями различного плана. При этом социально значимые тревожные состояния отражали факт лишь временной

«фиксированности» мышления на тревожных опасениях. Также имели место наслаивающиеся неблагоприятные экзогенные факторы (переутомление и т. д.), которые, усугубляя утомляемость, провоцировали усиление выраженности тревоги. Моторный (двигательный) компонент тревожного аффекта проявлялся в виде субъективного ощущения мышечной скованности, имеющей периодичность возникновения без четкой суточной зависимости. Таким образом, у пациентов 1-й группы тревожная триада была дисгармоничной за счет доминирующего аффективного компонента и слабой выраженности идеаторного и моторного.

Депрессивные расстройства, выявленные у больных с диффузно-узловой формой зоба, несмотря на усложнение аффективной симптоматики, характеризовались дисгармоничностью.

Согласно нашим наблюдениям, в клинической картине обследованных 2-й группы доминировала «соматическая» тревожность, которая выражалась в форме неясного телесного дискомфорта, «внутренней скованности», сменяющейся чувством общей физической слабости, различной выраженности ощущениями напряжения в скелетной мускулатуре, главным образом в межлопаточной области, пояснице, плечевом поясе, которые сопровождались такими симптомами, как «одеревенелость», «затекание», а также различными вегетовисцеральными симптомами (тахикардия, стеснение в груди, одышка, внутренняя дрожь, гипергидроз, метеоризм). По мере нарастания депрессивной симптоматики «соматическая» тревожность трансформировалась в «психическую», что выражалось в нестабильности настроения, беспокойных мыслях, повышенной утомляемости, невозможности сосредоточиться на какой-либо деятельности, угнетении физиологических функций: снижении аппетита, расстройстве сна пресомнического периода, беспричинном пробуждении во второй половине ночи. Характерными были жалобы на непереносимость ранее нейтральных раздражителей, эмоциональную лабильность, нерешительность. Однако отсутствовали идеи малоценности, самообвинения, снижение социальной активности и полная утрата интереса к повседневной деятельности.

Клиническая особенность тревоги, отмеченная у обследованных 2-й группы, заключалась в том, что она в 57,2% случаев носила «фабульный» характер с конкретными опасениями и развивалась независимо от того, были ли тревожные реакции

свойственны субъекту в преморбидном периоде. Наиболее значимыми вероятными причинами усложнения тревожных расстройств являлись переживания, касающиеся как состояния собственного здоровья, так и преодоления больными некоего барьера «индивидуальной эмоциональной толерантности» по отношению к бытовым стрессорам. Значительную роль в структурировании психопатологии играла форма изложения врачом информации о заболевании и его прогнозе, а также ее интеллектуальная переработка. Конкретизация фабулы тревоги могла сопровождаться усилением двигательной активности, которая выражалась в повторных обращениях за советами и помощью к врачам, в тревожных мимических реакциях. Периодически степень внутреннего напряжения у больных достигала состояния, когда ее выраженность превосходила реальную значимость события. Внимание пациентов в этот момент было приковано непосредственно к самой тревоге, не адекватной вызвавшему ее поводу. Как правило, больные самостоятельно замечали произошедшие с ними перемены и расценивали их как нервозность, наличие внутренней скованности, озабоченности по мелочам, излишней тревожности. Однако, несмотря на предпочтительность тех или иных опасений для данного конкретного момента, стойкая «фиксированность» на них отсутствовала. Важно отметить, что тревога, хотя и была выраженной, не эволюционировала до генерализации аффекта с формированием панических состояний.

В спектре психологических переживаний больных имело место отражение соматического неблагополучия, основанное на ощущениях «кома в горле», «затруднения при глотании». Эти симптомы представляют определенные трудности при их дифференцировании, так как они могут относиться как к разряду соматических, обусловленных увеличением объема щитовидной железы при АИТ, так и психических расстройств. Болезненные проявления не являлись специфичными, но были наиболее доступны для понимания и служили пусковым механизмом к осознанию пациентами у себя болезни. Тенденция к ипохондрической переработке этих ощущений отмечалась лишь в 6% случаев. Наличие ипохондрических проявлений в данном случае характеризовало степень субъективной обеспокоенности пациента болезнью и его поведение в процессе лечения. В значительной мере подобные действия со стороны больных можно объяснить отсутствием четко разработанной

лечебной тактики и терапевтических методик для ведения больных АИТ в фазе эутиреоза с учетом морфологической структуры желез. Присутствие неприятных локальных ощущений, тревожные опасения, связанные с вероятностью разрастания узловых образований и перспективой их малигнизации, приводили к формированию фобической симптоматики, характеризующейся конкретным содержанием и вегетативными проявлениями, которые также становились объектом для болезненной фиксации на состоянии здоровья. Актуально значимыми являлись лабораторные показатели уровня антител, которые по своим уровням значительно превосходили нормативные. Характерно, что у всех больных сохранялась критичность к ситуации и отсутствовали мысли навязчивого характера. Следует особо подчеркнуть, что внимание больных 2-й группы не было направлено на болезнь как на наличие серьезного болезненного процесса. Пациенты оставались «социализированными», выдвигая идеи достижения высокого уровня социального функционирования вопреки болезни. Основная идея заключалась в необходимости «разобраться» с болезнью и продолжить работу.

Результаты оценки аффективного состояния больных с АИТ по психометрическим шкалам, иллюстрирующие психопатологические изменения с учетом морфологической структуры железы, приведены в *табл. 1*.

Как видно из *табл. 1*, у всех обследованных пациентов с АИТ согласно шкале Гамильтона (НАМА), отражающей в данном случае психический компонент тревоги, средний балл оценки тревоги соответствовал «симптомам тревоги» —  $15,27 \pm 0,03$ . В I группе наблюдений средний балл тревоги отражал легкую форму тревожного состояния —  $12,10 \pm 0,07$ , во II группе — умеренную, соответствующую  $18,44 \pm 0,14$  балла ( $p < 0,0001$ ).

Результаты тестирования больных по методике State-Trait Anxiety Inventory (STAI), показали, что уровни STAI-I ( $51,01 \pm 7,97$  балла) и STAI-II ( $45,48 \pm 9,98$  балла) соответствовали высоким показателям тревоги. Характеристика тревожных проявлений с учетом структуры железы свидетельствовала, что показатели личностной тревожности (STAI-II) в 1-й группе больных носили умеренной характер —  $41,96 \pm 9,34$  балла, во 2-й группе — выраженный ( $49,06 \pm 8,23$  балла,  $p < 0,01$ ). Значения показателей реактивной тревоги (STAI-I) в обеих группах имели выраженные симптомы тревоги с тенденцией к нарастанию

**Таблица 1**  
**Психопатологические показатели у больных АИТ общей группы и с учетом структуры щитовидной железы**

Показатели психопатологические	Группы			
	Общая группа больных с АИТ, $n = 319$ чел.	1-я группа (диффузный зоб), $n = 157$ чел.	2-я группа (диффузно-узловой зоб), $n = 157$ чел.	Средние нормативные показатели
Личностная тревожность (STAI-II)	45,48 ± 9,98 $p_{o-n} < 0,0001$	41,96 ± 9,34	49,06 ± 8,23 $p_{1-2} < 0,01$	29,96 ± 4,35 $p_{n-1} < 0,0001$ $p_{n-2} < 0,0001$
Ситуационная тревога (STAI-I)	51,01 ± 7,97 $p_{o-n} < 0,0001$	45,35 ± 6,72	52,38 ± 5,68 $p_{1-2} < 0,001$	33,02 ± 3,17 $p_{n-1} < 0,0001$ $p_{n-2} < 0,0001$
Соматизация (SCL-90)	0,45 ± 0,18 $p_{o-n} < 0,0001$	0,37 ± 0,14	0,53 ± 0,27 $p_{1-2} < 0,0001$	0,18 ± 0,10 $p_{n-1} < 0,0001$ $p_{n-2} < 0,0001$
Обсессивно-компульсивное (SCL-90)	0,35 ± 0,16 $p_{o-n} < 0,0001$	0,31 ± 0,17	0,44 ± 0,23 $p_{1-2} < 0,001$	0,12 ± 0,09 $p_{n-1} < 0,0001$ $p_{n-2} < 0,0001$
Интерперсональная чувствительность (SCL-90)	0,43 ± 0,18 $p_{o-n} < 0,0001$	0,41 ± 0,22	0,47 ± 0,23 $p_{1-2} < 0,05$	0,14 ± 0,09 $p_{n-1} < 0,0001$ $p_{n-2} < 0,0001$
Депрессия (SCL-90)	0,42 ± 0,17 $p_{o-n} < 0,0001$	0,40 ± 0,18	0,43 ± 0,19	0,08 ± 0,13 $p_{n-1} < 0,0001$ $p_{n-2} < 0,0001$
Тревога (SCL-90)	0,94 ± 0,29 $p_{o-n} < 0,0001$	0,75 ± 0,26	1,03 ± 0,32 $p_{1-2} < 0,0001$	0,20 ± 0,18 $p_{n-1} < 0,0001$ $p_{n-2} < 0,0001$
Агрессия (SCL-90)	0,22 ± 0,11 $p_{o-n} < 0,0001$	0,19 ± 0,13	0,23 ± 0,13	0,09 ± 0,06 $p_{n-1} < 0,0001$ $p_{n-2} < 0,0001$
Фобическая тревога (SCL-90)	0,14 ± 0,20 $p_{o-n} < 0,005$	0,12 ± 0,09	0,15 ± 0,08	0,06 ± 0,05 $p_{n-2} < 0,0001$
Паранойальность (SCL-90)	0,16 ± 0,13 $p_{o-n} < 0,0001$	0,17 ± 0,12	0,16 ± 0,13	0,04 ± 0,04 $p_{n-1} < 0,0001$ $p_{n-2} < 0,0001$
Психотизм (SCL-90)	0,04 ± 0,06	0,04 ± 0,08	0,05 ± 0,09	0,00 ± 0,00
Прочие модальности (SCL-90)	0,27 ± 0,13 $p_{o-n} < 0,01$	0,23 ± 0,11	0,31 ± 0,13 $p_{1-2} < 0,01$	0,14 ± 0,08 $p_{n-2} < 0,005$
Тревога (НАМА)	15,27 ± 0,03 $p_{o-n} < 0,0001$	12,10 ± 0,07	18,44 ± 0,14 $p_{1-2} < 0,0001$	5,64 ± 0,05 $p_{n-1} < 0,0001$ $p_{n-2} < 0,0001$

Примечание:

$p_{1-2}$  — достоверность различий между первой и второй группами.

$p_{n-1}$  и  $p_{n-2}$  — достоверность различий между средними нормативными показателями и первой и второй группами.

$p_{o-n}$  — достоверность различий между показателями общей группы и средними нормативными показателями.

тревожных проявлений при диффузно-узловой форме — 45,35 ± 6,72 и 52,38 ± 5,68 балла соответственно ( $p < 0,001$ ).

При сопоставлении данных исследования с использованием психометрической шкалы SCL-90 со средними нормативными показателями в популяции было выявлено статистически достоверное превышение среднего балла по всем подшкалам, кроме психотизма. В профиле значений SCL-90 получены значимые различия между 1-й и 2-й группами с тенденцией к усилению степени их клинической выраженности

во 2-й группе по следующим кластерам: соматоформные расстройства ( $p < 0,0001$ ), обсессивно-компульсивные расстройства ( $p < 0,001$ ), интерперсональная чувствительность ( $p < 0,05$ ), тревога ( $p < 0,0001$ ), прочие модальности ( $p < 0,01$ ). Очевидно, высокий удельный вес аффекта тревоги, широко представленный среди больных АИТ, можно объяснить комплексом причин, среди которых ведущим выступает ответ ЦНС на влияние хронического иммунного стресса, сопровождающегося снижением порога стрессоустойчивости [4].

Таблица 2

Показатели клеточного и гуморального звена иммунной системы у больных АИТ в зависимости от структуры щитовидной железы

Иммунные показатели	Группы больных с АИТ		Средние нормативные значения
	1-я группа (диффузный зоб), n = 157 чел.	2-я группа (диффузно-узловой зоб), n = 162 чел.	
CD 3%	59,4 ± 2,8*	61,4 ± 3,2*	70,6 ± 2,4
CD 3 абс	0,99 ± 0,3*	0,81 ± 0,3*	1,27 ± 0,06
CD 4%	35,3 ± 2,3	39,7 ± 2,7 ** *	34,0 ± 1,20
CD 4 абс	0,59 ± 0,17	0,85 ± 0,24** *	0,59 ± 0,05
CD 8%	19,1 ± 1,8*	17,2 ± 2,0** *	23,0 ± 2,1
CD 8 абс	0,39 ± 0,09	0,33 ± 0,12** *	0,41 ± 0,06
CD 16%	12,2 ± 2,0*	11,5 ± 2,2*	9,4 ± 2,3
CD 16 абс	0,24 ± 0,0 2	0,18 ± 0,06** *	0,28 ± 0,17
CD 95%	5,9 ± 1,2*	5,1 ± 1,5**	2,7 ± 1,2
CD 95 абс	0,19 ± 0,04*	0,15 ± 0,04*	0,06 ± 0,03
CD 45 RA%	43,0 ± 3,8 *	46,4 ± 4,7** *	22,6 ± 3,5
CD 45 RA абс	0,84 ± 0,21*	1,01 ± 0,28*	0,38 ± 0,06
ИРИ у. е.	1,84 ± 0,2*	2,23 ± 0,3 ** *	1,69 ± 0,45
CD 20%	7,7 ± 1,1*	7,1 ± 1,2*	6,6 ± 2,1
CD 20 абс	0,31 ± 0,04*	0,19 ± 0,03	0,13 ± 0,04
IgA г/л	1,94 ± 0,3*	1,96 ± 0,2*	1,55 ± 0,18
IgM г/л	1,05 ± 0,2	1,15 ± 0,1** *	1,06 ± 0,30
IgG г/л	14,2 ± 0,6*	16,8 ± 0,6** *	11,25 ± 0,79
ЦИК у. е.	91,0 ± 9,4*	96,8 ± 8,8** *	64,4 ± 11,7
Tg Ab ME/мл	275,3 ± 51,5*	345,7 ± 100,3** *	15,7 ± 1,5
TPO Ab ME/мл	967,4 ± 310,2*	1085,4 ± 217,2** *	0
IL-1	7,87 ± 0,29*	10,58 ± 0,3** *	2,65 ± 0,46
IL-2	72,4 ± 4,01*	77,40 ± 4,01*	46,92 ± 4,25
IL-3	7,94 ± 0,23*	9,63 ± 1,0** *	5,4 ± 0,95
IL-6	4,87 ± 0,39*	6,57 ± 0,42** *	2,56 ± 0,43
α-TNF	6,64 ± 0,49*	7,16 ± 0,57*	4,74 ± 0,69
α-INF	491,78 ± 24,82*	668,10 ± 10,97** *	385,7 ± 38,93

Примечание: \* — достоверные различия ( $p < 0,05$ ) со средними нормативными данными.\*\* — достоверные различия ( $p < 0,05$ ) между 1-й и 2-й группами.

Для уточнения характера патогенетических особенностей АИТ нам представлялось целесообразным провести сравнительный анализ показателей иммунного статуса больных АИТ с учетом структуры зоба (см. табл. 2).

Как видно из табл. 2, отклонения от нормативных показателей количественных характеристик изучаемых иммунологических параметров выявлены у обследованных лиц как 1-й, так и 2-й группы. Однако у пациентов 2-й группы по сравнению с 1-й установлено достоверное увеличение как относительного, так и абсолютно содержания лимфоцитов, обладающих хелперно-индукторными свойствами ( $CD4^+$ ,

$p < 0,001$ ), на фоне статистически значимого уменьшения относительного и абсолютного содержания супрессорно-цитотоксической субпопуляции Т-лимфоцитов ( $CD8^+$ ,  $p < 0,05$ ), что соответственно сопровождалось увеличением иммунореактивного индекса (ИРИ у. е.), ( $p < 0,05$ ) и подтверждало наличие аутоиммунного процесса. Полученные нами результаты соответствовали выводам ранее проведенных исследований [13]. Также у больных 2-й группы отмечалось увеличение абсолютного и относительного содержания «наивных»  $CD45RA^+$ -лимфоцитов и тенденция к уменьшению относительного количества лимфоцитов, экспрессирующих маркер готовности к апоптозу ( $CD95^+$ ,  $p <$

0,001), что свидетельствовало о поддерживаемой активности аутоиммунного процесса [6].

Согласно результатам исследования гуморального звена иммунитета, во 2-й группе больных выявлено достоверное увеличение содержания сывороточных иммуноглобулинов (IgM г/л, IgG г/л), сравнительно более высокий уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК у. е.), а также статистически значимое нарастание уровня антител к тиреоидным антигенам — к тиреоглобулину (ТГ МЕ/мл) и тиреопероксидазе (ТПО МЕ/мл) ( $p < 0,001$ ). Совокупные данные указывают на прогрессирующий характер течения заболевания с нарастанием иммунной аутоагрессии, что отчетливо проявлялось во 2-й группе больных с АИТ.

Анализ результатов количественного иммуноферментного исследования спектра цитокинов показал статистически значимые расхождения среднего уровня цитокинов — IL-1, IL-2, IL-3, IL-6, INF- $\alpha$ ,  $\alpha$ -TNF как в общей выборке, так и во 2-й группе обследованных пациентов со средними уровнями для всех изучаемых интерлейкинов в популяции с тенденцией к нарастанию значений их показателей ( $p < 0,05$ ).

Для определения взаимосвязи между психопатологическими явлениями и биологическими параметрами была проведена оценка корреляции между уровнем астении по шкале MFI-20, уровнями тревоги и депрессии по шкалам Гамильтона, Спилбергера и шкалы SCL-90 и уровнями цитокинов (IL-1, IL-2, IL-3, IL-6,  $\alpha$ -TNF,  $\alpha$ -INF).

Анализ корреляционных взаимодействий выявил положительные корреляции между уровнем общей астении (шкала MFI-20) и цитокинами IL-1 ( $rs = 0,481, p < 0,001$ ), IL-6 ( $rs = 0,574, p < 0,001$ ), TNF- $\alpha$  ( $rs = 0,740, p < 0,001$ ), что согласуется с литературными данными о существующих клинико-иммунологических корреляциях в развитии астенических расстройств [10]. Полученные данные позволяют предположить, что иммунный дисбаланс является одним из звеньев патогенеза астенических расстройств при аутоиммунном тиреоидите.

Также была установлена прямая зависимость между показателем тревоги, определяемой по трем шкалам, и значением уровня IL-2 (шкала НАМА:  $rs = 0,507, p < 0,005$ ; SCL ANX:  $rs = 0,492, p < 0,005$  и шкала STAI-I:  $rs = 0,527, p < 0,005$ ). Устойчивая положительная связь отмечена между показателями депрессии по двум шкалам и значением уровня IL-6 (шкала HAMD:  $rs = 0,517, p < 0,01$ ; шкала SCL-90:  $rs = 0,627, p < 0,005$ ) и отрицательная корреляция между  $\alpha$ -TNF и тяжестью депрессивной

симптоматики (шкала HAMD:  $rs = -0,447; p < 0,05$ ; SCL Depr:  $rs = -0,396; p < 0,05$ ).

Таким образом, по результатам анализа полученных данных можно заключить, что выявленные у больных АИТ психопатологические расстройства непсихотического уровня начинают формироваться на стадии эутиреоза при диффузной структуре железы и соответствуют как астеническому кругу, так и депрессивным нарушениям, протекающим с аффектом тревоги, что обеспечивает модус поведения «больного человека», а также может свидетельствовать о неблагоприятном прогнозе течения болезни в целом. В ходе исследования было установлено, что существует корреляция между такими психопатологическими симптомами, как астения, тревога и депрессия, и отдельными показателями цитокинового профиля. Также выявлена взаимосвязь состояния психического статуса и изменения активности иммунной системы: нарастание показателей провоспалительных цитокинов сопровождалось усложнением клинической картины психических нарушений, преимущественно при диффузно-узловой структуре щитовидной железы. По-видимому, корреляционная связь психопатологических проявлений и параметров иммунной системы может отражать патогенетический механизм их формирования.

Психические нарушения у пациентов с диффузной структурой железы расценивались нами как неспецифические психические проявления в рамках гомеостатического баланса при АИТ, а психопатологическая симптоматика при диффузно-узловом зобе, по-видимому, можно трактоваться как проявление психической дезадаптации в рамках нарушения функционального барьера системы адаптации на фоне хронического аутоиммунного процесса, опосредованного изменением иммунных показателей.

Кроме того, нами установлено, что именно показатели врожденного иммунитета, коррелирующие с психическими показателями, являются пусковым фактором, запускающим механизм формирования психопатологического статуса на раннем доклиническом этапе у больных с АИТ.

Понимание иммунных механизмов, вовлеченных в процессы нарушения психической сферы при АИТ на этапе эутиреоза, является чрезвычайно важным как в аспекте ранней диагностики патологических состояний, выбора адекватных лечебных мероприятий, способствующих компенсации имеющихся нарушений, так и в плане их прогноза.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Акмаев И. Г., Гриневиц В. В. От нейроэндокринологии к нейроиммуноэндокринологии // Бюлл. эксперим. биол. и мед. — 2001. — № 1. — С. 22–32.
2. Александровский Ю. А., Чехонин В. П. Клиническая иммунология пограничных психических расстройств. — М., 2005. — С. 75–78.
3. Бунявичус Р., Шидлаускас В. Депрессия и аутоиммунный тиреоидит // Журн. неврол. и психиатр. — 1996. — № 6. — С. 90–92.
4. Ветлузина Т. П., Семке В. Я. Клиническая психонейроиммунология на современном этапе // Сиб. вестн. психиатр. и наркол. — 2001. — № 3. — С. 34–36.
5. Ветлузина Т. П. Клиническая психонейроиммунология: итоги и перспективы // Сиб. вестн. психиатр. и наркол. — 2008. — № 1 (84). — С. 12–17.
6. Гусова З. Р. Клинико-иммунологические особенности различных форм аутоиммунного тиреоидита и способы их иммунокоррекции: дис. ... канд. мед. наук. — Ростов-на-Дону, 2002. — 154 с.
7. Дедов И. И., Трошина Е. А., Антонова С. С. и др. Аутоиммунные заболевания щитовидной железы: состояние проблемы // Проблемы эндокринологии. — 2002. — Т. 48, № 2. — С. 6–13.
8. Дедов И. И., Мельниченко Г. А., Фадеев В. В. Клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению аутоиммунного тиреоидита у взрослых // Проблемы эндокринологии. — 2003. — № 6. — С. 50–54.
9. Иванова Г. П., Горобец Л. Н. Механизмы психонейроиммунного сопряжения при хроническом аутоиммунном тиреоидите // Психофармакол. и биол. наркол. — 2008. — Т. 8, вып. 1–2. — Тез. 1-й конф. Рос. ассоциации психонейроэндокринологии. С.-Петербург, 24–26 сентября 2008. — С. 23–64.
10. Иванова С. А. Механизмы психонейроиммуномодуляции в клинике и терапии невротических и аффективных расстройств // Актуальные вопр. психиатр. и наркол. — Томск, 2001. — С. 161–163.
11. Ключник Т. П., Лидеман Р. Р. Аутоиммунные механизмы в генезе нарушений развития нервной системы // Вестн. РАМН. — 2001. — № 7. — С. 32–34.
12. Корнева Е. А., Шанин С. Н., Рыбакина Е. Г. Интерлейкины-1 в реализации стрессиндуцированных изменений функций иммунной системы // Росс. физиол. журн. — 2000. — Т. 86, № 3. — С. 292–302.
13. Кузьменок О. И., Романовский А. А., Данилова Л. И. и др. Нарушения Т-клеточного звена иммунитета // Иммунология. — 2000. — № 2. — С. 44–48.
14. Михайлова Е. Б. Особенности формирования психических нарушений при субклинической форме гипотиреоза (клинико-динамический, клинико-терапевтический и социальный аспекты): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — 2006. — 18 с.
15. Мороз И. Н. Клинико-иммунологическая характеристика больных с астеническими расстройствами и обоснование применения для их лечения иммуотропных препаратов: дис. ... докт. мед. наук. — М., 2003. — 220 с.
16. Федорова Е. В. Иммунологические аспекты депрессивных расстройств невротического уровня: дис. ... канд. мед. наук. — Челябинск, 2001. — 154 с.
17. Щербакова И. В., Ключник Т. П. Иммунная система и шизофрения: клинико-биологические взаимосвязи (обзор состояния проблемы) // Психиатрия. — 2006. — № 6. — С. 48–61.
18. Ader R., Cohen N., Felden D. Psychoneuro immunology: interactions between the nervous system and the immune system // Lancet. — 1995. — Vol. 345, № 8942. — P. 99–103.
19. Anisman H., Merali Z. Cytokines, stress and depressive illness // Brain, Behav. Immun. — 2002 (a). — Vol. 16. — P. 513–524.
20. Gartner R. Hashimoto thyroiditis // MMW Fortschr. Med. — 2009. — Vol. 151, № 6. — P. 45.
21. Hidaka Y. Chronic thyroiditis (Hashimoto's disease) // Nippon Rinsho. — 2005. — Vol. 63, Suppl. 10. — P. 111–115.
22. Okamoto Y. Hashimoto's thyroiditis // Nippon Rinsho. — 2006. — Suppl. 1. — P. 434–437.

Г. П. Иванова — к. м. н., старший научный сотрудник отделения психиатрической эндокринологии ФГУ МНИИ психиатрии Росздрава.

E-mail: galina.p.ivanova@gmail.com

Л. Н. Горобец — руководитель отделения психиатрической эндокринологии ФГУ МНИИ психиатрии Росздрава, профессор, доктор медицинских наук.

Л. А. Никитина — к. м. н., научный сотрудник лаборатории клинической иммунологии ФГУ Научного центра акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В. И. Кулакова

УДК 616.892

## Двигательные расстройства при болезни Альцгеймера

Жданеева Л. В.  
Кафедра неврологии РМАПО,  
Научный центр психического здоровья РАМН, Москва



50

Болезнь Альцгеймера (БА) — самое частое нейродегенеративное заболевание в пожилом возрасте, преимущественно проявляющееся нарушением когнитивных функций. У значительного числа пациентов развиваются также двигательные расстройства, спектр клинических проявлений которых и их влияние на уровень функциональных нарушений пациентов остаются недостаточно изученными.

Целью исследования была оценка двигательных расстройств у пациентов с болезнью Альцгеймера на различных стадиях заболевания.

Обследовано 90 больных с диагнозом БА. Неврологические нарушения выявлены у 79 (87,7%) пациентов, в том числе: акинетико-ригидный синдром — у 17 больных (18,9%), синдром гипокинезии без ригидности — у 25 (27,8%), постурально-кинетический тремор — у 8 (8,9%), первичные нарушения ходьбы и постуральной неустойчивости — у 11 (12,2%), псевдобульбарный синдром — у 69 (76,6%), стереотипии — у 41 (45,6%), пирамидный синдром — у 11 (12,2%), эпилептические припадки — у 6 больных (6,7%).

Вероятность развития неврологических нарушений зависела от возраста больных, длительности и тяжести деменции, приема нейролептиков. Степень функциональных ограничений была обусловлена преимущественно когнитивным снижением, в меньшей степени — выраженностью двигательных расстройств.

**Ключевые слова:** болезнь Альцгеймера; деменция; паркинсонизм; нарушения ходьбы

Alzheimer disease (AD) is the most frequent degenerative disease in the old age, mainly manifested violation of cognitive functions. Also motor disturbances develop in a significant number of patients, the spectrum of clinical manifestations of which and their impact on the level of functional disorders of patients remain insufficiently studied. The aim of the study was the evaluation of motor disorders in patients with Alzheimer disease at different stages of the disease.

90 patients with AD were examined. Neurological disorders are identified in 79 (87.7%) patients with AD, including 17 (18.9%) patients with akinetic — rigid syndrome, 25 (27.8%) with hypokinesia syndrome without rigidity, 8 (8.9%) — postural — kinetic tremor, 11 (12.2%) — the primary walking disturbances and postural instability, 69 (76.6%) — pseudobulbar syndrome, 41 (45.6%) — stereotypy, 11 (12.2%) — pyramidal syndrome, 6 (6.7%) — epileptic seizures.

The probability of developing neurological disorders depended on age, duration and severity of dementia, receiving neuroleptics. The degree of functional limitations depended primarily on cognitive decline, in a less degree on severity of motor disorders.

**Keywords:** Alzheimer disease; dementia; parkinsonism; walking disturbances

Болезнь Альцгеймера (БА) — дегенеративное заболевание головного мозга, сопровождающееся образованием в мозге нейрофибриллярных клубочков и амилоидных бляшек, характеризующееся неуклонным прогрессированием расстройств памяти и высших корковых функций вплоть до тотального распада интеллекта и психической деятельности в целом [1]. Помимо психопатологической симптоматики, при БА описан широкий спектр неврологических симптомов [4]. Среди них особое место занимают двигательные расстройства: паркинсонизм, нарушения ходьбы, пирамидный, псевдобульбарный синдромы, гиперкинезы [3]. Их представленность на разных стадиях болезни Альцгеймера и влияние на повседневную активность остаются недостаточно изученными.

Большой вклад в описание неврологической симптоматики при БА внес

Э. Я. Штернберг, и, несмотря на то что с момента опубликования его работы прошло более 50 лет, его исследования остаются важнейшим источником, в котором описаны неврологические расстройства при БА [4]. Тем не менее проблема неврологических нарушений при БА нуждается в дополнительном исследовании, поскольку в последние годы взгляды на этиологию, патогенез БА и систематизацию двигательных нарушений изменились. Кроме того, изменились и представления о диагностических градациях БА, выделены новые нозологические формы деменции, прежде всего деменция с тельцами Леви, которые ранее рассматривались в рамках БА.

Целью исследования было изучение двигательных нарушений у пациентов с БА, их зависимости от возраста начала, тяжести заболевания и проводимой психотропной терапии. Мало изучено и влияние

двигательных нарушений на состояние повседневной активности пациентов.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование были включены 90 пациентов с вероятным диагнозом болезни Альцгеймера согласно критериям NINCDS — ADRDA (G. D. McKhan и соавт., 1984) [12]. Все больные находились на стационарном лечении в психиатрической клинической больнице № 1 имени Н. А. Алексеева.

В зависимости от возраста начала заболевания больные с БА были распределены на две группы — с ранним (до 65 лет) началом (1-я группа) и с поздним (после 65 лет) началом (2-я группа). Первая группа состояла из 21 больного (6 мужчин и 15 женщин), средний возраст которых составил  $65,6 \pm 6,6$  года. Средний возраст начала заболевания у больных в этой группе равен  $61,1 \pm 4,6$  года, а средняя продолжительность заболевания составила  $5,2 \pm 3,4$  года. Вторая группа состояла из 69 больных (14 мужчин и 55 женщин), средний возраст больных в группе составил  $77,6 \pm 5,8$  года, средний возраст начала заболевания —  $72,8 \pm 5,2$  года, а средняя продолжительность заболевания у этих больных —  $4,8 \pm 2,5$  года.

В обеих группах преобладали пациенты с тяжелой деменцией (оценка по шкале CDR 3 балла). Тяжелая деменция установлена соответственно у 19 пациентов (90,5%) с ранним началом БА и у 49 пациентов (71%) при позднем начале БА. Остальные пациенты имели умеренную деменцию (оценка по шкале CDR 2 балла), из них 2 пациента (9,5%) — с ранним началом БА и 20 пациентов (29%) — с поздним началом БА.

Состояние когнитивных функций оценивалось с помощью Шкалы краткого исследования психического статуса (Mini-Mental State Examinations — MMSE) [10]. Оценка тяжести деменции проводилась с помощью Шкалы клинической оценки деменции (Clinical dementia rating — CDR, J. C. Morris, 1993) [13]. Уровень функциональных нарушений пациента, независимость пациента при выполнении повседневных обязанностей оценивались по Шкале Бартель (Mahone & Barthel, 1965) [11].

Для оценки неврологических симптомов проводилось клиническо-неврологическое исследование с количественной оценкой неврологических расстройств, использовались следующие шкалы: унифицированная шкала болезни Паркинсона — III часть (Unified

Parkinson's Disease Rating Scale — UPDRS) [9], шкала оценки псевдобульбарного синдрома (O. С. Левин, 2005) [2].

Оценивалась роль нейролептической терапии в развитии двигательных нарушений. Прием нейролептиков больше месяца определялся как длительный, меньше месяца — как короткий, в ряде случаев регистрировалось отсутствие нейролептической терапии в анамнезе. Большинство больных (56,7%), включенных в исследование, принимали нейролептики меньше месяца.

Статистическая обработка проводилась с помощью программного пакета *Statistica 6* с использованием критерия Стьюдента, непараметрического критерия знаков, рангового корреляционного анализа (по Спирмену).

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В группе больных БА на стадии умеренной деменции оценка по шкале MMSE колебалась от 11 до 18 баллов, в группе больных БА на стадии тяжелой деменции — от 0 до 10 баллов. Средняя оценка по шкале MMSE у больных БА с умеренной деменцией составила  $14,2 \pm 2,7$  балла, у больных БА с тяжелой деменцией —  $3,2 \pm 3,6$  балла ( $p < 0,00001$ ). У больных БА с ранним началом средняя оценка по шкале MMSE составила  $2,9 \pm 4,2$  балла, у больных БА с поздним началом —  $6,8 \pm 5,9$  балла ( $p < 0,01$ ).

У обследованных больных были выявлены следующие неврологические синдромы: акинетико-ригидный синдром (паркинсонизм), синдром гипокинезии без ригидности, синдром нарушений ходьбы и постуральной неустойчивости без гипокинезии и ригидности (дисбазия), тремор, пирамидный, псевдобульбарный синдромы, стереотипии, эпилептические припадки. В целом спектр выделенных нами неврологических синдромов при БА находится в русле представлений Э. Я. Штернберга, который отмечал аналогичные неврологические нарушения при БА [4].

Частота неврологических синдромов при БА представлена в *табл. 1*.

У больных БА с ранним и поздним началом достоверные различия установлены только по частоте эпилептического синдрома, который встречался чаще при раннем начале БА.

Синдром паркинсонизма в целом по группе был выявлен у 17 пациентов (18,9%), преимущественно был представлен акинетико-ригидным синдромом,

Таблица 1  
Частота неврологических синдромов при БА

Синдромы	Частота встречаемости, %		
	БА вся группа, n = 90	БА с ранним началом, n = 21	БА с поздним началом, n = 69
Паркинсонизм	18,9	14,3	20,3
Гипокинезия без ригидности	27,8	28,6	27,5
Дисбазия	12,2	9,5	13,0
Тремор	8,9	9,5	8,7
Псевдобульбарный синдром	76,6	71,4	78,6
Пирамидный синдром	12,2	9,5	13,0
Стереотипии	45,6	57	42
Эпилептический синдром	6,7	19,0*	2,9

Примечание: \* — различия достоверны ( $p < 0,05$ ) между группами больных БА с ранним и поздним началом.

характеризовался умеренной степенью выраженности (оценка по шкале UPDRS), относительной симметричностью симптоматики и отсутствием реакции на леводопу. Синдром паркинсонизма проявлялся гипокинезией, ригидностью, сопровождался нарушениями ходьбы и постуральной неустойчивостью. Тремор покоя, характерный для акинетико-ригидного синдрома при болезни Паркинсона, не был выявлен, в двух наблюдениях акинетико-ригидного синдрома у больных БА был выявлен постуральный тремор и в одном наблюдении был выявлен постурально-кинетический тремор. Тремор имел непостоянный характер, был симметричным. Подобный тремор был также отмечен у больных без признаков ригидности и гипокинезии, в связи с этим будет рассмотрен ниже как отдельный синдром. Гипокинезия характеризовалась умеренной или значительной степенью выраженности, проявлялась не только замедленностью движений, но и затруднением инициации, обеднением структуры движений с утратой физиологических синкинезий. Ригидность проявлялась умеренным или выраженным повышением мышечного тонуса по пластическому типу, преобладала в аксиальной мускулатуре, при этом у большинства больных отсутствовала грубая ригидность мышц шеи. Постуральная неустойчивость характеризовалась умеренной степенью выраженности, проявлялась нарушением способности удерживать равновесие, в большинстве случаев выявлялась только в результате внешнего воздействия. Походка была похожа на нарушения ходьбы при паркинсонизме, мелкий медленный шаркающий

шаг с затруднением инициации. Были характерны изменения позы тела, сгибательная установка, повороты всем туловищем. Однако практически не встречались ретро- и латеропульсии, семенящая походка, застывания.

Выраженность синдрома паркинсонизма слабо коррелировала с возрастом больных ( $R = 0,25$ ;  $p = 0,02$ ) и длительностью заболевания ( $R = 0,39$ ;  $p = 0,0002$ ).

Так же как и Э. Я. Штернберг, мы можем констатировать, что синдром паркинсонизма является своеобразным маркером перехода заболевания в терминальную стадию. С увеличением тяжести и длительности заболевания гипокинезия переходит в полную обездвиженность, ригидность приводит к образованию контрактур, развивается спастическая парапарезия с фиксацией ног в положении сгибания (поза эмбриона). Постепенно возникает ареактивность, напоминающая картину хронического вегетативного состояния. Аналогичная эволюция симптомов описана и зарубежными авторами [6; 7].

Развитие симптомов паркинсонизма у пациентов с когнитивными расстройствами нередко связывают с приемом нейролептиков этой категорией пациентов. Тем не менее в нашей работе от длительности приема нейролептиков зависела лишь выраженность ригидности ( $R = 0,28$ ;  $p = 0,02$ ), причем преимущественно в группе больных БА с поздним началом. Сходные данные были получены R. S. Wilson (2000), который отметил лишь незначительное влияние приема нейролептиков на выраженность и темп прогрессирования симптомов паркинсонизма при БА [16].

**Синдром гипокинезии без ригидности** ранее был отмечен Э. Я. Штернбергом [4], но не выделяется зарубежными исследователями. В нашем исследовании он встречался чаще, чем истинный синдром паркинсонизма, — у 25 пациентов (27,8%). В отличие от синдрома паркинсонизма при данном синдроме гипокинезия не сопровождалась повышением мышечного тонуса, а проявлялась мимической обездвиженностью, общей умеренной замедленностью движений, сопровождалась нарушениями ходьбы, постуральной неустойчивостью, в двух наблюдениях — постуральным тремором. Сочетание умеренной гипомимии с выражением недоумения и растерянности на лице создавало своеобразный внешний вид пациентов, который иногда обозначается как «альцгеймеровское изумление». Гипокинезия затрагивала и движения глазных яблок. При проверке глазодвигательных функций часто наблюдалась легкая замедленность движения глазных яблок как в вертикальном, так и в горизонтальном направлении, также отмечалась неустойчивая фиксация взора. Нарушения ходьбы при синдроме гипокинезии без ригидности проявлялись укорочением шага, замедлением ходьбы, неуверенностью при поворотах, некоторым увеличением площади опоры. Оценка основных симптомов синдрома гипокинезии без ригидности по шкале UPDRS была ниже, чем при синдроме паркинсонизма.

Выраженность синдрома гипокинезии без ригидности нарастала с увеличением длительности заболевания ( $R = 0,26; p = 0,03$ ) и не зависела от возраста пациентов и длительности приема нейролептиков.

**Тремор** при БА встречался редко. В целом по группе он был выявлен у 8 пациентов (8,9%), носил постуральный или постурально-кинетический характер, был относительно симметричным, непостоянным. Ни в одном случае не отмечено тремора покоя. Не получено достоверных данных о зависимости тремора от демографических показателей и длительности приема нейролептиков.

**Нарушения ходьбы и постуральной неустойчивости без гипокинезии и ригидности** были отмечены нами у 11 пациентов (12,2%). Как и синдром гипокинезии без ригидности, данный тип расстройства описан в работе Э. Я. Штернберга, который относил его к «частичным экстрапиримидным расстройствам», но отмечал, что во многих случаях речь идет об особых «кортикальных» нарушениях походки, включающих как элементы апраксии, так

и своеобразные расстройства координации сложных движений. В нашем исследовании данный тип расстройства рассматривается как первичное (интегративное) нарушение ходьбы. В соответствии с классификацией J. Nutt и соавт. (1993) [14], у большинства этих больных (7 пациентов; 7,8%) наблюдались нарушения ходьбы по типу сенильной дисбазии, которые характеризовались укорочением шага, замедлением ходьбы, неуверенностью при поворотах. Походка при сенильной дисбазии, или «осторожная походка», напоминает походку, которая наблюдается у здорового человека при ограниченной видимости или на скользкой поверхности. У 4 (4,4%) больных БА с поздним началом мы отметили нарушения ходьбы по типу лобной дисбазии (или «апраксии ходьбы»). Походка в этих случаях была похожа на нарушения ходьбы при паркинсонизме, но в верхней части тела никаких паркинсонических проявлений не было: мимика оставалась живой, движения рук при ходьбе не уменьшались, а становились иногда даже более энергичными. Несмотря на существенное уменьшение длины шага, площадь опоры не уменьшалась, а увеличивалась, туловище не наклонялось кпереди, а оставалось прямым, не встречались ретро- и латеропульсии, семенящая походка, застывания. Выраженность дисбазии нарастала с увеличением возраста пациентов ( $R = -0,46; p = 0,001$ ) и длительности заболевания ( $R = -0,43; p = 0,00003$ ) и не зависела от длительности приема нейролептиков.

**Псевдобульбарный синдром** был отмечен нами у 69 пациентов (76,6%). По степени выраженности он чаще соответствовал легкой степени тяжести (по шкале оценки псевдобульбарного синдрома О. С. Левина, 2005) [3], наиболее часто проявлялся патологическими аксиальными рефлексам, однако были отмечены и такие дефекты, как нарушения речи по типу дизартрии, эпизоды насильственного смеха или плача. Выраженность псевдобульбарного синдрома нарастала с увеличением возраста пациентов ( $R = 0,34; p = 0,001$ ), длительности заболевания ( $R = 0,36; p = 0,0005$ ) и не зависела от длительности приема нейролептиков.

**Пирамидный синдром** был выявлен у 11 пациентов (12,2%), он проявлялся симметричным оживлением сухожильных рефлексов и рефлексом Бабинского, который, как правило, выявлялся у больных на терминальной стадии заболевания. Частота встречаемости пирамидного синдрома не зависела от возраста пациентов, длительности заболевания и длительности

приема нейролептиков (статистически достоверных различий не получено).

**Стереотипии** в виде произвольного повторения однообразных, бесцельных, лишённых выразительности движений были отмечены у 41 пациента (45,6%), проявлялись простейшими, постоянно повторяющимися ритмичными движениями в конечностях: потирание рук, скатывание полы халата, хлопанье в ладоши, поглаживание стола или одежды и т. п. Достоверно чаще стереотипии встречались у больных более старшего возраста ( $p < 0,01$ ) и у больных с большей длительностью заболевания ( $p < 0,000005$ ).

**Эпилептические припадки** наблюдались у 6 пациентов (6,7%). Чаще это были генерализованные судорожные припадки, которые носили единичный характер.

Частота встречаемости эпилептических припадков не зависела от возраста пациентов, длительности заболевания и длительности приема нейролептиков.

Выраженность неврологических расстройств при БА зависела от тяжести деменции (табл. 2).

Все виды неврологических расстройств у больных БА с тяжелой деменцией встречались чаще, чем у больных с умеренной деменцией, что, по-видимому, обусловлено патоморфологическими особенностями распространения нейродегенеративного процесса альцгеймеровского типа. При этом заболевании моторные зоны коры головного мозга и базальные ганглии поражаются в последнюю очередь, что подтверждается ранее опубликованными данными [5; 8].

Изучение возможного влияния двигательных расстройств на уровень функциональных нарушений и состояние повседневной активности пациентов с БА показало, что функциональные ограничения у пациентов с БА преимущественно зависят от когнитивных расстройств. Выявлена сильная корреляция между показателем Шкалы Бартель и суммарной оценкой по MMSE как у больных с ранним, так и с поздним началом БА ( $R = 0,82$ ;  $p < 0,0001$ ). Отмечена также зависимость между выраженностью функциональных нарушений и двигательных расстройств.

Среди двигательных расстройств наиболее сильное влияние на уровень функциональных нарушений оказывала выраженность гипокинезии ( $R = -0,75$ ;  $p < 0,001$ ), псевдобульбарного синдрома ( $R = -0,64$ ;  $p < 0,001$ ) и нарушений ходьбы ( $R = 0,75$ ;  $p < 0,001$ ). Роль ригидности ( $R = -0,53$ ;  $p < 0,001$ ) и постуральных нарушений ( $R = -0,54$ ;  $p < 0,001$ ) у пациентов как с ранним, так и с поздним началом БА была менее значимой (приведены корреляции симптомов вне зависимости от того, в какой синдром они включались).

В отличие от ранее проведенных исследований [15; 16], в которых анализировались только отдельные двигательные расстройства при БА, в настоящей работе рассмотрен широкий спектр неврологических нарушений при БА, при этом больные оценивались на более поздних стадиях заболевания. Кроме того, исследовалась зависимость двигательных расстройств не только от тяжести заболевания,

Таблица 2

Частота неврологических синдромов при БА с учетом тяжести деменции

Синдромы	Частота встречаемости, %	
	стадия умеренной деменции, $n = 22$	стадия тяжелой деменции, $n = 68$
Паркинсонизм	4,5	23,5*
Гипокинезия без ригидности	18,2	30,9*
Дисбазия	4,5	14,7*
Тремор	—	11,8*
Псевдобульбарный синдром	63,6	80,9*
Пирамидный синдром	9,1	13,2
Стереотипии	9,1	57,4*
Эпилептический синдром	4,5	7,4

Примечание: \* — различия достоверны ( $p < 0,05$ ) между группами больных БА на стадии умеренной и тяжелой деменции.

но и от возраста его начала. В западной литературе исследователи, изучающие двигательные расстройства при БА, основное внимание уделяют синдрому паркинсонизма. Однако, по нашим данным, при БА гораздо чаще встречается не истинный синдром паркинсонизма, а непаркинсонические двигательные нарушения, которые не укладываются в современные критерии диагностики паркинсонизма. К ним относятся такие проявления, как синдром гипокинезии без ригидности и первичные нарушения ходьбы и равновесия.

Таким образом, у больных с БА выявляется широкий спектр двигательных расстройств, особенно выраженных на поздней стадии заболевания, чаще у лиц пожилого возраста, с большей длительностью заболевания, а также принимающих нейролептики. Функциональные ограничения у пациентов с БА преимущественно зависят от когнитивных расстройств, однако мы отметили также зависимость между выраженностью неврологических расстройств и степенью тяжести функциональных нарушений.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврилова С.И. Психические расстройства при первичных дегенеративных (атрофических) процессах головного мозга: Руководство по психиатрии. 2-е изд./Под ред. А.С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — Т. 1. — С. 57–117.
2. Левин О.С. Клинико-нейропсихологические и нейровизуализационные аспекты дифференциальной диагностики паркинсонизма: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 2003. — 36 с.
3. Левин О.С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике. — М.: Медпресс-информ, 2010. — 256 с.
4. Штернберг Э.Я. Клиника деменций пресенильного возраста. — М.: Медицина, 1967. — С. 66–83.
5. Chen J. Y., Stern Y., Sano M. et al. Cumulative risks of developing extrapyramidal signs, psychosis, or myoclonus in the course of Alzheimer's disease // Arch. Neurol. — 1991. — №48. — P. 1141–1143.
6. Chui H., Lyness S., Sobel E. et al. Extrapyramidal signs and psychiatric symptoms predict faster cognitive decline in Alzheimer's disease // Arch. Neurol. — 1994. — №51. — P. 676–681.
7. Drachman D., O'Donnell B., Lew R.J. et al. The prognosis in Alzheimer's disease: «how far» rather than «how fast» best predicts the course // Arch. Neurol. — 1990. — №47. — P. 851–856.
8. Ellis R.J., Caligiuri M., Galasko D. et al. Extrapyramidal motor sign in clinically diagnosed Alzheimer disease // Alzheimer Dis. — 1996. — P. 103–114.
9. Unified rating scale for Parkinson's disease/Resents developments in Parkinson's disease/Fahn S., Marsden C.D. (eds.). — New York: Macmillan. — 1987. — P. 153–163.
10. Folstein M., Folstein S., McHugh R. Minimal state. A practical method for grading the cognitive state of patients for clinician // J. Psychiatr. Res. — 1975. — №12. — P. 189–198.
11. Mahoney F., Barthel D. Functional evaluation: the Barthel Index // MD State Med.S. — 1965. — №14. — P. 61–65.
12. McKhann G., Drachman D., Folstein M. et al. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease // Neurology. — 1984. — Vol. 34, №7. — P. 939–944.
13. Morris J.C. The Clinica1 dementia rating (CDR). Current version and scoring rules/J.C. Morris // Neurology. — 1993. — Vol. 43. — P. 2412–2413.
14. Nutt J.C., Marsden C.D., Thompson P.D. Human walking and higher-level gait disorders, particularly in the elderly // Neurology. — 1993. — Vol. 43. — P. 481–484.
15. Scarmeas N. et al. Motor signs during the course of Alzheimer disease // Neurology. — 2004. — Vol. 63. — P. 975–981.
16. Wilson R.S., Bennet D.A., Gilley D.W. et al. Progression of parkinsonian signs in Alzheimer's disease // Neurology. — 2000. — Vol. 54. — P. 1284–1289.

Лариса Валерьевна Жданеева, заочный аспирант кафедры неврологии РМАПО, НЦПЗ РАМН, врач-невролог 1-й ПКБ им. Н.А. Алексеева.  
E-mail: ChaikaLo@yandex.ru

УДК 616.89–008.454

**Юношеские эндогенные депрессии  
(современное состояние проблемы)**

56

**Олейчик И. В.****Научный центр психического здоровья РАМН, Москва**

В обзоре представлены данные анализа литературы, освещающей воззрения современных исследователей на проблему эндогенных депрессивных состояний, манифестирующих в юношеском возрасте. Показана сохраняющаяся и в настоящее время актуальность ряда аспектов данной проблемы, что связано с высокой частотой юношеских депрессий, трудностями их распознавания и диагностической оценки, затяжным характером течения, частым рецидивированием, высоким суицидальным риском и устойчивостью к терапии. Отмечено, что юношеские депрессии характеризуются выраженным полиморфизмом и атипией клинической картины, а также рядом феноменологических особенностей, обусловленных вкладом в их формирование специфических психобиологических параметров этого возрастного периода. Представлены данные о нозологической неоднородности клинических проявлений юношеских эндогенных депрессий. Показано, что в юношеском возрасте депрессивные симптомы соотносятся с обширным кругом коморбидных расстройств, затрудняющих диагностику и лечение юношеских депрессий. Обзор включает анализ наиболее распространенных подходов к терапии депрессивных состояний, характерных для больных юношеского возраста, включая биологические и психотерапевтические методы лечения.

**Ключевые слова:** юношеские депрессии; возрастные особенности; психопатология; типология; нозология; терапевтические подходы

This review presents data on analysis of the literature, covering the attitude of modern researchers to the problem of endogenous depressive states, manifesting themselves in adolescent age. It has been shown that some aspects of this problem still remain urgent, which is associated with a high frequency of adolescent depressions, difficulty in their recognition and diagnostic evaluation, their protracted course, frequent recurrence, high suicide risk, and treatment resistance. It has been noted that adolescent depressions are characterized by pronounced polymorphism and atypical clinical picture, as well as a number of phenomenological features, conditioned by a contribution of specific psychobiological parameters of this age into their formation. The data has been presented on nosological heterogeneity of clinical manifestations in endogenous adolescent depressions. It has been shown that in adolescent age depressive symptoms correlate with a wide range of comorbid disorders, complicating diagnostics and treatment of adolescent depressions. This review comprises the analysis of the most common approaches to the therapy of depressive states, characteristic of adolescent patients, including biological and psychotherapeutic methods of treatment.

**Keywords:** adolescent depressions; age-specific characteristics; psychopathology; typology; nosology; therapeutic approaches

Юношеский возраст является одним из наиболее важных этапов онтогенеза в связи с завершением в этом периоде физического и полового созревания, а также формирования основных систем, обеспечивающих индивидуальные особенности физиологии и эмоционального поведения [78]. Специфика данного возрастного периода в силу свойственной ему бурной пубертатной психофизиологической и эндокринной перестройки организма и необходимости решения в это время базисных образовательных, трудовых, интерперсональных и социальных проблем создает реальные предпосылки для развития у юношей психических расстройств, среди которых в первую очередь необходимо отметить депрессию, являющиеся одним из самых древних и наиболее распространенных душевных недугов человека [4; 9; 17; 21; 32; 64].

По данным J. D. Lich и соавт. [65], первые симптомы депрессии наблюдаются

ранее 20-летнего возраста у 30–60% пациентов с аффективными заболеваниями. Это тем более важно, что юношеские депрессивные расстройства, появляющиеся в критические периоды жизни, связанные с социализацией, необходимостью получить профессию или образование, созданием семьи и формированием дружеских отношений, нередко приводят не только к снижению качества жизни больного, но и к значительному искажению социального развития, способному оказать необратимое влияние на всю дальнейшую судьбу молодого человека [20; 31; 42; 78].

Однако, несмотря на высокую значимость данной проблемы, до настоящего времени в научной литературе не выработана единая точка зрения на природу, нозологическую и синдромальную квалификацию и фармакотерапию депрессивных расстройств юношеского возраста. Эти аспекты требуют пристального внимания

в связи с возрастанием в последние десятилетия распространенности депрессий в юношеской популяции, затяжным характером их течения и склонностью к частому рецидивированию [63; 93]. Кроме того, высокая частота суицидальных попыток при депрессиях в этом возрастном периоде, достигающая, по данным разных авторов, 40–55% [37; 45; 74], и большое число завершенных суицидов обуславливают отношение к данным состояниям как к требующим неотложного врачебного вмешательства. Таким образом, анализ современного состояния проблемы юношеских эндогенных депрессий (ЮЭД) составляет несомненный научный и практический интерес.

Однако необходимо отметить, что даже понимание границ юношеского возраста до настоящего времени является весьма переменчивым. Так, например, N. Garnefski и R. F. W. Diekstra [45] молодых людей в возрасте 12–18 лет относят к группе подростков, а X. Ремшмидт [15], говоря о подростках, пользуется границами 14–18 лет. При этом, по мнению R. Oerter [72], временной интервал юношеского возраста охватывает период от 16 лет до 21 года, а U. Bille-Brahe и A. Schmidtke [30] расширяют его до 15–24 лет. Такая неопределенность порождает разногласия во взглядах на возрастные особенности проявлений депрессивных синдромов и затрудняет трактовку результатов эпидемиологических исследований. В наших исследованиях для обозначения временных границ юношеского возраста мы используем дефиницию, традиционно принятую в НЦПЗ РАМН, — возрастной период от 15 до 24 лет, что соответствует и позиции ВОЗ по этому вопросу (1983).

Под эндогенными юношескими депрессиями в настоящее время понимают аутохтонные психические расстройства в виде патологически сниженного настроения с манифестацией в юношеском возрасте и длительностью не менее 2 недель. Эти состояния, с одной стороны, обладают рядом интернозологических особенностей, а с другой — характеризуются различными исходами в зависимости от нозологической принадлежности и тяжести манифестных проявлений [21; 78].

Положение о том, что депрессивные синдромы как у подростков, так и у юношей имеют качественное клиническое своеобразие, детально было разработано рядом отечественных и зарубежных исследователей [4; 6; 20; 21; 32]. В последние годы благодаря исследованиям ряда авторов [31; 32; 37; 63] были сформулированы диагностические критерии расстройств настроения у подростков и юношей, позволившие уточнить особенности клинической картины, течения и отдаленных исходов депрессивных состояний, разработать подходы к выбору методов эффективной терапии юношеских эндогенных депрессий.

Публикующиеся разными авторами результаты эпидемиологических исследований свидетельствуют о варьировании в очень широких пределах данных о распространенности депрессий в юношеской популяции (см. табл.). Эта ситуация во многом объясняется как неоднородностью материалов исследований, связанной с различным пониманием границ юношеского возраста, так и использованием исследователями разных диагностико-статистических методов оценки заболеваемости.

**Частота манифестации эндогенных депрессивных состояний в подростковом и юношеском возрасте**

Авторы	Годы исследования	Возраст больных, годы	Величина выборки	Частота депрессий, %	Примечания
Ollson G.	1998	16–17	2300	5,8 11,4	В течение года В течение жизни
Lewinsohn P. M. et al.	1998	Подр-ки Юноши	?	3,8 20,0	
Wittchen H. U. et al.	1998	14–24	3021	16,8	
Oldehinkel A. J. et al.	1999	14–17	1228	22,0	В течение жизни
Aalto-Setälä T. et al.	2002	17–18	?	17,2 24,5	1-е исследование Через 4 года
Riolo S. A.	2002	15–19 20–24	1958 1801	35,5 40,5	
Мазаева Н. А. и соавт.	2008	14–18	Свыше 5000	33,3	Амбулаторные больные
Rohde P.	2009	18	?	20,0	Большое депресс. расстройство

В последние десятилетия наблюдается неуклонное повышение частоты депрессивных расстройств у молодых людей. D. Grant и соавт. [50] и P. Rohde [78] связывают это явление с увеличением количества разнообразных стрессогенных событий, становящихся в наши дни все более значимыми. Н. М. Иовчук и Г. З. Батыгина [6] считают основной причиной повышения распространенности юношеских депрессивных состояний влияние возрастного патоморфоза аффективных заболеваний, имеющего своим следствием существенное видоизменение их клиники и течения, появление в клинической картине депрессий психопатологических проявлений, присущих более старшим возрастным группам, а также заметное увеличение числа атипичных, стертых, ларвированных форм, которые нередко остаются нераспознанными [12; 31; 32]. Затруднения при распознавании ЮЭД также связаны с отсутствием в этом возрасте очерченных психопатологических картин (синдромов), в результате чего больные или совсем не получают квалифицированной психиатрической помощи, или она оказывается им с большим опозданием [18]. Так, L. Naarasilta и соавт. [52] сообщают, что из 67 обследованных ими больных подростково-юношеского возраста, страдавших депрессивными расстройствами, лишь 20,6% обращались за медицинской помощью. И только 14,3% из них была назначена антидепрессивная терапия.

Характерно также, что ряд исследователей сообщает о более тяжелом течении аффективных заболеваний в подростково-юношеском возрасте. Так, М. М. Weissman и соавт. [90] установили, что депрессии, дебютирующие в этой возрастной группе, значительно чаще, чем у взрослых, обнаруживают затяжной характер, склонность к частому рецидивированию и континуальному течению. По данным Р. М. Lewinsohn и соавт. [63], приблизительно у 20% молодых людей длительность депрессии составляет более двух лет, а катамнестические исследования, предпринятые рядом авторов [31; 73; 76], показали, что риск повторения депрессии в подростково-юношеском возрасте даже после лечения чрезвычайно высок и через 1–2 года после завершения фазы достигает 60–70%.

Между тем обращает на себя внимание тот факт, что выявление юношеских депрессий проводится зарубежными исследователями в основном по стандартизованным методикам, а в США — только в строгом соответствии с критериями принятой

систематики DSM–IV (1994). При этом практически полностью игнорируются методы клинико-психопатологической диагностики, получившей столь высокое развитие в старой немецкой и советской/российской психиатрических школах. В то же время несовершенство адаптированных для юношеского возраста диагностических шкал отмечают даже сами американские авторы [61].

Определенные трудности в диагностике подростковых и юношеских депрессий ряд авторов связывает с их сосуществованием с сопутствующими заболеваниями [37; 53], когда коморбидность является скорее правилом, чем исключением при юношеских депрессиях, особенно в группе стационарных больных. Принятая в англо-американской психиатрии концепция «депрессивного спектра» также подразумевает различную степень коморбидности тревожных, фобических, соматоформных, обсессивно-компульсивных, панических и дисморфофобических расстройств депрессивному синдрому [53]. Коморбидными с юношеской депрессией нередко являются также поведенческие, деперсонализационные, сенесто-ипохондрические расстройства, являющиеся, согласно мнению D. M. Fergusson и L. J. Woodward [42], элементами единого аффективного спектра. Злоупотребление алкоголем, психоактивными веществами и формирование широкого круга нехимических зависимостей также чаще всего сопряжено у юношей с депрессией [78].

Одной из важных, малоисследованных проблем подростково-юношеских депрессий являются гендерные различия, которые, по данным A. U. Hankin и соавт. [54], появляются лишь в возрасте 14–15 лет, и если у мальчиков распространенность депрессий в этом возрасте составляет примерно 2%, то у девочек она достигает 5%. В дальнейшем частота депрессий возрастает до 10 и 25% соответственно оставаясь неизменной на всем протяжении юности и зрелого возраста. Тот факт, что депрессивные состояния возникают в 2–3 раза чаще у девушек, чем у юношей, B. Sen [83], J. Hyde и соавт. [56] объясняют увеличением у первых в пубертатном возрасте продукции эстрадиола, связанной со становлением цикла, эмоциональной лабильностью, более высоким уровнем тревожных расстройств, повышенной значимостью интерперсональных отношений, чувствительностью к стрессовым ситуациям, склонностью к рефлексии, незрелостью копинг-стратегий.

Необходимо отметить, что в последние годы все большее внимание психиатров

привлекает проблема изучения суицидального поведения в подростковом и юношеском возрасте, что связано, как уже отмечалось, с неуклонным ростом числа попыток самоубийства и завершённых суицидов в молодежной среде [43; 45; 74]. При этом, как отмечают L. M. Naarasilta и соавт. [52], пик частоты суицидов в общей популяции приходится на возраст от 15 до 24 лет. Как было показано A. Fleischmann и соавт. [43], при изучении 894 случаев законченных самоубийств в этой возрастной группе расстройства настроения были у суицидентов самым частым психиатрическим диагнозом (42,1%).

Одной из самых актуальных проблем остается изучение патогенетических основ депрессивных состояний юношеского возраста. Среди факторов, играющих важную роль в этиологии и патогенезе ЮЭД, меньше всего сомнений вызывают наследственная предрасположенность и конституциональные особенности пациентов [32; 37]. Так, изучение семей больных юношеской депрессией, проведенные R. Harrington и соавт. [55], показало 2–4-кратное увеличение риска развития депрессии у родственников первой степени родства. При этом было продемонстрировано, что депрессивные симптомы наблюдаются у 40–65% монозиготных близнецов и значительно реже (примерно 20%) — у дизиготных.

Подчеркивая патопластическую роль личностных особенностей больного как фактора, обуславливающего полиморфизм проявлений ЮЭД, М. Ю. Максимова [13] на основе психопатологического анализа особенностей личности больных на преморбидном этапе показала наличие статистически значимой взаимосвязи между типом личности, клинической картиной депрессивных состояний и нозологической принадлежностью заболевания, в рамках которого развивается депрессивное состояние. Так, по данным автора, среди преморбидных типов больных малопрогрессиентной шизофренией преобладают мозаичные и пассивные шизоиды (54,3 и 28,3% соответственно), а среди лиц, страдающих аффективным заболеванием, — сенситивные шизоиды (40,5%) и личности психастенического типа (35,7%).

Несмотря на огромное количество теорий развития депрессий, в настоящее время наиболее обоснованной считается моноаминовая концепция, согласно которой ключевые патогенетические механизмы депрессии связаны с функциональным дефицитом и дисбалансом норадренергической,

дофаминергической, холинергической и серотонинергической систем [23; 26]. Как показали С. Davey и соавт. [39], определенную роль в этих процессах играют нейропластические перестройки, происходящие в пубертатном периоде в мозговых нейрональных сетях и затрагивающие в первую очередь префронтальные отделы коры и гипоталамо-гипофизарную область. Последнее приводит к подавлению 5-НТ системы, что, как известно, находит свое выражение в дефиците механизмов торможения и гиперактивности механизмов мотивационных нейрональных сетей в указанных областях мозга. Этим обосновываются полученные ранее эмпирическим путем данные об особой эффективности СИОЗС при лечении ЮЭД.

При изучении психопатологии ЮЭД рядом авторов [4; 7; 9; 20; 21; 51; 78] были показаны большое своеобразие и атипичная клиническая картина депрессивных состояний, объясняющиеся тем, что в формировании картины аффективных расстройств у подростков и юношей участвуют одновременно проявления пубертатного криза, признаки начинающегося заболевания и особенности преморбидной личности больного. Оценивая значимость вклада психобиологических параметров пубертатного периода в патогенез аффективных расстройств юношеского возраста, исследователи говорят о задействованности в патогенезе ЮЭД целого комплекса процессов, охватывающих наиболее важные стороны происходящего в этот период бурного психобиологического созревания [9; 20]. В это время наряду с выраженной перестройкой эндокринной системы осуществляется пубертатный скачок роста, завершается формирование сердечно-сосудистой и дыхательной систем, формируются вторичные половые признаки [38]. В то же время биологические изменения в структуре и функциях мозга, несмотря на то, что они визуально неразличимы, могут являться более важными для понимания генеза юношеских депрессий. Не случайно С. Davey и соавт. [39], отмечают, что «половая зрелость запускается в головном мозге». В это время продолжается созревание нейрональных структур мозга: происходит рост числа синапсов, наблюдается, с одной стороны, увеличение синаптической плотности, с другой — включается выборочное устранение неиспользуемых синапсов, увеличивается миелинизация нервных волокон, наблюдается пролиферация глиальных клеток, заканчиваясь их уменьшением в сером веществе и увеличением объема

белого вещества, таким образом, делая мозг более продуктивным [85]. Таким образом, характерные для подростково-юношеского возраста изменения в области нейроэндокринных процессов, психобиологические изменения и когнитивное созревание тесно связаны с переменами в аффективной сфере, крайней неустойчивостью эмоциональной жизни, частыми сменами настроения и нередкими манифестациями аффективных расстройств [26; 84].

Все сказанное выше явилось основанием для построения рядом авторов [38; 81] концепции, объясняющей механизм возникновения юношеских аффективных расстройств, согласно которой роль основного патогенетического фактора психических заболеваний отводится самому пубертатному периоду, который в силу особенностей своего проявления создает повышенное предрасположение к развитию аффективных расстройств, обусловленному, с одной стороны, специфическим психопатологическим фоном с повышенной чувствительностью личности к неблагоприятным внешним воздействиям, с другой — характеризуется относительной дисрегуляцией эндокринных взаимодействий. Под влиянием психогенных, стрессовых и других патогенетических воздействий, реализующихся на фоне конституционально-личностных особенностей церебрально-органических и соматонейроэндокринных механизмов, оказывающих суммарный эффект, способный в условиях генетической предрасположенности к аффективному заболеванию преодолевать нейробиологический уровень защиты.

На основе глубокого научного анализа проблемы психопатологии и клиники ЮЭД сотрудниками НЦПЗ РАМН [4; 9; 20; 21] и некоторыми зарубежными авторами [32; 63; 93] было убедительно показано, что депрессивные синдромы у юношей имеют значительное клиническое своеобразие в сравнении с депрессиями у лиц зрелого возраста.

Остановимся на кратком анализе особенностей юношеских депрессий, оказывающих влияние на их диагностику и подходы к терапии. Как указывают исследователи, для эндогенных депрессий юношеского возраста характерно наличие ряда общих интернозологических психопатологических особенностей [4; 8; 32; 76]. К ним прежде всего относят выраженный полиморфизм клинической картины с незавершенностью, фрагментарностью, изменчивостью психопатологических симптомов и нечеткой представленностью депрессивной триады [8; 9; 21; 32].

Развивая положение об атипичности пубертатных депрессий Т. В. Владимировой [4], М. Я. Цуцельковская и соавт. [20], Е. С. Крылова [10], А. М. Этингоф [22] и Г. И. Копейко и соавт. [9], на достаточно репрезентативном клиническом и катамнестическом материале показали, что практически все депрессии, манифестирующие в юношеском возрасте, по своей сути являются атипичными, поскольку их клинические проявления не исчерпываются классической аффективной симптоматикой, а включают помимо нее ряд других (когнитивных, поведенческих, сверхценных, деперсонализационных, обсессивно-фобических, сенестопихондрических и др.) расстройств.

Согласно мнению С. Ю. Циркина [19], облигатным признаком депрессий зрелого возраста является ангедония, выступающая при эндогенных состояниях в качестве первичного негативного феномена, влекущего за собой возникновение психологической реакции в виде печали, грусти или тоски. О неспособности больных с ЮЭД получать положительные эмоции от событий, приносивших в доболлезненном состоянии радость и удовольствие, сообщают многие исследователи [32; 37], в то же время выраженная витальная тоска, гипотимия не являются характерными для данных больных [4; 20; 21].

Для депрессий юношеского возраста характерна также нестабильность аффекта с многократной сменой его на протяжении одного приступа (фазы) и даже суток (ультрадианный ритм), а также возможность одновременного присутствия различных компонентов депрессивного аффекта: апатии и дисфории, тревоги и скуки, тоски, страха и безразличия [14; 21; 39; 78]. Собственно тимические нарушения, по данным Г. И. Копейко и соавт. [9], при юношеских депрессиях чаще бывают представлены апато-адинамическим компонентом (36,1%) при несколько меньшей частоте дисфорического (24,2%), тревожного (23,9%) и тоскливого (15,5%) аффектов.

Большинство авторов [4; 9; 14; 21; 76] обращают внимание на относительную редкость выраженной двигательной заторможенности у больных с ЮЭД. Так, по данным Т. В. Владимировой [4], последняя с достаточной определенностью выявлялась только у 10% пациентов, обнаруживаясь в остальных наблюдениях лишь незначительным снижением моторной активности.

В литературе неоднократно подчеркивалось, что в клинической картине ЮЭД доминирующее положение занимают когнитивные расстройства [4; 21; 32; 37]. При этом

у большинства больных доминируют жалобы на невозможность сосредоточения, отвлекаемость, забывчивость, трудность осмысления и усвоения даже простого учебного материала [4; 9; 20]. Подобные расстройства, близкие к так называемой «ювенильной астенической несостоятельности», описанной J. Glatzel и G. Huber [49], встречались, по данным Г. И. Копейко и соавт. [9], у 30,3% больных с ЮЭД.

Еще одной особенностью юношеских депрессий является наличие в их картине идеаторных нарушений особого рода, касающихся ценностно-смысловой сферы, с доминированием сверхценных построений абстрактно-пессимистического содержания с размышлениями о неизбежности смерти, бессмысленности учебы, работы и в целом существования. Эти нарушения обнаруживают определенное сходство с описанными у больных зрелого возраста «экзистенциальными депрессиями» с формированием состояния, близкого к феномену так называемой «метафизической интоксикации» [5; 10].

Рядом авторов указывается также, что особенностью содержания депрессивных идей самообвинения и самоуничтожения у юношей является их тесная связь с дисморфофобической фабулой и сексуальными проблемами (мастурбация и т. п.), сопровождающимися развитием соответствующих сенситивных идей отношения [22; 34].

К психопатологическим особенностям юношеских депрессий С. Д. Озерецковский [14] и М. Я. Цуцуйковская и соавт. [21] относят также выраженность у этих больных психопатоподобных (в том числе гебоидных) расстройств с конфликтностью, грубостью, злоупотреблением алкоголем и лекарственными препаратами, со склонностью к противоправному (делинквентному) поведению и оппозицией к родственникам. А. Е. Личко [11] расценивает психопатоподобные расстройства, делинквентные и поведенческие нарушения в этих случаях в качестве эквивалентов подростково-юношеских депрессий.

В ряде исследований подчеркивается, что в структуре депрессивного симптомокомплекса в юношеском возрасте часто встречается неврозоподобная, в частности обсессивно-фобическая, симптоматика [9]. Кроме того, обращает на себя внимание также высокий удельный вес психастеноподобных расстройств, характеризующихся появлением на фоне быстрой утомляемости, несвойственных пациентам ранее нерешительности, неуверенности в себе, мнительности, болезненной рефлексии, трудностей

контакта с окружающими, чувства «внутренней напряженности» в присутствии посторонних [4]. По данным ряда публикаций, структура юношеских депрессий включает также расстройства самосознания разной степени выраженности (от элементов психической анестезии, сопровождающейся утрированной рефлексией, до сложных и полиморфных по своим проявлениям деперсонализационных феноменов) [3].

Таким образом, исходя из того, что в подростково-юношеском возрасте практически отсутствуют аффективные расстройства, представляющие «чистые» (классические) депрессивные синдромы, Т. В. Владимировой [4] было выдвинуто положение, развитое позже М. Я. Цуцуйковской и соавт. [20, 21] и Г. И. Копейко и соавт. [9], согласно которому практически все особенности синдромальных проявлений депрессий, манифестирующих в юношеском возрасте, исчерпывают следующие восемь типологических вариантов: депрессии с картиной юношеской астенической несостоятельности (ЮАН), дисморфофобические, метафизические, гебоидные, психастеноподобные, а также деперсонализационные, сенесто-ипохондрические депрессии, депрессии с обсессивно-фобическими расстройствами. Причем если первые 5 типов депрессий бесспорно относились к типологическим вариантам, характерным только для подростково-юношеского периода развития, то остальные 3 типа могут встречаться как в юношеском, так и в зрелом возрасте.

Большинство современных исследователей справедливо полагают, что психопатологическая структура ЮЭД также в значительной степени определяется их нозологической принадлежностью [11; 21; 57], при этом ранняя диагностика депрессивных расстройств является необходимым условием обоснования адекватной фармакотерапевтической тактики, определения прогноза и выбора реабилитационных мероприятий.

Анализируя работы, посвященные изучению эндогенных депрессий у больных подростково-юношеского возраста, нельзя не отметить, что большинство публикаций посвящено депрессиям, развивающимся в рамках шизофрении. Так, С. Mulholland и S. Cooper [69], считая депрессивные расстройства одним из осевых симптомокомплексов этого заболевания, показали, что депрессия в качестве продромальной симптоматики встречается у 50% больных шизофренией, а как выраженный компонент

манифестной фазы этого заболевания — у 20–80% больных.

Как свидетельствуют данные, полученные Г. И. Копейко и И. В. Олейником [9] при клинко-катамнестическом обследовании 486 стационарных больных с ЮЭД, доля юношей с депрессией, развивающейся в рамках малопрогрессирующей шизофрении, составляет 52,5%. При этом для больных с ЮЭД, манифестировавшими в рамках шизофрении, характерно длительное течение депрессивных эпизодов (от 10 месяцев до 2 лет, в среднем 14,6 месяца), доминирование в преморбиде мозаичных шизоидов (34,6%), пассивных (22,5%) и сенситивных шизоидов (20,7%), а также преобладание больных с депрессиями по типу «юношеской астенической несостоятельности» (34,1%), с психастеноподобной симптоматикой (14,1%), с явлениями «метафизической интоксикации» (11,9%), с деперсонализационными депрессиями (11,0%) и с дисморфофобическими депрессивными состояниями (10,2%).

С другой стороны, по данным этих же авторов, аффективным заболеванием (МДП и циклотимия) страдали только 28,4% больных с ЮЭД. При этом для всех больных был характерен относительно высокий качественный уровень преморбидного статуса, исчерпывавшийся акцентуацией характера. При аффективном заболевании (АЗ) преобладали депрессии с картиной ЮАН (30,4%), дисморфофобические (14,5%) и психастеноподобные депрессии (11,6%). Депрессивные состояния при АЗ отличали простота аффекта и синдромальной картины, более гармоничная, чем при малопрогрессирующей шизофрении, депрессивная триада, редкость и рудиментарность коморбидных расстройств. Длительность этих депрессий была сравнительно невелика и, как правило, не превышала 1 года.

### ВОПРОСЫ ТЕРАПИИ ЮЭД

В связи с особым психобиологическим фоном, свойственным юности, терапия депрессий, возникающих в этом возрасте, как указывают большинство авторов, представляет собой весьма сложную и при этом ответственную задачу. Однако, несмотря на то что в мире предпринимается множество исследований (в том числе двойных слепых, рандомизированных и плацебо-контролируемых), имеющих целью определение качества и эффективности тех или иных методов терапевтических вмешательств, проблема лечения больных

с юношескими депрессиями остается недостаточно изученной [87].

При этом, разрабатывая рекомендации по лечению депрессивных состояний у подростков и юношей, W. H. Green [51] высказывает мнение, что принципиальных отличий от методов лечения депрессий у лиц зрелого возраста здесь нет. Однако в ряде работ, посвященных проблеме терапии юношеских депрессий [4; 20; 21; 32; 41; 58; 81], доминирует альтернативная позиция, согласно которой подростковые и юношеские депрессии в силу целого ряда их психобиологических особенностей требуют иного терапевтического подхода, чем подобная патология у лиц зрелого возраста. Более того, наличие самостоятельной проблемы психофармакологии юношеского возраста, признаваемое отечественными психиатрами и рядом их зарубежных коллег [2; 4; 14; 20; 25; 40; 41], предопределяет актуальность целенаправленного исследования вопроса об особенностях лекарственного лечения больных с юношескими депрессивными состояниями и выделение этого аспекта из общей проблемы психофармакотерапии депрессий. Это тем более важно, что Е. М. Tsapakis и соавт. [87] на основе предпринятого ими недавно репрезентативного метаанализа (3069 наблюдений) фармакотерапии юношеских депрессий делают неутешительный вывод о том, что эффективность и безопасность современных антидепрессивных средств в настоящее время все еще вызывают сомнения. Данное положение вещей обуславливает настоятельную необходимость проведения дальнейших строго регламентированных психофармакологических исследований среди пациентов с депрессиями юношеского возраста.

Как справедливо указывалось рядом исследователей [2; 14; 23; 58], имеющих клинический опыт терапии больных с юношескими депрессиями, обязательным условием успешного лечения ЮЭД является интегративное терапевтическое воздействие, учитывающее всю психопатологическую и психосоциальную информацию, характеризующую особенности депрессивного состояния.

Важным принципом организации лечебного процесса при юношеских депрессиях является необходимость установления плодотворного сотрудничества врача-специалиста и больного с целью обеспечения комплаентности (готовности пациента следовать рекомендациям лечащего врача), что позволяет формировать у больного

позитивную установку на лечение, повышать уровень субъективного самоконтроля, вырабатывать правильный тип отношения к болезни и наиболее эффективно проводить терапевтические и социально-реабилитационные мероприятия. Роль и значение терапевтического альянса в психиатрии была тщательно изучена в исследовании J. L. Krupnick и соавт. [62]. При этом исследователи пришли к выводу, что терапевтический альянс настолько же важен для фармакотерапии, как и для психотерапии. Авторы полагают, что фактически на результаты лечения больше влияла сила терапевтического альянса (21%), чем сам лечебный метод (1%).

Повседневная клиническая практика свидетельствует о том, что от 60 до 90% пациентов с клинически выраженными юношескими депрессиями нуждаются в психофармакотерапии [71; 78]. Ее приоритетное положение обосновывается как определенным биохимическим, нейроэндокринным и иммунологическим дисбалансом [1; 32; 51], лежащим в основе патогенеза ЮЭД, так и уже упоминавшимися клиническими особенностями юношеских депрессивных состояний. Данные факты подтверждают долгое время постулируемый лишь гипотетически тезис о существовании особой «психобиологии» депрессий юношеского возраста [20; 21; 25; 41].

В связи с приведенным положением, высказывавшееся еще на заре психофармакотерапии депрессий о решающем значении спектра терапевтической активности тимоаналептиков, определяющегося выраженностью полярных эффектов — активирующего или седативного, в настоящее время уступает место позиции, согласно которой эти эффекты представляют собой лишь вторичные фармакологические свойства антидепрессантов, которые могут реализовываться как в виде прямого терапевтического воздействия, так и в виде побочных эффектов [16]. В этих условиях, как показано в исследованиях, проведенных в отделе по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств НЦПЗ РАМН, в качестве первичных проявлений депрессии, скорее, следует представлять собственно аффективные расстройства, дифференцируемые в пределах двух психопатологических рядов: позитивной и негативной аффективности. Первый ряд — позитивная аффективность (голотимный, катестетический, кататимный аффект) характеризуется преобладанием признаков депрессивной гиперестезии.

На клиническом уровне депрессивный синдром реализуется здесь в виде тоскливого аффекта, тревоги, интеллектуального и двигательного торможения, патологического циркадного ритма, идей малоценности, греховности, ущерба, суицидальных мыслей, сверхценных ипохондрических идей [16]. Важно подчеркнуть, что большинство этих проявлений являются особо патогномичными симптомами юношеских депрессий, относящихся к следующим их типам: депрессии с симптомокомплексом «метафизической интоксикации», дисморфофобические, обсессивно-фобические, сенесто-ипохондрические и психастеноподобные депрессии [4; 10; 22]. В то же время негативная аффективность [89], реализующаяся явлениями болезненного бесчувствия, моральной анестезии, депрессивной девитализации, апатии, дисфории, ангедонии, оказалась более характерной для юношеских депрессий с картиной ювенильной астенической несостоятельности, деперсонализационных и гебоидных депрессий [9].

Естественно, что на современном этапе при общепринятой точке зрения о доминирующей роли психофармакотерапии в лечении депрессий главным принципом при выборе антидепрессанта является ориентация на нозологию, синдром, принадлежность к тому или иному психопатологическому ряду аффективности и выраженность симптоматики [1; 16; 23].

Отсюда следует, что одним из важнейших звеньев реализации терапевтической тактики при юношеских депрессиях является процесс выбора психофармакологических средств, обладающих наряду с высокой эффективностью и направленностью на основные патогенетические звенья болезни также и благоприятным профилем безопасности [51; 91]. Необходимо также отметить, что подавляющее большинство психофармакологических исследований, посвященных лечению депрессивных расстройств в юношеской возрастной группе, направлено на изучение эффективности и безопасности тех или иных антидепрессантов [2; 25; 28; 35; 78].

Как известно, к числу традиционных препаратов для лечения депрессий у больных зрелого возраста принадлежат трициклические антидепрессанты (ТЦА), вошедшие в клиническую практику в середине XX века [23]. В ряде публикаций сообщается также об успешном применении антидепрессантов трициклической структуры для терапии депрессий у подростков,

в частности amitриптилина [46; 60]. Однако применение ТЦА в юношеской возрастной группе, по данным N. D. Ryan, D. Varma [81] и A. V. Everett [41], нередко сопряжено с отсутствием достаточно выраженного терапевтического действия при значительно большей, чем при лечении больных зрелого возраста, частоте и выраженности побочных явлений, причем нередко эффективность применения у юношей ТЦА практически не превышает уровень плацебо-эффекта [31], ставя таким образом вопрос о целесообразности использования трициклических антидепрессантов для терапии юношеских депрессий.

Как было установлено в последнее десятилетие рядом исследователей [1; 27; 28], большинства недостатков, присущих ТЦА, практически лишены антидепрессанты 3-го поколения, входящие в группу селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) и оказывающие избирательное влияние на реаптейк серотонина при минимальном воздействии на норадреналиновые, гистаминовые, дофаминовые и мускариновые рецепторы [1]. По клинической эффективности они близки к трициклическим препаратам, но при терапии целого ряда депрессивных расстройств считаются более предпочтительными [82]. Кроме того, по мнению J. R. Asarnow и соавт. [27], среди побочных эффектов терапии СИОЗС отсутствуют нарушения когнитивных функций, что весьма важно при лечении ЭЮД. Кроме того, серотонинергические антидепрессанты демонстрируют относительно равнозначную эффективность при лечении депрессии, обсессивно-компульсивных, тревожных и панических расстройств, что способствует купированию сразу нескольких синдромальных проявлений, составляющих сущность атипичи юношеских депрессивных состояний [26; 60].

Приоритет СИОЗС как препаратов выбора при лечении больных с ЭЮД обуславливает также подтвержденная рядом исследователей [41; 67] гипотеза о серотонинзависимом патогенезе юношеских депрессий. Этим, вероятно, объясняется и то, что В. В. Артюх [2], изучавшая недавно эффективность и безопасность монотерапии юношеских депрессий пятью основными серотонинергическими антидепрессантами, обнаружила весьма высокий (от 64,2 до 76,4%) уровень терапевтического ответа в этих случаях.

В то же время нельзя не отметить, что, по мнению ряда зарубежных исследователей [66], к назначению серотонинергических антидепрессантов при ЭЮД следует

относиться с определенной осторожностью, так как исследования H. Jick и соавт. [59], а также A. Rubino и соавт. [80] показали, что при приеме юношами СИОЗС может возрастать риск совершения суицидальных попыток. В то же время в противоположность этому мнению в целом ряде доказательных метаанализов, проведенных R. D. Gibbons и соавт. [47], R. A. Friedman и соавт. [44] и др., было показано, что применение СИОЗС не увеличивает частоты аутоагрессивных действий в этой когорте пациентов.

Еще одной важной особенностью лечения больных с ЭЮД в связи с выраженностью в их клинической картине симптоматики неаффективного регистра является целесообразность сочетанного применения антидепрессантов с атипичными антипсихотиками, действующими как на дофаминергическую, так и на серотонинергическую систему (амисульприд, кветиапин, арипипразол, сертиндол, зипразидон), а также некоторыми традиционными нейролептиками (трифлуоперазин, флупентиксол, перфеназин, тиоридазин, сульпирид, перiciaзин), нормотимиками и антиконвульсантами (соли лития и вальпроевой кислоты, карбамазепин, ламотриджин, топирамат), ноотропами (пантогам, фенибут, когитум, танакан и др.) [21; 75; 82].

Особое место в проблеме лечения юношеских депрессий занимают вопросы преодоления резистентности к терапии [75]. По данным D. A. Brent, B. Birmaher, [33], даже при лечении ЭЮД серотонинергическими антидепрессантами 30–60% депрессий оказываются резистентными к терапии. Исходя из этого, в случае отсутствия адекватного ответа на лечение ЭЮД каким-либо из серотонинергических препаратов A. A. Nierenberg и соавт. [70], а также J. R. Asarnow и соавт. [27] рекомендуют переключаться на другой СИОЗС с добавлением в схему терапии препаратов лития, а S. Ros и соавт. [79] предлагают в таких случаях использовать антидепрессанты двойного действия (венлафаксин, миртазапин), ОИМАО (моклобемид), ребоксетин. Однако при выборе каждой комбинации препаратов необходимо строго учитывать возрастные ограничения применения психофармакологических средств.

Ряд исследователей [1; 27] рекомендуют применять для преодоления резистентности ежедневное внутривенное капельное введение антидепрессантов, резкое увеличение доз препаратов (вплоть до максимальных) с последующим быстрым их снижением, а также проведение операций

лечебного плазмафереза и введение в схему лечения в больших дозах антиоксидантов и витаминных препаратов.

N. Ghaziuddin и соавт. [48] считают, что достаточно эффективной в отношении резистентных юношеских депрессий является электросудорожная терапия — ЭСТ. Данная точка зрения подтверждается работами ряда других исследователей [86; 88], показавших, что применение ЭСТ при этих расстройствах позволяет достичь ремиссии в 50–65% случаев.

В выполненных за последние годы исследованиях [25; 93] было показано, что отмена антидепрессанта в первые месяцы после установления ремиссии сопряжена с высоким риском рецидива у больных с ЮЭД. В связи с этим авторами указывается на целесообразность продолжения поддерживающей тимоаналептической терапии больным юношескими депрессиями, по крайней мере в течение 12 месяцев после редукции основной депрессивной симптоматики, а в профилактических целях — на еще более длительное время.

По мнению многих исследователей [7; 36; 68], важнейшим принципом лечения больных с юношескими эндогенными депрессиями на этапе становления ремиссии и при проведении поддерживающей и профилактической терапии является рациональное использование сочетания фармакотерапии с психотерапевтическими и социореабилитационными мероприятиями, включающими психообразовательную работу с активным вовлечением в нее как больного, так и его родственников, групповую психокоррекционную терапию, с использованием специально разработанной для юношеского возраста программы тренинга социальных навыков, обеспечивающих приемлемое качество психосоциальной реабилитации больных и некоторые другие. Учитывая определяющую роль семьи в компенсации и успешности процессов социальной реадaptации больных юношеского возраста, эти авторы, кроме указанных психотерапевтических подходов, рекомендуют применять специально разработанную программу семейной психотерапии, оказывающей помощь родителям в преодолении критической ситуации, связанной с психическим заболеванием, формирование адекватных родительских представлений о больном и его возможностях, помогающей овладевать формами поведения, стимулирующими социальную реадaptацию больных.

Ряд авторов [29; 36], на основе проведенных исследований показали, что психофармакологическое лечение депрессий легкой и средней тяжести для воздействия на резидуальные симптомы депрессии целесообразно дополнять когнитивно-бихевиоральной психотерапией, являющейся особенно важным элементом терапии юношеских депрессий в качестве средства специфического взаимодействия между больными, с одной стороны, и психотерапевтами — с другой. Так, S. N. Compton и соавт. [36] показали, что положительный эффект при когнитивно-поведенческой терапии у 60–70% больных с юношеской депрессией не уступал эффективности некоторых антидепрессантов. Из последних работ следует отметить исследования L. Mufson и соавт. [68] и С. М. Jacobson и соавт. [58], которые, основываясь на мнении, что межличностные конфликты способствуют сохранению депрессивной симптоматики, показали высокую значимость использования у больных с ЮЭД интерперсональной психотерапии.

Таким образом, анализ литературных данных показал, что проблема изучения широкого круга вопросов, связанных с возрастными психопатологическими особенностями, типологией, нозологической оценкой и рациональной терапией юношеских эндогенных депрессий, несмотря на большой объем проведенных исследований, до настоящего времени остается одной из самых актуальных в ряду прочих важных проблем клинической психиатрии. Последнее связано с высокой частотой данной патологии в юношеской популяции населения, затяжным характером течения болезни, ее склонностью к рецидивированию, повышенным риском суицидального поведения, негативным влиянием депрессии на качество жизни этих больных и компенсаторные возможности развивающегося организма. Целый ряд особенностей клинических проявлений, течения и исходов юношеских депрессий, а также особый характер реагирования больных на проводящуюся фармакотерапию требуют дальнейшего тщательного изучения всех аспектов развивающихся в юности депрессивных состояний с целью обеспечения своевременного распознавания данной патологии, повышения уровня эффективности терапевтической помощи больным, включая не только купирование клинико-психопатологических расстройств, но и профилактику рецидивов, а также социальную и учебную реадaptацию.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Арана Д., Розенбаум Д.* Фармакотерапия психических расстройств // Пер. с англ. — М.: Бином. — 2004. — 416 с.
2. *Артюх В. В.* Место антидепрессантов из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина в терапии юношеских депрессий: Автореф. дисс.... канд. мед. наук. — М., 2005. — 24 с.
3. *Беззубова Е. Б.* Клинические особенности этапов формирования деперсонализации в подростково-юношеском возрасте // Журн. невропатол. и психиатр. — 1985. — Т. 85, № 11. — С. 1680–1684.
4. *Владимирова Т. В.* Юношеские депрессии (диагностика, типология и вопросы прогноза): дис. ... канд. мед. наук. — М., 1987. — 284 с.
5. *Дубницкий Л. Б.* Клиническая типология состояний «метафизической интоксикации» в юношеском возрасте // Журн. невропатол. и психиатр. — 1977, № 4. — С. 432–439.
6. *Иовчук Н. М., Батыгина Г. З.* Депрессии в школьной подростковой популяции // Росс. псих. журнал. — 1999, № 3. — С. 37–40.
7. *Казьмина О. Ю., Олейчик И. В., Зезюля Т. Н. и др.* Когнитивно-бихевиоральная терапия резидуальных симптомов депрессии юношеского возраста // Журн. невропатол. и психиатр. — 2002, № 9. — С. 22–25.
8. *Козидубова В. Н.* Депрессии у подростков (клиника, патопсихологические особенности, вопросы патогенеза): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Харьков, 1992. — 50 с.
9. *Копейко Г. И., Олейчик И. В.* Вклад пубертатных психобиологических процессов в формирование и клинические проявления юношеских депрессий // Журн. неврол. и психиатр. — 2007. — Т. 107, № 3. — С. 4–17.
10. *Крылова Е. С.* Юношеских депрессии с симптомокомплексом «метафизической интоксикации» (типология, диагностика, прогноз и вопросы терапии): дис. ... канд. мед. наук. — М., 2004. — 295 с.
11. *Личко А. Е.* Подростковая психиатрия: руководство для врачей // 2-е изд., перераб. — Л.: Медицина. — 1985. — 416 с.
12. *Мазаева Н. А., Кравченко Н. Е., Иванова Е. И.* Депрессивные расстройства в подростковом возрасте и особенности их терапии // Соврем. терапия психич. расстройств. — 2008. — № 2. — С. 23–28.
13. *Максимова М. Ю.* Особенности личности больных депрессиями юношеского возраста и ее динамика на преморбидном этапе (клинический и патопсихологический анализ): дис. ... канд. мед. наук. — М., 2002. — 288 с.
14. *Озерецковский Д. С.* Особенности диагностики и лечения депрессий у подростков // Методические рекомендации. Ленинградский науч.-исслед. ин-т им. В. М. Бехтерева. — Л., 1990. — 34 с.
15. *Ремшидт Х.* Подростковый и юношеский возраст. Проблемы становления личности; пер. с нем. — М.: Мир, 1994. — 320 с.
16. *Смулевич А. Б.* Депрессия как общемедицинская проблема // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2006. — Т. 3. — С. 4–10.
17. *Тиганов А. С.* Клиническая психопатология // Руководство по психиатрии/Под ред. А. С. Тиганова. — Т. 1. — М.: Медицина, 1999. — С. 27–77.
18. *Усов М. Г.* Клиника, ранняя диагностика и прогноз депрессий у подростков: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Томск, 1996. — 33 с.
19. *Циркин С. Ю.* Аналитическая психопатология. — М.: Фолиум, 2005. — 200 с.
20. *Цуцульковская М. Я., Копейко Г. И., Олейчик И. В., Владимирова Т. В.* Роль психобиологических характеристик юношеского возраста в формировании клинической картины депрессий и особенностях терапии // Психиатрия. — 2003. — № 5. — С. 21–28.
21. *Цуцульковская М. Я., Олейчик И. В., Владимирова Т. В. и др.* Юношеские эндогенные депрессии (психопатология, типология, нозологическая оценка, лечение): Пособие для врачей. — М., 2000. — 32 с.
22. *Этингоф А. М.* Юношеские дисморфофобические депрессии (типология, диагностика, прогноз): дис. ... канд. мед. наук. — М., 2004. — 253 с.
23. *Яничак Ф. Д., Дэвис Д. М., Прескорн Ш. Х. и др.* Принципы и практика психофармакотерапии; пер с англ. С. А. Малярова. — Киев: Ника-Центр, 1999. — 728 с.
24. *Aalto-Setälä T., Marttunen M., Tuulio-Henriksson A. et al.* Depressive symptoms in adolescence as predictors of early adulthood depressive disorders and maladjustment // Am.J. Psychiatry. — 2002. — Vol. 159, № 7. — P. 1235–1237.
25. *Ambrossini P. J.* A review of pharmacotherapy of major depression in children and adolescents // Psychiatric Services. — 2000. — Vol. 51. — P. 627–633.
26. *Anderson A. K.* Affective Neuroscience // The International Encyclopedia of Depression/Ed. R. E. Ingram. — New York: Springer Publishing Company, 2009. — P. 13–15
27. *Asarnow J. R., Emslie G. J., Clarke et al.* Treatment of SSRI-Resistant Depression in Adolescents (TORDIA): Predictors and moderators of treatment response // J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry. — 2009. — Vol. 48. — P. 330–335.
28. *Bailly D.* Efficacy of selective serotonin reuptake inhibitor treatment in children and adolescents // Pres Med 2006. — Vol. 35, № 9, Pt 2. — P. 1293–1302.
29. *Becker S. J., Sanchez C. C., Curry J. F. et al.* Cognitive-behavioral therapy for adolescent depression processes of cognitive change // JAMA. — 2008. — Vol. 299, № 8. — P. 901–913.
30. *Bille-Brahe U., Schmidtke A.* Conduites suicidaires des adolescents: la situation en Europe. // Adolescence et suicide. — Paris: Masson, 1995. — P. 18–38.
31. *Birmaher B., Ryan N. D., Williamson D. et al.* Childhood and adolescent depression: a review of the past 10 years. Part I //

- J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. — 1996. — Vol. 35. — P. 1427–1439.
32. *Brent D.A., Weersing V.R.* Depressive disorder // *Lewi's child and adolescent psychiatry. A comprehensive textbook/Fourth edition.* Ed.: A. Martin, F.R. Volkmar. — Philadelphia — Baltimore — New York — London: Lippincott Williams & Wilkins, 2007. — P. 503–513.
  33. *Brent D.A., Birmaher B.* Treatment-resistant depression in adolescents: recognition and management // *Child Adolesc. Psychiatr. Clin. N. Am.* — 2006. — Vol. 15. — P. 1015–1034.
  34. *Cansever A., Usun O., Donmes E. et al.* Prevalence and clinical features of body dysmorphic disorder in college students: A study in a Turkish sample // *Comprehensive Psychiatry.* — 2003. — Vol. 44, № 1. — P. 60–64.
  35. *Cheung A., Emslie G.J., Mayes T.L.* Review of the efficacy and safety of antidepressants in youth depression // *J. Child. Psychol. Psychiatry.* — 2005. — Vol. 46, № 7. — P. 735–754.
  36. *Compton S.N., March J.S., Brent D.* Cognitive-behavioral psychotherapy for anxiety and depressive disorders in children and adolescents: an evidence-based medicine review // *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psych.* — 2004. — Vol. 43, № 8. — P. 930–959.
  37. *Cotgrove A.J.* Depression and self-harm // *Seminars in child and adolescent psychiatry/Second edition.* Ed. S. G. Gowers. — Glasgow: Bell & Bain Limited, 2005. — P. 174–188.
  38. *Dahl R.E., Lewin D.S.* Pathways to adolescent health sleep regulation and behavior // *J. Adolesc. Health.* — 2002. — Vol. 31, № 6. — P. 175–184.
  39. *Davey C., Yucel M., Allen N.* The emergence of depression in adolescence: Development of the prefrontal cortex and representation of reward // *Neurosci. and Biobehavioral Reviews.* — 2008. — Vol. 32. — P. 1–19.
  40. *Emslie G.J., Ryan N.D., Wagner K.D.* Major depressive disorder in children and adolescents: clinical trial design and antidepressant efficacy // *J. Clin. Psychiatry.* — 2005. — Vol. 66, № 7. — P. 14–20.
  41. *Everett A.V.* Pharmacologic treatment of adolescent depression (Therapeutics and toxicology) // *Current Opinion in Pediatrics.* — 2002. — Vol. 4, № 2. — P. 213–218.
  42. *Fergusson D.M., Woodward L.J.* Mental health, educational, and social role outcomes of adolescents with depression // *Arch. Gen. Psychiatry.* — 2002. — Vol. 59. — P. 225–231.
  43. *Fleischmann A., Bertolote J.M., Belfer M., Beautrais A.* Completed suicide and psychiatric diagnoses in young people: A critical examination of the evidence // *Am. J. Orthopsychiatry.* — 2005, Vol. 75, № 4. — P. 676–683.
  44. *Friedman R.A., Leon A.C.* Expanding the black box — Depression, antidepressants, and the risk of suicide // *N. Engl. J. Med.* — 2007. — Vol. 356, № 23. — P. 2343–2346.
  45. *Garnefski N., Diekstra R.F.W.* Comportement suicidaire et problemes comportementaux, emotionnels et cognitifs concomitants // *Adolescence et suicide.* — Paris: Masson, 1995. — P. 47–59.
  46. *Geller B., Reising D., Leonard H.L. et al.* Critical review of tricyclic antidepressant use in children and adolescents // *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry.* — 1999. — Vol. 38. — P. 513–516.
  47. *Gibbons R.D., Hur K., Bhaumik D.K., Mann J.J.* The relationship between antidepressant prescription rates and rate of early adolescent suicide // *Am. J. Psychiatry.* — 2006. — Vol. 163. — P. 1898–1904.
  48. *Ghaziuddin N., Kutcher S.P., Knapp P. et al.* Practice parameter for use of electroconvulsiv therapy with adolescents // *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* — 2004. — Vol. 43, № 12. — P. 1521–1529.
  49. *Glatzel J., Huber G.* Zur Phänomenologie eines Types endogener juveniler asthenischer Versagenssyndrome // *Psychiat. Clin.* — 1968. — Vol. 6. — S. 15–31.
  50. *Grant D., Compas B., Thurm A. et al.* Stressors and child and adolescent psychopathology: Measurement issues and prospective effects // *J. Clin. Child and Adolescent Psychol.* — 2004. — Vol. 33. — P. 412–425.
  51. *Green W.H.* Child and adolescent clinical psychopharmacology // Eds. Lippincott Williams & Wilkins/4th ed. — New York: New York University Child Study Center, 2007. — 379 P.
  52. *Haarasilta L.M., Marttunen M.J., Kaprio J.A. et al.* Correlates of depression in a representative nationwide sample of adolescents (15–19 years) and young adults (20–24 years) // *Eur. J. Public Health.* — 2004. — Vol. 14, № 3. — P. 280–285.
  53. *Hale W.W., Raaijmakers Q.A. W., Muris P. et al.* One factor or two parallel processes? Comorbidity and development of adolescent anxiety and depressive disorder symptoms // *J. Child Psychol. and Psychiatry.* — 2009. — Vol. 50. — P. 10–15.
  54. *Hankin A.U., Abramson L.Y., Moffitt T.E. et al.* Development of depression from preadolescence to young adulthood: emerging gender differences in a 10-year longitudinal study // *J. Abnorm. Psychol.* — 1998. — Vol. 107, № 1. — P. 128–140.
  55. *Harrington R., Rutter M., Weissman M. et al.* Psychiatric disorders in relatives of depressed probands I: comparison of prepubertal, adolescent and early adult onset cases // *J. Affect. Disord.* — 1997. — Vol. 42. — P. 9–22.
  56. *Hyde J., Mezulis A., Abramson L.* The ABCs of depression: Integrating affective, biological, and cognitive models to explain the emergence of the gender difference in depression // *Psychol. Rev.* — 2008. — Vol. 115. — P. 291–303.
  57. *Ihle W., Esser G., Laucht M. et al.* Depressive Störungen und Verhaltensstörungen im Kindes- und Jugendalter. Prävalenz, Verlauf und

- Risikofaktoren // Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitschutz. — 2004. — Vol. 47, №8. — P. 728–735.
58. *Jacobson C. M., Mufson L.* Treating adolescent depression using interpersonal psychotherapy // Evidence-based psychotherapies for children and adolescents/J.R. Weisz & A. E. Kazden (eds.). — New York: Guilford Press, 2010. — P. 140–158.
  59. *Jick H., Kaye J. A., Jick S. S.* Antidepressants and the risk of suicidal behaviors // JAMA. — 2004. — Vol. 292, №3. — P. 338–343.
  60. *Kairuz T., Truter I., Hugo J. et al.* Prescribing patterns of tricyclic and selective serotonin reuptake inhibitor antidepressants among a sample of adolescents and young adults // Pharmacoepidemiol. and Drug Safety. — 2003. — Vol. 12. — P. 379–382.
  61. *Kerr M. M., Hoier T. S., Versi M.* Methodological issues in childhood depression: A review of the literature // Am. J. Orthopsychiat. — 1987. — Vol. 57, №2. — P. 193–198.
  62. *Krupnick J. L., Sotsky S. M., Simmens S. et al.* The role of therapeutic alliance in psychotherapy and pharmacotherapy outcome: findings in the National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program // J. Consult. Clin. Psychol. — 1996. — Vol. 64. — P. 532–539.
  63. *Lewinsohn P. M., Rohde P., Seeley J. R.* Major depressive disorders in older adolescents: prevalence, risk factors, and clinical implications // Clin. Psychol. Rev. — 1998. — Vol. 18, №7. — P. 764–794.
  64. *Lewis C. C., Simons A. D.* Adolescent Depression // The International Encyclopedia of Depression/Ingram R. E. (ed.). — New York: Springer Publishing Company, 2009. — P. 5–9.
  65. *Lich J. D., Dime-Meenan S., Whybrow P. C. et al.* The national depressive and manic-depressive association (NDMDA) survey of bipolar members // J. Affect Disord. — 1994. — Vol. 31. — P. 281–294.
  66. *Libby A. M., Brent D. A., Morrato E. H. et al.* Decline in treatment of pediatric depression after FDA advisory on risk of suicidality with SSRIs // Am. J. Psychiatry. — 2007. — Vol. 164, №6. — P. 884–891.
  67. *Michael K. D., Crowley S. L.* How effective are treatments for child and adolescent depression? A meta-analytic review // Clin. Psychol. Rev. — 2002. — Vol. 22, №2. — P. 247–269.
  68. *Mufson L., Dorta K. P., Wickramaratne P. et al.* A randomized effectiveness trial of interpersonal psychotherapy for depressed adolescents // Arch. Gen. Psychiatry. — 2004. — Vol. 61. — P. 577–584.
  69. *Mulholland C., Cooper S.* The symptom of depression in schizophrenia and its management // Advances in Psychiatric Treatment. — 2000. — Vol. 6. — P. 169–177.
  70. *Nierenberg A. A., Katz J., Fava M.* A critical overview of the pharmacologic management of treatment-resistant depression // Psychiatr. Clin. North Am. — 2007. — №30. — P. 13–29.
  71. *Norquist G., McGuire T. G., Essock S. M.* Cost-effectiveness of depression treatment for adolescents // Am. J. Psychiatry. — 2008. — Vol. 165, №5. — P. 549–552.
  72. *Oerter R.* Die Anpassung von Jugendlichen an die Strukturen von Arbeit und Beruf // Oerter R. (Hrsg.). — Weinheim: Lebensbewältigung im Jugendalter, 1985. — S. 69–110.
  73. *Oldehinkel A. J., Wittchen H. U., Schuster P.* Prevalence, 20-month incidence and outcome of unipolar depressive disorders in a community sample of adolescents // Psychol. Med. — 1999. — Vol. 29. — P. 655–668.
  74. *Pages F., Arvers P., Hassler C. et al.* What are the characteristics of adolescent hospitalized suicide attempters? // Eur. Child Adolesc. Psychiatry. — 2004. — Vol. 13, №3. — P. 151–158.
  75. *Pathak S., Johns E. S., Kovatch R. A.* Adjunctive quetiapine for treatment-resistant adolescent major depressive disorder: A case series // J. Child. Adolesc. Psychopharmacol. — 2005. — Vol. 15, №4. — P. 696–702.
  76. *Rao U., Chen L. A.* Characteristics, correlates, and outcomes of childhood and adolescent depressive disorders // Dialogues Clin. Neurosci. — 2009. — Vol. 11. — P. 45–62.
  77. *Riole S. A.* Depression common in teens, but few seek help // Abstr. Am. Acad. Child and Adolescent Psychiatry's annual meeting. — 2002. — P. 51–56.
  78. *Rohde P.* Adolescent Depression: Treatment // The International Encyclopedia of Depression/Ed. Rick E. Ingram. — New York: Springer Publishing Company, 2009. — P. 9–12.
  79. *Ros S., Aguera L., de la Gandara J. et al.* Potentiating strategies for treatment-resistant depression // Acta Psychiatr. Scand. Suppl. — 2005. — Vol. 36. — P. 14–24.
  80. *Rubino A., Roskell N., Tennis P. et al.* Risk of suicide during treatment with venlafaxine, citalopram, fluoxetine and dothepin: retrospective cohort study // J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. — 2006. — Vol. 45, №10. — P. 1162–1170.
  81. *Ryan N. D., Varma D.* Child and adolescent mood disorders-experience with serotonin — based therapies // Biol. Psychiatry. — 1998. — Vol. 44, №5. — P. 336–340.
  82. *Scahill L., Oesterheld J. R., Martin A.* General principles, specific drug treatments and clinical practice // Lewis's child and adolescent psychiatry. A comprehensive textbook/1th ed.: Ed.: A. Martin, F. R. Volkmar. — Philadelphia — Baltimore — New York — London: Lippincott Williams & Wilkins, 2007. — P. 754–789.
  83. *Sen B.* Adolescent propensity for depressed mood and help seeking: race and gender differences // J. Ment. Health Policy Econ. — 2004. — Vol. 7, №3. — P. 133–145.
  84. *Sisk C. L., Foster D. L.* The neural basis of puberty and adolescence // Nature Neurosci. — 2004. — Vol. 7, №10. — P.

- 1040–1047.
85. *Steinberg L.* Should the science of adolescent brain development inform public policy? // *Am. Psychologist.* — 2009. — Vol. 64. — P. 739–750.
  86. *Strober M., Rao U., DeAntonio M. et al.* Effects of electroconvulsive therapy in adolescents with severe endogenous depression resistant to pharmacotherapy // *Biol. Psychiatry.* — 1998. — Vol. 43. — P. 335–338.
  87. *Tsapakis E.M., Soldani F., Tondo L. et al.* Efficacy of antidepressants in juvenile depression: meta-analysis // *Br.J. Psychiatry.* — 2008. — Vol. 193. — P. 10–17.
  88. *Walter G. Rey J.M., Mitchell P.* Practitioner preview: ECT use in adolescents // *J. Child Psychol. Psychiatry.* — 1999. — Vol. 38. — P. 594–599.
  89. *Watson D., Clark L.A., Tellegen A.* Development and validation of brief measures of positive and negative affect: the PANAS Scales // *J. Pers. Soc. Psychol.* — 1984. — Vol. 54. — P. 1063–1070.
  90. *Weissman M.M., Wolk S., Goldstein R.B. et al.* Depressed adolescents grown up // *JAMA. Psych. Neurol.* — 1999. — Vol. 281. — P. 1707–1713.
  91. *Whittington C.J., Kendall T., Pilling S.* Are the SSRIs and atypical antidepressants safe and effective for children and adolescents? // *Curr. Opin. Psychiatry.* — 2005. — Vol. 18. — P. 21–25.
  92. *Wittchen H.U., Nelson C.B., Lachner G.* Prevalence of mental disorders and psychosocial impairment in adolescents and young adults // *Psychol. Med.* — 1998. — Vol. 28. — P. 109–126.
  93. *Zuckerbrot R.A., Maxon L., Pagar D. et al.* Adolescent depression screening in primary care: Feasibility and acceptability // *Pediatrics.* — 2007. — Vol. 119, № 1. — P. 101–108.

Олейчик Игорь Валентинович — в. н. с. НЦПЗ РАМН, к. м. н.  
E-mail: i.oleichik@mail.ru

## Памяти Сергея Владимировича Курашова

70

Курашов А. С.



1 октября 2010 года исполнилось 100 лет со дня рождения выдающегося представителя отечественной медицины, государственного деятеля, ученого, врача-психиатра, министра здравоохранения СССР, профессора, члена-корреспондента АМН СССР Сергея Владимировича Курашова. Ни одна памятная дата, связанная с этим именем, не осталась не замеченной медицинской общественностью. Множество публикаций, посвященных жизни и творчеству Сергея Владимировича, анализу его научных работ, свидетельствуют о том, что и по сей день интерес к его незаурядной личности не ослабевает, оставленное им научное наследие по-прежнему сохраняет актуальность.

Сергей Владимирович родился в селе Ключики Рязанской области в многодетной семье рабочего. Ко времени окончания школы семья Курашовых оказывается без единственного кормильца. Отец Сергея Владимировича был арестован в 1926 году и выслан на Соловки. В 1926 году С. В. Курашов поступил в Ветеринарный институт, а спустя несколько месяцев перевелся на медицинский факультет Саратовского университета. Когда по окончании ссылки в 1928 году отец

Сергея Владимировича перевез всю семью в Казань, туда же на третий курс медицинского факультета Казанского университета переводится и С. В. Курашов. Материальные трудности вынуждают его совмещать учебу с работой фельдшером в Казанской окружной психиатрической лечебнице. В студенческие годы он активно занимается научно-исследовательской деятельностью, в студенческом научном кружке выступает с докладами: «Рефлексология и марксизм», «Два случая атипичной шизофрении». Тогда же его избирают председателем профбюро, а затем и заместителем председателя месткома клиники.

Окончив в 1931 году медицинский факультет Казанского государственного университета, Сергей Владимирович по предложению известного профессора Т. И. Юдина поступает в клиническую ординатуру на кафедре психиатрии КГУ.

Спустя год нарком здравоохранения ТАССР предлагает Сергею Владимировичу должность лечебного инспектора по промышленным районам республики. В связи с новым назначением С. В. Курашов переводится из штатной ординатуры в сверхштатную.

Однако, увлекшись научной работой, он просит освободить его от работы в Наркомздраве и вновь зачисляется на должность штатного ординатора. Будучи в ординатуре, С. В. Курашов совершает свои первые командировки в Москву, где знакомится с постановкой психоневрологической и наркологической помощи.

По окончании ординатуры в 1934 году заведующий кафедрой психиатрии проф. М. П. Андреев рекомендует его для поступления в аспирантуру: «Курашова С. В. считаю вполне подходящим кандидатом в аспиранты психиатрической клиники как имеющего опыт по вопросам общественно-организационной психиатрии, проявляющего интерес к психоневрологии и могущего работать по клинической психоневрологии». А уже в 1935 году Сергея Владимировича назначают главным врачом всех клиник КГМИ. Аспирантуру прерывают, и Сергея Владимировича переводят



в ассистенты с одновременным заведованием женским отделением психиатрической клиники.

Высшего расцвета организаторская деятельность С. В. Курашова достигла в 1936–1941 гг. после его назначения главным врачом Казанской психиатрической больницы. Своей деятельностью в Казани Сергей Владимирович вписал яркую страницу в историю развития психиатрического дела в республике, показав себя выдающимся организатором здравоохранения. В момент его назначения главным врачом Казанская психиатрическая больница находилась в тяжелом положении. Благодаря умелому руководству, правильной расстановке сил, инициативе и настойчивости главного врача больница совершенно изменилась: стали широко внедряться активные методы лечения, были прекрасно оборудованы лечебные кабинеты, организованы фельдшерская школа и курсы по повышению квалификации санитарного персонала. Библиотеку обогатили новейшей специальной литературой, улучшилось питание больных, было обновлено оборудование. Открылся ряд клинично-диагностических лабораторий и кабинетов, производственные мастерские, расширилось лечебное хозяйство больницы. Значительно оживилась научно-исследовательская работа врачей. Большое внимание уделялось вопросам повышения квалификации врачебного коллектива.

Работая в больнице, Сергей Владимирович не оставил надежду написать кандидатскую диссертацию на тему «К вопросу о применении подкожных вдуваний кислорода в психиатрической практике», полученную еще в аспирантуре. Результаты этого исследования были опубликованы в виде статьи в «Казанском медицинском журнале» № 4 за 1936 год под названием: «Осложнения при окситерапии». Сочетая научную и организаторскую деятельность с преподаванием психиатрии, Сергей Владимирович читает курс лекций в Казанском ГИДУВ. Продолжение научных исследований завершилось в 1938 году успешной защитой кандидатской диссертации. Официальными оппонентами выступили проф. М. П. Андреев и доц. А. Д. Адо, последний не просто высоко оценил труд С. В. Курашова, но и заявил, что представленное к защите исследование «могло бы с успехом удовлетворить требованиям, предъявляемым к диссертациям на ученую степень доктора медицинских наук». В 1939 году Сергей Владимирович утверждён в звании

доцента по кафедре психиатрии, а в 1940-м ему присвоено звание заслуженного врача Татарской АССР.

В 1941 году С. В. Курашов назначен директором Казанского государственного медицинского института. В годы тяжелых испытаний во время Великой Отечественной войны медицинский институт под руководством С. В. Курашова перестроил учебную, научную и массово-политическую работу в соответствии с требованиями военного времени, обеспечив выполнение оборонных заданий, бесперебойную подготовку врачей и практическую помощь органам здравоохранения. В результате упорного и напряженного труда всего коллектива только в 1941 году было сделано три выпуска: окончили институт свыше 900 студентов, причем половина выпускников были мобилизованы в ряды Красной армии. Учебный 1941/42 год для студентов 2–5-го курсов начался 1 августа по новым учебным планам, предусматривавшим окончание института в 3,5 года при восьмичасовом учебном дне и сокращении каникул, но при выполнении полного объема учебных программ. С 1942 по 1946 год С. В. Курашов был заместителем наркома здравоохранения РСФСР. В этот период были реализованы программы общих и специальных дисциплин, имевшие военно-медицинский уклон, вводились новые курсы: ЛФК, общевоинская подготовка, лечебное питание. Особое внимание уделялось преподаванию дисциплин, имевших отношение к лечебной работе на фронте и в тыловых эвакуогоспиталях.

В послевоенные годы Сергей Владимирович был начальником Главного управления курортами и санаториями МЗ СССР, членом коллегии МЗ СССР. В это время активно велась борьба с антисанитарными последствиями Великой Отечественной войны, расширилась и улучшилась сеть курортов и санаториев, налаживалась система медицинского обеспечения промышленных и сельских регионов, были уменьшены показатели детской и общей смертности.

С 1951 по 1955 год С. В. Курашов является начальником Главного управления учебными заведениями МЗ СССР, заместителем министра МЗ СССР. С 1955 по 1965 год Сергей Владимирович заведует кафедрой организации здравоохранения 1-го Московского медицинского института имени И. М. Сеченова, в 1963 году защищает докторскую диссертацию на тему: «Современные проблемы организации здравоохранения». В 1961 году на XXII съезде КПСС он избран кандидатом в члены ЦК КПСС.

В 1962 году Сергей Владимирович стал президентом 15-й Всемирной ассамблеи Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ). Ему выпала честь заложить первый камень в новое здание штаб-квартиры ВОЗ в Женеве. Выступая на закладке здания, С. В. Курашов сказал: «Новое здание ВОЗ должно стать символом права всех людей на здоровье и благосостояние». Это здание построено и навечно будет связано с именем С. В. Курашова. Будучи вице-президентом Всемирной организации здравоохранения, он посетил большое количество стран, в том числе и те, с которыми СССР не поддерживал или прервал дипломатические и другие отношения. Многие из его поездок оказались весьма успешными в деле возобновления или начала дипломатических отношений. Так что Сергей Владимирович предстает перед нами и как полномочный посланник страны, как тонкий дипломат, что было высоко оценено руководством страны.

С 1959 по 1965 год С. В. Курашов занимает высокий пост министра здравоохранения нашей страны. Сергей Владимирович был депутатом Верховного Совета СССР 5-го и 6-го созывов. В 1965 году он избран членом-корреспондентом Академии медицинских наук СССР.

27 августа 1965 года тяжелое онкологическое заболевание на 55-м году оборвало

жизнь Сергея Владимировича. Он похоронен на Красной площади, в Кремлевской стене.

С. В. Курашов прожил активную, полную ярких событий жизнь, на протяжении которой благодаря своему таланту, целеустремленности, полной отдаче любимому делу реализовал себя как выдающаяся личность в области организации здравоохранения и психиатрии, что на различных этапах явилось фундаментальным вкладом в успешное развитие здравоохранения и медицины в СССР.

Основные труды Сергея Владимировича посвящены организации здравоохранения, охране здоровья детей и подростков, развитию курортного дела, совершенствованию психиатрической помощи, зарубежному здравоохранению. С. В. Курашов был редактором многотомного издания «Законодательство по здравоохранению СССР». Крупнейший организатор, он много сделал для улучшения медицинского обслуживания населения страны. Сергей Владимирович был награжден орденом Ленина, орденом Трудового Красного Знамени, двумя орденами «Знак Почета».

В 1966 году имя С. В. Курашова присвоено Казанскому государственному медицинскому институту, его именем названа одна из улиц Казани.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Государственная власть СССР. Высшие органы власти и управления и их руководители. 1923–1991 гг./Сост. В. И. Ивкин. — М.: Российская политическая энциклопедия, 1999.
2. Центральный Комитет КПСС, ВКП (б), РКП (б), РСДРП (б): Историко-биографический справочник/Сост. Горячев Ю. В. — М.: Парад, 2005.
3. *Виноградов Н. А.* С. В. Курашов. — М., 1967.
4. Татарский энциклопедический словарь. — Казань: Институт Татарской энциклопедии АН РТ, 1998–703 с., ил.
5. *Менделевич Д. М.* Заседание кафедры. Субъективные заметки на полях истории казанской психиатрии. — Казань: Школа, 2004. — 260 с. — 18 ил.
6. Выдающиеся психиатры России (история и современность)/Под ред. Т. Б. Дмитриевой, Ю. А. Александровского. — М., 2007.

## Из истории отечественной психиатрии первой половины XVIII века\*

Курашов С. В.



73

### СООБЩЕНИЕ 1

Как известно, история психиатрии первой половины XVIII века коротко изложена в монографии Т. И. Юдина. При этом он неоднократно ссылается на первоисточники (Лахтин, Роте, Люблинский, Константиновский).

Необходимо также указать, что архивный материал по истории психиатрии лучше всего разработан за петровский период. В данной работе использованы архивные материалы, собранные проф. И. Я. Новомберским, который известен медикам своей работой «Врачебное строение в допетровской Руси». Об этой работе в свое время упоминал проф. Н. Н. Баженов в книге «Московский долгауз» (М., 1909). Он собрал большой материал работ о монастырских тюрьмах для душевнобольных политических преступников России в XVIII веке. Как профессора уголовного права его интересовали следующие вопросы: монастырские тюрьмы, содержание известной формулы «слово и дело», монастырские тюрьмы и церковные изоляторы, сроки заключения, одиночные заключения, питание заключенных и т. д. Мы же использовали из рукописи архивные данные, характеризующие взгляды органов политического сыска на душевные болезни, и постарались извлечь все, что могло в какой-либо степени интересовать психиатров. Для этого мы широко использовали первоисточники Государственного архива древних актов. Разработаны архивы Преображенского приказа, Тайной канцелярии, Тайной конторы и Тайной экспедиции. Подавляющая часть материалов охватывает период с 1703 по 1729 год (3547 дел), с 1773 по 1750 год (330 дел) и сравнительно небольшое количество архивных документов более позднего периода.

Я не останавливаюсь на разделах, не имеющих отношения к докладу, попутно останавлиюсь лишь на том, что понятие о монастырском призрении душевнобольных в XVIII веке, судя по архивным данным,

не касалось системы призрения в монастырях Киевской, Новгородско-Суздальской Руси и в первый период существования Московской Руси.

Если в период Киевской Руси призрение душевнобольных осуществлялось из религиозно-гуманных целей, то в период допетровской и петровской Руси монастыри использовали главным образом для помещения душевнобольных политических преступников и, видимо, очень небольшого числа больных из наиболее привилегированных слоев населения. Душевнобольные простолюдины попадали в монастыри крайне редко по особым указам московских правителей. Я не могу утверждать и оспаривать положение Т. И. Юдина, касающееся этого раздела, вместе с тем данные, которыми мы располагаем, позволяют критически пересмотреть представление о монастырском содержании душевнобольных в Московском государстве (кстати говоря, это соответствует более правильному историческому освещению). Гуманное отношение к душевнобольным со стороны населения смешивают с гуманно-филантропским отношением церкви (иосифлян) и московской администрации.

В дальнейшем изложении я буду ссылаться на данные архивов со ссылкой на первоисточники с тем, чтобы желающие продолжить разработку этих вопросов могли использовать наши данные. Нами выборочно с помощью сотрудников кафедры истории медицины ЦИУ проверены данные проф. Новомберского, и, к нашему большому удовлетворению, они оказались в полном порядке.

Как известно из монографии Т. И. Юдина, законодательные акты о душевнобольных первой половины XVIII века связывают с реформаторской деятельностью Петра I. Эти данные общеизвестны. Далее Юдин ссылается на указ Елизаветы Петровны, относящийся к 23 июля 1742 года. Необходимо указать, что, по данным архива,

\* Из неопубликованных материалов автора.

впервые порядок направления душевнобольных в монастыри устанавливается указом Анны Иоанновны (1731–1741) от 6 сентября 1735 года (П. С. З. № 6803 именной, данной Синоду осмотров в монастырях за преступниками, присылаемыми из Тайной канцелярии и лишившихся рассудка).

Этому предшествовало сообщение правительнице, что в Тайной канцелярии содержатся пять колодников, «которые по осмотру явились в уме поврежденными». Это и послужило поводом к указанию о том, что «понеже по указу 1727 года таких людей до исправления отсылать велено в Синод, того ради оных колодников для отсылки в разные монастыри к неисходному их тамо содержанию и крепкому за ними смотрению, из тайной канцелярии отсылать в Синод и впредь, а если по делам тайных канцелярий случатся такие повреждения в уме, являющиеся в винах престарелые мужеска и женска пола люди, которых по надлежащем в тайной канцелярии наказаниям свободы дать немощно, для отсылки в монастыри отсылать их в Синод же, а в монастырях содержать тех престарелых людей за таким смотрением как при отсылке таковых из тайной канцелярии определено будет; а ежели из упомянутых явившихся в уме поврежденных по отсылке в монастырь придет кто в исправление ума, и о том в тайную канцелярию давать известие».

Интерес этого указа заключается в том, что: во-первых, о нем нигде не упоминалось в литературе; во-вторых, он касается престарелых умалишенных, таких, которые обвинялись в государственных преступлениях, которым после наказания «свободы дать немощно»; в-третьих, Синод является обязательной пересыльной инстанцией в связи с тем, что монастыри, как известно, находились в ведении Синода; в-четвертых, порядок содержания каждого заключенного душевнобольного определялся тайной канцелярией и, наконец, помещение в монастыри имело срочный характер, впредь «до исправления ума».

### **СОДЕРЖАНИЕ ПОЛИТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ XIX ВЕКА**

О содержании известной формулы «Слово и дело», употреблявшейся для политического доноса

Само содержание политических процессов было связано с посягательством на «высокомонархскую честь». Это в большинстве случаев оскорбления словами, а иногда невинные замечания или невинные

суждения о фактах жизни Его Величества, как то: «государыня баба», «государя за глаза ругают». И тем не менее виновным угрожали тягостные наказания. Так, в воинском артикуле от 30 марта 1716 года утверждается даже словесная неприкосновенность монарха: «Кто против Его Величества особы хулительными словами погрешит, его действия и намерения презирать и непристойным образом о том рассуждении будет, оный имеет живота лишен быть и отсечением головы казнен, ...ибо и его величество есть самовластный монарх, какому на свете о своих делах ответу дать не должен».

Или в указе 1727 года Екатерины I имеется интересное указание «Понеже в разных городах и уездах, в селах и деревнях появлялись многие злодеи в непристойных и противных словах против персон блаженных и вечно достойные памяти Его Величества, так и их высокой фамилии». Все втягивались в колесо истории. На этой почве возникали так называемые политические процессы, которые стоили жизни десятку тысяч невинных людей.

Этим определяется некоторая специфика жалоб при допросе на опьянение (чаще всего действительно это имело место), на беспамятство в момент опьянения. Из большого материала, которым мы располагаем, наибольший интерес представляют следующие: 1) преступления, совершенные в состоянии опьянения и душевных расстройств, спровоцированных алкоголем; 2) казуистика душевных заболеваний; 3) причины душевных расстройств; 4) симуляции душевных заболеваний и организация примитивной экспертизы душевнобольных политических преступников.

Из архивных данных следует, что Преображенский приказ последовательно в своей практике проводил мысль о вменяемости преступления, совершенного в бессознательном состоянии под влиянием тяжкого опьянения. Своими мотивами по этим случаям он как бы старался заставить тяжелых алкоголиков воздерживаться от алкоголя, который может служить причиной душевного расстройства. Так, в 1723 году игольной фабрики ученик Алексей Васильев при допросе в Преображенском приказе, привел в свое оправдание, что он был без памяти в результате опьянения. В ревизии 30 августа 1723 г. приказ назначил бить Васильева кнутом, причем было указано «что он (Васильев) показал, что он в пьянстве бывает во исступлении ума, и тем ему от наказания оправдать себя невозможно, исследовать о том не для чего, потому что буде бы

суще такое исступление ума приходит ему во пьянстве, то не надобно ему пьянствовать и исступление ума не будет» (вязка 89, дело 43, лист 4, 5).

Подьячий Иван Жарин, кричавший за собой «слово и дело», на допросе сообщил, что все это произошло «от необычного пьянства в исступлении уме и меланхолии», был наказан кнутом, потому что по мнению Преображенского приказа «хотя бы и подлинно во пьянстве исступления ума ему случалось, то не надобно ему много пьянствовать и тогда он в такое возбуждение судеб то и безумствовать не станет».

Солдат Иван Куликов, объявивший в пьяном виде «слово и дело», показал о себе, что он «запоем пьет и пьян напивается и в том пьянстве из ума выступает», тем не менее Куликов был бит кнутом. При этом в резолюции Преображенского приказа записано: «и то ему не в оправдание понеже ему то случается от пьянства, а не другого чего и для того ему надобно от того пьянства остерегаться и за то его многое пьянство не токмо от онога наказания освободить, но и умножить то наказание надлежит, дабы он от такова многова пьянства перестал» (вязка 89, дело 43, лист 4, 5).

Поп Иван Михайлов села Воронова Московского уезда на допросе оправдывался беспамятством вследствие опьянения. По определениям Тайной конторы поп был лишен священства, наказан плетью и отдан в солдаты, так как по резолюции Тайной конторы «что он Иван показал, что де бывает он в беспамятстве и в помешательстве ума, и оное ему Ивану не в оправдание, но паче и вина, потому сам о себе показал, что в беспамятстве и помешательстве ума бывает он тогда, как напьется пьян, а, кроме пьянства, такое беспамятство бывает и над ним и от чего того именно, не объявил и ему было Ивану ведая за собой такую страсть надлежало от пьянства иметь воздержанность» (вязка 113, дело 8, лист 7).

Московский купец Алексей Фрявин в Тайной конторе показал «слово и дело». «Он сказывал ли тако де не упоминает что было тогда в меланхоличной болезни которая де над ним бывает по недели и больше которая де ему приключаемся от пьянства». Тайная контора определила бить Фрязина вместо кнута плетью «чтобы он Фрязин и от того пьянства имел воздержание» (вязка 182, дело 2, лист 8).

Из приведенных фактов следует, что опьянение не только не рассматривалось как обстоятельство, обуславливающее

безнаказанность, но, наоборот, служило поводом для ответственности.

Из всех данных, которыми мы располагаем, исключением из этого может служить единственное встретившееся дело, суть которого сводится к следующему: священник Антон произнес непристойные слова о государе, будучи в безмерно пьяном состоянии, на которое он ссылался для своего оправдания. Но князь Романдановский (правитель Преображенского приказа) с товарищами признали: «а то он сказал, что те слова говорил ли он от безмерно пьянства не помнит, и тому верить не придется, потому что от пьянства такие непристойных слов говорить неприлично понеже показал он будто его императорское величество разорил их всех и посему значит что трезвый он якобы о некое разорении имел злобу а во пьянстве уже тоя злобу объявил». Его надлежало подвергнуть согласно военному артикулу вечной каторге, но он был наказан кнутом с «запятнанием в лоб» и сослан на каторгу на десять лет. Это наказание было назначено вследствие зачета трех пыток и жжения огнем.

Таким образом, из интересных материалов, которые я привел, можно сделать заключение, что алкогольные опьянения, независимо от степени, не смягчали вины в политических процессах начала XVIII столетия, а, наоборот, как мы указывали выше, I Преображенский приказ последовательно проводил мысль об усилении наказания лицам, совершив преступления, в состоянии алкогольного опьянения.

Интересные материалы представлены в описании душевных расстройств, произведенные следственными органами политического сыска, которые отражают представления общества о душевных заболеваниях в начале XVIII века.

В качестве иллюстраций привожу несколько примеров.

Парусной фабрики беглый матрос Осип Соколов на допросе показал «что он лег спать и во время таго спанья приключилось ему сновидение якобы незнаемо какие люди хотят его Соколова заколоть копьями и он Соколов в том своем сне испужался и встав «слово и дело» за собой сказывал не образумься от таго своего сна».

На третий день после родов княгиня Мария Александровна Галицина впала в безумие. В таком состоянии она говорила сумасбродные слова, о которых донес ее крепостной. По указу княгиня с мужем Сергеем Борисовичем была послана в ссылку (Тайная контора, вязка 360, дело 19, л. 3–7).

Отставной ротмистр конного полка Василий Анненков непочтительно отзывался о государыне. При допросе показал, что ничего не помнит, потому что в то время «сделалась ему тоска и биение сердца и дрожание в руках и ногах и пришла на него застарелая в нем ипохондрическая болезнь» (л. 4). Свидетели не удостоверили недуга, поэтому Анненков был сослан в томский Алексеевский монастырь, «а так как он крайне беспоконный, то впредь от него никаких доносов и челобитьев не принимать» (л. 67).

Бывший канцелярист ревизион-коллегии Федор Филимов при допросе в Тайной канторе показал, что о сказании «слова и дела» он не помнит. «Для того что де в то время приключилось ему Филимову меланхолическая болезнь и был в страхе и имелась де ему в то время мечты дьявольские в приведении то якобы за ним гонятся и сидят неведомо кто на плечах, а те де меланхолическая болезнь и мечты учинились... от чего не знает и в той де болезни и страхе бегал он Филимов по улице босиком и в одной рубашке и бывает же та болезнь и мечты дьявольские над ним Филимовым в месяц по дважды и по трижды». На основании градских законов Филимов был отослан «для определения в Сибирскую губернскую канцелярию к делам... онному Филимову для страху при отсылке его объявить Тайной канторе указом с подписью, чтобы он впредь от вышеописанных предрозостей имел воздержание, а ежели он впредь в таких же предрозостях явится и за то учинено ему будет жестокое наказание». В данном случае, по-видимому, имело место расстройство сознания, которое послужило в качестве меры смягчения наказания.

Канцелярист Поддубный на следствии показал: «Безумие сие приключилось, когда он ездил для моления в Соловецкий монастырь и ехал в судне океаном морским и в то де время от жестокой морской погоды приключилось ему меланхолическая болезнь и с того де времени одержим он тою болезнью и бывает та болезнь над ним через два месяца в иногда и через месяц» (л. 5). Припадки этой болезни описали на следствии канцелярист Будаев и подканцелярист Крылов и солдат Васильев: «... по утру в часу шестом по полуночи онный Поддубный спав в той канцелярии подъяческой палате вскоца бросился к Будаеву и кричал необычайно и топал ногами и потом побежал вверх и лез в окошко и они де Будаев, Крылов и Васильев увидя то и сожалея того Поддубного дабы он не ушибся побежали за ним и из того окошка онного Поддубного

вытащили а вытасца привели в означенную палату по-прежнему. И онный де Поддубный по приводу в ту палату дрожал необычайно и был в великом страхе с час и кричал необычайно» (д. 26).

В данном случае, судя по описаниям, можно думать также о явлениях расстроенного сознания, как и в предыдущем случае.

Сержант Волков на допросе в Тайной канторе показал, что «он, Волков, фармазон и в квартиру де его приходит к нему незнаемо кто с собаками и маленькими птичками и птички около его летают а собаки лезут в уши и прыгают на голову и незнаемо что кричат на него громко». Кроме того, Волков говорил «многие неосновательные слова». Тайная кантора нашла Волкова «в несовершенном ума своего» состоянии и определила для исправления в уме послать его из Тайной канторы в состоящий поблизости Москвы монастырь. В данном случае, судя по описанию, имел место яркий галлюциноз.

Переводчик французского письма Борис Иванович Волков говорил: «На меня наслан бурный дух (Псалом 47) с последних чисел марта 1729 года и потом стал он у нас жить в доме именно подле двери в большой палате и у моей палаты и непрестанно шуметь и кричать и вопить и меня ругать и мысли мои и слова мои и что делаю объявлять во весь свет». По определению Тайной канторы Волков сослан «для исправления ума» в монастырь. Это прекрасное описание слуховых галлюцинаций и раскрытости мысли.

Поручик Кузьмин на допросе «где он служил и где находится ответственность о том не стал и стоял, молчал и смотрел по сторонам быстро яко изумленный, а потом говорил сумасбродные слова». В Тайной канцелярии был признан в несостоятельном уме и выслан в монастырь.

Иеродьякон Пахомий Кувчинский в припадке безумия говорил «всякие сумасбродные мысли и между прочим называл государыню Елизавету Петровну «курвою и бестией». Пахомов учился в Киевской академии «до богословия». В 25-летнем возрасте он был пострижен в монахи, спустя три года посвящен в иеродьяконы, «а потом после того вскоре не знаемо от чего пришла ему сперва тоска а потом болезнь меленколическая и от той де болезни и поныне бывает почасту в безумии а поскольку времени и что в том безумии чинит того не помнит а когда де несколько в разум придет только де всегда бывает в меленколии». Живший в одной с Кувчинским кельи иеродьякон Кельский показал, что Кувчинский

«почаству а именно через два или три дня и иногда и через неделю и через две бывал в безумии часа по полтора и по два и в том де безумстве оный Кувчинский топчет ногами и махает руками необычно наподобие якобы бьет кого и при том говорит всякие сумасбродные мысли а как де то безумие с него Кувчинского сойдет то де онный Кувчинский всегда находится в меленколии и обыкновенно для отдыха не ложится и стоит де безпрестанно задумавшись и пищи себе и питья сам собой не требует и в церковь ни на какое послушание не ходит». Тайная контора определила для исправления его в уме послать в отдаленный от Москвы монастырь. В данном случае, судя по описанию, имела место шизофрения.

Крестьянин Коломенского уезда Наум Сериков сочинял письма «на пользу человека». В них он писал: «полезность чтобы народ ел тесто и не печеный хлеб ибо в нем есть огонь от чего и вред здоровью бывает ибо он сам тесто ел и ему было легче лицо будет другое переменит лицо человека животом будет горяч». Сериков говорил, между прочим, если народ примет его письмо, то народ «переменит и самого государя».

И, наконец, последнее: из Тобольска в тайную канцелярию прислан морского флота лейтенант Иван Дириков. Он подал Тобольскому губернатору Сахарову собственноручно написанное письмо, в котором сообщал, что «Его Императорское Величество Петр I отец его Иванов потому тридцать два года в бытность его в Вологде слышал он от матери своей Анны Ивановой как де она Анна жила с мужем своим майором Дмитрием Дириковым в Белгороде тому сорок семь лет и в бытность их во время строения Белгорода в именно в 1694 году во оный Белгород прибыл Его Императорское Величество Петр I и смотрел городские строения и мать де его пришед к оному строению смотрела на Его Императорское Величество для того что от рождения своего Его Величество никогда не видала. И его де Величество усмотря тое его мать и взяв в удобное место с нею пробыл и от того де та его мать зачала его Ивана и говорила де ему Ивану не мужа ее майора Дмитрия Дирикова он Иван сын но императорский и онное де учинил он над нее сильно и хотел де ее взять к себе в жены токмо де она к нему не пошла соболезнуя о муже своем и с тех пор Иван содержал в мысли своей что он Иван сын Петра I токмо о том никому ни тайно ни явно он не объявил но содержал в мысли своей секретно».

Последние три примера характеризуют различные формы бреда. В последнем случае, видимо, бред высокого происхождения, в первом и втором случаях — наличие параноидной шизофрении.

Небезынтересны взгляды следственных властей на причины психических заболеваний, которые можно сделать, судя по материалам архива. Как мы уже говорили выше, огромное количество политических процессов возникало на почве разговоров и реплик опьяневших на политические темы. Нередко в свое оправдание при допросе указывали, что опьянение вызывало родемец, припадки.

Впервые в архивных документах употребляется понятие запойных пьяниц. Так, бывший солдат Преображенского полка Ивашка Кляпошников донес на Афанасия Карнаух, который около кружечного двора в разговоре с ним ругал государя матерно. Карнаух показал, что ничего не помнит, был пьян и «в запойстве бывает без ума». При этом он ссылался на своих соседей, которые показали, что Афанасий Карнаух «в запойстве бывает без ума и говорит всякие неподобные слова, ходит наг, бросался в реку и прочее». По государеву указу Карнауху учинено наказание: бит кнутом и по урезанию языка сослан в Сибирь с женой и детьми.

Безместный дьячок Андрей Слепой сделал донос на княгиню Анну Варятинскую. Розыском выяснилось, что дьячок давно уже «исступил ума», вследствие чего был отставлен от дьяконства и жил в доме сестры своей «за караулом в запертой горнице», оттуда убежал, на допросе выяснилось, что «в безумстве своем потому что в то время с перепою был в беспамятстве своем и сомнении».

В канцелярии Устюжской провинции Василий Чирков при допросе показал, что «ничего не помнит, был пьян безмерно и в том пьянстве схватила его Чиркова падучая болезнь которая учинилась ему Чиркову тому с год но от чего не знает и схватывает его почаству и бывает в той болезни баз памяти и в том беспамятстве кричит всякие сумасбродные слова». В данном случае имело место патологическое опьянение или же провокация эпилептической болезни в связи со злоупотреблением алкоголем.

Крестьянин Федор Уфтинец бранил государыню. При допросе показал, что ничего не помнит, а говорил «во пьянстве и в безумстве собою потому был пьян и от необычного пьянства бывает во исступлении ума и в меланхолии а учинилась де над ним та

скорьбь тому лет с десять в огневой болезни и приходит в году в разное время по дважды и по трижды». Надо полагать, что в данном случае имело место какое-то инфекционное заболевание, следствием чего у больного имели место редкие приступы душевного расстройства.

Нередко на допросах причину душевного расстройства заключенные связывали с имевшей место в прошлом какой-либо травмой физической или психической. Так, например, Федор Дьяконов, посадский человек на допросе показал, «что он Дьяконов бывает во иступлении ума и в меленколии и учинилась де над ним та болезнь тому ныне лет с пять будучи в дороге как он Дьяконов ехал в Волхове рекою Нугрем зимою в санях для гуляния и внезапно выкинуло его из саней и в великом беспамятстве и мало опамятовался на другой день». Небезынтересен следующий факт: подъячий приказной избы Алексей Патрекеев на допросе показал: «в нынешнем году волею божею я лежал при смерти многое время и от того государь мой я холоп твой умом рушился и пал во пьянство и в том безумстве и во пьянстве своем я холоп твой... и ныне умом помрачен и беспамятно многие слова говаривал».

В данном случае, по-видимому, алкоголю принадлежит лишь провоцирующее значение. В основе душевного расстройства лежал какой-то инфекционный процесс с явлениями истощения психики.

Сыского приказа подъячий Андрей Назаров показал, что «за дьяконом Семеном меленколическая болезнь имеется что оная болезнь приключилась над оным дьяконом от побоев воровских людей и в той де меленколической болезни из дому своего он дьякон в лес беговал многократно и был безвестен недели по две и более также в той болезни е домовыми своими и посторонними людьми дерется».

Для иллюстрации психической травмы можно привести следующий пример: в г. Трубчевске священник обратился к народу, сказав: «Миряне императора де поминать не надобно». При допросе он показал: «Находит на него нечистый дух почасту которая болезнь приключилась ему попу от пьянства и от страха от Трубчевского протопопа Сафрония Ермолаева: потому за то его пьянство он протопоп смирял его попу почасту ковал в железо и бивал и держал в доме своем многажды и от того де вышеописанная болезнь де к нему приключилась и находит на него помесечно на молоду и на исходе месяца». В данном случае трудно все же

объяснить психотравмой наличие приступов болезни, которые подтвердили жители Трубчевска.

Следующий пример: восьмидесятилетний монах Крестовоздвиженского монастыря Антоний на допросе показал, что он болен «меланколией». О происхождении этой болезни он дал следующие любопытные показания: «В августе по отправлении в упомянутом монастыре соборной церкви божественной литургии пришел к келье своей тогда де во-первых усмотрел он что у той кельи сени отперты и он де Антоний весьма того испужался однако сотворил молитву и взошел в келью в которой усмотрел что из под головке его покрадено собственных его денег а именно серебрянной рублевой монеты 2 рубли золотых червонных: да имеющихся у него Антония закладные карманные часы серебрянные перстень золотой с алмазом шпоры серебрянные и от того де и ныне состоит в беспамятстве». В данном случае имело место, видимо, реактивное состояние, психогенно обусловленное.

Наконец, два примере о связи душевного расстройства с «французской болезнью».

Можайский помещик Димитрий Микулин на показанный ему указ о разделе недвижимого имущества харкнул и плюнул, сказав: «я де на эти указы плюю... эти де указы неправые». Микулин был взят в Тайную контору. Так как он оказался больным, то последовало распоряжение обследовать его. При осмотре врач Серебренников донес, что у Микулина «явилась французская болезнь и опасно, чтобы та болезнь и к другим колодникам пристать не могла».

Капитан Алексей Руднев был в г. Люблине, там у него обнаружилась «французская болезнь». По причине этой болезни он получил отпуск, и во время отпуска «учинит ему Рудневу в уме помешательство». В Тайной канцелярии началось дело по заявлению его жены, представившей письмо преступного характера. Письмо было написано собственноручно капитаном во время его болезни. Несмотря на душевное заболевание, по собственноручной резолюции правительницы Анны Руднев был сослан «содержанию в монастыре, дабы он о такого своем тяжком погрешении мог испросить отпущения у Господа Бога».

В многочисленных политических процессах привлеченные к допросу нередко стремились уклониться от ответственности, ссылаясь на свое беспамятство и безумство. Так, крестьянин Костромского уезда Афанасий Логин показал, что ничего не помнил, так как у него был припадок падучей болезни.

По решению он был бит кнутом без расследования его болезни и допроса указанных лиц. В решении Преображенского приказа сказано: «Тех свидетелей допрашивать и следовать не надлежало понеже знатно что он Логин онное беспмятство сказал отбывая наказание, когда б такая болезнь его схватила и ему «слово и дело» от такой жестокой болезни говорить было невозможно понеже всем ведомо что в падучей болезни побывшие говорить не могут. Да и в показанной примерии об нем написано что он человек несостоятельный, пьянствует и мать свою бранит поэтому ему Логину вышеописанное наказание кнутом и учинили».

Крестьянин Влас Леонтьев на допросе показал, что он страдает падучей болезнью, которая «у него от рождения бывает помесячно». При этом он сослался на духовного отца и крестьян. Было приказано произвести опрос указанных им и других лиц относительно его падучей болезни. Первое доказательство падучей болезни получило еще до опроса, а именно, 2 августа солдат Емельянов, сопровождавший Леонтьева и другого колодника при ходьбе в миру донес что «как из миру шли в Преображенский приказ и на дороге против огорода церкви Воскресенье Христова... означенного колодника Власа Леонтьева ударила падучая болезнь и в той болезни онный Влас лежал на земле с полчасы». Это подтвердил колодник, ходивший вместе с Леонтьевым. Что касается опроса указанных Леонтьевым крестьян, отца и матери, показали «он Влас в падучей болезни бывает ли и сколько давно учинилась и помесячно бывает ли же тогда де они не знают и ни от кого о том не слышали».

Из этих показаний Преображенский приказ сделал вывод: «Видно, что он той

болезнь затеял на себя напрасно». Но оставались еще показания солдата и колодника. Об них приказ написал: «И то ему Власу не в оправдание потому может быть что он в то время лежал на земле притворно отбывая того наказания для того буде бы и подлинно падучая болезнь на нем была а в той болезни невозможно б ему как и прочим будучи в таких болезнях никаких слов говорить, а он Влас при вышеозначенном от приказчика наказании сказал за собой слово и то видно что не от болезни но отбывая наказание он сказал». На основании приведенных соображений Леонтьев был наказан кнутом.

Беглый из Петербурга корабельный плотник Никита Елецкий на допросе заявил, что он был «в беспмятстве потому что бывает на него временное безумство от падучей болезни о чем известно Преображенского приказа колодникам». 130 колодников показали, что видели Елецкого в падучей болезни два раза, а от этих припадков Елецкий был в беспмятстве. В Преображенском приказе признали, «что тому верить не надлежит для того падучей болезни человеку говорить ничего не можно». Да и колодников 130 человек в Преображенском приказе о той болезни по свидетельству сказали именно, что такая болезнь «была над ним в два пойма и упав на землю лежал беспмятно с час времени и после того пришед в разум говорил памятно и по оному знатно онный Елецкий отговаривается». Сговор Елецкого с колодниками обнаруживается для нас и тем еще обстоятельством, что после припадков чаще всего наступает сон, а не бодрствование, и продолжительность судорожного припадка не может быть более часа.

## **Школа молодых ученых и специалистов в области психического здоровья 28 сентября — 1 октября 2010 года, Кострома**

Обращение к молодой аудитории ученых-психиатров в последние годы становится все более популярным. Уровень образования молодых психиатров, приходящих в науку, их профессиональная грамотность, компетентность являются неотъемлемой частью современной психиатрии и прямым отражением уровня психиатрии будущего. В свете этого, несомненно, полезным и значимым является возобновление практики проведения школ молодых ученых, разнообразных региональных конференций и секций, адресованных молодой научной аудитории. И хотя в целом сценарии проводимых школ достаточно похожи, содержательная часть мероприятий в значительной степени варьирует. Связано это в первую очередь с тем, что формулировка научного направления целиком зависит от организаторов конкретного мероприятия и отражает их понимание необходимого и актуального для молодого научного сообщества, что порой вызывает ряд вопросов и служит почвой для дискуссий. К сожалению, в стремлении отстоять свою правоту и компетентность в знании интересов и научных стремлений контингента молодых ученых, за поиском «истинно важных тем» нередко остается незаслуженно забытым тот факт, что конечной целью является формирование у них целостного, фундаментального интереса к познанию психиатрии.

Несмотря на это, в настоящее время определенно можно сказать, что существующее положение вещей, а также общий уровень подготовки уже позволяют молодым ученым участвовать в тематически разнообразных проектах, выбирать и сопоставлять их направление в соответствии с собственными предпочтениями. Тем более интересным является обращение к «классической» схеме проведения психопатологических школ, тому базису психиатрической науки, созданию которого мы во многом обязаны отечественным ученым-психиатрам.

Научная осень 2010 года ознаменовалась возобновлением традиции проведения Школ молодых ученых и специалистов в области психического здоровья,

организованных Научным центром психического здоровья РАМН. После длительного перерыва директором НЦПЗ РАМН академиком Александром Сергеевичем Тигановым было принято решение о возрождении традиции проведения выездных школ для молодых психиатров, заложенной А. В. Снежневским.

С 28 сентября по 1 октября 2010 года в Костроме проходила первая после длительного перерыва Школа молодых ученых и специалистов в области психического здоровья, посвященная памяти Андрея Владимировича Снежневского.

Кострома — город, в котором родился Андрей Владимирович, город начала его врачебной деятельности (1925–1926) в качестве заведующего отделением Костромской психиатрической больницы, а после прохождения службы в Красной армии (1927–1930) — психиатра Костромского интерната, далее (1930–1932) — врача-психиатра диспансера и с 1932 по 1938 год — главного врача психиатрической больницы Костромы. В свете этого становится очевидным тот факт, что выбор места проведения Школы не мог быть иным.

Возвращаясь к содержательной части проекта, следует указать, что к участию в работе Школы были приглашены научные сотрудники, аспиранты, ординаторы второго года обучения, врачи, занимающиеся научной работой, медицинские психологи, возраст которых не превышал 35 лет. Основная тема школы — «Актуальные вопросы психопатологии и клиники психических заболеваний».

Молодым ученым предлагалось принять участие в качестве как слушателей, так и участников конкурса, прислав свои научные работы. С 15 февраля 2010 года был объявлен конкурс научных статей по любым самостоятельно сформулированным темам, относящимся к следующим разделам:

1. Психопатология и клиника эндогенных психозов.
2. Психопатология и клиника аффективных расстройств.

3. Психопатология и клиника психических заболеваний в сравнительно-возрастном аспекте.

4. Психопатология и клиника пограничных и психосоматических расстройств.

Прием конкурсных работ был завершен 15 июля, а затем были подведены его итоги. Отбор работ осуществлялся конкурсной комиссией в составе: председатель — академик РАМН А. С. Тиганов, члены жюри — д. м. н., проф. Т. П. Ключник, д. м. н. Л. И. Абрамова, д. м. н. В. Г. Каледа, к. м. н. А. Н. Бархатова. По результатам конкурса выбраны 28 работ молодых ученых, авторам которых в качестве премии было предложено принять участие в работе Школы за счет организаторов.

Присланные на конкурс работы были опубликованы в сборнике, выпуск которого был приурочен к началу работы Школы молодых ученых (редакционная коллегия: Л. И. Абрамова, Т. П. Ключник, В. Г. Каледа).

Лекционная программа, предложенная аудитории, включала три блока: первый — лекции, посвященные вопросам общей психопатологии, классификации и систематики психических расстройств, проблемам возрастной психопатологии, клиническим разборам; второй блок — лекции по биологической психиатрии и основам мультидисциплинарного подхода в современной психиатрии; третий блок — секция молодых ученых с представлением работ-победителей, конкурсная программа, интерактивные викторины.

Таким образом, обширный пласт обсуждаемых вопросов, с одной стороны, позволил молодым исследователям услышать мнение известных ученых, чей авторитет в психиатрии давно стал непререкаемым, по поводу существующих проблем, с другой — узнать их позицию в отношении совершенно новых, порой спорных тенденций и взглядов. В рамках лекционного цикла был представлен широкий круг обсуждаемых тем, основными при этом оставались вопросы психопатологии. Молодым ученым предоставлялась возможность прослушать лекции академика А. С. Тиганова, профессоров В. Н. Краснова, Т. П. Ключник, Э. Б. Дубницкой, В. В. Калинина, Е. В. Колюцкой, А. Ф. Изнака, Л. Н. Горобец, д. м. н. Н. Д. Селезневой, к. м. н. И. В. Олейчика. Предложенные на Школе клинические разборы, проводившиеся при активной помощи и участии администрации и врачей Костромской психиатрической больницы, предоставляли молодым ученым

уникальную возможность присутствовать на настоящих мастер-классах. Клинический и научный опыт, помноженный на знания, неоспоримую профессиональную интуицию, позволил Александру Сергеевичу Тиганову и Этери Брониславовне Дубницкой с виртуозной легкостью давать блестящую интерпретацию сложных клинических случаев. Пожалуй, при всем разнообразии форм запланированных секций клинические разборы по праву пользовались самой большой популярностью у молодых специалистов.

В лекционном блоке, посвященном биологической психиатрии, обсуждались вопросы мультидисциплинарного подхода к оценке эндогенных психозов, патогенетические гипотезы, нейробиологические основы и механизмы формирования аффективных расстройств, нейроэндокринные дисфункции при проведении нейролептической медикаментозной терапии.

В рамках конкурсной программы Школы пятерым из числа участников, чьи работы вошли в список работ-призеров, было предложено выступить с докладами. Секция, посвященная устным выступлениям, вызвала большой интерес и у молодых ученых, и у ученых состоявшихся. Вопросы, поднятые на секции, нашли живой отклик у аудитории и вызвали содержательные дискуссии.

Помимо этого, по результатам постерной сессии комиссия выбрала трех призеров, которым были вручены двухтомные руководства по психиатрии (под редакцией А. С. Тиганова с личным автографом). Аналогичные призы получили и победители интерактивных викторин, о которых следует сказать отдельно. Несмотря на то что в целом формат научно-развлекательных конкурсов давно принят в практике проведения школ, интерактивная викторина с привлечением цифровых технологий является для этой Школы современным веянием. Молодыми учеными НЦПЗ РАМН были подготовлены и проведены две тематические викторины, представленные в качестве интерактивной презентации. Также в рамках проведенной Школы были запланированы и проведены просмотры и обсуждение видеoverсии передачи А. Гордона с участием А. С. Тиганова «Гениальность и помешательство» (ведущий проф. П. В. Морозов), и фильма Бергмана «Сквозь темное стекло» (ведущий к. б. н. Я. А. Кочетков) с обсуждением коммуникаций в семьях психически больных.

Всем участникам, слушателям и конкурсантам Школы были вручены сертификаты,

призерам — дипломы победителей; участникам, победившим в интерактивных викторинах и постерной сессии, были вручены специальные призы.

В целом проведенная Школа молодых ученых и специалистов в области психического здоровья оставила впечатление сохраняющегося научного единения состоявшихся ученых и ученых, только начинающих

свой путь в науке, позволила испытать радость общения, ощущение возвращения к лучшим традициям и возрастающего стремления продолжить сотрудничество. И еще одним из немаловажных достижений Школы является крепнущая вера в то, что, несмотря ни на какие трудности, у науки есть будущее и оно — именно эти молодые ученые.

*А. Н. Бархатова*

## **Международные конференции и мероприятия в 2011 году**



**15-й Всемирный конгресс психиатрии «Всемирная психиатрия 2011: Наше наследие и наше будущее» состоится в Буэнос-Айресе, Аргентина, 18–22 сентября 2011 года**

The 15th World Congress of Psychiatry in Buenos Aires «World Psychiatry 2011: Our Heritage and Our Future», 18–22 September, 2011

Президент конгресса: Mario Maj  
 Website: [www.wpa-argentina2011.com.ar](http://www.wpa-argentina2011.com.ar)  
 Контактная информация организационного комитета:  
 MCI Buenos Aires  
 Avenida Santa Fe 1970, 1º Piso, Oficina 1  
 C1123AAO, Buenos Aires, Argentina  
 Phone: +5411 5252 9801/Fax: +5411 4813 0073  
 E-mail: [wpa-argentina2011@mci-group.com](mailto:wpa-argentina2011@mci-group.com)

**Региональная конференция, организованная WPA и EPA (Психиатрическая ассоциация Египта), посвященная коморбидности психических и физических расстройств, состоится 26–28 января 2011 года, в Каире, Египет**

World Psychiatric Association Regional Meeting «Co-morbidity between Mental and Physical Disorders». Hosted by Egyptian Psychiatric Association (EPA), 26–28 January, 2011, Cairo, Egypt

Website: [www.wpacairo2011.com](http://www.wpacairo2011.com)  
 Контактная информация организационного комитета:  
 Prof. Tarek Okasha  
 Fax: +202 29200908  
 E-mail: [tokasha@internetegypt.com](mailto:tokasha@internetegypt.com)

**Тематическая конференция WPA состоится 9–12 июня в Стамбуле, Турция.  
 Тема конференции: «Переосмысление качества в психиатрии: образование, исследование, превенция, диагноз, лечение»**

WPA Thematic Conference — 9–12 June 2011, Istanbul, Turkey  
 Re-thinking Quality in Psychiatry: Education, Research, Prevention, Diagnosis, Treatment

Website: [www.wpaist2011.org](http://www.wpaist2011.org)  
 Контактная информация научного комитета:  
 Scientific Secretariat  
 Levent Küey Address: Yeni Sülün Caddesi, Tekirler Sokak,  
 No: 5, 1. Levent, 34330 İstanbul, Turkey  
 Phone: + 9021228233 73  
 Fax: + 9021228233 21  
 E-mail: [kueyl@superonline.com](mailto:kueyl@superonline.com)  
 Address: Yeni Sülün Caddesi, Tekirler Sokak,  
 No: 5, 1. Levent, 34330 İstanbul, Turkey  
 Phone: + 9021228233 73  
 Fax: + 9021228233 21  
 E-mail: [kueyl@superonline.com](mailto:kueyl@superonline.com)

**Региональная конференция WPA (зона 10), Восточная Европа, с 14.04 по 17.04.2011 в Ереване, Армения, организатор — Армянское общество психиатров**  
WPA Regional Conference (Zone 10) — WPA Regional Meeting, 14.04–17.04.2011, Armenia/Yerevan, Organizer: Armenian Association of Psychiatrists

Contact: Dr. Armen Soghoyan  
E-mail: soghoyan@yahoo.com  
Контактная информация:  
General Information: wpa@apnet.am, apsecretariat@apnet.am  
Abstract submission information: abstract@apnet.am  
Registration information: registration@apnet.am  
Accommodation and Social Events information: accomodation@apnet.am  
Tel: +37498-348-983  
Fax: +37410-288-502

**3-я Европейская конференция в области исследований шизофрении с 29 по 1 октября в Берлине (организаторы: World Psychiatric Association, Europe Psychiatric Association, Competence Network on Schizophrenia)**

3rd European Conference on Schizophrenia Research 29 September — 1 October 2011 in Berlin (WPA, EPA, Competence Network on Schizophrenia)

Контакты:  
Dr. Victoria Toeller  
E-mail: Viktoria.Toeller@lvr.de, info@kompetenznetz-schizophrenie.de  
Website: www.schizophrenianet

**3-й Всемирный конгресс психиатрии Азии состоится в Австралии, Мельбурне с 31.07 по 04.08.2011**

3rd World Congress of Asian Psychiatry, Australia/Melbourne 31.07–04.08.2011

Organizer: Asian Forum Australasia, Australian Asian Medical Federation  
Contact: Dr. Russell D'Souza  
Website: www.afpapsych.com, www.afpapsy.com  
E-mail: russell.f.dsouza@gmail.com, rdsouza1@bigpond.net.au

**19-й Европейский конгресс состоится в Вене, Австрия, 12–15 марта 2011 года**

European Psychiatric Association  
19th EPA European Congress of Psychiatry will take place in Vienna, Austria, 12–15 March, 2011.

Website: www2.kenes.com/epa  
Контакты:  
European Psychiatric Association  
Ms. Clarisse Altés-Sroussi  
15, Avenue de La Liberté  
F-67000, Strasbourg, France  
Tel: +333 8823 9930  
Fax: +333 8835 2973  
E-mail: hq@europsy.net  
EPA 2011 Congress secretariat c/o Kenes International  
1–3, Rue de Chantepoulet  
PO Box 1726  
CH-1211 Geneva 1, Switzerland  
Tel: +4122908 0488  
Fax: +4122906 9140  
E-mail: epa@kenes.com

**Совместная конференция по шизофрении с индо-австралийской психиатрической ассоциацией. Новая Зеландия, Invercargill**

WPA Co-Sponsored Conference — IAPA (Indo Australasian Psychiatry Association) — New Zealand International Conference on Schizophrenia  
10–11.05.2011 New Zealand/Invercargill

Website: [www.iapa.com.au](http://www.iapa.com.au), [www.afpapsy.com](http://www.afpapsy.com)

Контакты:

Organizer: Indo Australasian Psychiatry Association

Contact: Dr. Russell D'Souza

E-mail: [russell.f.dsouza@gmail.com](mailto:russell.f.dsouza@gmail.com), [rdsouza1@bigpond.net.au](mailto:rdsouza1@bigpond.net.au)

**24-й конгресс Европейский коллегии нейрпсихофармакологии, 3–7 сентября 2011 года в Париже, Франция**

ECNP (Европейская коллегия нейрпсихофармакологии)  
24th ECNP Congress 3–7 September 2011 Paris, France

Website: [www.ecnp.eu](http://www.ecnp.eu)

Контакты:

Organizing secretariat

24th ECNP Congress

Colloquium Brussels

6, Avenue E. Van Nieuwenhuysse

1160 Brussels

Belgium

T: +322777 0188

F: +322779 5960

[www.colloquium-group.com](http://www.colloquium-group.com)

Scientific secretariat

ECNP Office

PO Box 85410

3508 AK Utrecht

The Netherlands

T: +3130253 8567

F: +3130253 8568

[www.ecnp.eu](http://www.ecnp.eu)

**Региональная конференция Европейской коллегии нейрпсихофармакологии состоится 14–16 апреля 2011 года в Санкт-Петербурге, Россия**

11th ECNP Regional Meeting, 14–16 April 2011, St. Petersburg, Russia

Website: [www.ecnp.eu](http://www.ecnp.eu)

Контакты: [stpetersburg2011@ecnp.eu](mailto:stpetersburg2011@ecnp.eu)

**10-й Всемирный конгресс биологической психиатрии состоится в Чешской Республике,**

World Federation of Societies of Biological Psychiatry

10th World Congress of Biological Psychiatry, Prague, Czech Republic, 29 May — 3 June, 2011

Прага, 29 мая — 3 июня 2011 года

Website: [www.wfsbp-congress.org](http://www.wfsbp-congress.org)

## По страницам зарубежных журналов

*Maj M. Mistakes to avoid in the implementation of community mental health care // World Psychiatry. — 2010. — Vol. 9, №2. — P. 65–66*

В редакционной статье президента Всемирной психиатрической ассоциации изложены основные установки по развитию местных служб психиатрической помощи и перечислены ошибки, которых следует избегать. Указывается на необходимость создания сбалансированной модели, в которой интегрированы и больничная помощь, и местные службы, достижение их преемственности. Категорически опровергается появляющееся иногда утверждение о том, что «психиатрические койки не нужны». Предлагается рассматривать больницу общего профиля как место, где психиатрия активно взаимодействует с другими медицинскими специальностями.

Подчеркивается необходимость культивирования традиционных клинических навыков психиатров, которые они должны привнести в работу местных служб как эксперты, а овладение новыми методами практической работы в местных службах должно обогатить специалиста, но не путем замены традиционных клинических навыков на новые. В качестве предостережения предлагается избегать сосредоточивать внимание только на психотических пациентах. Роль местных служб психиатрической помощи состоит в охвате всех психических нарушений, выявляемых у лиц, проживающих в ареале обслуживания. Приближение психиатрической помощи к месту проживания пациентов предусматривает улучшение общесоматической помощи, развитие взаимодействия с общепрактикующими врачами не только в отслеживании побочных эффектов психофармакотерапии, но и с целью улучшения соматического состояния психически больных, которые зачастую оказываются вне

поля зрения интернистов. В оценке эффективности служб местной психиатрической помощи должны использоваться методы доказательной медицины, а не мера энтузиазма исполнителей. Впервые указывается на необходимость избегания тесной связи реформ психиатрической помощи с политическими или идеологическими интересами отдельных партий. В качестве наиболее значимой ошибки рассматривается закрытие или сокращение больничных коек в психиатрических стационарах без развития альтернативных форм местной психиатрической помощи. Такая модель деинституционализации оборачивается для тысяч пациентов тем, что они оказываются на улице или в тюрьме. Планирование и инвестирование новых форм местной психиатрической помощи должно производиться на долгосрочной основе и контролироваться в дальнейшем изменением таких показателей, как частота суицидов, оценка бремени болезни для семьи, возрастание психиатрических проблем в популяциях заключенных, наряду с оценкой клинических исходов, восприятия пациентами качества жизни и их удовлетворенности предоставленной помощью. Чрезвычайно важным признается такой результат реформ психиатрической помощи, как психосоциальная реабилитация и социальная вовлеченность лиц с психическими нарушениями, что требует специальных мер, а не просто перемещения пациента из больницы в общество. Особое внимание должно быть уделено семьям пациентов и ухаживающим лицам, недопустимым считается оставлять их один на один с проблемами без практической и эмоциональной поддержки.

*Thornicroft G., Alem A., Dos Santos R. A. et al. WPA guidance on steps, obstacles and mistakes to avoid in the implementation of community mental health care // World Psychiatry. — 2010. — Vol. 9, №2. — P. 67–77*

В 2008 году Генеральная ассамблея ВПА утвердила план действий Ассоциации по осуществлению проекта

местной психиатрической помощи. Проблемы психического здоровья возникают у 25% населения на протяжении жизни. Они

представляют важнейший вклад в общее бремя болезней, измеряемое показателем количества лет жизни на инвалидности (DALYs). В 2004 году нейропсихиатрические расстройства составляли 13,1% этого показателя, при этом только монополярное депрессивное расстройство составляло 4,35% общего DALYs. Помимо этого, 2,1% смертности прямо связано с нейропсихиатрическими расстройствами. Вклад суицидов в смертность — 1,4%, а 86% всех суицидов ежегодно приходится на страны с низким и средним доходом. 91% завершённых суицидов связан с психическими расстройствами. Ожидаемая продолжительность жизни ниже у лиц с психическими нарушениями, частично вследствие высокого уровня соматической патологии у них. Проблемы психического здоровья представляют значительное бремя для самих пациентов и их семей, снижая качество жизни и ожидаемую продолжительность жизни.

Даже внутри одной страны существуют разные интерпретации и определения компетенции ориентированной психиатрической помощи. В экономически более развитых странах история создания психиатрических служб делится на три периода: 1) рост числа крупных психиатрических лечебниц (с 1880 по 1955 год), как правило, удаленных от места проживания больных; 2) уменьшение числа больниц, или «деинституционализация» (после 1955 года), и создание местных психиатрических служб, приближение их к месту проживания; 3) реформы служб психического здоровья, основанные на доказательном подходе, сбалансированном сочетании элементов и местных форм психиатрической помощи и больничных служб, нередко в рамках острых психиатрических отделений в общесоматических больницах. В зависимости от ресурсного обеспечения психиатрическая помощь в первичном звене здравоохранения дополняется такими формами, как амбулаторные клиники, местные бригады по оказанию психиатрической помощи, стационарные отделения для острых больных, отделения для длительного пребывания и проживания, реабилитационные службы обеспечения работой и занятостью. В странах с высоким доходом, помимо этого, созданы специализированные внебольничные службы или амбулатории, отделения интенсивной терапии, раннего вмешательства, кризисные бригады и кабинеты, дневные стационары, центры дневного пребывания, службы реабилитации и трудоустройства. Развивается

сеть групп самопомощи, взаимодействие с негосударственными организациями, сеть взаимосвязей между различными участниками процесса организации психиатрической помощи. Ставится целью достижение равных возможностей в получении помощи в наименее ограничительных условиях. В основу принципов оказания психиатрической помощи заложены положения Соглашения ООН по правам лиц с проявлениями несостоятельности и более специфические хартии, такие как Принципы защиты лиц с психическими нарушениями, презумпция дееспособности, пока недееспособность не установлена доказательно. Обращается внимание на роль культуральных различий и зависимость от ресурсной обеспеченности проектов осуществления реформ. Практическую трудность представляет составление детальных программ на длительное время (5–10 лет), контроль их осуществления. Обсуждаются конкретные проблемы дефицита кадров и недостаточность образовательной подготовки. Указывается на значительный разрыв в истинной распространенности психических нарушений и существующих представлениях об этом. В странах с низким доходом 75% лиц с психическими расстройствами не получают лечения, расходы на психиатрическую помощь составляют 2% бюджета здравоохранения. В то же время в странах с высоким доходом на 100 тысяч населения приходится 10,5 психиатров и 32,95 психиатрических сестер, в странах с низким доходом — соответственно 0,05 и 0,16. Только 10% исследований в области психического здоровья направлены на нужды 90% населения стран с низким доходом. Приоритет в исследованиях отдается четырем группам расстройств, включая депрессии, алкоголизм и токсикоманию, детские и юношеские расстройства, шизофрению. Другим барьером является низкая осведомленность общества по поводу того, что в условиях увеличения численности пациентов с психической патологией в учреждениях первичной помощи тенденция к стигматизации и дискриминации приобретает особую значимость. Среди основных стратегий уменьшения стигматизации и дискриминации рассматриваются протест, образование и социальный контакт. Протест считается наименее эффективным, несмотря на поддержку средств массовой информации. Образовательные меры развенчивают мифы и стереотипы, но требуются исследования для оценки этих эффектов. В качестве наиболее действенного позиционируется вовлечение в социальный

контакт. В качестве примера приводится программа «Антистигма инициатива» ВПА и ряд других программ. Подчеркивается обязательность тесного взаимодействия основных влиятельных участников процесса реформ, включая психиатров, профессионалов и политиков в области здравоохранения и неформальных организаций. Большой ошибкой считается закрытие психиатрических больниц или сокращение коечного

фонда без предварительного создания альтернативных форм помощи и наблюдения, приближенных к населению. Требуется дифференцированный подход система оплаты услуг и оценка их качества. Задачи психосоциальной реабилитации предполагают не только расширение сферы деятельности психиатров, но и подготовку соответствующих социальных работников, психологов, реабилитологов в области занятости.

*Kieling Ch., Herrman H., Patel V., Mari J. D. J. Индексация психиатрических журналов стран с низким и средним доходом: обзор и социологическое исследование // World Psychiatry. — 2009. — № 8. — Р. 40–44*

На страны с низким и средним доходом (СНИСД), где проживает более 80% мирового населения, приходится самое большое количество расстройств психики. Однако число статей, представленных из этих стран для печати в индексированных журналах, меньше 20%, а участие в международных исследованиях по проблемам психического здоровья ограничено 6%. Чрезвычайно мало число индексированных журналов, изданных в СНИСД. В обзоре 1999 года идентифицировано 977 психиатрических журналов в мире, при этом 413 из них не перечислены в списках реферирования или индексации. По данным настоящего обзора, охватывающего период 1993–2003 гг., наибольшее число индексированных журналов издается в США (107), Англии (44), Германии

(15), Швейцарии (11), в России — всего 1. На июль 2007 года 213 журналов из стран с высоким доходом представляют 95,9% всех публикаций и только 4,1% — из стран со средним доходом, в то время как ни один психиатрический журнал из стран с низким доходом не был идентифицирован в *Medline* или базах данных ISI (Сеть Науки). Выявлена существенная корреляция между доходом на душу населения и числом индексированных журналов. По показателю фактора воздействия (индексу цитирования), исчисляемого для психиатрических журналов, Россия занимает предпоследнее место. На примере журнала «Бразильское обозрение психиатрии» продемонстрированы способы реструктурирования журнала для достижения индексации.

## **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](http://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](http://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](mailto:L_Abramova@rambler.ru);  
тел.: 8-499-617-7001, тел./факс 8-499-617-7129.**



С условиями приема указанной в платежном документе суммы, в т.ч. с суммой, взимаемой за услуги банка платы, ознакомлен и согласен

« \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 20 \_\_\_\_ г. \_\_\_\_\_  
Подпись плательщика

Информация о плательщике

\_\_\_\_\_  
(Ф.И.О., адрес плательщика)

\_\_\_\_\_  
(Ф.И.О., адрес плательщика)

\_\_\_\_\_  
(ИНН)

\_\_\_\_\_  
(номер лицевого счета (код) плательщика)

С условиями приема указанной в платежном документе суммы, в т.ч. с суммой, взимаемой за услуги банка платы, ознакомлен и согласен

« \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 20 \_\_\_\_ г. \_\_\_\_\_  
Подпись плательщика

Информация о плательщике

\_\_\_\_\_  
(Ф.И.О., адрес плательщика)

\_\_\_\_\_  
(Ф.И.О., адрес плательщика)

\_\_\_\_\_  
(ИНН)

\_\_\_\_\_  
(номер лицевого счета (код) плательщика)

