



Джордж Берд – американский невролог



Неожиданная атака на DSM-V



Поддержка, возвращающая радость жизни



Юбилей Клиники психиатрии им. С.С.Корсакова

К нашим читателям

Казалось бы, еще совсем недавно я представлял вам наш новый «продукт» – газету «Дневник психиатра». За короткий срок – всего за 1 год – газета заняла свое заметное место среди других психиатрических изданий. Значительное количество просьб о подписке на газету говорит о том, что издание пришлось ко двору. Удивил и большой интерес к «Дневнику» у смежников – психологов, неврологов, фармакологов. Все это вдохновляет коллектив редакции, заставляет искать нас новые острые темы, необычные иллюстративные материалы, вводить оригинальные рубрики. Все более активное участие в подготовке газеты принимает молодежь – материалы СМУ РОП занимают видное место на страницах этого издания. В то же время особое внимание уделяется нашему прошлому – и здесь неоценимая помощь приходит от старшего поколения психиатров.

Огромное им спасибо!

Профессор П.В.Морозов, главный редактор

Интервью

На наши вопросы отвечает академик РАМН, профессор А.Б.Смулевич



А.Б.Смулевич
ФГБУ НЦПЗ РАМН, Москва
ФПФОВ ГБОУ ВПО Первый МГМУ
им. И.М.Сеченова Минздрава РФ

– **Уважаемый Анатолий Болеславович, хотелось бы получить у Вас некоторые уточнения в связи с публикацией в «Российском психиатрическом журнале» (№4, 2012 г.) рецензии чл.-кор. РАМН, проф. Ю.А.Александровского на Вашу книгу «Расстройства личности. Траектория в пространстве психической и соматической патологии».**

– Рецензия отражает высокий профессионализм автора – одного из ведущих и широко известных в отечественной медицине специалистов в области пограничной психиатрии. Рецен-

зент справедливо подчеркивает спорность некоторых рассматриваемых в книге концепций, хотя они и представлены в порядке дискуссии. Вместе с тем общая положительная оценка моей работы и доброжелательный стиль отзыва на нее заслуживают особой благодарности.

– **Мы обратили внимание на ремарки автора рецензии, относящиеся к заглавию книги. Вынесенное в заглавие определение «траектория» как понятие, более широкое по отношению к традиционному «динамика психопатий», вызвало у автора рецензии иронические замечания по поводу «красивого термина».**

– Вынужден признать свою оплошность; вводя этот широко используемый в современной зарубежной литературе термин [M.Goodman et al. Parental viewpoints of trajectories to borderline personality disorder in female offspring; M.Silverman et al. The course of anxiety disorders other than PTSD in patients with borderline personality disorder and axis II comparison subjects: a 10-year follow-up study], я упустил необходимость строгой его дефиниции.

Это заимствованное из физики понятие, позволяющее на строгой математической основе определить «уровнение движения материальной точки/тела», не только уточняет традиционное представление о динамике конституциональных аномалий,

но и расширяет (в контексте современной доказательной медицины) возможности квалификации коморбидных соотношений расстройств личности с другими формами малой психиатрии и многообразных девиаций жизненной кривой психопатических личностей.

– **Как это понятие вписывается в наши традиционные представления о расстройствах личности в представлении П.Б.Ганнушкина?**

– Здесь уместно вернуться к истории учения о расстройствах личности (к одному из его основных этапов) в отечественной психиатрии.

Прошло более 100 лет со времени начала публикации статей П.Б.Ганнушкина по проблемам психопатий¹ и 80 – с момента выхода основополагающего труда, посвященного этой проблеме – «Клиника психопатий, их статика, динамика, систематика». Созданные П.Б.Ганнушкиным в малой психиатрии модели типологии и клиники психопатий сопоставимы по значимости с нозологической парадигмой эндогенных психозов, разработанной Е.Краепелин.

Теоретические положения и описания статик и динамики психопатий, представленные в этой монографии, сохранили актуальность до настоящего времени и послужили для многих современных авторов отправным пунктом исследований.

Продолжение на стр. 2

Главный редактор: проф. П.В.Морозов
E-mail: media@mentica.ru
Газета зарегистрирована в Государственном комитете Российской Федерации по печати.
Reg. номер: ПИ № ФС77-48827
Общий тираж 15 тыс. экз.
Полное или частичное воспроизведение материалов, опубликованных в газете, допускается только с письменного разрешения редакции.
Все права защищены. 2013 г.
Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов.
В статьях представлена точка зрения авторов, которая может не совпадать с мнением редакции.

«ОБЪЕДИНЕННАЯ РЕДАКЦИЯ»
Телефон/факс: +7 (499) 500-3883
E-mail: og@hrmp.ru
Медицинский директор:
Б.А.Филимонов
Исполнительный директор:
Э.А.Батова
Арт-директор:
Э.А.Шадревский

«Медиа Медика»
Директор: Т.Л.Скоробогат
Менеджер по рекламе: Н.А.Зуева
Адрес: 115054, Москва, Жуков проезд, стр. 19
Почтовый адрес: 127055, Москва, а/я 37
Телефон/факс: +7 (495) 926-2983
E-mail: media@con-med.ru
Электронная версия: www.con-med.ru
Отдел по работе с подписчиками:
Телефон: +7 (495) 926-2983 (доб. 125)
E-mail: subscribe@con-med.ru

Научное производственно-практическое издание.
Согласно рекомендациям Роскомнадзора выпуск и распространение данного производственно-практического издания допускается без размещения знака информационной продукции.

Непреодолимое значение среди них имеют указания П.Б.Ганнушкина о перспективности изучения психопатий в направлении от большой психиатрии, от эндогенных заболеваний к пограничным психическим расстройствам – расстройством личности (РЛ).

Тем не менее прошло достаточно времени для того, чтобы оценить валидность выдвинутых П.Б.Ганнушкиным концепций в аспекте их соответствия современным достижениям в области изучения клиники и систематики РЛ.

Необходимо при этом подчеркнуть, что сам автор отмечает ряд пробелов в исследованиях проблемы психопатий, «несовершенное состояние учения о психопатиях» и предсказывает направление дальнейших исследований. Клиническая дальновидность П.Б.Ганнушкина воплотилась в работах будущих десятилетий: концепция латентной психопатии – в монографии Н.Слеклей «Маски здоровья» («The mask of sanity», 1941); гипотеза симпатически-лабильной конституции (с. 213) – в модели сомато-перцептивной психопатии R.Lemke

(1951 г.); идея шизофренической конституции – в категории «Шизотипическое расстройство личности» DSM-IV (1994 г.).

Основной раздел учения П.Б.Ганнушкина – впервые сформулированный им тезис о динамике психопатий, обозначивший революционный прорыв в области психиатрии прошлого столетия. Динамику психопатий П.Б.Ганнушкин представляет во всем многообразии – как в широком (жизненная кривая конституциональных психопатов), так и в узком (психопатологические расстройства – острые и хронические – шоки, реакции, развития, фазы) плане.

– То есть жизненная кривая – это тоже «траектория»?

– Нет, все сложнее. Анализируя жизненную кривую при конституциональных психопатиях, основное внимание П.Б.Ганнушкин уделял возрастным кризам (пубертат, инволюция), описывал изменения, происходящие в старости (грубый эгоизм, душевная черствость, патологическая скупость). При этом подчеркивается стойкость врожденных свойств личности, сохраняющих неизменность на протя-

жении всей жизни. Однако, судя по данным целого ряда катамнестических и проспективных исследований, проведенных в последние десятилетия, представления о динамике психопатий нуждаются в серьезной коррекции. Результаты наблюдений, проводившихся на протяжении длительного времени, позволяют фиксировать более существенные (по сравнению с возрастными кризами) сдвиги в клинических проявлениях РЛ, свидетельствующие о сопоставимости ряда проявлений динамики психопатий с психопатологическими образованиями, формирующимися на тех или иных стадиях течения психических заболеваний. В частности, установлена возможность формирования в разные возрастные периоды длительных ремиссий, а также видоизменения патохарактерологических проявлений с утратой прежней типологической структуры. На отдаленных (заключительных) этапах динамики расстройств личности некоторыми авторами [Б.В.Шостакович. Расстройства личности (психопатии) в судебно-психиатрической практике] констатируется формирование дефекта.

В рамках динамики в узком смысле – шок, реакция, развитие² – П.Б.Ганнушкин рассматривает модуль перекрывания РЛ с психогениями (реакции на внешние триггеры – психогенные и ситуационные воздействия). Однако это лишь частный случай реактивной лабильности, свойственной определенным типологическим группам психопатий.

РЛ соучаствуют в формировании не только психогенных (динамика в узком смысле) состояний. Данные современной литературы позволяют убедиться, что РЛ свойственны и другие формы динамики – реактивная лабильность не только по отношению к внешним стрессорным воздействиям, но и к проявлениям соматического неблагополучия (нозогении и т.д.). Патологические реакции (грубые диссоциативные и другие расстройства) наблюдаются также и в связи с воздействием эндогенных вредностей – на начальных этапах или в рамках вялого течения эндогенных заболеваний. Наиболее тяжелые ипохондрические развития, сопровождающиеся изменением типологической структуры РЛ (по типу «новой жизни», постаддик-

1

Учение П.Б.Ганнушкина о психопатиях

- 100 лет публикациям по проблемам психопатий*
- 80 лет с момента выхода монографии «Клиника психопатий, их статика, динамика, систематика»
- Клиническая модель психопатий, предложенная П.Б.Ганнушкиным, сопоставима по значимости с нозологической парадигмой, разработанной Е.Краепелин

* «Психастенический характер» (1907 г.)
 «Постановка вопроса о границах душевного здоровья» (1908 г.)
 «Психика истеричных (к учению о патологических характерах)» (1909 г.)
 «Постановка вопроса о шизофренической конституции» (1914 г.)
 «Об эпилепсии и эпилептоиде» (1925 г.)
 «Об эпилептоидном типе реакции» (1927 г.)

2

Динамика психопатий

Е.Кречмер

- Описание механизма ключевого переживания и патологических реакций (отказа, мнимой смерти, двигательной бури и др.)

К.Ясперс

- Дифференциация аутохтонных фаз (эпизодов) от реакций и развитий, реализующихся по механизму понятных связей

П.Б.Ганнушкин

- Учение о динамике психопатий
- Разработка закономерностей развития аномальной личности

3

Динамика психопатий (П.Б.Ганнушкин)

ШИРОКИЙ ПЛАН

↓

Жизненная кривая конституциональных психопатов

УЗКИЙ ПЛАН

↓

Психопатологические расстройства

4

Динамика психопатий (П.Б.Ганнушкин)

Широкий план – жизненная кривая конституциональной психопатии

¹«Психастенический характер» (1907 г.); «Постановка вопроса о границах душевного здоровья» (1908 г.); «Психика истеричных (к учению о патологических характерах)» (1909 г.); «Постановка вопроса о шизофренической конституции» (1914 г.); «Об эпилепсии и эпилептоиде» (1925 г.); «Об эпилептоидном типе реакции» (1927 г.).

²В рамках аутохтонных фаз П.Б.Ганнушкин описывает депрессии, по клинике совпадающие с циркулярными.

тивной ипохондрии), при которой динамика личности связана с манифестацией соматического заболевания, также опосредуются эндогенными факторами.

Перекрытие с другими психопатологическими образованиями многообразно и не ограничивается модусом реагирования на те или иные «вредности».

– Таким образом, это **перекрытие с другими психопатологическими образованиями и подход под понятие «траектория»?**

– В целом да, но в ряде случаев РЛ обнаруживают другие, отличные от реактивных формы динамики: 1) интеграция в другие психопатологические образования – соучастие в формировании или видоизменении клинической картины аффективных расстройств – циклотимия, рекуррентная депрессия, биполярное расстройство – модель спектра (G.Winokur, P.Clayton, 1994; A.Marneros, J.Angst, 2000; H.Akiskal, 2008), патопластическая модель (M.Klein, S.Wonderlich, T.Shea, 1993); 2) амплификация стрес-

сорных воздействий, способствующих манифестации (тип А при ИБС) или эксацербации (РЛ с явлениями сегментарной деперсонализации – ИБС, онкологические заболевания) соматического заболевания.

Мне думается, что выше приведены аргументы в пользу понимания РЛ в неразрывном единстве с другими расстройствами малой психиатрии. Соответственно, взаимодействие РЛ с психопатологическими образованиями иных регистров не ограничивается явлениями реактивной лабильности

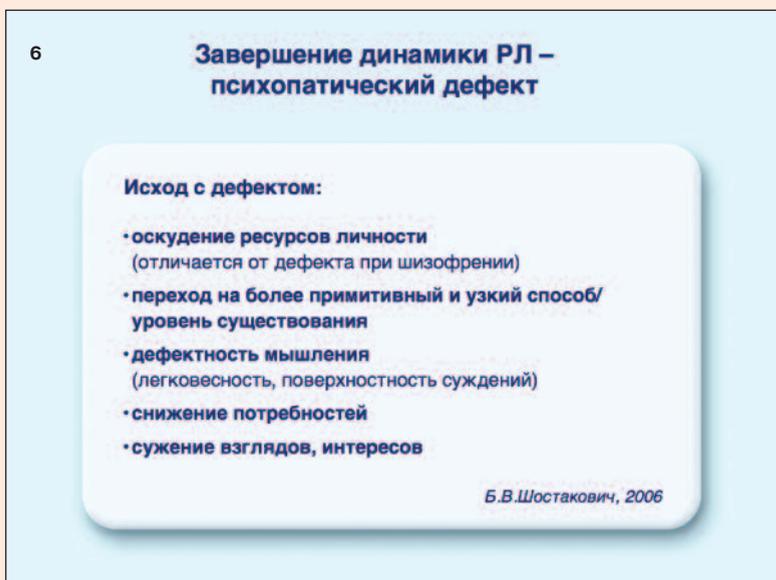
(динамика психопатий в первоначальном «узком» смысле), но выражается такими формами динамики, как интеграция, амплификация и пр. Наиболее адекватным понятием, объединяющим различные виды перекрытия РЛ с расстройствами других психопатологических регистров, с моей точки зрения, является «траектория РЛ в пространстве малой психиатрии».

– **Благодарю Вас за столь важные разъяснения и за предоставленные иллюстрации.** ■



8 Катанез РЛ

Тип РЛ	Параноидное	Шизоидное	Диссоциальное
Ремиссия	Периодическая декомпенсация, психогенно спровоцированная	На 3-м десятилетии жизни (Г.Е.Сухарева, 1930; Д.Ю.Борисов, 2007)	12%
Потеря типологической характеристики	После 60 лет преобладание тревожно-астенических черт	-----	27%
Неизменность/усугубление	2/3 – неизменность, 1/3 – снижение адаптации (Б.В.Шостакович, 2006)	Эволюционирующая шизоидия с изменениями типа фершробен (R.F.Cur, C.G.Konlar, 2006)	61% (J.Robins, 1966)



9 Психопатологическая характеристика динамики ПРЛ

(1-й МГМУ, И.О.Нефедьева)

Ремиссии ПРЛ (n=75)

НЕИЗМЕННОСТЬ ТИПОЛОГИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК	9,3% (n=7)
УХУЖДЕНИЕ	
Биполярное расстройство	29,3% (n=22)
Вялотекущая шизофрения с ипохондрией	13,3% (n=10)
Вялотекущая шизофрения с аффективными фазами	49,3% (n=37)

7 Катанез РЛ

Тип РЛ	ПРЛ	Истерическое	ОКР	Тревожное (избегающее)
Ремиссия	у большинства (M.C.Zanarini, 2004)	В зрелом возрасте	-----	-----
Потеря типологической характеристики	22% дистимия 70% (?)	-----	-----	Трансформация в анакстическое РЛ
Неизменность/усугубление	8% (Paris, 2001)	Обострение в период инволюции	Обострение – патологическая жадность, склонность к накопительству (хординг), аффективные расстройства	-----



Прошлое и настоящее диагноза неврастения



Д.Ю.Вельтищев
ГБОУ ВПО РНИМУ
им. Н.И.Пирогова Минздрава РФ

Американский невролог Джордж Берд, выделивший неврастению в качестве заболевания в 1869 г., писал, что это болезненное состояние характеризуется истощением «нервных сил», провоцирующим множество разнообразных симптомов в различных системах организма. Диспепсия, головная боль, бессонница, паралич, анестезия, невралгия, ревматическая подагра, сперматорея и нарушение менструального цикла были первыми среди выделенных им признаков. В последующем Дж. Берд расширил список симптомов до 50, а в более поздних работах довел их число до 75, проведя систематизацию в зависимости от пораженных систем организма. Были выделены такие варианты, как перебрастения, миеластения, кишечная астения и др.

Автор предполагал, что в результате действия техногенных факторов нервная система теряет какие-то неизвестные компоненты, что приводит к биохимическим сдвигам, ведущим к качественному и количественному нарушению «нервных сил». Следует сказать, что уже в этот период неврастения рассматривалась в качестве полисистемного заболевания, поражающего различные системы органов. Дж. Берд полагал, что неврастения является «американской болезнью», а ее распространение в Европе связано с внедрением современной техники и американизацией общества. Особое значение придавалось особому распространению фактора вибрации, характерного для железнодорожного транспорта и работы других механизмов. Необходимо отметить, что еще задолго до Дж. Берда, в 400-е годы до н.э., Гиппократ связывал хроническую усталость в большей мере с другим вибрационным фактором – верховой ездой.

В 1895 г. З.Фрейд, критикуя концепцию за отсутствие четких границ, выделил тревожный невроз, а затем навязчивости и фобии из группы неврастения. Кроме того, Фрейд подтвердил возможность наличия симптомов неврастения при меланхолии. Общность этиологии, психических механизмов и наличие тесной взаимосвязи симптомов он справедливо предполагал в качестве основания для классификации неврозов. Между тем Рихард фон Крафт-Эбинг, рассматривая неврастению в качестве наиболее распространенного варианта невроза, писал в 1899 г., что нет другого психического расстройства, которое внедрялось бы так глубоко в жизнь современного общества, как неврастения. Множество других работ рассматривали неврастению в качестве медицинского, исторического и антропологического феномена.



Американский невролог Джордж Берд.

В патогенезе неврастения наибольшую распространенность получила концепция «аутоинтоксикации», объясняющая повышенную чувствительность и возбудимость, наблюдающуюся в различных системах организма в результате действия эндогенных токсинов. При этом роль техногенных факторов внешней среды признавалась в качестве причины заболевания.

В конце XIX в. российский ученый Павел Иванович Ковалевский, исходя из концепции дегенерации Б.О.Мореля и Р.Крафт-Эбинга, полагал, что неврастения – это «удобренная почва» для различных психических заболеваний, «холст», на котором можно нарисовать картину любой психической болезни в связи с отсутствием выявленного патофизиологического базиса: «Неврастения представляет собой неустойчивость отравлений всей нервной системы <...>, поэтому нет ничего удивительного, что неврастения представляет собой со-

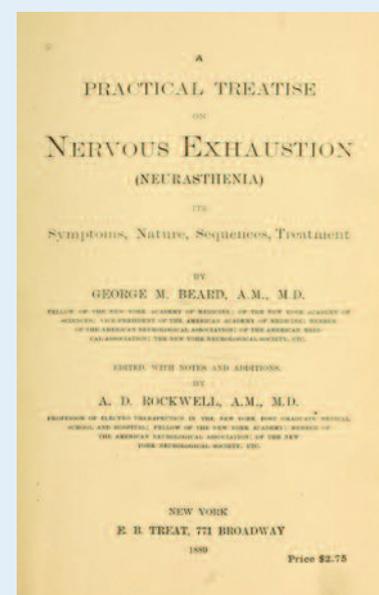
брание всех болезненных явлений и нейропатологии». Тем не менее П.И.Ковалевский выделил два основных варианта неврастения: с преобладанием умственной неустойчивости и с нарушением стабильности в области «влечений, побуждений и чувств», что отражало общее движение психологической мысли к разделению когнитивного и эмоционального в психопатологии.

В отличие от Дж. Берда, полагавшего, что причиной неврастения являются техногенные факторы развивающегося капитализма, П.И.Ковалевский придавал большее значение трудностям адаптации в связи с нравственными проблемами современного общества. С этого времени неврологический подход к рассмотрению патогенеза неврастения сменился психопатологическим. Назвав неврастению «болезнью цивилизации», Дж. Берд провоцировал многие социологические и культурологические размышления вокруг данной концепции. В частности, в России в конце XIX в. споры западников и славянофилов во многом подкреплялись теорией неврастения и тесно с ней тогда связанной концепцией дегенерации. По мнению славянофилов, неврастения подвержена современная интеллигенция, потерявшая веру и связь с жизнью российского общества. Западники же видели в неврастении признак прогресса, развития цивилизации с неизбежным влиянием на психическую сферу. В 1886 г. П.И.Ковалевский писал, что неврастения стала «русской болезнью». Так, в кризисный период истории отношение к диагнозу «неврастения» стало показателем разнородности российского общества.

Во многом историю неврастения конца XIX в. повторила история депрессии конца XX – начала XXI вв.: поиск биологических маркеров, факторов предрасположения и провокации, проблема размытости границ и патогенетической разнородности. Так же актуальным в наше время является рассмотрение роли тревоги как

при депрессивных расстройствах, так и при неврастении, а также полисистемность проявлений этих расстройств. В отличие от истории неврастения в исследованиях депрессии меньше внимания уделялось этиологии расстройства в связи с широко принятой концепцией многофакторной природы. Несмотря на подтверждение ведущей роли дистрессовых факторов физической и психической нагрузки, не менее значима концепция многофакторности и в современном рассмотрении неврастения.

В настоящее время неврастению диагностируют достаточно редко. Приоритет чаще отдают тревожным, депрессивным и соматоформным расстройствам, имеющим признаки астении. Крупное проспективное эпидемиологическое исследование психических



Оригинальная статья Дж. Берда о неврастении.

расстройств, проведенное в течение 10 лет в Цюрихе, выявило распространенность неврастения среди 1% молодых людей. При этом у женщин это расстройство было диагностировано в 1,5 раза чаще, чем у мужчин.

В результатах многоцентрового исследования Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), проведенного среди пациентов общей медицинской практики, распространенность неврастения в среднем составила 1,7% (от 1,3 до 5,2%). При этом неврастения с сопутствующими психическими расстройствами, преимущественно депрессивными и тревожными, диагностирована в 3 раза чаще (в среднем в 5,4%). В противовес распространенному мнению о кратковременности и незначительности последствий течения неврастения оказалось достаточно упорным. То же Цюрихское исследование показало, что в течение 10 лет примерно у половины пациентов сохранялись прежние симптомы. Не менее значимыми оказались последствия, связанные с социальной дезадаптацией, которая в исследовании ВОЗ составила 7–8 дней в течение месяца.

**A Practical Treatise
on Nervous
Exhaustion
(neurasthenia)
(1894)**

George Miller Beard

Обложка работы Дж. Берда о неврастении.



Раздражительная слабость – нередкая причина семейных конфликтов.

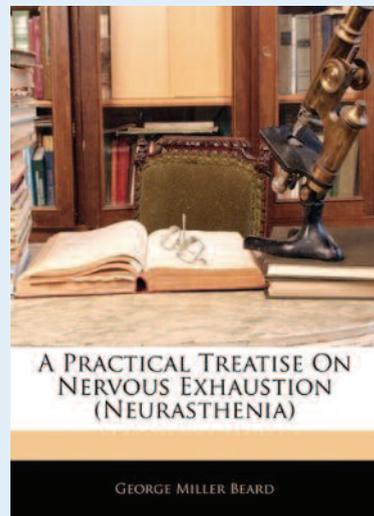
В Международной классификации болезней 10-го пересмотра неврастению определяют как расстройство, длящееся более 3 мес и характеризующееся двумя основными признаками, которые могут присутствовать одновременно либо определять наличие двух вариантов: стабильное ощущение усталости после небольшой умственной нагрузки и ощущение усталости и физической слабости после легких физических нагрузок. В отечественной литературе эти признаки чаще определяют как повышенную психическую и физическую истощаемость. В этой связи усталость определяют в качестве ведущего признака неврастении, что определяет ее родство с «синдромом хронической усталости», принятым в классификации DSM-IV.

Несколько дополнительных признаков отражают нарушение вегетативной регуляции, свойственной неврастении: разнородная мышечная боль, головокружение, головная боль напряжения, нарушения сна. Кроме того, в критерии входят два признака, характеризующие наиболее характерные для неврастении эмоциональные нарушения: внутренняя напряженность с невозможностью расслабиться и раздражительность. Эти неспецифичные для астении симптомы отражают тесную связь неврастении с тревожными расстройствами – наиболее часто (более 50%) определяемые в качестве сопутствующих. Указывается также, что отдых и релаксация не приводят к улучшению состояния, что говорит о стабильности и болезненном характере неврастении в отличие от банальной усталости.

В диагностике вариантов неврастении особой практической ценностью обладает подход, основанный на выделении психического возбуждения или торможения в качестве синдромообразующих факторов. Этот подход, основанный на исследованиях И.П.Павлова, имел широкое распространение в Советском Союзе в 1960-е годы. Однако он имеет гораздо более давнюю историю. Еще в конце XVII в. Браун (1780 г.)

разделял заболевания на развивающиеся в связи с повышенной возбудимостью и болезни, связанные с дефицитом возбуждения. Однако тогда этот подход не нашел широкого распространения. В отечественной психиатрии такое разделение достаточно специфично для неврастении. В частности, в работах А.Г.Иванова-Смоленского, основанных на учении И.П.Павлова, выделены два основных варианта неврастении – гиперстенический и гипостенический, и промежуточный – раздражительная слабость.

Гиперстенический вариант, помимо повышенной психической и физической истощаемости, характеризуется психической напряженностью, возбудимостью, раздражительностью, расстройством самоконтроля и выражен-



Обложка одного из трудов по лечению неврастении.

ными вегетативно-соматическими проявлениями. Второму, гипостеническому, свойственна вялость, абулия, адинамия, аспонтанность и сонливость. Промежуточный вариант характеризуется сменой в течение дня гиперстенических и гипостенических составляющих: напряженность сменяется усталостью. Смена вариантов от гиперстенического к гипостеническому нередко прослеживается и в динамике неврастении. Такая динамика напоминает ста-

дии общего адаптационного синдрома, описанного Гансом Селье: напряжение, сопротивление и истощение, что косвенно подтверждает ведущую роль стрессовых механизмов в генезе неврастении.

При неврастении, как и при других психических расстройствах, выделяют предрасполагающие и провоцирующие факторы. К предрасполагающим относят повышенную личностную тревожность с зависимостью от стрессовых факторов; различные варианты перфекционизма (стремления к совершенству), определяющего, в частности, сверхценное отношение к служебным и домашним обязанностям; а также период выздоровления после соматического заболевания. Основным провокатором является хронический стрессовый фактор, который в отличие от провокации депрессии не имеет отчетливо угнетающего эффекта. Прежде всего это повышенные физические и психические нагрузки. Однако исследования показывают, что отсутствие каких-либо нагрузок в течение длительного времени также является стрессовым фактором, нередко провоцирующим неврастению.

В дифференциальной диагностике неврастении особую роль имеет исключение влияния соматических заболеваний (инфекционных, кардиологических, ревматических, гастроэнтерологических, онкологических, неврологических), как правило, протекающих с астеническими нарушениями. Следует иметь в виду, что при наличии тех или иных соматических заболеваний роль провоцирующих нагрузок вполне может быть так же существенна, как при неврастении, однако динамика и прогрессирование астении в данном случае имеет очевидную связь с соматическим фактором.

Не менее значимым в диагностике является исключение терапевтического фактора. Многие препараты могут вызывать ощущение усталости в начале лечения, при длительном применении, в случае их накопления или при передозировке. Из психофармакологических препаратов это прежде всего бензодиазепиновые транквилизаторы, антидепрессанты с седативным эффектом, антиконвульсанты и нейролептики. К ним же можно отнести барбитуратсодержащие препараты, довольно популярные среди населения: валокордин, корвалол. При появлении усталости коррекция дозы или смена препарата приводит к улучшению состояния.

Терапевтическая направленность при неврастении складывается из нескольких факторов. Иногда устранение стрессового фактора повышенной психической или физической нагрузки, перемена образа жизни с нормализацией режима труда и отдыха приводит к выздоровлению.

В других случаях этого бывает недостаточно. Довольно часто для восстановления адаптации и предотвращения затяжного течения необходимо назначение психофармакологических препаратов. Однако, учитывая повышенную реактивность, необходимо соблюдать осторожность, избегая агрессивного лечения, назначая минимальные суточные дозы.

В зависимости от варианта неврастении назначают препараты со стимулирующим или успокаивающим действием: фитопрепараты, ноотропы, транквилизаторы, иногда при высоком риске развития депрессии – малые дозы антидепрессантов. Следует отметить, что один и тот же препарат,



Церковь в Монтвиле, штат Коннектикут (США) – родном городе Дж. Берда. Рисунок XIX в.

в одинаковой дозе назначенный разным людям, может вызывать возбуждающий (стимулирующий) или успокаивающий (затормаживающий) эффект. Во многом эти различия объясняются психическим состоянием пациента.

Однако существенную роль играет также личностный фактор психобиологической стабильности/подвижности, зависящий от типа аффективности. В частности, при тревожном типе аффективности отмечается наиболее подвижная психобиологическая реактивность с отчетливой зависимостью состояния (преимущественно тревоги и раздражительности) от внешних воздействий (включая терапевтические). Тоскливый тип аффективности более стабилен и независим от внешних факторов, ему свойственна тенденция к рекуррентной динамике расстройств. Апатическому типу свойственны признаки психобиологической гиперстабильности (независимость от внешних факторов), на фоне которой легко развиваются дисфорические реакции.

В зависимости от типа аффективности, учитывающего традиционное разделение на гипостенические и гиперстенические проявления, можно точнее назначать препараты, имеющие наибольшую эффективность, а также осуществлять обоснованную реабилитацию и профилактику. В этой связи проблема гетерогенности неврастении, имеющая давнюю историю, сохраняет свою актуальность и представляет большой интерес в плане выбора дифференцированной тактики лечения и профилактики. ■

Психиатрия сегодня: последствия глобализации



*Е.Н. Давтян
РГПУ им. А.И. Герцена,
Санкт-Петербург
Дневной стационар №3
ГПНДС №7, Санкт-Петербург*

Глобализация властно проникает во все сферы человеческой жизни, стирая привычные границы между народами, языками и культурами. Сама жизнь стремится к упрощению и выработке единого стандарта существования. Что в этом плохого? Чем проще и стандартнее жизнь, тем легче людям общаться между собой. Однако у каждого процесса есть обратная сторона. По мнению философа И.А. Гобозова, «главное последствие глобализации – это примитивизация общества», под которой он понимает «упрощенность, стандартизацию и унификацию». Какое отношение имеет глобализация в психиатрии к «упрощенности» и «стандартизации»? К сожалению, самое непосредственное, хотя и не столь очевидное.

Одной из самых обсуждаемых и без преувеличения одной из самых модных тем в медицинской среде в настоящее время является феномен хронической боли. Абсолютный приоритет в изучении болевого синдрома в медицине (механизмы возникновения и проведения болевого сигнала, особенности болевых синдромов при различных видах патологии, проблемы лечения боли и т.д.) по праву принадлежит неврологии. К хронической алгии, по определению экспертов Международной ассоциации по изучению боли, относят боль, которая продолжается сверх нормального периода заживления и длится более 3 мес. Иначе говоря, реального физического повреждения нет, а боль есть. Знакомая ситуация для психиатра: отсутствие реального повреждения при наличии сенсорных жалоб – первый признак телесных ощущений психопатологического круга.

Наш интерес к этой проблеме обусловлен тем, что в свое время мы проводили сравнение вербальных характеристик сенестопати-

ческих (в том числе сенестопатических) ощущений и острой боли и выявили существенную разницу вербализации переживаний, имеющуюся между больными, у которых были различные физические повреждения, и пациентами, у которых физические повреждения обнаружить не удалось.

Попытка осмыслить лавину литературы по проблемам хронической боли привела нас к необходимости рассмотрения современных взаимоотношений неврологии и психиатрии, а также места психиатрического знания в контексте знания общемедицинского.

Прежде всего было обнаружено, что исследователи-неврологи с необыкновенной легкостью используют психометрические методики, в том числе и ориентированные на самоотчет больных, в качестве единственного инструмента диагностики психопатологических феноменов. В результате на основании использования ММРІ обсуждаются особенности личности больных с хронической болью, на основании депрессивных шкал, самоотчетов и структурированных клинических интервью – наличие и отсутствие депрессии, а SCID – наличие психопатологии вообще.

Вопрос о границах использования медицинских опросных инструментов в настоящее время начал серьезно обсуждаться в среде клинических психологов и лингвистов. Первые пишут о том, что созданная индустрия статистической оценки психологических (психопатологических) феноменов у больных при помощи медицинских опросников является «производством симулякров» и порождает псевдознание: некую усредненную модель описания больного, которого не существует в природе, так как мир каждого отдельного человека уникален.

Лингвисты пишут о том, что медицинские опросные инструменты, первоначально чаще всего созданные как производные от английского языка, являются «локальными текстами с идиокультурной спецификой» и их существование в других языковых сообществах затруднено, так как часто отсутствуют даже приближенные межъязыковые соответствия в передаче состояний больных. Кроме того, медицинские опросники противоречивы в коммуникативном аспекте, они часто перестают выполнять свою основную функцию, потому что в силу существующего лингвистического многообразия интерпретируются больными по-разному.

Нет сомнений, что тесты, структурированные интервью и шкалы – это хорошая помощь любому врачу-исследователю, но, безусловно, вспомогательная

и вторичная. Как минимум наивно предполагать, что все испытуемые (в нашем случае – с хронической болью) будут максимально искренне отвечать на вопросы, понимать вопросы «правильно» (т.е. ровно в том смысле, в котором их задумывал составитель), иметь достаточный интеллектуальный и образовательный уровень и не иметь заблуждений и стратегий поведения, ухудшающих результаты анкетирования (например, убеждение, что «жаловаться плохо» или «надо всегда сохранять позитивный настрой» и т.д.). Более того, подавляющее большинство психопатологических изменений, особенно протопатического уровня, находится вне осознаваемых рефлексивных актов и, соответственно, не может быть адекватно понято и вербализовано больными.

Для психопатологов не секрет, что тесты «работают» только в хороших опытных руках, а интерпретация их результатов возможна исключительно с учетом традиционного клинического способа обследования, за которым, во всяком случае в психиатрии, остается безусловный приоритет. Клинический психопатологический метод – это не просто выявление симптомов согласно утвержденному перечню диагностических критериев, тем более что сами эти критерии предназначены «для статистических целей» и не должны «подменять собой концептуальных классификаций».

Такое понимание связано с тем, что, поскольку мир каждого отдельного человека уникален, уникальны и способы выражения болезненных переживаний. В этом смысле любой перечень симптомов будет бесконечно уступать по сложности клинической реальности. С позиций клинической семантики психиатрическая беседа – это выявление общего смыслового контекста существования человека в его болезненном мире при бесконечном разнообразии языковых предъявлений страдания. Для параноидного больного общим семантическим показателем его существования будет вектор угрозы, направленный из окружающего мира; для депрессивного больного – контекст собственной ничтожности и тягостности жизни; для неврастеника – огромное неосознаваемое «я должен» при игнорировании соотношения «я хочу» и «я могу» и т.д.

Второе важное знание, которое мы вынесли из знакомства с работами неврологов, – это ясное понимание того, какую путаницу вносит существующая феноменологическая Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). То, что задумывалось как попытка найти единый

психопатологический язык между исследователями в разных странах, на практике реализовалось в странную и чрезвычайно вредную для психиатрии тенденцию. Отсутствие учета этиологических факторов, выдаваемое за «непредвзятый» подход, привело к реализации заколдованного круга, описанного Ю.Л. Нуллером в 1992 г.: «Выявлению механизмов заболевания препятствует отсутствие адекватных диагностических критериев, а такие критерии должны быть основаны на знании этих патогенетических механизмов».

Всякий опытный клиницист знает определенно, что так называемое «синдромологическое лечение» в психиатрической практике не дает никакого результата. Иначе говоря, врач никогда не сможет эффективно помочь больному, если у него нет цельного представления о том, что происходит с его пациентом. Сегодня понять нечто означает построить модель наблюдаемого явления.

Регистрация отдельно взятого симптома самого по себе ничего не дает, поскольку, как известно, продуктивные симптомы в психиатрии неспецифичны. Каждый симптом должен быть погружен в определенный контекст клинической картины заболевания и, что не менее важно, событий, происходящих в жизни больного. В медицине такой контекст традиционно задает нозологический подход. В значительной степени ограничив нозологический подход, МКБ-10 взамен не дала психиатрам никакого другого. Что лучше: неполная, справедливо критикуемая, но все же помогающая понять достаточное количество клинических случаев объяснительная теория, либо отсутствие теории вообще с простой констатацией отдельно взятого психопатологического феномена? Жизнь однозначно делает выбор в пользу теории. В своей клинической практике мы давно научились «переводить» язык МКБ-10 на традиционный язык классической европейской психиатрической школы. Это знают психиатры, чего, по-видимому, никак нельзя требовать от неврологов.

Тесная связь хронической боли и депрессии стала уже почти банальным общеизвестным научным фактом. Депрессия регистрируется неврологами практически при всех видах хронических болей. Активно продуцируются теории о временной и причинной связи хронической боли и депрессии. В то же время современная таксонометрия привела к ситуации, при которой депрессивный синдром окончательно оторвался от психопатологической почвы и стал самостоятельным объектом реальности с неопределенным смысловым наполнением. Под «депрессией» понимают и нормальные человеческие эмоции, и экзистенциальные кризисы, и психопатологические состояния.

Неслучайно в руководстве для врачей и студентов под редакцией

академика РАНН Н.Н.Яхно «Боль» написано: «Депрессия является наиболее частым психологическим расстройством при хронической боли». При этом остается непонятным, почему депрессия рассматривается как психологический феномен, а не психопатологический феномен, равно как автором не раскрывается и содержание используемого им далее термина «большая депрессия», в таксон которой, как известно, включены как психогенные, так и эндогенные депрессивные расстройства. Отражением атеоретического подхода к рассмотрению психопатологических феноменов является то, что для исследователей хронической боли в подавляющем большинстве случаев депрессия – это количество баллов по шкале Цунга или Гамильтона.

Еще один пример реализации на практике унифицированного языка МКБ-10 – это неопределенность рубрики «головная боль напряжения», более известной в психиатрии как «каска неврастеника». В психиатрической традиции «каска неврастеника» – лишь симптом в общей клинической картине развития неврастенического невроза. В руководстве по боли для неврологов – это то ли последствия еще более неопределенной депрессии, то ли результат «повышения концентрации калия, возникающего во время длительного напряжения мышц».

Последствия такого рода глобализации для психиатрии в настоящее время весьма печальны. Отдельного обсуждения требует и прослеживаемое практически во всех работах неврологов, посвященных проблемам хронической боли, отношение к мозгу как к органу психики, прямое приравнение феноменов душевной жизни к изменению биохимического состава тканей и сред организма.

Редукционизм как попытка объяснения явлений высшего порядка закономерностями, свойственными явлениям более низкого уровня, подверглась последовательной критике ведущими мыслителями и учеными как XX, так и XXI в. (У.Куайн, К.Поппер, Т.Кун, М.Полали, Д.Дойч и др.). Анализ правомочности редукционного методологического принципа научных изысканий не входит в задачи этой статьи, однако в подобном подходе усматривается все та же тенденция к упрощенному пониманию явлений психической жизни.

Унифицированный и стандартизированный язык существующей международной классификации болезней привел к всеобщей примитивизации психиатрического знания с подменной диагностической психиатрической беседы структурированными интервью, анализа клинической картины заблуждения – стандартизированными шкалами, глубинного понимания личности

большого с историей его жизни и ситуацией, в которой он оказался, – перечнем диагностических критериев. По-видимому, список такого рода подмен, существующих в нашей профессиональной жизни, можно продолжать еще долго. Глубину научной мысли и оригинальность идеи заменили индекс цитирования и количество публикаций, а мастерство и опыт врача – стандарты лечения. Более того, естественная для научных дискуссий прошлого критика существующего положения дел стала предосудительной и практически приравнивается к нападению.

Тотальное размывание границ психиатрического знания глобально связано, по-видимому, с изменением роли медицины в жизни людей. Медицина в современном мире все больше становится не способом избавления от недугов, а средством сохранения психологического благополучия. По меткому замечанию норвежского философа А.Ю.Ветлесена, «в последние десятилетия врачи начали предлагать физическое лечение для облегчения психологических и социальных проблем». Средство от некрасивых зубов – имплантаты, спасение от большого носа – пластическая операция, способ избавиться от головной боли напряжения – антидепрессант. Депрессия при помощи все тех же стандартизированных и унифицированных ме-

тодов повсеместно регистрируется уже не только в неврологии, но и в кардиологии.

По-видимому, в разряд «кардиологических» скоро перейдет симптом предсердной тоски. Врачи, являясь заложниками интересов фармакологических компаний (антидепрессанты – одни из самых прибыльных лекарств), продолжают предлагать в синдромологическую классификацию болезней все новые и новые диагностические категории, количество которых в «Диагностическом и статистическом руководстве психических расстройств» Американской психиатрической ассоциации возросло со 106 в DSM-I (1952 г.) до 357 в DSM-IV (1994 г.).

Если подобная «рыночная» тенденция сохранится, то в недалеком будущем возможно представить себе картину вполне в духе Джорджа Оруэлла: остались две градации психопатологии – первая связана с непосредственным мозговым поражением, «болезни мозга» (ею занимаются неврологи); вторая – реакция на воздействие среды, «психогенные состояния» (ею занимаются все понемногу – психологи, неврологи, кардиологи и т.д.).

Что же остается прерогативой психиатрии? ■

Опубликовано с разрешения редакции журнала «Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В.М.Бехтерева»

Совет молодых ученых

Будущие классификации психотических расстройств

(по материалам конгресса ВПА в Праге, октябрь 2012 г.)



*А.В.Павличенко
ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова Минздрава РФ*

Введение

Предстоящие пересмотры двух основных классификаций психических расстройств (Международной классификации болезней 11-го пересмотра – МКБ-11 и DSM-V) вызывают оживленные дискуссии и неоднозначные оценки в психиатрической среде. Участники различных рабочих групп, посвященных обновлению отдельных диагностических рубрик, стоят перед непростой задачей: оценить и внедрить в психиатрическую практику огромный массив данных, накопленных в нашей науке за последние 20 лет.

Один из возможных путей решения проблемы исследователи видят в том, чтобы, с одной стороны, оставить категориальные диагнозы (как в DSM-IV), с другой – ввести дименсиональный подход. К преимуществам категориального подхода можно отнести про-

стоту использования, в том числе и в условиях недостатка информации, а также возможность интеграции различных элементов в одну структуру, а к его недостаткам – выделение большого числа искусственных психических расстройств. Сильными сторонами дименсионального подхода можно считать возможность оценивать выраженность синдромов количественно, решение проблемы коморбидности, включение в классификации «подпороговых» состояний и отнесение сходных психопатологических состояний в одну группу (спектр). Из минусов можно отметить отсутствие консенсуса в отношении числа и природы дименсий и высокоспецифичный шкал для измерения дименсий, а также трудности использования в клинической практике. Категориальный и дименсиональный подходы легко мож-

но совмещать, так как они эквивалентны на уровне симптоматологии, а любой категориальный диагноз легко можно превратить в дименсиональный (путем разделения на части), и наоборот.

Рабочая группа DSM-V по расстройствам спектра (The Spectra Study Group) предложила 11 «внешних критериев» для объединения расстройств в единый спектр: общий неврологический субстрат, общие биомаркеры, общий темперамент, похожие изменения в когнитивной и эмоциональной сферах, общие генетические факторы риска, семейный анамнез, внешние факторы риска, похожие симптомы, высокий уровень коморбидности, течение болезни, ответ на терапию. Некоторые из этих критериев (например, общие

Продолжение на стр. 8

Таблица 1. Линейная структура психотических расстройств в МКБ-11 (проект)	
Уточнитель	Описание
4-й уровень (динамика)	5 В 0_0 Первый эпизод, текущее острое состояние
	5 В 0_1 Первый эпизод, состояние частичной ремиссии
	5 В 0_2 Первый эпизод, состояние полной ремиссии
	5 В 0_3 Множественные эпизоды, текущее острое состояние
	5 В 0_4 Множественные эпизоды, состояние частичной ремиссии
	5 В 0_5 Множественные эпизоды, состояние полной ремиссии
	5 В 0_6 Непрерывное течение
	5 В 0_7 Неопределенное
5-й уровень (дименсии)	5 В 0__0 Позитивные симптомы
	5 В 0__1 Негативные симптомы
	5 В 0__2 Депрессивные симптомы
	5 В 0__3 Маниакальные симптомы
	5 В 0__4 Психомоторные симптомы
6-й уровень (функциональное снижение)	5 В 0___0 Нет функционального снижения
	5 В 0___1 Легкая степень функционального снижения
	5 В 0___2 Выраженная степень функционального снижения
5-й уровень (когнитивное снижение)	5 В 0___0 Нет когнитивного снижения
	5 В 0___1 Сомнительное (может быть связано с другими причинами, отклоняется от нормы не более чем на 1 стандартное отклонение)
	5 В 0___2 Легкое снижение (некоторое снижение когнитивного уровня в пределах 1–2 стандартных отклонений с поправкой на возраст и пол)
	5 В 0___3 Среднее снижение (средняя степень снижения в пределах 2–3 стандартных отклонений с поправкой на возраст и пол)
	5 В 0___4 Выраженное снижение (глубокая степень снижения более 3 стандартных отклонений с поправкой на возраст и пол)

Таблица 2. МКБ-11: шизофрения (дефиниция) (по W.Gaebel, 2012)	
Характеризуется множественными нарушениями следующих психических функций:	
Мышления (например, бредовые идеи, формальные расстройства мышления)	
Восприятия (например, галлюцинации)	
Самопознания (например, утрата чувства деятельности – агеусу, или чувства вовлеченности в действительную жизнь)	
Когниция (например, снижение внимания, словесной памяти, социальной когниции)	
Волевые способности (например, утрата мотиваций)	
Аффект (например, притупленное эмоциональное выражение)	
Психомоторное возбуждение (например, кататония)	
По крайней мере две из этих категорий должны присутствовать большую часть времени в течение 1 мес и более	
Хронические бредовые симптомы, галлюцинации, расстройства мышления и нарушения самопознания считаются ядерными симптомами. По крайней мере один из этих основных симптомов должен присутствовать в течение минимум 1 мес	
Расстройства могут быть связаны со значительным дистрессом или снижением функционирования в нескольких сферах, таких как работа, межличностные отношения или независимое проживание	

Начало на стр. 7

внешние и генетические факторы риска, общий неврологический субстрат) могут иметь большее значение, чем другие

(например, ответ на терапию). В DSM-V было предложено 6 возможных групп расстройств (спектров): обсессивно-компульсивные расстройства, расстройства настроения, фобиче-

ские расстройства, шизофрения, аутизм, аддиктивные расстройства. Шизофренический спектр рассматривается не как единое заболевание, а как группа синдромов (состояний), имеющих общие симптомы и патофизиологические механизмы.

Основные положения докладов

Если структура расстройств шизофренического спектра в DSM-V уже имеет четкие очертания и в мае 2013 г. Американская психиатрическая ассоциация планирует ее издание, то рабочая группа по психотическим расстройствам МКБ-11 в настоящее время находится на этапе активной работы и полевых исследований, а Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) планирует выпустить МКБ-11 в 2015 г. Целью симпозиума «Актуальные вопросы пересмотра группы психотических расстройств в DSM-V и МКБ-11», который состоялся в рамках Международного конгресса Всемирной психиатрической ассоциации в Праге, явилось знакомство слушателей как с метаструктурой обеих классификаций, так и с отдельными рубриками главы «психотические расстройства». Кроме того, много внимания уделялось особенностям использования принципиально нового, дименсионального, подхода к диагностике психотических расстройств. Докладчиками выступили члены рабочей группы МКБ-11 по психотическим расстройствам: W.Gaebel (Германия) (председатель), S.Galderisi (Италия), A.Jablensky (Австралия) и P.Udomratn (Таиланд). Ниже представлены основные положения докладов.

Хотя ВОЗ запустила проект по созданию главы «Психические расстройства» МКБ-11 в 2005 г., рабочие группы по ревизии отдельных групп расстройств окончательно сформировались лишь в 2010 г., а в мае 2011 г. уже появилась первая рабочая версия МКБ-11 (Alpha Draft). Вторая версия (Beta Draft) увидела свет в начале 2012 г., а вскоре после этого начались полевые исследования (field trials), для проведения которых эксперты ВОЗ создали специальные протоколы, которые содержат несколько пунктов: 1) цели; 2) актуальные исследовательские вопросы; 3) методология, включающая статистическую оценку и интерпретацию данных, а также 4) регулирование публикаций и распространение результатов полевых исследований; 5) использования полученных данных для составления рекомендаций в МКБ-11.

Полевые исследования должны были помочь разрешить несколько принципиальных теоретических и практических вопросов:

1. Насколько предложенные диагностические критерии легко понять и в практике (польза/обоснованность)?

2. Точно ли диагностические критерии отражают симптомы заболевания (польза/соответствие)?
3. Насколько основные и дополнительные диагностические критерии помогут спланировать лечение у конкретных пациентов (польза)?
4. Способны ли диагностические критерии фиксировать все имеющие симптомы заболевания (согласованность между собой различных исследований)?
5. Существует ли параллельная (конвергентная) валидность диагнозов, т.е. насколько совпадут мнения экспертов при анализе клинических случаев, видеозаписей и «реальных» пациентов?

Основные изменения, предложенные рабочей группой по психотическим расстройствам DSM-V, включают следующие нововведения:

1. Изменение порядка расположения расстройств в соответствующей главе (от наименее к наиболее тяжелым).
2. Замена подтипов шизофрении на дименсии.
3. Введение в секцию III DSM-V «Состояния, требующие дальнейшего уточнения» так называемого аттенуированного психотического синдрома («Attenuated Psychosis Syndrome»), ценность клинических критериев которого остается не до конца понятной с прогностической точки зрения.
4. Модификация критериев шизоаффективного расстройства.
5. Шизотипическое расстройство личности помещается в главу психотических состояний.
6. В качестве отдельной категории выделяются «кататоническое расстройство, связанное с другим медицинским состоянием» и «кататоническое расстройство БДУ», а вместо кататонической шизофрении вводится дополнительная дименсия «кататония».

В МКБ-11 психотические расстройства планируется поместить в группу 05В «Расстройства шизофренического спектра и другие первичные психотические состояния». Внутри группы 05В предполагается выделение 7 категорий: шизофрения (В00), шизоаффективное расстройство (В01), острые и транзиторные психотические расстройства (В02), шизотипическое расстройство (В03), бредовое расстройство (В04), неспецифические (unspecified) первичные психотические расстройства (В05) и другие первичные психотические расстройства (В06). Структурные изменения будут внесены практически во все рубрики (см. рисунок).

В DSM-V психотические расстройства вошли в главу В «Расстройства шизофренического спектра и другие психотические расстройства» и были разделены на 13 категорий: шизотипическое расстройство личности

(B00), бредовое расстройство (B01), кратковременное психотическое расстройство (B02), индуцированное приемом психоактивных веществ психотическое расстройство (B03), психотическое расстройство, связанное с другим медицинским состоянием (B04), кататоническое расстройство (B05), шизофреноформное расстройство (B06), шизоаффективное расстройство (B07), шизофрения (B08), психотическое расстройство БДУ (B09), кататоническое расстройство БДУ (B10), аттенуированный психотический синдром (секция III).

Еще одним важным признаком двух классификаций будет введение дополнительных кодов (спецификаторов) для отдельных групп симптомов (дименсий) и для динамики психических заболеваний. В рамках психотических состояний в МКБ-11 было выделено 6 дименсий, которые должны описать все многообразие клинической картины пациентов: позитивные симптомы (0), негативные симптомы (1), депрессивные симптомы (2), маниакальные симптомы (3), психомоторные (кататонические) симптомы (4), когнитивные симптомы (5). Пока остается открытым вопрос о необходимости включать в качестве отдельной, седьмой, дименсии функциональное снижение. В МКБ-10 в отличие от DSM-IV функциональное снижение не является обязательным критерием диагноза «шизофрения», что связано с принципиальной позицией ВОЗ вводить отдельный код для оценки функционирования. В первой версии МКБ-11 эксперты рекомендовали рассматривать ее отдельно от клинических синдромов и определять степень ее выраженности (легкая и средняя).

В окончательной версии DSM-V выделено 8 дименсий: галлюцинации, бредовые идеи, дезорганизованная речь (в более ранней версии «дезорганизация»), ненормальное психомоторное поведение (включая кататонию), негативные симптомы (в более ранней версии было две категории «сниженное выражение эмоций» и «абулия»), когнитивное снижение, депрессия, мания.

В проекте МКБ-11 пока окончательно не решен вопрос о том, как оценивать степень тяжести психотических расстройств. Предложено два подхода. Первый из них (шкала Лайкерта) предлагает каждую из дименсий (кроме когнитивного снижения) оценивать по 4 баллам (0–3), где «0» соответствует отсутствию симптомов, «1» – незначительной (mild) выраженности симптомов, «2» – средней (moderate), а «3» – значительной (severe) степени выраженности симптомов. Однако у экспертов есть опасение, что данный концептуальный подход окажется слишком сложным и будет трудно реализуем на практике. Второй (утилитарный) подход базируется на бинарной рейтин-

Таблица 3. Основные различия между DSM-V и МКБ-11 (по А. Jablensky, 2012)

Категория	DSM-V	МКБ-11
Бредовое расстройство	Включает подтипы	Нет подтипов, только отдельные дименсии
Краткое психотическое расстройство	Включается	«Острые и транзиторные психозы» (критерии частично перекрываются, такие как бредовые идеи и галлюцинации с острым началом), «другие первичные психотические расстройства»
Шизоаффективное расстройство	Включается критерий длительности (longitudinal)	Нет критерия длительности
Шизофреноформное расстройство	Включено	Не включено
Шизофрения	Временной критерий 6 мес	Временной критерий 4 нед
	Функциональное снижение – обязательный признак	Функциональное снижение – необязательный признак
Кататония	Отдельное психическое расстройство (B05); дименсия	Дименсия

говой шкале (0/1), где «0» свидетельствует об отсутствии расстройства, а «1» – об его значительной (prominent) выраженности. Использование этого принципа может привести к утрате важной клинической информации. Возможно, только дополнительные полевые исследования должны дать ответ на вопрос, какая из шкал более предпочтительна в клинической практике. Авторы DSM-V уже пришли к консенсусу и рекомендуют степень тяжести каждой из 8 дименсий оценивать по 4-балльной шкале.

В последние годы в диагностике шизофрении большое значение придается изменению когнитивного функционирования. Было показано, что степень когнитивного снижения может предсказать прогноз и лечение, помочь врачам и семьям больных предсказать уровень возможных проблем во время учебы, работы, а также социальное функционирование. Кроме того, тренинг когнитивных навыков эффективен не только в отношении улучшения адаптационных способностей больных, но и в редуцировании негативных симптомов. Дименсия «когнитивное снижение» была предложена к использованию в обеих классификациях. В то же время ее включение в критерии диагностики только психотических расстройств не будет способствовать их лучшей дифференциации от биполярных состояний, так как когнитивный дефицит широко распространен при разных психических заболеваниях. В качестве инструмента его оценки эксперты предлагают выбрать две области (домена): скорость протекания процессов (speed of processing) и словесную память (verbal memory), которые можно будет измерить с помощью стандартных нейропсихологических тестов. Рекомендуется выделять 6 степеней его снижения, хотя, возможно, в ходе дальнейшей работы их количество уменьшится.

В проекте МКБ-11 предлагают выделить три варианта динамики психотических расстройств

(первый эпизод, множественные эпизоды, непрерывное течение) и указывать один из трех этапов развития болезни (острый эпизод, частичная ремиссия, полная ремиссия). Эпизодом предлагается считать период болезни, во время которого симптомы достигают диагностического порога и длится дольше определенного периода времени. Острым рекомендуют считать эпизод болезни, во время которого сохраняются диагностические критерии расстройства. Во время первого эпизода болезни у пациентов симптомы достигают диагностического и временного критерия болезни в первый раз.

Термин «множественные эпизоды» введен для того, чтобы отличать пациентов с первым эпизодом от тех, у кого наблюдается острое состояние или состояние полной или частичной ремиссии и ранее наблюдался как минимум один острый психотический эпизод. Ремиссию рекомендуют считать полной, если у пациентов после острого состояния не остается клинически значимых симптомов болезни и функционально-когнитивного снижения, и частичной, если в клинической картине присутствует несколько симптомов, не достигающих диагностического порога, которые могут сопровождаться или не сопровождаться функциональным снижением. При непрерывном течении диагностические критерии расстройства сохраняются большую часть времени на протяжении всего периода заболевания, а длительность некоторого послабления симптоматики (подпороговые симптомы) должна быть относительно короткой по сравнению со всем курсом болезни.

Особенности диагностики психотических расстройств в МКБ-11 представлены в табл. 1.

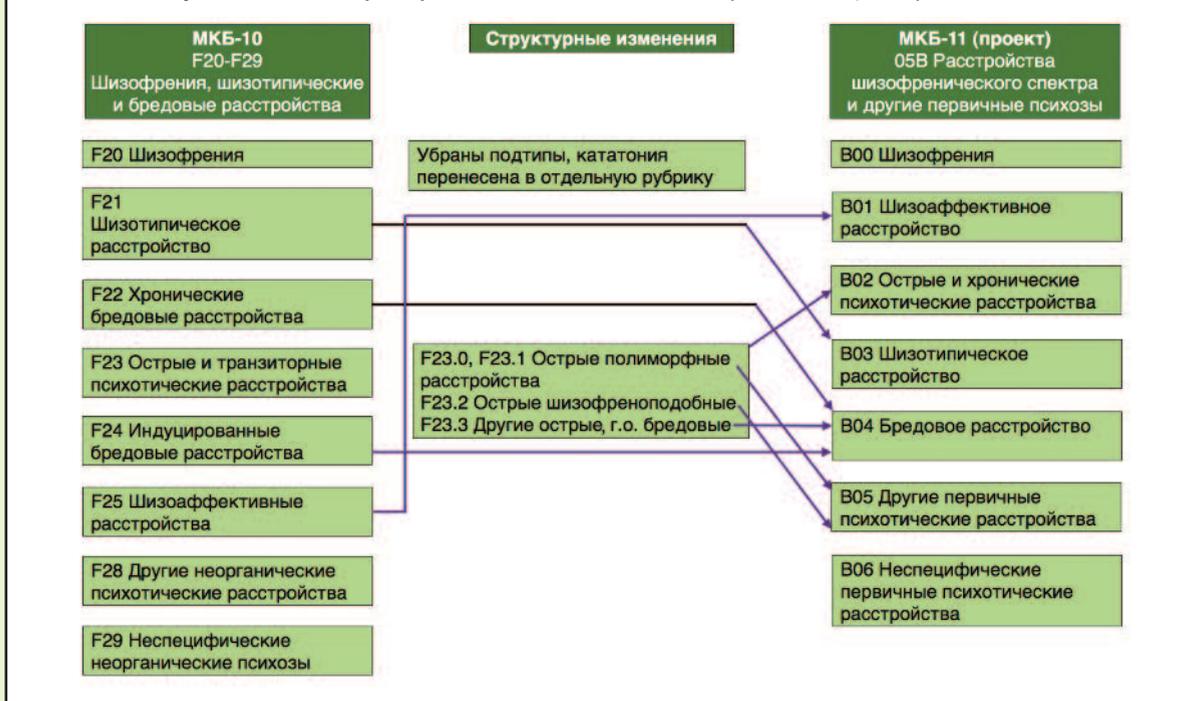
Определение шизофрении базируется на выявлении нарушений разных психических функций (мышление, воля, базовых расстройств (бред, галлюцинации) и снижении социального функционирования в различных сферах (табл. 2).

В целом основные изменения МКБ-11 по сравнению с МКБ-10 включают снижение значимости для диагностики шизофрении симптомов первого ранга, введение 6 дименсий (групп симптомов), удаление клинических подтипов и включение спецификатора (признака) «течение заболевания». Основанием для утраты критериями К.Шнайдера роли ведущих для диагностики шизофрении признаков явились результаты нескольких крупных исследований, завершенных в последние годы, которые отчетливо показали, что симптомы первого ранга лишены диагностической специфичности, не могут служить дифференциально-диагностическими ориентирами, так как часто встречаются на ранних этапах развития различных психозов, а надежность такого признака, как необычность (bizarre) бредовых, также весьма сомнительна.

Удаление в проекте МКБ-11 подтипов шизофрении базируется на результатах кластерного анализа и других подходах, которые на протяжении многих лет пытались идентифицировать выделенные в DSM-IV подтипы шизофрении, но постоянно терпели неудачу. Кроме того, во многих работах было показано, что клинические подтипы нестабильны во времени, имеют незначительную прогностическую ценность и не прослеживаются в поколениях.

Большие разногласия у экспертов вызывают критерии диагностики «шизоаффективного расстройства». В проекте МКБ-11 оно определяется как рекуррентное состояние, при котором внутри одного эпизода встречаются одновременно (concurrent) или отставлены друг от друга всего на несколько дней (sequential) выраженные шизофренические симптомы и аффективные состояния (депрессивные, маниакальные или смешанные эпизоды средней или глубокой степени выраженности), каждый из которых длится не менее 4 нед.

Различия между психотическими расстройствами в МКБ-10 и МКБ-11 (по W.Gaebel, 2012).



Начало на стр. 9

Таким образом, в МКБ-11, так же как и в МКБ-10, в определении упомянуты лишь феноменологические (поперечные) критерии в отличие от DSM-V, где введен также динамический критерий. По мнению экспертов, постановка этого диагноза требует обращения к анамнезу заболевания, что отличает его от большинства других психических расстройств, где диагностика базируется на оценке текущих и сравнительно недалеко отставленных во времени симптомов. В амбулаторной практике или в стенах психиатрического учреждения не всегда удастся наблюдать за пациентом в течение 4 нед, поэтому здесь приходится обращаться к воспоминаниям пациента или его родственников, а этой информации не всегда можно доверять. Однако даже если удастся получить достоверные знания о пациенте в течение последнего месяца, в клинической картине заболевания бывает достаточно трудно выделить период, когда аффективные симптомы занимают существенное место, особенно в тех случаях, когда пациент длительное время находится в психотическом состоянии.

Дефиниция шизотипического расстройства в проекте МКБ-11 не претерпела существенных изменений. В частности, оно определяется как психопатологическое состояние, характеризующееся относительно стойкими странностями в речи и внешнем виде, нарушениями восприятия и когнитивных процессов, а также необычными убеждениями и сниженной потребностью в социальных связях. Более существенным представляется введение двух дополнительных подтипов расстройства: термин «негативная шизотипия» рекомендуют использовать при преобладании слабого (cold) или неадекватного

аффекта и ангедонии; «позитивная шизотипия» характеризуется наличием невыраженных и кратковременных бредовых идей и/или разнообразных галлюцинаций, которые не достигают диагностического уровня какого-либо психотического расстройства. Основные симптомы заболевания должны сохраняться на протяжении 2 лет (обязательный диагностический признак), хотя степень их выраженности может меняться. Возможна трансформация расстройства в явную шизофрению.

Некоторые изменения должны также претерпеть отдельные расстройства группы F23 МКБ-10 «Острые и транзиторные психотические расстройства» (см. рисунок). В частности, рубрика МКБ-10 F23.0 («Острые полиморфные психотические расстройства без симптомов шизофрении») в МКБ-11 составит сущность рубрики B02 «Острые и транзиторные психотические расстройства». Состояния, ранее относимые к F23.1 («Острые полиморфные психотические расстройства с симптомами шизофрении»), перейдут в группу бредовых состояний (B04), а рубрика МКБ-10 «Другие острые, преимущественно бредовые расстройства» (F23.3) отойдет в новой номенклатуре в категорию «Другие первичные психотические расстройства» (B05).

Таким образом, в МКБ-11 не предусмотрено выделение подтипов транзиторных психозов.

Бредовые расстройства (B05) в МКБ-11 также будут содержать множество категорий, упомянутых в предыдущей версии официальной классификации ВОЗ. Они определяются как состояния, характеризующиеся развитием одной или нескольких связанных между собой, достаточно устойчивых бредовых идей, которые длятся не менее 3 мес. Наличие тесно связанных с бредом раз-

личных форм галлюцинаций не противоречит этому диагнозу. Кроме действий и идей, имеющих непосредственное отношение к бредовой системе, ни аффект, ни речь, ни поведение при этом расстройстве обычно не нарушены, что является одним из основных признаков, позволяющих отличить их от шизофрении.

Основные различия между отдельными категориями психотических расстройств DSM-V и МКБ-11 суммированы в табл. 3. Обе систематики включают временной критерий шизофрении, причем длительность острой фазы должна быть не менее 4 нед. В то же время DSM-V настаивает на включении продромальных и резидуальных симптомов, продолжительность которых в целом должна быть не меньше 6 мес. Преимущества более короткого диагностического критерия эксперты МКБ-11 видят в том, что он более удобен в клинической практике, а также делает излишним введение искусственной категории (шизофреноформное расстройство). Однако здесь более высока вероятность поставить ошибочный диагноз.

Классификации несколько по-разному оценивают кататонические расстройства. В частности, в DSM-V выделено пять признаков кататонических состояний, причем для диагностики расстройства достаточно двух: 1) обездвиженность вследствие каталепсии или ступора; 2) чрезмерная активность, часто бессвязная и не связанная с каким-либо внешним раздражителем; 3) выраженный негативизм, который сопровождается немотивированным отказом выполнять инструкции или мутизмом; 4) своеобразие произвольных движений, таких, например, как застытие в определенной позе, стереотипии, манерность или гримасничанье; 5) эхолалия или эхопраксия.

В проекте МКБ-11 в рамках дименсии «психомоторные симптомы» выделено лишь три признака: 1) «кататоническое торможение» («гипосимптомы»), включающее негативизм, ступор, мутизм, каталепсию, амбигуэнтность; 2) «кататонические ажитация/сопротивление» («гиперсимптомы»), куда входят импульсивность, возбуждение, агрессивность, ажитация, стереотипии, гримасничанье, манерность; 3) «другие кататонические симптомы» включают эхолалию, эхопраксию, персеверации, застывания, итерации, пассивную подчиняемость.

Заключение

Предстоящие ревизии двух основных классификаций психических расстройств (МКБ-11 и DSM-V) не могут преодолеть всех противоречий и острых моментов, возникающих в клинической практике, что в первую очередь связано с отсутствием твердой доказательной базы в отношении природы психотических состояний. Однако к их несомненным достоинствам, которые не могут не радовать отечественных психиатров, можно отнести введение в диагностику психотических расстройств динамического критерия, выделение основных психопатологических симптомов и объединение сходных состояний в одну группу (спектр). Отказ от подтипов шизофрении и введение отдельных групп симптомов (дименсий) должно сделать диагностику такого гетерогенного заболевания, как шизофрения, более индивидуализированной, хотя в первое время новые подходы могут встретить непонимание и настороженность в среде практических врачей. Несмотря на некоторые различия, группы психотических состояний в двух классификациях имеют намного больше общего, чем это наблюдалось ранее, что крайне важно как для теории, так и для практики психиатрии.

Еще одной важнейшей особенностью обеих классификаций является акцент на полевых исследованиях, в которых принимают участие различные психиатрические центры и много практических врачей. Эти исследования призваны протестировать различные гипотезы, отдельные критерии психотических расстройств и разрешить многие противоречивые вопросы. Крайне важно, что именно они, а также широкое привлечение к обсуждению через Интернет психиатрической общественности, а не доминирование авторитета экспертов (как это было раньше), должны лечь в основу диагностики психических расстройств. Все это вселяет надежду на то, что предстоящие ревизии двух основных классификаций будут благожелательно встречены как учеными, так и практическими врачами в разных странах мира, в том числе и в России. ■

Атака на DSM-V



Разрабатывая классификационную систематику DSM (Diagnostic and Statistical Manual), Американская психиатрическая ассоциация (АПА) играет ключевую роль в процессе оказания практической помощи врачам-психиатрам. Так как DSM является полным перечнем психических расстройств и их определений, она представляет собой одно из важнейших руководств в медицине США, влияющих на лечение, страховые выплаты и судебные решения. Пересмотр DSM – это многолетний процесс стоимостью 25 млн дол. США.

В декабре 2012 г. близкая к правительственным кругам газета «Washington Post» опубликовала результаты журналистского расследования, выявившего факты влияния фармацевтических компаний на результаты клинических исследований, определяющих, какие препараты будут выписываться миллионам американцев.

Одной из основных проблем DSM является оценка большой депрессии, которой страдают ежегодно около 15 млн взрослых американцев согласно данным Национального института психического здоровья. В 2011 г. они истратили более 10 млрд дол. США на покупку антидепрессантов. Около 80% назначений производится врачами общей практики и другими врачами-непсихиатрами, что делает руководство DSM еще более важным. Естественно, что, встречая больных с признаками депрессии, врачи общей практики обращаются за помощью к DSM.

Началось все с обычного клинического исследования: 22 пациента, недавно перенесшие тяжелую утрату (потерю супруга), получали широко применяемый антидепрессант. В результате исследования, по заключению «Journal of Clinical Psychiatry», было установлено, что препарат «уменьшает симптомы большого депрессивного эпизода, возникшие сразу после потери любимого человека». Таким образом, был поставлен вопрос о пересмотре подходов к терапии пациентов, перенесших тяжелую утрату. Ведь на

протяжении многих лет в официальных учебниках по психиатрии, выпускаемых АПА, рекомендовалось не ставить в таких случаях диагноз большого депрессивного эпизода, поскольку возникающий дистресс «лучше объясняется утратой». Такому горю, по мнению экспертов, «лучше дать возможность пройти самостоятельно».

А в декабре 2012 г. члены АПА проголосовали за снятие старого запрета на установление диагноза депрессии у перенесших тяжелую утрату, открывая тем самым дорогу для установления большинству из них диагноза «депрессия» и, следовательно, для лечения антидепрессантами. Это решение уже названо Allen Frances, заслуженным профессором Duke University, разработчиком предыдущей версии DSM, «золотым дном» для фармацевтических компаний.

Особое возмущение авторов расследования вызывает тот факт, что изменения в руководствах и справочниках, которые могут привести к многомиллиардным вливаниям на рынке антидепрессантов, разработаны по большей части людьми, тесно связанными с фармацевтической индустрией: сама ассоциация частично финансируется фармацевтической индустрией, и большинство экспертов, работавших над новыми диагностическими руководствами, либо получали исследовательские гранты от фармкомпаний, либо работали лекторами или консультантами.

АПА обладает бюджетом в 50 млн дол. США в год, и на протяжении многих лет финансовые вливания от фармацевтических компаний являлись ключевыми для функционирования АПА. В 2006 г. 34% бюджета АПА составляли вливания от фармкомпаний, однако этот процент снизился частично из-за мирового финансового кризиса, частично из-за того, что в 2008 г. АПА наложила запрет на финансовую поддержку своих образовательных программ. Сегодня около 14% бюджета АПА составляют вливания от фармкомпаний в основном в форме рекла-

мы на ежегодных конференциях и в публикациях. Более того, фармкомпания обнаружили интерес к лечению антидепрессантами лиц, перенесших тяжелую утрату, и спонсировали проведение и публикацию результатов как минимум 3 исследований, в которых таких пациентов лечили антидепрессантами.

Как указывается в «Washington Post», финансовые связи между авторами руководства и фарминдустрией значительно превышают уровень, рекомендованный в 2009 г. Institute of Medicine, подразделением Национальной академии наук США. Эти рекомендации отражают опасения, что здоровью пациентов может быть нанесен ущерб в случае, если врачи будут пользоваться руководствами, разработанными экспертами или научными сообществами, финансируемыми фармкомпаниями.

И хотя не было обнаружено прямых доказательств того, что комитет экспертов расширил диагностические рамки в интересах фармкомпаний, процесс создания руководства был полон финансовых связей с фарминдустрией:

- Руководитель рабочей группы по терапии аффективных расстройств (Jan Fawcett, профессор психиатрии университета Нью-Мексико, эксперт в области суицидологии и психофармакологии) в 2007 г., когда работа группы только начиналась, при раскрытии финансовой информации указал, что сотрудничал с «Bristol Myers», «Eli Lilly» и «Abbott Laboratories». В 2011 г. он указал, что работал вместе с компанией «Merck» над диагностическим руководством.
- Восемь из 11 членов комитета АПА, инициировавших изменения в руководствах, сообщили о связях с фармацевтическими компаниями в виде получения платы за выступления, услуги консультанта, исследовательские гранты; 6 из 11 членов комитета сообщили о наличии финансовых отношений с фармкомпаниями на момент разработки новой версии руководства; еще 2 сообщили о таких же финансовых отношениях в течение 5 лет, предшествовавших разработке руководства. Другие члены комитета также имели многочисленные связи с фармкомпаниями, и не только в плане исследований. У одного имелись акции «GlaxoSmith Kline», другой консультировал «Servier», третий был консультантом «Pfizer», у четвертого был грант от «AstraZeneca», и пятый получил гранты от компаний «Pfizer» и «AstraZeneca».
- Главный консультант («Sidney Zisook»), писавший научное обоснование изменений в диагностических критериях, был главным автором спонсированного одной из фармфирм исследования антидепрессанта в 2001 г. Основываясь на резуль-

татах этого исследования, данный препарат был рекомендован для лечения реакций тяжелой утраты. Кроме того, он работал в качестве лектора на «AstraZeneca» и «Forest», а также консультантом в «Glaxo»; но, по его словам, эта работа предшествовала работе в комитете как минимум на 2 года.

В 2010 г. АПА разработала рекомендации по лечению большого депрессивного эпизода, включавшие и рекомендации по препаратам. Шестеро из 7 членов группы, работавшей над рекомендациями, получали плату за выступления, услуги консультанта, исследовательские гранты от фармкомпаний.

Президент АПА James H. Scully в интервью сообщил, что в процессе работы над новыми рекомендациями по лечению были приняты шаги к уменьшению конфликта интересов. За 2 года до опубликования в 2009 г. рекомендаций Institute of Medicine АПА ограничила финансовые связи между экспертами и фармкомпаниями. Так, экспертам было разрешено получать не более 10 тыс. дол. США в год от фармацевтических компаний и владеть не более чем 50 тыс. дол. США в акциях. При этом на проведение исследований члены АПА могли получать от фармкомпаний любое количество денег.

«Конечно, это не заговор фармацевтической индустрии, – считает Lisa Cosgrove, научный сотрудник Центра этики им. Edmond J. Safra Гарвардского университета и профессор психологии Массачусетского университета. – Но когда внутри комитета существует такое количество рабочих связей с фармкомпаниями, это увеличивает вероятность ошибок в пользу фармфирм и ставит под сомнение способность комитета сохранять объективность при принятии решений.

При этом James H. Scully указывает, что если полностью исключить все финансовые связи между экспертами и фармкомпаниями, то большое количество опытных психиатров будут исключены из работы, так как большинство исследований в университетских клиниках финансируется фармацевтическими компаниями. Однако, согласно исследованиям, в медицине вряд ли совсем невозможно найти экспертов, не связанных с фарминдустрией. Так, например, 36% профессоров медицинских образовательных учреждений сообщают об отсутствии связей с фармкомпаниями за предшествующий опросу год.

Реакция АПА на обвинения

АПА ответила на критику в свой адрес по поводу возможного влияния фармацевтической индустрии на решения, касающиеся пятой редакции DSM.

Продолжение на стр. 12



Профессор David Kupfer, глава специальной группы по DSM-V

Профессор David Kupfer, глава специальной группы по DSM-V, считает, что «при разработке любого продукта АПА устанавливает, соблюдает и настаивает на выполнении политики финансовой отчетности и ограничения финансовых взаимоотношений». В 2010 г. попечительский совет АПА решил организовать экспертную группу, состоящую из пяти человек, для оценки нового Руководства на предмет возможных ошибок до публикации. Эксперты этой группы не были связаны с фармацевтической индустрией. А в 2011 г. требования еще более ужесточились после опубликования стандартов, разработанных Институтом медицины. По словам David Kupfer, все это включало «прозрачность, управле-

ние конфликтами интересов, формирование рабочих групп, возможность систематически пересматривать доказательность, разработку рекомендаций в руководствах, внешний анализ руководств, их периодическое обновление».

По поводу исключения реакции тяжелой утраты из критериев большого депрессивного эпизода и его замены на простое примечание для врачей David Kupfer заметил, что «эти изменения обращают внимание врачей на различие между горем после потери значимого близкого и депрессией». Критерии исключения будут заменены двумя примечаниями: одно в конце критериев, оно предупреждает врачей о необходимости дифференцировать «нормальную» реакцию горя

после потери значимого близкого и диагноз психического расстройства. Второе примечание, вставленное в сами критерии, напоминает о том, что большой депрессивный эпизод и реакция горя могут сосуществовать. Эти примечания, по мнению эксперта, помогут врачам в диагностике и обеспечат понимание того, что тоска, горе и реакция тяжелой утраты – феномены, не имеющие временных ограничений, в отличие от того, что указывалось в DSM-IV. Внесенные в новое руководство изменения помогут не допустить «пропускания» большого депрессивного эпизода и будут способствовать организации необходимого лечения.

Ожидается, что DSM-V будет опубликована в мае 2013 г. ■

У наших друзей

Новейшие основанные на мелатонине методы терапии: потенциальные преимущества в терапии большой депрессии (реферат)



Ian B.Hickie, Naomi L.Rogers, Австралия

Введение

Большая депрессия является главной причиной преждевременной смертности и инвалидизации. Несмотря на спорность терапевтических преимуществ антидепрессантов при легких депрессиях, в целом клиническая польза препаратов и психотерапии для пациентов с депрессией не вызывает сомнений. Положительные эффекты лечения включают снижение частоты самоубийств, повышение работоспособности, редукцию вторичного злоупотребления алкоголем и другими психоактивными веществами, снижение риска сердечно-сосудистой патологии и, благодаря более регулярному и широкому использованию адекватных медицинских служб, дестигматизацию депрессии и тревоги.

Длительная терапия антидепрессантами часто является ключевым компонентом лечения пациентов с тяжелой депрессией, что стимулирует разработку препаратов с улучшенными профилями безопасности. Хотя новейшие антидепрессанты имеют

клинически значимые различия в эффективности и переносимости, в разработке большинства препаратов основным направлением было воздействие на одни и те же моноаминовые мишени (например, серотонин, норадреналин или дофамин).

В последнее время значительно пополнились наши знания о биологии циркадианной системы, клиническом значении нарушений суточных ритмов, неблагоприятном влиянии многих антидепрессантов на циркадианные циклы и архитектуру сна, а также механизмах, за счет которых литий оказывает глубокое влияние на циркадианную биологию. В свете разработки аналога мелатонина с подтвержденным антидепрессивным эффектом – Валдоксана, эти достижения привели к смещению приоритетов на потенциальную клиническую пользу манипуляций циркадианной системой.

Циркадианная система и цикл «сон-бодрствование»

Циркадианная система является центральным звеном в поддержании суточного цикла «сон-бодрствование» и общего благополучия. Эта система координирует ключевые физиологические функции, включая цикл «сон-бодрствование», терморегуляцию, эндокринную, иммунную, сердечно-сосудистую и метаболическую системы (см. рисунок). Хотя циркадианные ритмы нарушаются при многих нейропсихических расстройствах (например,

психотические расстройства, постинфекционные заболевания, состояния хронической слабости и хроническая боль), их нарушения приобретают фундаментальный характер при большой депрессии, атипичной депрессии и сезонном аффективном расстройстве. Значительные флуктуации также тесно связаны с разными фазами биполярного аффективного расстройства.

Циркадианные нарушения при депрессии

Установлены тесные связи между циркадианными нарушениями и некоторыми наиболее типичными симптомами клинической депрессии, включая задержку начала сна, беспокойный сон, ранние утренние пробуждения, слабость в дневное время, утлощение или реверс утренних пиков субъективного настроения, энергии и бдительности. Профили циркадианных нарушений варьируют в широких пределах: у некоторых пациентов наблюдается смещение фазы на более раннее время (проявляется ранним засыпанием, ранним пробуждением и смещением на более раннее время ритмов секреции мелатонина, кортизола и норадреналина), тогда как у других выявляется задержка фазы (позднее засыпание, отставленное утреннее пробуждение).

Также отмечается снижение амплитуды суточных колебаний других ключевых параметров, включая температуру тела и плазменные концентрации кортизола.

В условиях внутренней десинхронизации несколько циркадианных ритмов (например, температура тела, плазменные концентрации мелатонина и кортизола, «сон-бодрствование») утрачивают соответствие по фазе как друг с другом, так и с окружающей средой. На наш взгляд, такое нарушение внутренних связей между ключевыми физиологическими циклами сна, настроения, когнитивных функций и др. приводит к формированию полифазных профилей сна, чрезмерной сонливости или слабости в состоянии бодрствования, депрессивному настроению и нарушениям нейрокогнитивных функций.

У большинства пациентов с депрессией отмечаются увеличение латентности сна и высокая частота пробуждений в течение ночи. Соответственно, развиваются выраженные гиперсомния, слабость в дневное время или дремота. Кроме того, у пациентов с депрессией выявляются полисомнографические изменения архитектуры сна, включая сокращение времени медленноволнового сна, редукцию периодов парадоксального (REM) сна, сокращение латентности первого эпизода REM-сна и увеличение количества I и II стадий сна. Если не-REM-сон (стадия I, стадия II и медленноволновой сон) регулируется преимущественно гомеостатической системой, то REM-сон регулируется циркадианной системой. Целью терапии антидепрессантами является не только восстановление нормального профиля цикла «сон-бодрствование», но также ресинхронизация

циркадианно зависимой биологии и ее связей с внешней средой.

Нарушение циркадианной функции как причина нейropsychических расстройств

Накапливается все больше доказательств того, что нарушения циркадианной функции могут быть главным фактором риска нейropsychических расстройств. В этом контексте нарушения циркадианного ритма (независимо от клинического диагноза) реализуются в фенотипе, который характеризуется депрессивным настроением, слабостью в дневное время, снижением концентрации, скелетно-мышечными болями и аномальными суточными колебаниями в субъективных оценках уровня энергии. Первичные циркадианные расстройства и первичные аффективные расстройства имеют общие генетические факторы риска и одинаковые детерминанты окружающей среды. Значимые внешние факторы включают длительное нарушение режима сна, злоупотребление алкоголем и другими психоактивными веществами, путешествия с пересечением меридианов или сменную работу, другие общемедицинские заболевания (например, острую инфекцию). Поведенческие или фармакологические методы терапии, направленные на нормализацию циркадианной функции, способствуют не только значительному улучшению настроения, но и существенному улучшению когнитивных функций и редукации слабости в дневное время.

Циркадианные недостатки современных средств терапии большой депрессии

На протяжении более 50 лет мишенью терапии большой депрессии были моноаминергические системы. Многие трициклические антидепрессанты прошлого поколения оказывают благоприятное влияние на засыпание и длительность сна (преимущественно через гистаминергические механизмы), но при этом подавляют REM-сон. Более того, способность подавлять REM-сон раньше рассматривалась как обязательное свойство антидепрессантов. Наиболее широко используемые в современной практике селективные ингибиторы обратного захвата серотонина часто нарушают медленно-волновой сон и циклы REM-сна (как минимум при кратковременной терапии) и не всегда восстанавливают нормальную циркадианную функцию.

Эти побочные эффекты новых антидепрессантов часто приводят к необходимости сопутствующей терапии седативными средствами. Для современной терапии тяжелой депрессии типично присоединение антипсихотиков II поколения с выраженными седативными или нормотимическими свойствами (например, оланзапин или кветиапин). Сно-

творные средства, которые просто сокращают время засыпания или число ночных пробуждений, не лечат депрессию. Сходным образом чистые седативные препараты лишь в ограниченной степени способны корректировать хронобиологические нарушения, а их длительное применение сопряжено с риском развития толерантности и зависимости. Нормализация хронобиологии все чаще рассматривается как маркер эффективности терапии антидепрессантами. Неудача в попытках нормализации ритмов сопряжена с повышением риска резидуальных симптомов или ранних рецидивов.

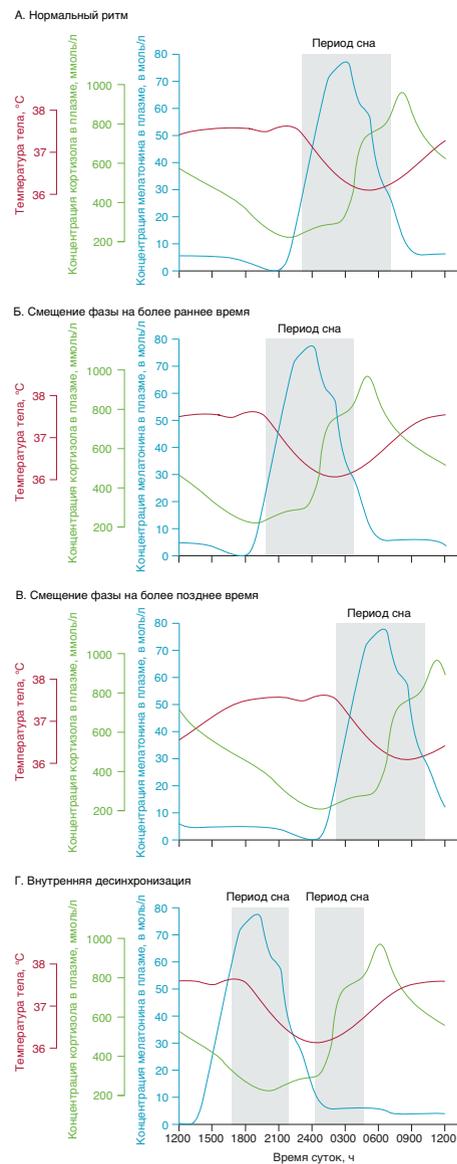
Циркадианная направленность терапии антидепрессантами

Циркадианная направленность терапии депрессии предусматривает не только восстановление нормальных суточных колебаний в пределах цикла «сон-бодрствование», но также восстановление и ресинхронизацию других ключевых нейрогормональных (например, колебания плазменных концентраций мелатонина и кортизола), физиологических (например, температура тела) и нейрокогнитивных (например, бдительность) функций. Предпосылкой такого подхода служит перенастройка циркадианной системы под влиянием стимулов внешней среды. Разработано несколько стратегий достижения этой цели, включая адекватный распорядок воздействия ярким белым или голубым светом, терапию мелатонином и перестройку распорядка сна и бодрствования. В одном из исследований установлен положительный эффект комбинации психофармакотерапии и циркадианных методов терапии (например, депривация сна, воздействие ярким светом и смещение фазы сна на более раннее время) в редукации депрессивных симптомов у пациентов с биполярным расстройством. У пациентов, которым в результате рандомизации была назначена дополнительная циркадианная терапия (n=32), отмечался достоверно более выраженный антидепрессивный эффект через 48 ч после начала лечения (размер эффекта 0,56; p=0,03), который стойко сохранялся до 7-й недели терапии (0,51; p=0,02), в сравнении с пациентами, которые получали только фармакотерапию (n=17).

Некоторые антидепрессанты улучшают некоторые показатели сна, включая эффективность сна и увеличение количества REM-сна, другие (например, трициклические антидепрессанты и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина) оказывают негативное влияние на архитектуру сна, сокращают длительность REM-сна и увеличивают латентность REM-сна. Поскольку REM-сон регулируется циркадианной системой, увеличение его латентности скорее свидетель-

Циркадианная ритмичность у субъектов с нормальным ритмом (А), смещением фазы на более раннее время (Б), задержкой фазы (В) или внутренней десинхронизацией (Г).

Периоды сна отмечены серым фоном с указанием времени суток по оси абсцисс. (А) Нормальный ритм: начало секреции мелатонина примерно за 2 ч до начала сна и непосредственно перед ночным снижением температуры тела. Плазменные концентрации кортизола достигают пика вечером и пика утром, вскоре после окончания сна. (Б) Смещение фазы на более раннее время: временные соотношения между циркадианными ритмами температуры тела, плазменными концентрациями мелатонина и кортизола и сроками сна сохраняются; однако все они смещаются на более ранние часы относительно нормального ритма. (В) Задержка фазы: временные соотношения между циркадианными ритмами температуры тела, плазменными концентрациями мелатонина и кортизола и сроками сна сохраняются; однако все они смещаются на более поздние часы относительно нормального ритма. (Г) Внутренняя десинхронизация: временные соотношения между циркадианными ритмами температуры тела, плазменными концентрациями мелатонина и кортизола и сроками сна смещаются относительно друг друга и не совпадают по фазе. По данным Rogers и соавт. [12–14].



ствует об изменениях в циркадианной системе, нежели в гомеостатической системе сна. Нарушения других параметров, связанных с циркадианной системой, включая мелатонин, температуру тела и кортизол, также типичны для пациентов с депрессией, поэтому терапия антидепрессантами должна быть нацелена и на эти аспекты депрессивного расстройства. Подобных эффектов следует ожидать от препаратов, связывающихся с мелатонинергическими рецепторами.

Вальдоксан

Вальдоксан является уникальным препаратом, поскольку действует как селективный агонист MT₁- и MT₂-рецепторов и антагонист 5HT_{2C}-рецепторов. Вальдок-

сан быстро всасывается: время до максимальной концентрации в крови составляет 45–90 мин после однократной пероральной дозы 25–50 мг. После приема внутрь Вальдоксан подвергается интенсивному первичному печеночному метаболизму, который соучаствует в значительной вариабельности межиндивидуальной биодоступности.

В циркулирующей крови Вальдоксан в большей части связывается протеинами плазмы (более 90%) и почти полностью метаболизируется (до 80% дозы выводится с мочой в форме метаболитов). Средний период полужизни составляет 140 мин. Вальдоксан повышает концентрации дофамина и норадреналина в префронтальной коре вследствие антагонизма к 5HT_{2C}-рецепторам.

Начало на стр. 13

Наряду с ожидаемыми на основании механизма действия хронобиотическими эффектами Вальдоксан также является клинически значимым антидепрессантом и обладает анксиолитическими свойствами. Предполагается, что эти психотропные эффекты обусловлены синергизмом между мелатонинергическими (MT₁-, MT₂-рецепторы) и моноаминергическими (5HT_{2C}-рецепторы) эффектами. Антидепрессивный эффект Вальдоксана также может быть связан с другими нециркадианными механизмами, такими как стимуляция выработки нейротрофического фактора головного мозга.

Назначение Вальдоксана молодым мужчинам перед сном приводит к смещению на более раннее время циркадианной фазы ритмов температуры тела и мелатонина, а также более раннему снижению частоты сердечных сокращений. Также отмечается смещение на раннее время окончания периода сна и REM-сна в отсутствие других изменений в показателях сна. Выраженные эффекты смещения фазы также зафиксированы в другом исследовании с участием здоровых пожилых мужчин – смещение на более раннее время ритмов температуры тела и кортизола под действием Вальдоксана, вновь без влияния на параметры сна.

Подобные антидепрессивные эффекты Вальдоксана подтверждены в исследованиях на животных. У человека выполнена экстенсивная программа рандомизированных контролируемых исследований. Стандартные терапевтические дозы Вальдоксана в этих исследованиях составили 25–50 мг. В качестве препаратов сравнения использовались известные антидепрессанты, включая флуоксетин, пароксетин, сертралин и венлафаксин.

В исследованиях с активными препаратами сравнения Вальдоксан (25–50 мг) был сопоставим по эффективности с венлафаксином (75–150 мг; форма замедленного высвобождения – 150 мг) и превосходил по эффективности

флуоксетин (20–10 мг) и сертралин (50–100 мг). Достоверно более выраженное улучшение показателей сна, включая повышение качества сна (среднее различие 5,63; 95% ДИ 0,85–10,41; $p=0,021$), редукцию ночных пробуждений (среднее различие 4,86; 95% ДИ 0,23–9,49; $p=0,040$) и инсомнии (среднее различие 0,37; 95% ДИ 0,01–0,72; $p=0,044$) отмечалось при терапии Вальдоксаном в сравнении с венлафаксином.

В длительном исследовании профилактики рецидивов депрессии частота рецидивов на 24-й неделе при терапии Вальдоксаном составила 20,6% в сравнении с 41,4% для плацебо (разница в 20,8%; 95% ДИ 11-0-30-0), а через 10 мес исследования – 23,9% для Вальдоксана против 50,0% для плацебо (разница в частоте рецидивов 26,4%; 95% ДИ 12-7-39-0). Наконец, в отличие от пароксетина Вальдоксан не вызывает симптомы отмены.

Поскольку Вальдоксан не повышает уровни серотонина, он не вызывает побочных эффектов, типичных для других новых антидепрессантов (прежде всего гастроинтестинальные расстройства, головные боли, половые дисфункции, психомоторная агитация, прибавка в массе тела), а также серьезных нежелательных явлений (таких, как серотониновый синдром или серотониновые симптомы отмены). Тошнота, головокружение и головная боль были наиболее частыми нежелательными явлениями у пациентов, получавших терапию Вальдоксаном, однако частота этих побочных эффектов была такой же, как у пациентов, получавших плацебо.

Профиль побочных эффектов Вальдоксана не отличается от профиля плацебо по показателям многих типичных для антидепрессантов нежелательных явлений, включая прибавку в массе тела, половые дисфункции и эффекты отмены.

Заключение

Аналоги мелатонина обладают новым и эффективным механизмом, обеспечивающим смещение фазы у человека. Хотя эти препараты исследовались преимущественно при расстройстве сна, они имеют потенциал для применения в качестве главных или дополнительных средств терапии широкого круга нейропсихических расстройств, сопровождающихся стойкими циркадианными нарушениями. Важно, что только Вальдоксан (который также связывается с 5HT_{2C}-рецепторами) оказывает клинически значимый антидепрессивный эффект. Благодаря благоприятному профилю побочных эффектов и безопасности и способности восстанавливать нормальную циркадианную функцию между депрессивными эпизодами, этот препарат может занять уникальное место в терапии некоторых пациентов с тяжелой депрессией и другими развернутыми аффективными расстройствами. ■

Вальдоксан®

Агомелатин

Первый мелатонинергический антидепрессант

Нормализация циркадианных ритмов

в основе уникального

Быстрого, мощного, стойкого

эффекта на всех этапах терапии

У 3 из 4
пациентов
ремиссия³

12-я неделя

У 8 из 10
пациентов
стойкая ремиссия
без рецидива⁴

24-я неделя

Иновационный подход к лечению депрессии

3 из 4 пациентов респондеры²

6-я неделя

Улучшение качества сна, самочувствия и работоспособности в дневное время¹

1-я неделя



Вальдоксан 25 мг
Таблетки, покрытые пленочной оболочкой
28 таблеток

Состав: Каждая таблетка, покрытая пленочной оболочкой, содержит 25 мг агомелатина. **Показания к применению:** Лечение большого депрессивного расстройства у взрослых. **Описание:** Антидепрессант. Агонист мелатонинергических рецепторов (MT₁ и MT₂) и антагонист серотониновых 5HT_{2C} рецепторов. Не влияет на внеклеточные уровни серотонина. Улучшает процесс засыпания и качество сна с первой недели лечения, не вызывая при этом дневной заторможенности. Не вызывает синдрома отмены, половых дисфункций, а также не влияет на массу тела, сердечно-сосудистую систему. **Противопоказания:** Повышенная чувствительность к агомелатину и/или любому из вспомогательных веществ препарата; тяжелая печеночная недостаточность; сопутствующая терапия сильными ингибиторами CYP1A2 (флувоксамин, ципрофлоксацин). **Дозировка:** Внутрь. Рекомендуемая суточная доза 25 мг (1 таблетка), однократно вечером. При необходимости через 2 недели терапии доза может быть увеличена до 50 мг (2 таблетки), однократно вечером. **Взаимодействие с другими веществами:** Как и при лечении другими антидепрессантами не рекомендуется сочетать прием препарата Вальдоксан с алкоголем. **Побочные эффекты:** Головная боль, головокружение, сонливость, тошнота, диарея, запор, боль в верхней части живота, усталость, слабость, тревога, увеличение уровня трансаминаз в сыворотке. **Меры предосторожности:** Не рекомендуется применение у детей и подростков до 18 лет, беременных женщин и во время грудного вскармливания. Следует с осторожностью применять у больных с маниакальными или гипоманиакальными эпизодами в анамнезе; при появлении симптомов мании рекомендуется отмена агомелатина. Препарат может оказывать влияние на способность управлять автомобилем или другими механизмами. Рекомендуется контролировать функцию печени в начале терапии, через 3, 6, 12 и 24 недели после начала терапии, а также в другое время в соответствии с клинической ситуацией. Не рекомендуется применение препарата у больных с непереносимостью лактозы и нарушением всасывания глюкозы-галактозы.

1. Lemoine et al. Efficacy of Valdoxan on symptoms relief at week 1 in a comparative study versus venlafaxine (n=332). J Clin Psychiatry. 2007. 2. Lemoine et al. Efficacy of Valdoxan on remission at week 6 in a comparative study versus venlafaxine (n=328). J Clin Psychiatry. 2007. 3. Kennedy et al. Efficacy of Valdoxan on remission at week 12 in a comparative study versus venlafaxine (n=276). J Clin Psychopharmacol. 2008. 4. Goodwin et al. Efficacy of Valdoxan on relapse prevention at week 24 in a placebo-controlled study versus venlafaxine (n=339). Eur Neuropsychopharmacol. 2007.

Представительство АО «Лаборатории Сервье» (Франция), 115054, Москва, Павелецкая пл., д. 2, стр. 3, тел. (495) 937-07-00, факс (495) 937-07-01.

1 таблетка всегда вечером

www.valdoxan.com

Акинетон или циклодол? Научно обоснованный терапевтический выбор (реферат)



А.С.Аведисова, В.И.Борodin, В.О.Чахава
ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. В.П.Сербского, Москва

Применение противопаркинсонических (холинолитических) препаратов в качестве корректоров побочной экстрапирамидной симптоматики имеет такую же 60-летнюю историю, как и нейролептики. Однако если за этот период арсенал антипсихотиков, широко применяемых в клинической практике, пополнился несколькими десятками новых наименований, то использование антипаркинсонических корректоров в нашей стране свелось к единственному препарату – циклодолу, хотя среди холинолитиков есть более безопасные препараты. Несмотря на введение в клиническую практику новых атипичных нейролептиков, в гораздо меньшей степени вызывающих острую экстрапирамидную симптоматику, поиск и выбор наиболее эффективных и безопасных препаратов-холинолитиков по-прежнему остается актуальной задачей (большинство больных с эндогенными заболеваниями принимают традиционные антипсихотики).

Если рассматривать в целом проблему применения антипаркинсонических средств, в ней следует выделить два наиболее существенных аспекта. Первый вытекает из различных существующих в литературе точек зрения на целесообразность их профилактического использования. Второй аспект, объясняющий пер-

вый, связан с потенциальной токсичностью этих препаратов, а следовательно, с выбором наиболее безопасного из них.

Противоположные представления о необходимости профилактического применения антипаркинсонических средств высказываются многими авторами. Одни из них считают, что нет необходимости назначать холинолитики как препараты, связанные с возникновением множественных нежелательных эффектов, до появления экстрапирамидной симптоматики, тем более что в ряде случаев эта симптоматика не возникает вовсе. Другие авторы, подчеркивая пользу профилактического применения антипаркинсонических препаратов, указывают на тот факт, что раннее назначение этих средств уменьшает частоту экстрапирамидной симптоматики. При этом улучшается взаимопонимание между больным и врачом, облегчается получение согласия пациента на продолжение нейролептической терапии. Это является одним из факторов, предупреждающих развитие рецидивов заболевания, помогающих избежать дифференциально-диагностических трудностей, связанных со сходством ряда экстрапирамидных расстройств с неврологической и психопатологической симптоматикой (например, акатизия и тревога, акатизия и обострение психоза). Обзор 6 исследований профилактического назначения холинолитиков, выполненных в разных странах, показал противоречивые результаты. Авторы 3 из них пришли к выводу об отсутствии необходимости профилактического назначения антипаркинсонических препаратов, а остальные исследователи, наоборот, сочли, что такое лечение эффективно и обоснованно.

Учет этих крайних точек зрения необходим прежде всего для разработки более дифференцированного подхода к назначению холинолитиков с выделением групп риска (больные с ограниченной предрасположенностью, мужчины молодого возраста, острые дистонии в анамнезе, начало терапии с высоких доз мощных нейролептиков и др.), требующих проведения профилактического лечения, а также определения научно обоснованных сроков по-

степенной отмены антипаркинсонических средств.

Более остро стоит проблема выбора наиболее безопасного препарата из группы холинолитиков, поскольку их назначение связано с риском развития tardive dyskinesia, нарушения мнестических функций, чрезмерной седации, центральных и периферических атропиноподобных эффектов, гипертермических состояний, злоупотребления, изменения концентрации нейролептиков в плазме крови. Причем более часто эти нежелательные явления возникают при применении тригексифенидила

растания безопасности препаратов повышается в ряду циклодол–конетин–акинетон. Последний проявляет наименьшую периферическую активность и, следовательно, реже вызывает атропиноподобные эффекты, отражающиеся в нарушениях функции различных органов.

Кроме того, у препарата отсутствует седативный компонент действия, следствием чего является меньшее влияние на когнитивные функции (память, внимание) и отсутствие потенцирования седативного эффекта нейролептиков. В связи с некоторым психоактивирующим действием препара-

Влияние акинетона и циклодола на когнитивные функции.



(циклодола). Неслучайно этот препарат практически не применяется в странах Западной Европы и в США. На смену ему давно пришли более безопасные препараты, к которым относится бипериден (акинетон).

Безопасность акинетона связана с селективным воздействием на определенный подтип мускариновых рецепторов. Известно, что подтип I мускариновых рецепторов (mI), локализующийся преимущественно в полосатом теле головного мозга, ответствен за появление центральных холинолитических эффектов, тогда как подтип II (mII), расположенный в гладких и сердечных мышцах, связан с возникновением нежелательных периферических атропиноподобных эффектов. По данным H.Ebel, степень селективности к mI-рецепторам как отражение на-

та рассматривается вопрос о целесообразности его применения при шизофрении, протекающей с преобладанием негативной симптоматики. Подчеркивается безопасность назначения акинетона больным пожилого возраста и отягощенным органической недостаточностью из-за меньшего по сравнению с циклодолом риска возникновения спутанности, холинолитического делирия. Злоупотребление акинетоном возникает, по данным K.Bezchlibnyk, G.Remington, реже, чем циклодолом, что является чрезвычайно важной особенностью препарата.

В связи с необходимостью научно обосновать степень безопасности холинолитиков было проведено открытое перекрестное клиническое исследование акинетона и циклодола с оценкой

Продолжение на стр. 16

Процент редукции общего балла по шкале Симпсона у больных 1 и 2-й группы

Редукция общего балла по шкале, %	Терапия					
	1 нед	2 нед	3 нед	4 нед	5 нед	6 нед
	циклодол		акинетон		циклодол	
1-я группа	100	96	85	83	85	86
2-я группа	100	96	93	92	93	93
Всего...	100	96	90	87	88	89



Акинетон

Biperiden

Селективный M₁-холиноблокатор центрального действия

**Антихолинергическое средство (холинолитик)
первого выбора при лечении синдрома
паркинсонизма, различных вариантов тремора,
дистонии, дискинезий, акатизии**

Эффективный корректор экстрапирамидных двигательных расстройств, связанных с приёмом нейролептиков

Акинетон включен в перечень ЖНВЛС, в стандарт лечения болезни Паркинсона, в Федеральное руководство для врачей по использованию лекарственных средств, а также в стандарт специализированной медицинской помощи при шизофрении (05.02.2013 МЗ РФ)



Desma
GmbH
Сделано в Германии

Две лекарственные формы:
раствор для инъекций 5 мг/мл,
ампулы 1 мл №5
и таблетки 2 мг №100

Подробная информация:
www.akineton.ru

МЕДИНТОРГ
акционерное общество

+7 (495) 921-25-15
+7 (812) 611-12-31

Начало на стр. 15

их профилактической активности и влияния на когнитивные функции (память, внимание). В исследование включали больных от 18 до 45 лет, которых

лечили мощными антипсихотическими препаратами (галоперидол, мажептил, триседил, пипоротил и др.). Критериями исключения больных из исследования являлись гипертрофический простатит, беременность, почечная

недостаточность, закрытоугольная глаукома, тахикардия, миастения, хронические заболевания легких.

Изучены 30 больных шизофренией (7 женщин, 23 мужчины), состояние которых (подострое и острое) требовало назначения нейролептиков. Девятнадцать больных принимали галоперидол в дозе 9–15 мг, 6 – трифлуперазин в дозе 40–60 мг, 5 – мажептил в дозе 30–40 мг. Дозы нейролептиков не менялись на протяжении всей терапии. Первую группу составили 10 больных с преобладанием акинеторигидного синдрома, 2-ю группу – 10 пациентов с преобладанием акатизии, 3-ю группу – 10 больных с риском развития острых дистонических реакций.

Программа изучения препаратов у больных первых 2 групп включала их 6-недельное применение в следующей последовательности: циклодол–акинетон–циклодол (по 2 нед каждый) с проведением еженедельных обследований (всего 6 обследований), состоящих из клинико-психопатологической оценки состояния, оценки по шкалам непроизвольных патологических движений (AIMS), акатизии и паркинсонизма (Симпсона), оценки когнитивных функций – кратковременной памяти и внимания (тест Бушке, тест Шульге). Больным 3-й группы с целью профилактики острых дистонических реакций в течение недели назначался акинетон (5 больных) в сравнении с циклодолом (5 больных) с дальнейшим лечением в течение 5 нед этими же препаратами.

Больным 1 и 2-й группы циклодол назначался по 6 мг в день (3-кратный прием), а акинетон, учитывая более длительный период полувыведения, в такой же дозировке (6 мг в день) в утренние часы. Больным 3-й группы назначали 6 мг циклодолом или внутримышечно 5 мл акинетона с последующим переводом на таблетированную форму (6 мг/сут).

Результаты исследования показали большой процент редукции симптомов акатизии и паркинсонизма (см. таблицу) в процессе

терапии акинетоном по сравнению с циклодолом. Так, постепенное уменьшение побочных явлений вследствие нейролептической терапии после 2-недельного приема циклодолом сменялось ускорением темпа их редукции при применении акинетона и незначительным усилением экстрапирамидных расстройств при замене акинетона циклодолом. Эти различия, хотя и не являются статистически достоверными, однако позволяют оценивать мощностность антихолинергического действия акинетона как не уступающего циклодолу. При сохранении описанной общей тенденции в динамике экстрапирамидных расстройств у больных 1 и 2-й группы отмечались различия в общей эффективности терапии, при которой наилучшие резуль-

таты достигались у пациентов с явлениями паркинсонизма (1-я группа) по сравнению с акатизией (2-я группа).

При оценке по шкале AIMS только у 3 (15%) больных во время первого и второго обследований были отмечены различной степени выраженности непроизвольные патологические движения, причем эти пациенты входили во 2-ю группу с преобладанием явлений акатизии. В процессе терапии акинетоном у одного больного полностью редуцировалась экстрапирамидная симптоматика, а у другого – уменьшилась степень ее выраженности. Повторное назначение циклодолом привело к незначительному усилению выраженных непроизвольных патологических движений у одного больного. Следует отметить, что независимо от применяемого препарата количество больных, у которых отмечалась эта нежелательная симптоматика, не увеличивалось.

Рассматривая сравнительную эффективность терапии обоими изученными препаратами у больных 1 и 2-й группы, следует отметить большую эффективность терапии у пациентов с преобладанием акинеторигидного синдрома. Полученные результаты соответствуют данным литературы, в соответствии с которыми акатизия по сравнению с паркинсонизмом расценивается как более рефрактерный к терапевтическому воздействию холинолитическими препаратами синдром. В соответствии с этой точкой зрения терапевтическому лечению холинолитическими препаратами поддается только та акатизия, которая сопровождается акинеторигидным синдромом и связана с ним общими патогенетическими механизмами. По данным M.Tonda и S.Guthrie, эта особенность отчетливо проявляется при лечении акатизии, вызванной галоперидолом, так как именно этот нейролептик отличается необычно слабым собственно холинолитическим действием, что диктует необходимость повышения его дозировок.

При сравнительной оценке влияния изученных препаратов на когнитивные функции различия между ними оказались более существенными (см. рисунок). Количество запоминаемых слов примерно на 30% возрастало при применении акинетона, а функции внимания, оцениваемые по времени выполнения задания, повышались примерно на 20%.

Несмотря на то что в спектре психофармакологической активности обоих препаратов присутствует психоактивирующий компонент действия, свойственный пиперидиновым соединениям, когнитивные функции при применении акинетона нарушались в меньшей степени, что можно отнести к значимому для клинической практики преимуществу препарата. Следует отметить, что выявленные различия

во влиянии на когнитивные функции препаратов не отличались в 2 группах больных, т.е. не зависели от типа экстрапирамидной симптоматики.

Сравнительная оценка акинето-на и циклодола в качестве средств профилактики острых дистонических реакций (3-я группа) показала выраженную превентивную активность обоих препаратов: ни у 1 из 10 больных, относящихся к группе риска, не возникли острые экстрапирамидные симптомы. Неслучайно профилактическое значение холинолитических средств у этой группы больных W.Fleischhacker и соавт. оценивают как необходимое

условие нейролептической терапии, позволяющее установить согласие между врачом и больным, а также избежать отказа пациентов от приема препаратов.

Таким образом, проведенное сравнительное исследование антихолинергической активности циклодола и акинето-на показало их одинаковую эффективность при терапии острых дистонических реакций, явлений паркинсонизма и акатизии. Наилучшие результаты терапии обоими препаратами наблюдались при острых дистонических реакциях и паркинсонизме. Несколько меньшая эффективность отмечалась при явлениях акатизии. Отличия меж-

ду акинетоном и циклодолом были выявлены при оценке когнитивных функций, снижение которых наиболее отчетливо наступало при назначении циклодола. Следует подчеркнуть, что разнообразие лекарственных форм акинето-на (ампулированная и таблетированная) позволяет использовать этот препарат и с целью экстренной терапии (в случае острых дистонических реакций), и с целью купирования и профилактики акинеторигидного синдрома и акатизии.

Суммируя данные, полученные в настоящем исследовании и в источниках литературы, можно рекомендовать более широкое ис-

пользование в психиатрической практике акинето-на как более безопасного препарата по сравнению с циклодолом. Учитывая распространенность в нашей стране циклодоловой токсикации, при которой прием 8–10 мг препарата (4–5 таблеток) на фоне алкоголя уже вызывает состояние эйфории, а при больших дозах – интоксикационный психоз с галлюцинациями, дезориентировкой, возбуждением, замена циклодола на более безопасный акинето-н представляет собой не только более правильный терапевтический выбор, но и одно из решений социальной проблемы токсикомании. ■

Амдоал (арипипразол) при длительной терапии шизофрении



В.А.Медведев
Кафедра психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии РУДН, Москва

Широкое применение антипсихотических препаратов при лечении шизофрении основывается на дофаминовой теории развития этого заболевания. Согласно этой концепции наблюдающаяся при шизофрении симптоматика связана преимущественно с патологией дофаминергической трансмиссии в головном мозге, что приводит к усилению активности в мезолимбической системе и развитию продуктивной симптоматики (бреда, галлюцинаций), а снижение активности мезокортикального пути, ведущего в лобную кору, сопровождается нарастанием негативных (апатия, ангедония, социальная отгороженность, обеднение мыслительной деятельности) и когнитивных расстройств (H.Jones, L.Pilowsky, 2002).

Высокое сродство и антагонизм в отношении D_2 -рецепторов определяют клинический профиль действия «типичных» нейролептиков, которые эффективно редуцируют продуктивную

симптоматику, но оказывают слабое влияние на негативные и когнитивные расстройства. Большинство «атипичных» антипсихотиков также действуют как антагонисты D_2 -рецепторов, хотя со значительными различиями в аффинитете.

Клинико-фармакологические исследования последних лет, подкрепленные нейровизуализационными данными позитронно-эмиссионной томографии, свидетельствуют о том, что для проявления терапевтического эффекта при использовании антипсихотических средств необходимо достичь по меньшей мере 60% блокады дофаминовых рецепторов D_2 , притом что блокада 75% D_2 -рецепторов приводит уже к развитию экстрапирамидных побочных эффектов (ЭПР).

Значительные проблемы переносимости, связанные с антагонизмом в отношении D_2 -рецепторов, а также ограниченность действия многих препаратов с данным механизмом действия способствовали разработке и исследованию эффектов частичных D_2 -агонистов в качестве потенциальной стратегии, направленной на поддержание антипсихотического действия и ослабления или нивелирования ряда нежелательных явлений, вызванных полным антагонизмом к D_2 -рецепторам.

Амдоал (арипипразол) – препарат из класса квинолинона, рецепторная фармакология которого отличается от таковой других антипсихотиков последних поколений.

Механизм действия

Уникальность действия арипипразола заключается в том, что он обладает эффектом частичного агонизма к D_2 -рецепторам и рецепторам серотонина $5HT_{1A}$ (P.Buckley, S.Sebastian, 2007).

Поскольку частичные антагонисты обладают промежуточной способностью к стимуляции рецепторов [взаимодействие препарата с рецептором может приводить к отсутствию развития эффекта (полный антагонизм), развитию полноценного эффекта (полный агонизм) или действия, занимающего промежуточное положение между двумя указанными вариантами (частичный агонизм)], степень проявления внутренней активности арипипразола к рецептору определяется конкурентным окружением. Это свойство позволяет препарату оказывать модулирующее или стабилизирующее действие на дофамино-серотониновую систему головного мозга (P.Buckley, S.Sebastian, 2007). При шизофрении в зонах избыточного содержания дофамина, например, в лимбической коре, арипипразол будет действовать в качестве антагониста, а в условиях недостаточной экспрессии дофамина, например, во фронтальной коре, данный препарат проявит свойства частичного агониста.

При терапии арипипразолом в дозе 2 мг/сут происходит блокада 70–80% стриарных D_2 -рецепторов. При увеличении дозы препарата до 30 мг/сут блокада D_2 -рецепторов достигает 95% (S.Карунг и соавт., 2000). Такая высокая степень взаимодействия с D_2 -дофаминовыми рецепторами наряду с отсутствием клинических проявлений ЭПР и повышения уровня пролактина также соответствует представлению об арипипразоле как о частичном агонисте дофаминовых рецепторов. Кроме того, частичный агонизм в отношении $5HT_{1A}$ -серотониновых рецепторов обуславливает анксиолитические и антидепрессивные свойства арипипразола, а антагонизм в отношении $5HT_{2A}$ -рецепторов также способствует поло-

жительному влиянию на негативные проявления шизофрении, включая уменьшение выраженности когнитивных и депрессивных нарушений (Л.С.Канаева, 2009).

При взаимодействии с другими нейрорецепторами арипипразол проявляет минимальный антагонизм в отношении гистаминовых, мускариновых и α_1 -адренорецепторов (S.Kasperg и соавт., 2006). Таким образом, способность к промежуточному сродству или внутренней активности



«Ну давай еще немного...»

по отношению к специфическим рецепторам подчеркивает уникальные фармакологические свойства арипипразола и позволяет некоторым авторам классифицировать данный препарат как нейромодулятор (P.Buckley, S.Sebastian, 2007), способный в сравнении с иными «атипичными» антипсихотиками в наибольшей степени влиять на непсихотические симптомы шизофрении, связанные с нарушением обмена других нейротрансмиттеров (М.Ю.Дробижев, А.А.Овчинников, 2012).

Фармакокинетика

Период полувыведения арипипразола составляет около 75 ч (оптимальная кратность назначения – 1 раз в сутки, препарат можно принимать как во время еды,

Продолжение на стр. 19



ГЕДЕОН РИХТЕР ПСИХИАТРИЯ
для комплайенса

АМДОАЛ

арипипразол



Возвращает жизни радость

Эффективная терапия шизофрении



ГЕДЕОН РИХТЕР



Поддержка, которая приносит радость (Н.Цискаридзе, М.Александрова).

так и в промежутках между приемами пищи). Метаболизм арипипразола происходит в печени при участии печеночной ферментной системы, и поэтому на него могут оказывать влияние межлекарственные взаимодействия и метаболизм других средств. Имеются данные, подтверждающие умеренное повышение концентрации арипипразола в плазме в присутствии препаратов – ингибиторов цитохрома P-450 CYP3 (N.Jayaram и соавт., 2011). В метаболизме арипипразола также участвует ферментная система CYP2D6. Следует учитывать необходимость снижения дозы арипипразола при сопутствующем приеме средств – ингибиторов CYP2D6, например пароксетина (G.Kovács, 2010).

Выбор дозы арипипразола

В соответствии с результатами регистрационных исследований доза арипипразола в пределах 15–30 мг/сут является эффективной при терапии шизофрении. При этом до настоящего времени отсутствуют указания на то, что терапия арипипразолом с использованием дозы 30 мг/сут является более эффективной. В исследовании BETA (Broad Effectiveness Trial of Aripiprazole) данных, свидетельствующих о дозозависимой ответной реакции на назначение арипипразола, также не обнаружено (J.Wolf и соавт., 2007). Таким образом, доза арипипразола, равная 15 мг/сут, рекомендуется и в качестве стартовой, и как поддерживающая. Несколько лет назад на совещании ежегодного съезда Американской психиатрической ассоциации (АПА) была предпринята попытка эмпирически определить эквивалентность дозы арипипразола к дозе рисперидона, равной 4 мг/сут. Как эквивалентную дозу рисперидона 4 мг/сут 41% участников расценивали дозу арипипразола 15 мг/сут, а 33% – 20 мг/сут (J.Manning, S.McElroy, 2009).

Клиническая эффективность при шизофрении

В литературе представлены данные многочисленных регистрационных IV фазы натуралистических сравнительных исследований, подтверждающих эффективность арипипразола в качестве антипсихотического средства. При этом терапевтический эффект препарата и его хорошая переносимость особо подчеркиваются как важнейшие факторы приверженности терапии при длительном лечении шизофрении.

Так, в 26-недельном многоцентровом рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании (T.Pigott и соавт., 2003) больные шизофренией, находящиеся в состоянии симптоматической ремиссии на протяжении последних 3 мес (средний балл по PANSS составил 81,8) и получавшие поддерживающее лечение не менее 2 лет, были переведены на лечение арипипразолом в дозе 15 мг/сут или плацебо. В группе пациентов, получавших арипипразол, рецидивов зарегистрировано меньше, чем в группе плацебо.

В другом исследовании, длившемся в течение 1 года, сравнивали эффективность использования арипипразола в дозе 30 мг/сут и галоперидола в дозе 10 мг/сут (J.Kane и соавт., 2009). У пациентов, получавших галоперидол, отмечали больше случаев декомпенсации. Лечение арипипразолом продолжили значительно больше больных (52% против 44% пациентов, получавших галоперидол). Помимо этого арипипразол превосходил галоперидол по способности ослаблять негативные проявления шизофрении и уменьшать выраженность депрессивных симптомов. Число больных, полностью завершивших исследование, оказалось достоверно больше в группе арипипразола (43%) по сравнению с группой галоперидола (30%; $p < 0,001$), а длительность его приема до отмены по любым причинам превосходила галоперидол ($p = 0,0001$).

Опубликованы данные крупного ($n = 1600$) открытого исследования BETA с использованием арипипразола (J.Wolf и соавт., 2007). На момент завершения исследования средняя доза арипипразола составляла 19,9 мг/сут (47% больных получали препарат в дозе 15 мг/сут). В соответствии с оценкой предпочтения препаратов, проведенной среди пациентов и лиц, осуществлявших уход, большинство больных предпочли арипипразол предшествующему или альтернативному антипсихотическому средству.

В литературе также имеются ссылки на результаты 5-летней терапии арипипразолом (R.Findling и соавт., 2009). На протяжении периода лечения эффективность и профиль переносимости препарата оставались стабильными и сравнимыми с данными, полученными в краткосрочных исследованиях.

Длительные сравнительные исследования арипипразола с другими современными антипсихотиками

По материалам 26- и 52-недельных рандомизированных двойных слепых плацебо-контролируемых исследований арипипразола и оланзапина (W.Chrzanowski и соавт., 2006; W.Fleischhacker и соавт., 2009) установлено, что эффективность обоих препаратов сопоставима в отношении всех клинических проявлений, однако у пациентов, получавших арипипразол, более выраженное улучшение отмечается со стороны вербальной памяти.

В 26-недельном многоцентровом рандомизированном натуралистическом открытом исследовании STAR сравнивали арипипразол и стандарт терапии (рисперидон, оланзапин и кветиапин). В конце лечения арипипразол показал более высокую эф-



Хорошо, когда есть, на кого опереться.

фективность по оценочному опроснику исследователя (IAQ) в сравнении с больными, получавшими стандарт терапии ($p < 0,001$). Особенно заметны были различия (свыше 10%) по пунктам «негативные симптомы», «сонливость», «повышение массы тела», «когнитивные функции», «активность» и настроение. Динамика показателей качества жизни по таким критериям, как межличностные отношения, адаптация в быту, психическое здоровье и активность (шкала QLS), также свидетельствовала о преимуществах арипипразола уже на 8-й неделе, а также 18 и 26-й неделях лечения по сравнению с контрольной группой ($p < 0,01 - 0,001$) (D.Taylor и соавт., 2008; R.Kerwina и соавт., 2008).

Безопасность и переносимость длительного использования арипипразола

На ранних этапах терапии арипипразолом может отмечаться бессонница или седативный эффект. Изменение времени приема препарата либо небольшое снижение дозы помогают большинству пациентов справиться с возникшими трудностями.

Информация о способности арипипразола сравнительно редко вызывать развитие ЭПР содержится в ряде работ (O.Markovic и соавт., 2005; H.Matsunaga и соавт., 2011; W.Kang и соавт., 2012). В длительных исследованиях, проводившихся с использованием арипипразола, тремор отме-

чался лишь у 7% больных (T.Anandaraman и соавт., 2012). Частота развития акатизии, по данным клинических исследований, составляла 5% (S.Kuperman и соавт., 2011).

Согласно современным данным вероятность увеличения массы тела при терапии арипипразолом меньше, чем при назначении других препаратов, используемых для лечения шизофрении (J.Guiguis-Blake, 2010). В сравнительном исследовании арипипразола и галоперидола в качестве поддерживающей терапии (продолжительность – 1 год) увеличение массы тела в 2 группах пациентов было минимальным (N.Jayaram и соавт., 2011).

Сравнительное 26-недельное исследование арипипразола и оланзапина продемонстрировало менее выраженное влияние на массу тела и метаболические параметры арипипразола – 14% больных, по сравнению с оланзапином – 37% пациентов (G.Colombo и соавт., 2008). Более того, согласно данным сравнительного исследования рисперидона и арипипразола, у пациентов, получавших арипипразол, в целом наблюдалось снижение массы тела, в то время как у больных, принимавших рисперидон, – ее повышение (S.Ono и соавт., 2012).

Кроме того, в исследовании STAR у меньшего числа больных, получавших арипипразол, обнаруживали рост липопротеинов низкой плотности, триглицеридов и общего холестерина в сравнении со стандартной терапией. Число пациентов с клинически значимым повышением уровня пролактина в крови было более чем в 3 раза выше в группе пациентов, получавших стандартную терапию (D.Taylor и соавт., 2008).

По заключению Американской диабетической ассоциации (ADA), АПА и Американской ассоциации клинических эндокринологов, которые представили итоговые данные по современным антипсихотическим препаратам, способствующим развитию диабета, при использовании арипипразола риск развития болезни ниже, чем при терапии другими антипсихотиками последнего поколения. К аналогичным выводам приходят и итальянские исследователи (G.Colombo и соавт., 2008).

Арипипразол не вызывает повышения уровня пролактина (J.Kane и соавт., 2009). Также нет никакой информации о клинически значимом увеличении интервала $Q-T_c$ в период терапии арипипразолом. Таким образом, длительная терапия шизофрении арипипразолом (Амдоал), учитывая особенности его фармакологического действия и благоприятный профиль переносимости, открывает широкие перспективы для улучшения состояния пациентов и качества их жизни. ■

IV Национальный конгресс неврологов, психиатров и наркологов Украины и Второе совещание президентов психиатрических обществ 10-й зоны Всемирной психиатрической ассоциации



Вторая встреча президентов психиатрических обществ Восточноевропейского региона ВПА, Харьков, Украина, 4 октября 2012 г.

Слева направо (первый ряд): проф. Б.А.Шахметов (Казахстан), проф. Т.И.Галако (Кыргызстан), проф. П.В.Морозов (ВПА), проф. Н.А.Марута (Украина), д-р Ю.С.Савенко (НПА, Россия); (второй ряд): проф. С.А.Игумнов (Беларусь), проф. М.Хотиняну (Молдова), проф. С.А.Алтынбеков (Казахстан), д-р О.В.Лиманкин (РОП, Россия), д-р А.Согоян (Армения), д-р Г.Гелейшвили (Грузия).

IV Национальный конгресс неврологов, психиатров и наркологов Украины «Доказательная медицина в неврологии, психиатрии и наркологии. Настоящее и будущее» состоялся в Харькове (Украина) 3–5 октября 2012 г. В работе конгресса приняли участие представители всех регионов Украины и зарубежных стран (Швеции, Испании, Германии, Франции, США, Российской Федерации, Беларуси, Армении, Грузии, Казахстана, Кыргызстана, Молдовы).

Сессии конгресса были посвящены вопросам улучшения организации службы психического здоровья, проблемам диагностики, лечения, профилактики пси-

хических расстройств, реабилитации для лиц с психическими расстройствами с точки зрения доказательной медицины.

В рамках работы конгресса состоялось Второе совещание президентов психиатрических обществ 10-й зоны Всемирной психиатрической ассоциации (ВПА). На совещании присутствовали президенты большинства психиатрических обществ Восточноевропейского региона ВПА: Армении, Беларуси, Грузии, Казахстана, Кыргызстана, Молдовы, России (Российское общество психиатров – РОП и Независимая психиатрическая ассоциация – НПА) и Украины. Представители Азербайджана и Узбекистана бы-



Симпозиум «Психиатрические службы на постсоветском пространстве». Слева направо: О.В.Лиманкин (Россия), П.В.Морозов (ВПА), Н.А.Марута (Украина), А.Согоян (Армения), С.А.Игумнов (Беларусь).

ли приглашены, но не смогли присутствовать на совещании.

Поприветствовав участников, региональный представитель ВПА профессор П.В.Морозов проинформировал президентов о прогрессе ранее утвержденного плана совместных действий на 2012–2014 гг. Участники совещания обсудили следующие вопросы: возможность проведения образовательных семинаров для молодых психиатров, создание «банка» психиатрических журналов стран 10-й зоны ВПА для прямого обмена материалами, редакциями, перевод журнала ВПА «Всемирная психиатрия» на русский язык, организация серии симпозиумов «20 лет спустя: психиатрия на постсоветском пространстве» с участием руководителей психиатрических обществ стран нашего региона.

В тот же день состоялся первый симпозиум из предложенной серии со следующей повесткой:

симпозиум ВПА «Психиатрические службы на постсоветском пространстве: 20 лет спустя», со-председатели: Н.А.Марута (Украина), П.В.Морозов (ВПА).

1. Психиатрические службы и современная психиатрия (П.В.Морозов, ВПА).
2. Состояние психического здоровья населения и перспективы развития психиатрических служб в Украине (Н.А.Марута, Украина).
3. Российская психиатрия на пути реформ: проблемы и достижения (О.В.Лиманкин, Россия).
4. Современное состояние и перспективы развития службы охраны психического здоровья населения Республики Беларусь (С.А.Игумнов, Т.В.Короткевич, П.В.Рычков, Беларусь).
5. Психиатрические службы Армении: 20 лет изменений (А.Согоян, Армения). ■

Соб. кор.

Конгресс «Мультидисциплинарные лики психиатрии»: первый симпозиум русских молодых психиатров



Председатель СМУ РОП
Д.А. Смирнова

*Д.А.Смирнова, А.В.Павличенко,
О.А.Карпенко
Совет молодых ученых
Российского общества
психиатров*

В период с 29 ноября по 2 декабря 2012 г. в г. Афины (Греция) состоялась совмещенная тематическая конференция Всемирной психиатрической ассоциации «Мультидисциплинарные лики психиатрии», 1-й Междисциплинарный конгресс «Психиатрия и смежные науки» и 4-й

Европейский конгресс Международной нейропсихиатрической ассоциации «Точки пересечения и интеграции в нейропсихиатрии».

Главными организаторами проекта выступили Всемирная психиатрическая ассоциация (WPA, президент P.Ruiz), МНА (INA, президент M.Copleman) и Греческое сообщество развития психиатрии и смежных наук (HSAPRS, президент K.Soldatos). Конгресс официально поддержали Всемирная федерация обществ биологической психиатрии (WFSBP),

Всемирная ассоциация психосоциальной реабилитации (WAPR), Международная психоаналитическая ассоциация (IPA), Европейская ассоциация когнитивно-поведенческой психотерапии (ЕАВСТ) и Европейская ассоциация семейной терапии (ЕАСТ). В разработке научной программы принимали участие 8 секций WPA, а также 30 национальных научных сообществ и профессиональных групп.

Одним из важных событий конгресса стал симпозиум «Молодая российская психиатрия: про-

блемы и перспективы», организованный комиссией по работе с молодыми специалистами Российского общества психиатров – РОП (**председатель – профессор П.В.Морозов**). Симпозиум вызвал однозначный интерес и положительный отклик у международного сообщества. Профессора и молодые коллеги из Греции, Австралии, США и Израиля активно интересовались как системой образования и состоянием развития науки в России, так и возможностями сотрудничества, высказывая предложения о потенциальных совместных проектах для молодых специалистов.



П.В.Морозов

Председатель совета молодых ученых (СМУ) РОП **Д.А.Стирнова** представила доклад **«Совет молодых ученых РОП: пути профессионального саморазвития и проекты сотрудничества»**. В выступлении были озвучены история развития и конкретные результаты работы молодежной профессиональной организации за последний отчетный период, включая модификацию структуры, разработку устава, регламентирующего функционирование общества, участие в международных образовательных и научных проектах, оргкомитетах конференций, программах обмена и реализации рабочих планов в координации с другими международными молодежными профессиональными сообществами.

В докладе также были обозначены проблемные моменты относительно затруднений, которые испытывают приходящие в специальность молодые доктора в начале своего профессионального пути. Результаты опроса показали, что молодые психиатры зачастую высоко замотивированы находиться, продолжать непрерывное обучение и развиваться в профессии, но социально-психологические (отсутствие в некоторых случаях поддержки старших коллег, обесценивание системы наставничества, преемственности поколений со стороны самих докторов, необходимость поддерживать созданные в молодом возрасте семьи) и финансово-экономические (низкий

уровень дохода молодых специалистов, множественное трудоустройство – работа по совместительству) условия выступают значимыми барьерами.

Как следствие указанных сложностей, часть молодых специалистов уходит из профессии и даже из медицины, включаясь в более высоко оплачиваемые механизмы трудоустройства, или игнорирует образовательное направление в саморазвитии, объясняя это преимущественно нехваткой времени и сил из-за первичной и попросту необходимой ориентации на удовлетворение базовых психологических потребностей (проживание, питание, благополучие семьи и личной ситуации).

Еще более важным следствием данного явления, помимо утечки кадров, видится в неблагоприятном ракурсе полярное качественное разделение внутри нового поколения специалистов, которое мы наблюдаем в настоящее время в сфере психиатрического здравоохранения. Утешительны выявленные в ходе опроса факты об относительно высокой мотивации и интересе к выбранной профессии со стороны молодых специалистов и положительных тенденциях, которые формируют собственно грамотная организация деятельности профессионального сообщества и вовлечение в него молодых специалистов относительно решения обозначенных проблем.

Однако, как показывает анализ ответов молодых врачей, профессиональная организация должна фокусироваться не только на образовательных инициативах для членов общества, что важно для повышения качества подготовки специалистов, но и непрямым образом способствовать социально-психологической (система супервизии, курации старшими коллегами, комфорта рабочего места, поддержка сотрудничества, участия в проектах общества) и финансово-экономической (рекомандации по трудоустройству, программам обмена) адаптации начинающих карьеру психиатров.

Второй доклад был сделан заместителем председателя СМУ РОП **А.В.Павличенко** (в соавторстве с О.Ф.Панковой) **«Подходы к преподаванию и привлечению студентов в психиатрию: российский опыт»** и отражал опыт преподавания психиатрии студентам различных факультетов медицинских вузов. Было отмечено, что студенты-медики, испытывавшие интерес к проблемам психического здоровья на младших курсах, впоследствии теряют интерес к нашей специальности, что требует изменений в подходах к обучению. Новый стандарт медицинского образования, принятый в России в 2011 г., объединяет психиатрию и медицинскую психологию в рамках одной дисциплины.

Это означает, что в начале обучения большее внимание следу-

ет уделить психологическим аспектам медицины, а также пациентам без выраженной патологии, что более понятно студентам и легко воспринимается ими. После этого следует переходить к изучению более выраженных психических расстройств. Также было отмечено, что, к сожалению, в настоящее время большинство студентов проходит обучение в общепсихиатрических отделениях психиатрических больниц и знакомится преимущественно с наиболее тяжелыми формами психической патологии. В результате у них складывается впечатление о малой эффективности психиатрической помощи в целом.

Проведение отдельных занятий в других отделениях больницы, например в санаторном или амбулаторном, поможет раскрыть различные области нашей специальности и оставить более благоприятное впечатление о возможностях комплексной помощи.



Заместитель председателя СМУ РОП А.В.Павличенко

В программах обучения важно уделять внимание не только механизмам возникновения психических расстройств и биологическим методам терапии, но и изучению реабилитации и качества жизни психически больных людей. Необходимо максимально приблизить студентов к реалиям оказания психиатрической помощи. Лучшим студентам может быть разрешено оставаться на дежурство в отделении или наблюдать пациентов приемного покоя.

Крайне важно, чтобы студенты могли самостоятельно беседовать с больными и обсудить свои впечатления и приобретенный опыт. Каждый студент должен самостоятельно написать историю болезни, основываясь на полученных лично им сведениях. Это поможет избежать восприятия психических расстройств как непостижимых состояний, которые не поддаются дифференциальной диагностике. Методы оценки знаний должны быть адаптированы под новый стандарт и быть сфокусированными на понимании студентами основных идей и теорий и их практического применения, а не на заучивании теоретического материала. Во время обхода и кли-

нических разборов пациентов студентам могут быть предложены интересные случаи и некоторые этические дилеммы, с которыми они могут столкнуться в своей будущей работе. Чтобы вызвать у студентов интерес к самостоятельной работе, им следует предложить сделать презентацию или провести научную работу под руководством преподавателя.

Важную тему о **«вкладе российских молодых психиатров в развитие русской психиатрической науки»** раскрыла в своем сообщении председатель секции по научно-практическим мероприятиям и программам обмена СМУ РОП **О.А.Карпенко**. В первой части доклада были представлены результаты интернет-опроса «Научные интересы СМУ РОП». На данный опрос ответили 50 специалистов из 14 городов России. Вопросы касались текущего опыта проведения научного исследования, тематики научной работы, а также мотивации к исследовательской деятельности. В конце опроса участникам предлагалось выделить основные достоинства и недостатки научной деятельности в России.

Наиболее популярными областями интересов в психиатрии оказались аффективные расстройства, расстройства шизофренического спектра, психотерапевтические подходы, чуть в меньшей степени психофармакология. Наименее популярными оказались вопросы организации психиатрической помощи, судебная психиатрия. Суть научных исследований почти в половине случаев касалась клинического описания феноменов. Вопросам терапии (как психотерапии, так и фармакотерапии) было посвящено около 20% работ, 20% исследователей изучали когнитивные характеристики пациентов с психическими расстройствами. В каче-



О.А.Карпенко

стве мотивации к научной работе были названы: планирование академической карьеры (34%), наука как призвание в жизни (32%), необходимость получить научную степень (30%), а также возможности социализации в международном научном сообществе (25%).

Основными недостатками российской науки, по мнению молодых психиатров, является недостаточное финансирование (72%), плохая организация научной деятельности (37%), плохая

Продолжение на стр. 22

коммуникация между российскими учеными внутри страны и с зарубежными коллегами (34%), недостаток оборудования (28%), низкое качество исследований (28%), 9% опрошенных посетовали на отсутствие интереса к фундаментальным исследованиям. В качестве положительных сторон научной деятельности в России были названы: легкость выполнения научной работы вследствие низких стандартов и отсутствия конкуренции (35%), большое количество неисследованных областей (32%), российские академические традиции, общение с учителями (32%), саморазвитие (26%).

Несмотря на наличие финансовых сложностей при занятии научной работой, 100% опрошенных вовлечены в научные исследования. Мотивационными факторами в большинстве случаев служили самореализация и долгосрочные карьерные перспективы, ощущение своей принадлежности к научному сообществу, а не непосредственное материальное вознаграждение. Вторая часть доклада была посвящена представлению результатов собственного исследования О.А.Карпенко «Психопатологические особенности пациентов с сахарным диабетом типов 1 и 2 (диагностическая оценка и прогностическое значение)» в качестве примера научной работы, проводимой в российских условиях.

Обширная научная программа конгресса включала пленарные лекции, симпозиумы, воркшопы, специальные сессии и постерные доклады. Основные положения некоторых ключевых лекций, прочитанных ведущими зарубежными исследователями, представлены ниже.

Во время церемонии открытия конгресса «Премия им. Costas Stefanis» была вручена профессору **Hans-Jürgen Möller** (Германия), который представил доклад «**Концепции дихотомии или спектра при оценке психотических расстройств: готовы ли мы принять окончательное решение?**» Было отмечено, что дихотомическое разделение психозов, сделанное Крепелином еще в конце XIX в., длительное время доминировало в психиатрии. В то же время сегодня возвращается интерес к старой концепции «единого психоза, который в настоящее время называется «психотический континуум».

Так как на современном этапе еще недостаточно данных для введения новой систематики психозов, то окончательный разрыв с крепелиновской дихотомией, по-видимому, преждевременен. Диагностические системы даже не пытаются найти однородные группы, а проявления шизофрении в настоящее время представляют собой достаточно гетерогенную группу взаимосвязанных между собой фенотипов, которые ассоциированы с различными от-

делами мозга, могут иметь близкую или различную этиологию, патофизиологию, динамику и лечение.

В настоящее время около ста различных комбинаций симптомов в соответствии с критериями DSM-IV могут привести к диагнозу шизофрении. Кроме того, различные диагностические системы приводят разные диагностические критерии. Например, для того чтобы поставить диагноз «шизофрения», в Международной классификации болезней 10-го пересмотра значимые симптомы болезни должны присутствовать не менее 1 мес, в то время как в DSM-IV обязательным условием является наличие клинически значимых симптомов не менее 6 мес.

Диагностика биполярного расстройства также вызывает множество вопросов и «белых» пятен, в частности, какими критериями нужно руководствоваться при выделении подтипов расстройства, как дифференцировать унипо-

это положение подтверждается методами нейровизуализации. В то же время сын издателя концепции этого заболевания Манфред Блейлер еще в 1974 г. показал, что 5-летнее катамнестическое исследование не выявило существенной разницы между тенденциями болезни к ухудшению или к улучшению. У клиницистов в ходе их работы возникает своеобразная «иллюзия неизлечимости», обусловленная тем, что они сталкиваются преимущественно с пациентами, имеющими непрерывное или приступообразное течение болезни, и не видят выздоровевших больных. Было подчеркнуто, что 1/4 пациентов имеют неблагоприятный прогноз, и некоторые из них обнаруживают значительное функциональное снижение, что делает их похожими на лиц с нейродегенеративными заболеваниями.

Кроме того, по данным магнитно-резонансной томографии, некоторые аномалии развития имеют место уже во время перво-

их семей, что шизофрения не является злокачественным заболеванием, которое со временем неизбежно приводит к ухудшению качества жизни, а представляет из себя психическое расстройство, которое хорошо поддается лечению и при котором высока вероятность выздоровления.

Большой интерес у публики вызвала лекция профессора **Norbert Muller** (Германия) «**Роль иммунологических исследований в шизофрении**». Было отмечено, что уже на протяжении многих лет дискутируется вопрос о хронической инфекции как этиологическом факторе шизофренического процесса. Работы последних лет показывают, что повышенный риск развития шизофрении связан не с единичным фактором, а с комбинацией нескольких из них. В частности, в качестве патогенных рассматриваются следующие факторы: повышенный уровень интерлейкина-8 (ИЛ) во время беременности; инфекционные заболевания матери во II триместре, детские инфекции центральной нервной системы (повышение риска шизофрении в 5 раз); тяжелые воспалительные заболевания и аутоиммунные болезни; повышение уровня ИЛ-6; активация иммунного ответа 2-го типа и активация клеток микроглии.

В то же время у большинства больных шизофренией маркеры иммунного ответа 1-го типа оказываются пониженными. Вследствие отмеченного дисбаланса иммунной системы при шизофрении противовоспалительное лечение может иметь положительное влияние. В клинике профессора N.Muller (университетская психиатрическая клиника Мюнхена) уже несколько лет при лечении шизофрении используется ингибитор циклооксигеназы 2-го типа целекоксиб, который не только снижает уровень провоспалительных цитокинов, но также оказывает влияние на глутаматергическую нейротрансмиссию и метаболизм триптофана, которые также вовлечены в патогенез шизофрении. Целекоксиб в дозе 400 мг в сутки при добавлении к атипичному антипсихотику (рисперидон, оланзапин) продемонстрировал эффективность на ранних стадиях шизофрении, в то время как при хронической шизофрении его эффективность не столь очевидна. Также в нескольких работах была продемонстрирована эффективность при шизофрении другого ингибитора циклооксигеназы 1 и 2-го типа ацетилсалициловой кислоты.

Недавно была показана положительная корреляция между позитивными симптомами шизофрении и маркером активации клеток микроглии, а также возможность тетрациклинового антибиотика миноциклина (minocycline) ингибировать эту активацию, что на клиническом уровне проявлялось в улучшении



Прием участников конгресса в Афинском университете.

лярную и биполярную депрессию и оценивать смешанные состояния. Большая группа пациентов одновременно имеет симптомы шизофрении и биполярного расстройства, и в настоящее время их следует диагностировать как лиц с шизоаффективными расстройствами или психотическими/аффективными расстройствами БДУ. В заключение было подчеркнуто, что, хотя концепция «психотического континуума» может разрешить некоторые из этих проблем, остается один принципиальный вопрос: как провести разграничительную линию между «психотическим» спектром и униполярными расстройствами? Таким образом, с учетом прагматических и клинических аспектов следует пока сохранить концепцию крепелиновской дихотомии эндогенных заболеваний.

Профессор **Robin Murray** (Великобритания) представил доклад «**Миц о шизофрении как о прогрессирующем заболевании**». Он отметил, что со времени Крепелина шизофрения рассматривается как прогрессивное заболевание, и в настоящее время

го психотического эпизода, и в дальнейшем потери мозговой ткани только прогрессируют. Однако оно может быть вызвано другими причинами, и было названо пять наиболее вероятных из них: 1) прием антипсихотиков; 2) употребление каннабиноидов; 3) стресс и дисфункция кортизола; 4) курение и ожирение; 5) отсутствие физической активности. Хотя большие и демонстрируют когнитивное снижение по сравнению с нормой, оно, по-видимому, имело место еще до манифестации заболевания и в дальнейшем существенно не прогрессирует. Большинство лиц с шизофренией могут достичь длительной ремиссии или выздоровления.

То обстоятельство, что у определенной группы больных отмечается тенденция к снижению функционирования, может быть связано с ограниченным доступом к помощи, недостаточной приверженностью лечению, а также с эффектами сопутствующих заболеваний, стигмой, социальными и финансовыми проблемами. Практикующие врачи должны донести до пациентов и

когнитивного функционирования и снижении, правда незначительном, выраженности позитивных симптомов. Еще одной находкой в крови больных шизофренией явилось выраженное увеличение числа моноцитов и уровня интерферона γ (ИНФ- γ) у пациентов с первым эпизодом болезни. И если число моноцитов на фоне антипсихотической терапии значительно снижались, то повышенный синтез ИНФ- γ сохранялся.

Другие терапевтические стратегии, связанные с иммуномодуляцией при шизофрении, включали использование эритропоэтина (erythropoietin), который улучшал когнитивное функционирование при хронической шизофрении, а также омега-3 ненасыщенных жирных кислот, которые в некоторых исследованиях продемонстрировали эффективность в отношении профилактики психотических эпизодов у лиц с высоким риском заболевания. Таким образом, с учетом доказанного воспалительного процесса использование при шизофрении различных противовоспалительных агентов в качестве адъювантных средств оправданно и целесообразно.

Профессор **Haim Belmaker** (Израиль) представил сообщение «**Индивидуальное различие и доказательная психофармакотерапия**». Были приведены данные о том, как менялись наши представления о механизмах действия препаратов лития при биполярном расстройстве. Так, если в середине 1960-х годов считалось, что его эффективность связана с повышением метаболитов норадреналина, то уже через 10 лет ученые полагают, что он способствует предотвращению гиперсензитивности дофаминовых рецепторов. В 80-е годы прошлого века полагали, что соли лития ингибируют вторичные мессенджеры (аденилатциклазу и инозитолмонофосфатазу), а в середине 90-х годов считалось, что их эффективность связана с влиянием на определенные гены.

В последние годы все больше исследований свидетельствуют о непосредственном влиянии лития на нейрогенез и нейропротекцию. В данных условиях встает вопрос о том, насколько психофармакологическое лечение может находиться в русле доказательной медицины. Хотя многие плацебо-контролируемые исследования и дают врачу рекомендации по лечению тех или иных психических расстройств, многие пациенты не отвечают критериям включения в эти исследования, и поэтому их результаты не могут быть применимы ко всей когорте больных. Многие достижения в области биологической психиатрии дают противоречивые результаты при внедрении в клиническую практику, поэтому врач каждый раз задается вопросом, насколько должны изме-

ниться его представления о лечении, исходя из новых научных открытий.

Кроме того, те данные, которые публикуют в литературе, свидетельствуют преимущественно о средних значениях. Однако индивидуальные различия присутствуют даже при использовании генетически идентичных групп мышей, а молекулярные исследования говорят нам о том, что индивидуальные различия существуют даже в генетически идентичных линиях клеток, которые находятся в одинаковых условиях. Эти факты свидетельствуют о том, что история болезни конкретного пациента не менее важна для выбора терапевтической стратегии, чем результаты, полученные исследователями на сравнительно гетерогенном контингенте больных.

Таким образом, рекомендации по лечению конкретных психических расстройств должны базироваться на 4 элементах: знание механизмов действия лекарств; данные проспективных эпидемиологических исследований; рандомизированные клинические исследования; знание индивидуальных особенностей пациента и его заболевания. Также доказывалась целесообразность использования байесовского (Bayesian) подхода в терапии, сущность которого состоит в том, что вероятность успешного лечения будет тем выше, чем чаще определен тип терапии помогал пациенту в прошлом.

Во многом неожиданным для российских психиатров был доклад ведущего профессора Лондонского института психиатрии **Michael Kopelman** (Великобритания) «**Корсаковский синдром: клинические, нейропсихологические и нейровизуализационные находки**». Сам Корсаковский синдром был определен им как «расстройство памяти, которое обычно возникает после эпизода энцефалопатии Вернике и связано с хроническим злоупотреблением алкоголя». Были приведены данные, согласно которым это расстройство якобы впервые было описано не С.С.Корсаковым в 1889 г., а 11 годами ранее английским психиатром Lawson. Предрасполагает к его возникновению специфический генотип, хотя его точная природа еще не установлена, несмотря на активные исследования. Типичные нейроратологические изменения при синдроме Корсакова включают утрату нейронов, небольшие геморрагические участки в мозге, глиоз в области таламуса и сосцевидного тела, а также невысокую степень атрофии в области фронтальной коры.

Нейровизуализационные исследования говорят об атрофических изменениях таламуса и сосцевидных тел, в то время как данные об изменениях в гиппокампе являются противоречивыми. При хроническом Корсаковском синдроме почти всегда также обнару-

живают патологию лобной области. Была выдвинута гипотеза, согласно которой патология сосцевидно-таламической области, связанная с дефицитом обучения, обуславливает антероградную амнезию, в то время как фронтальная атрофия, обуславливающая дефицит воспроизведения, связана с ретроградной амнезией. По результатам нейропсихологических тестов, забывание информации при Корсаковском синдроме возникает в диапазоне между 20 с и 10 мин, и страдают первичная (рабочая, кратковременная) память, автобиографическая (эпизодическая) память и семантическая память. Не фиксационная, а ретроградная амнезия, простирающаяся на 20–25 лет назад до начала болезни, была названа в качестве основного признака Корсаковского синдрома.

Было выделено 3 вида конфабуляций: 1) ошибочные и ложные воспоминания, которые возникают в контексте амнезии, могут не иметь отношения к биографии пациента или быть связанными с прошлыми событиями его жизни, но относиться к другому периоду времени; 2) спонтанные, которые являются постоянным, ничем не спровоцированным потоком ошибочных воспоминаний; 3) моментальные (спровоцированные) конфабуляции, которые определяются как ошибки или искажения, возникающие моментально при обращении к ресурсам памяти, например, при тестировании памяти. Первый тип конфабуляций возникает преимущественно при Корсаковском синдроме, спонтанные конфабуляции, связанные с патологией орбито-фронтальных и вентромедиальных областей мозга, встречаются главным образом при энцефалопатии Вернике, а моментальные конфабуляции могут возникать как при Корсаковском синдроме, так и у здоровых людей при ослаблении памяти. Связь между Корсаковским синдромом и конфабуляциями прослеживается не всегда.

В заключение было предложено 4 механизма возникновения конфабуляций: 1) путаница по времени событий, происходящих с человеком; 2) теория верификации, суть которой состоит в проблемах с воспроизведением и контролем информации; 3) мотивационная теория, согласно которой конфабуляции оживляют приятные воспоминания и счастливые моменты автобиографии; 4) комплексная теория, которая объединяет несколько перечисленных выше причин.

Генеральный секретарь Всемирной психиатрической ассоциации **Levent Kuey** (Турция) в своей лекции «**Подпороговые состояния в психиатрии**» остановился на второй главной (после мультякоморбидности) проблеме современной психиатрии, которая во многом связана с доминированием категориальных подходов в современных

классификациях. Для того чтобы разграничивать психические расстройства между собой, необходимо установить вертикальные и горизонтальные границы. На горизонтальном уровне они определяются четкими диагностическими критериями, в то время как вопрос порога расстройств на вертикальном уровне требует привлечения дименсиональных подходов.

В существующих классификациях этот порог определяется как комбинация нескольких дименсий, таких как длительность существования симптомов, их тяжесть и влияние на социальное функционирование. Другая проблема в определении порога связана с доминированием феноменологической (поперечной) оценки психических заболеваний. Этот подход плохо согласуется с изменчивой природой психических расстройств, которые на определенном этапе динамики могут быть как выше, так и ниже условной диагностической черты. Широко распространено мнение, что необходимость введения порога расстройств не принимается во внимание клинические, научные, организационные и судебные аспекты.

При определении подпороговых состояний нужно помнить о риске патологизации нормы, поэтому обязательно введение так называемого «клинически значимого критерия». С клинической точки зрения, также важно отличить людей с уровнем дистресса, отражающим «общечеловеческий опыт», от тех, кому можно поставить диагноз подпорогового расстройства. Подпороговые состояния, по сути, требуют введения двух границ: одна определяет расстройство, другая – здоровье.

Впервые за последние годы на международном конгрессе такого уровня отечественному психиатру была представлена трибуна для лекции. Сообщение **П.В. Морозова** (кафедра психиатрии ФУВ РНИМУ им. Н.И.Пирогова, Москва) называлось «**Синдром Кандинского–Клерамбо: клинические особенности и историческая проблема**».

Синдром Кандинского–Клерамбо мало известен западным коллегам, его постоянно путают с синдромом Клерамбо (эротомания), он не включен ни в одну из современных классификаций психических расстройств. В 1927 г. российский психиатр А.Эпштейн предложил эти два имени для обозначения симптомокомплекса, характеризующегося явлениями психического автоматизма (Клерамбо), весьма близкими по описанию псевдогаллюцинаторному синдрому Кандинского. Этот термин был принят и широко используется в отечественной психиатрии. Согласно определению это – совокупность взаимосвязанных симптомов-псевдогаллюци-

наций, бреда преследования и воздействия, чувства овладения и открытости. Для него типично отчуждение, утрата принадлежности себе собственных психических актов; чувство постоянного влияния посторонней, действующей извне силы». Существуют следующие его проявления: ассоциативный автоматизм (ментизм, открытость, разматывание воспоминаний, эхо мысли; все виды псевдогаллюцинаций); сенестопатический автоматизм; кинестетический автоматизм.

В лекции подробно излагались взгляды обоих авторов на проблему, была сделана попытка со-

поставления различий и сходства точек зрения французского и русского психиатров. Сходство: практическая идентичность описанных психопатологических феноменов (насилственность, вкладывание мысли, открытость, эхо мысли, наплывы и т.д.). «Псевдогаллюцинации» Кандинского (сенсорные, двигательные, вербальные) очень близки по сути «автоматизмам» Клерамбо. Синдром возникает при различной психической патологии (идеофрении – по Кандинскому, хронических галлюцинаторных психозах – по Клерамбо). Различия: у Кандинского – акцент на детальном описании феномена и возможных механизмов возник-

новения псевдогаллюцинаций; описание пациентов дано преимущественно в статике, имеется самоописание; контингент пациентов – в основном стационарные больные, страдающие давно; язык не всегда легок для восприятия. У Клерамбо – акцент на формировании концепции динамики автоматизмов (при подробном описании), их роли в возникновении психоза (бред формируется вслед за психическими галлюцинациями и как реакция на автоматизмы); клинические случаи даны в динамике, можно наблюдать развитие синдрома, автор целенаправленно отслеживал судьбы больных; при этом большинство больных – первичные, острые,

осмотрены в судебной амбулатории; взгляд на синдром шире: от простых навязчивостей до хронического галлюцинаторного психоза; язык яркий, образен, легко доступен для понимания.

Прекрасно иллюстрированная лекция П.В.Морозова нашла живой отклик у аудитории, было задано много вопросов, председательствующий – профессор Wolfgang Gaebel (Германия) продолжил длительное обсуждение проблемы с докладчиком и после заседания, что, безусловно, свидетельствует об актуальности вопросов общей психопатологии, необходимости нашего активного участия в подобных дискуссиях. ■

История нашей психиатрии

Клинике психиатрии им. С.С.Корсакова – 125 лет



МА Кинкулькина – д-р мед. наук, проф. каф. психиатрии и медицинской психологии Первого МГМУ им. И.М.Сеченова Минздрава РФ

В 1938 г., в честь 50-летия клинике присвоено имя великого русского психиатра Сергея Сергеевича Корсакова, который фактически руководил клиникой с момента ее открытия и до 1900 г. В разные годы в клинике работали многие из тех, кто по праву составляет гордость российской и мировой психиатрии. Среди них: В.П.Сербский, А.А.Токарский, А.С.Суханов, Н.Н.Баженов, А.Н.Бернштейн, Ф.Е.Рыбаков, П.Б.Ганнушкин, В.А.Гиляровский, Т.А.Гейер, Е.К.Краснушкин, Н.Е.Осипов, Л.М.Розенштейн, С.Г.Жислин, В.М.Морозов, А.Н.Молохов, О.В.Кербинов, А.О.Эдельштейн, Д.Е.Мелехов, М.О.Гуревич, М.Я.Серейский, Т.И.Юдин, А.В.Внуков, И.Н.Введенский, Е.А.Попов, В.М.Банщиков, Г.В.Морозов, И.П.Анохина, Н.М.Жариков и др.

Юбилейную конференцию по поручению ректора университета, члена-корреспондента РАМН, профессора Петра Витальевича Глыбочко открыл проректор по научной и инновационной деятельности, профессор В.Н.Николенко. Владимир Николаевич Николенко приветствовал участников конференции, пожелал успехов в работе, наградил сотрудников клиники и кафедры психиатрии и медицинской психологии.

В программном докладе директор клиники, заведующий кафедрой психиатрии и медицинской психологии, директор НОКЦ «Психическое здоровье», член-корреспондент РАМН, заслуженный деятель науки Российской Федерации, профессор Н.Н.Иванец рассказал о великих психиатрах, которые руководили клиникой с момента ее основания. Становление и развитие отечественной психиатрии неразрывно свя-



Плакат юбилейной конференции.

зано с клиникой им. С.С.Корсакова, именно здесь начинали свою профессиональную деятельность многие известные российские психиатры. Среди тех, кто учился и работал в клинике, академики и профессора, которые в дальнейшем создали новые научные направления в психиатрии, возглавили крупные научные и лечебные учреждения, кафедры психиатрии по всей стране. Также большое внимание было уделено работам, которые ведутся в настоящее время, и перспективам развития клиники и кафедры.

Докладчики и гости конференции отметили огромную роль клиники психиатрии им. С.С.Корсакова в формировании гуманного отношения к психически больным, в создании русской психиатрической школы, получившей заслуженное признание во всем мире. Все выступавшие заявляли о важности дальнейшего сотрудничества с клиникой, желали дальнейших успехов, сохранения и инновационного развития драгоценных «корсаковских» традиций. На открытии конференции с

творческим подарком – скрипичным концертом выступил врач-ординатор кафедры социальной и судебной психиатрии ФППОВ Сергей Гортнягин.

В работе пленарных заседаний юбилейной конференции приняли участие выдающиеся психиатры современности, элита российской психиатрической науки. Среди них: директор Научного центра психического здоровья РАМН (НЦПЗ РАМН), академик РАМН, профессор Александр Сергеевич Тиганов; и.о. директора ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. В.П.Сербского, главный психиатр Минздрава РФ, профессор Зураб Ильич Кекелидзе; директор МНИИ психиатрии Минздрава РФ, профессор Валерий Николаевич Краснов. Руководитель отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств НЦПЗ РАМН, директор НОКЦ «Психосоматическая медицина», заведующий кафедрой психиатрии и психосоматики Первого МГМУ им. И.М.Сеченова, академик РАМН, профессор



Директор клиники, заведующий кафедрой психиатрии и медицинской психологии, директор НОКЦ «Психическое здоровье», член-корреспондент РАМН, заслуженный деятель науки РФ, профессор Н.Н.Иванец



В президиуме конференции – выступает профессор Н.Н.Иванец

Анатолий Болеславович Смуглевич; представитель Всемирной ассоциации психиатров (ВАП) в Восточной Европе и России, профессор кафедры психиатрии РНИМУ им. Н.И.Пирогова Петр Викторович Морозов; директор ННЦ нар-

кологии, профессор Евгения Анатольевна Кошкина; заведующая кафедрой психиатрии и наркологии медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета, доктор медицинских наук Наталия Николаевна Петрова; заведующая кафедрой психиатрии и наркологии Ташкентской медицинской академии, главный суицидолог республики Узбекистан, профессор Назира Исламовна Ходжаева и многие др.

Был рассмотрен широкий круг вопросов, посвященных наиболее актуальным проблемам современной психиатрии: депрессивные, личностные и невротические расстройства, психофармакотерапия психических рас-

стройств, суицидология, шизофрения и др.

Интереснейшие выступления были посвящены клинико-психопатологическим проблемам психиатрии: доклады академика РАМН А.С.Тиганова «Пристапуобразно-прогредиентная шизофрения – психопатология и клиника», академика РАМН А.Б.Смугевича «Проблема систематики и динамики расстройств личности», профессора П.В.Морозова «Синдром Кандинского–Клерамбо (история вопроса)», профессора З.И.Кекелидзе «Антропогенные психические расстройства». Особое внимание было уделено проблеме депрессий: доклады профессора В.Н.Краснова «Психопатология и динамика депрессий» и сотрудников кафедры психиатрии Первого МГМУ им. И.М.Сеченова профессора М.А.Кинкулькиной, профессора Н.А.Тювиной, доцента Т.И.Авдеевой.

Большой интерес вызвал доклад профессора Б.С.Положего «Суицидальная ситуация в России и пути ее улучшения».

Оргкомитет конференции выражает искреннюю благодарность за поддержку и создание условий для успешного проведения конференции ректору Первого МГМУ им. И.М.Сеченова, члену-корреспонденту РАМН, профессору П.В.Глыбочко. ■

Кафедра психиатрии и наркологии лечебного факультета Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова

Основана в 1869 году



Впервые в Московском императорском университете преподавание «учения о душевных болезнях» было введено в 1837 г. В последующие 12 лет этот предмет преподавали Х.Г.Бунге, Н.С.Топоров и Г.И.Сокольский. К сожалению, никто из них не имел достаточного опыта в работе с душевнобольными, самостоятельной клинической базы для изучения нервных и психических заболеваний у университета не было. Фактически «систематическое изложение учения о нервных и душевных болезнях» было начато в 1869 г. под руководством А.Я.Кожевникова, который для этой цели прошел специальную трехлетнюю стажировку в самых известных европейских клиниках. В 1884 г. он был назначен заведующим вновь созданной кафедрой нервных и душевных болезней.

Важный этап в истории кафедры начинается в связи с открытием в 1887 г. первой в Москве учебной

психиатрической клиники на Девичьем поле. Построенная с учетом новейшего европейского опыта, клиника стала первым зданием клинического городка Московского императорского университета. В связи с чрезвычайной занятостью А.Я.Кожевников ходатайствует о том, чтобы все функции по обустройству психиатрической клиники были поручены приват-доценту С.С.Корсакову, который в 1893 г. стал ее официальным директором.

Круг интересов С.С.Корсакова был чрезвычайно широк. Его занимали как проблемы клинической диагностики, так и вопросы организации психиатрической службы, а также теория происхождения душевных болезней, в частности их патоморфология и патопсихология. Всемирную известность приобрело его описание полиневритического алкогольного психоза, которому после смерти С.С.Корсакова было присвоено имя автора. В клинике была реализована система нестеснения (no restraint), с окон сняты решетки, упразднены изоляторы. Благодаря активной общественной деятельности Корсакова с работой клиники познакомились многие европейские ученые. Свой двухтомный учебник Корсаков не успел завершить в связи с преждевременной кончиной, однако после его смерти он был издан и выдержал многочисленные переиздания.

Именно под руководством С.С.Корсакова в короткое время была создана московская школа психиатров. Среди его ближайших соратников и учеников были Н.Н.Баженов, В.П.Сербский, С.А.Суханов, А.Н.Бернштейн, А.А.Токарский. В созданной Корсаковым атмосфере формировались научные взгляды П.Б.Ганнушкина, Т.А.Гейера, М.О.Гуревича, Т.И.Юдина, В.А.Гиляровского. Верным продолжателем идей Корсакова стал В.П.Сербский, который в течение 11 лет руководил университетской психиатрической клиникой. Его работы по судебной психиатрии не потеряли своей актуальности до наших дней.

Новый расцвет в научной и учебной деятельности кафедры наступает после 1917 г., когда в результате революционных событий заведующим уже самостоятельной кафедрой психиатрии назначается П.Б.Ганнушкин, который к этому моменту уже приобрел статус неформального лидера московской психиатрической школы. Талантливый преподаватель и ученый, Ганнушкин создал в клинике творческую атмосферу. Среди его учеников самые известные российские психиатры XX в., основатели собственных кафедр, лабораторий и научных учреждений (И.Н.Введенский, М.О.Гуревич, П.М.Зиновьев, Е.К.Краснушкин, М.Я.Серейский, Т.И.Юдин, С.Г.Жислин, Р.Е.Люстерник, А.Н.Молохов, Д.С.Озерцов-

ский, Т.П.Симсон, О.В.Кербиков, Д.Е.Мелехов, В.М.Морозов и многие др.). К сожалению, важнейшая работа П.Б.Ганнушкина «Клиника психопатий, их статика, динамика, систематика» увидела свет только после его смерти.

Важный и весьма трудный период работы клиники был связан с именем ученика Ганнушкина профессора М.О.Гуревича, который возглавил кафедру в 1937 г. Широта его взглядов и инициатива позволили развивать не только клинические, но и биологические исследования. Широко использовались новые в те годы шокотерапевтические методики лечения психозов. Глубокому изучению были подвергнуты проявления и патогенез психических расстройств, вызванных травмой головы, подробно описаны психические эквиваленты эпилептических пароксизмов. М.О.Гуревичем в соавторстве с М.Я.Серейским был написан учебник по психиатрии, который неоднократно переиздавался.

Яркий этап в развитии преподавания психиатрии связан с именем профессора Евгения Алексеевича Попова (руководил кафедрой).



В.П.Сербский (1855–1917).

Продолжение на стр. 26



П.Б.Ганнушкин (1874–1933).



С.С.Корсаков (1854–1900).

Начало на стр. 25

рой с 1951 по 1960 г.), который уделял особое внимание не только вопросам клиники, но и физиологии психических расстройств. Им подробно изучена роль вегетативной нервной системы в формировании острых приступов психоза. В этот период в клинике работали или начинали свою деятельность многие талантливые психиатры и педагоги (Т.А.Невзорова, Г.В.Морозов, А.А.Портнов, Л.Г.Урсова, Н.Д.Лакосина, Т.Н.Гордова, А.Г.Амбрумова).

С 1960 по 1971 г. кафедру и клинику возглавлял профессор В.М.Банщикова – талантливый организатор здравоохранения, инициативный и деятельный человек. Этот период характеризуется введением в практику психиатрии

психофармакологических средств. Особый интерес В.М.Банщикова проявлял к изучению психических расстройств вследствие сосудистой патологии. Во многом росту авторитета клиники способствовало ее активное участие в работе Всесоюзного общества невропатологов и психиатров.

Длительное время (с 1972 по 1997 г.) клиникой руководил член-корреспондент РАМН, профессор Н.М.Жариков. До настоящего времени он известен как признанный авторитет в области изучения эпидемиологии психических расстройств. Под его руководством были исследованы особенности клинических проявлений и течения психических расстройств в самых разных регионах бывшего Советского Союза, были сделаны первые шаги в

изучении психических расстройств в условиях катастроф, укрепились связи российских психиатров с ВОЗ. До настоящего времени пользуется популярностью учебник по психиатрии, написанный Н.М.Жариковым в соавторстве с Ю.Г.Тюльпиным.

С 1997 г. кафедру возглавляет член-корреспондент РАМН, заслуженный деятель науки, профессор Н.Н.Иванец. Под его руководством начаты широкомасштабные исследования в области психофармакотерапии самых различных психических и наркологических расстройств. Клиника им. С.С.Корсакова получила статус одного из центров по исследованию новых лекарственных средств в психиатрии. Ежегодно организуются научно-практические конференции по психофар-



макологии. В 2006 г. по инициативе Н.Н.Иванца был издан новый учебник для студентов «Психиатрия и наркология» (в соавторстве с Ю.Г.Тюльпиным, В.В.Чирко и М.А.Кинкулькиной), выдержавший несколько переизданий. В 2011 г. кафедра приобрела статус методического центра по внедрению государственного стандарта III поколения. На ее базе образована учебно-методическая комиссия по психиатрии УМО.

В настоящее время коллектив кафедры включает 23 преподавателя, в том числе: 2 члена-корреспондента РАМН, 7 профессоров и докторов наук, 16 кандидатов медицинских наук. Преподавателей без ученой степени на кафедре нет. В 2010–2011 гг. сотрудниками кафедры было издано 4 монографии, учебник, учебное пособие и руководство для врачей, опубликовано 26 статей в реферируемых журналах, защищена 1 докторская и 1 кандидатская диссертация. ■

Заведующие кафедрой

1884–1902 – А.Я.Кожевников
1902–1911 – В.К.Рот
1911–1917 – Ф.Е.Рыбаков
1917–1933 – П.Б.Ганнушкин
1933–1934 – А.О.Эдельштейн
1934–1937 – В.А.Внуков
1937–1951 – М.О.Гуревич
1951–1960 – Е.А.Попов
1960–1971 – В.М.Банщикова
1971–1997 – Н.М.Жариков
1997 по настоящее время – Н.Н.Иванец

Мемуары

Попытка вспомнить...



Г.М.Румянцова
ФГБУ Государственный научный центр социальной и судебной психиатрии им. В.П.Сербского Минздрава РФ

Память человеческая редко отражает по большей части куски из прожитой жизни, поэтому системные воспоминания не всегда являются точными, пропущенные

эпизоды заполняются домыслами, словами других людей, комментариями более поздних периодов. В результате они теряют вкус жизненности, а образы, описанные в них, становятся более схематичными и мало совпадающими с реальностью.

Другое дело – воспоминания о коротких эпизодах, которые по той или иной причине врезались в память, зацепили какую-то эмоциональную струну и остались надолго как живая картинка. У каждого человека существует набор таких образов и картин, которые он или она периодически или иногда воспроизводит и рассказывает своим близким. И в этих эпизодах нередко оказываются задействованы какие-то значимые, интересные люди, которые уже давно (или недавно) ушли, но с ними связана интересная или важная страница жизни многих людей, профессиональных сообществ или отдельных социальных групп.

Хорошо, что в последние годы все больше появляется таких ко-

ротких личных воспоминаний. Вот и я хочу вспомнить и рассказать о человеке и ученом, с которым мне удалось встретиться в жизни.

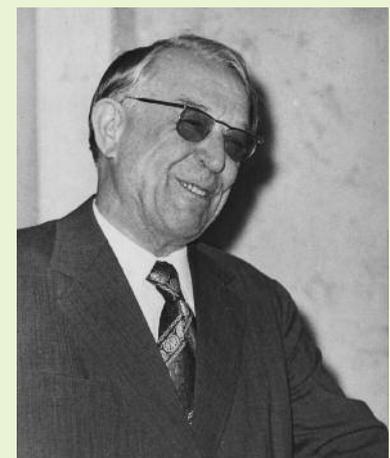
Впервые я увидела А.В.Снежневского (далее – А.В.) на собеседовании по поводу поступления в аспирантуру. В тот год А.Б.Смулевичу (далее – А.Б.), тогда молодому старшему научному сотруднику, готовившему к защите докторскую диссертацию, разрешили взять первого аспиранта.

По рекомендации Н.М.Асатиани я – участковый врач ПНД – пришла на собеседование в институт психиатрии. А.Б., побеседовав со мной, должен был представить меня А.В. В те времена все такие процедуры были достаточно демократичными. Никто не записывался на прием заранее, нужно было только несколько минут подождать в коридоре, и академик принял меня.

Вид у меня был несколько необычный, я только что вернулась из альпинистского лагеря, и на лице на фоне желтого горного заката резко выделялись «горные оч-

ки» – белые круги вокруг глаз. Пока сидела в коридоре, заметила несколько удивленных и любопытных взглядов. Разговор с А.В. был вроде и формальным, поскольку все основное обо мне он уже знал.

Выяснив, что я просто участковый врач-психиатр и никаких особых научных интересов не имею, криво улыбаясь, спросил



А.В.Снежневский выступает на своем 70-летнем юбилее.

будущего научного руководителя: «И что будете делать с такой аспиранткой?» Тут я впервые увидела эту знаменитую кривую не то улыбку, не то усмешку, которую запомнила на всю дальнейшую жизнь. «Учить» – бодро ответил А.Б. После собеседования он сказал, что академик согласился на мое поступление в аспирантуру, но поинтересовался, почему у меня такие большие «очки», не больна ли чем. Посмеялся, когда объяснили, откуда это.

Началась учеба, тему выбирали долго и мучительно. На определенном этапе она была определена как «нажитая циклотимия», а затем вылилась в один из вариантов ремиссии при шубообразной шизофрении. Естественно, что в то время в институте психиатрии АМН СССР все научные темы рас-

реакции, но любой поступок или поворот судьбы может быть рассмотрен в рамках процесса как его проявление, которое имеет биологическую основу. И поэтому диссидентов с формированием идеи борьбы с существующим строем и ученых, перенесших экзистенциальный криз и начавших вторую жизнь, можно было, по большому счету, считать страдающими единой болезнью, объединенной единством начала и исхода. А вот исход-то у такой паншизофрении был далеко не один, и поэтому детально исследовались различные психопатологические варианты.

Клинически это суждение было недалеко от правды, поскольку всякое большое изменение в судьбе человека не происходит просто так. Естественно, кризис всегда сопровождается депрессией или тре-

И не под давлением КГБ приходили они к нему, а сами активно стремились оказаться в этом коридоре. У значительной части пациентов были проблемы с властью, но здесь эти проблемы обсуждались как страдания человеческие, которые мешают ему жить. А.В. не занимался проблемами политическими, он занимался больным. Академик поразительно чувствовал больных, сходу находил с ними общий язык, но через некоторое время предпочитал, чтобы больные уходили к другим врачам. Он был исследователь, но не практикующий врач. Большим специалистом в психофармакологии А.В. не был, для этого существовал А.Б., который постоянно принимал пациентов вместе с академиком. Иногда его место занимала Г.И.Завидовская, но А.В. был человек стереотипа и не любил сменны помощника. Более мелким сотрудникам разрешалось присутствовать в исключительных случаях. Нечего и говорить, что прием был совершенно бесплатным. Из подарков А.В. брал только книги и выворачивал их наизнанку, вытряхивая возможные денежные благодарности...

Иногда, после каких-то политических событий, больных становилось больше. Косяком пошел Институт мировой литературы после начала процесса Синявского и Даниеля. Это, конечно, было следствием стресса. Но одновременно и возникали обострения у действительно больных людей. Естественно, те, кто знал путь обращения к академику, стремились им воспользоваться. Это были своеобразные поиски защиты, которую он с видимым удовольствием предоставлял. Так можно



А.Б.Смулевич

Каждая история болезни перерабатывалась по несколько раз, была доложена научному руководителю и представляла собой в прямом смысле – роман. История болезни всегда выслушивалась с интересом, с уточняющими вопросами. Сам же докладчик (или докладчица) редко вызывал у консультанта симпатию, скорее отстраненное безразличие. Но зато больного встречали как друга. И выслушивали, и сочувствовали, и уважали.

Разбор был очень демократичным, каждый должен был высказаться. Поражало заключение: академик всегда мог увидеть что-то, чего не видели мы – особенно сти личности, ее динамику, оттенки симптоматики. Выйдя после консультации, мы порой удивлялись: это же на виду, как не увидели? Каждая консультация была учебным занятием и откровением. Мы отходили от стресса консультации, пили чай, а академик уже шел смотреть больных в отделения, его работоспособность была легендой.



А.В.Снежневский

сматривались под углом шизофрении как единого психоза. В институте существовала поговорка: «А чем болен этот Блейлер?»

При клинических разборах речь шла не о диагнозе, а о тонкостях психопатологии в рамках одного заболевания. Но уровень психопатологического обследования был высочайший. Врач должен был выявить и описать все аспекты жизни больного, все успехи и неудачи, особенности поведения в семье и на работе, выявить все симптомы раннего детского дизонтогенеза, и все это в аспекте течения болезни. Важно было увидеть продром и микросимптоматику начала болезни, даже если ее еще не было в помине. Всегда нужно было найти признаки, специфические для процесса. И, поверьте мне, очень скоро все вновь пришедшие начинали понимать, что действительно любая болезнь приводит к тем или иным изменениям личности, а все вместе они создают картину единого психоза. Создание истории болезни было тяжелой научной работой, зато никогда не возникал вопрос о наличии и качестве научного материала.

Я понимаю врагов А.В., которые считали, что он лишает личность права на выбор, на индивидуальные реакции и поступки. Но, по мнению академика, больные имеют право на индивидуальные

вогой, или другим изменением аффекта. Возникают страхи, фобии, навязчивые размышления, сверхценные идеи, паранойяльные трактовки, иллюзии и т.д. – все, что относится к позитивной симптоматике. Тут возможны две трактовки – это продром болезни или уже болезнь, которая в дальнейшем выберет приступообразный или непрерывный тип течения. Или это психологический кризис сложной личности, оказавшейся в сложной ситуации. Но второй вариант по существу не рассматривался.

Большинство больных моей кандидатской диссертации были диссидентами или близкими к ним людьми и были выбраны как тематические больные А.В. или А.Б. из амбулаторного приема академика.

Вообще амбулаторный прием академика заслуживает отдельного описания. Он был похож на прием земского доктора и начинался в 8:30 утра. Когда авто академика подъезжало к корпусу института, в боковом коридоре амбулатории уже ждали 5–6 больных. Это были представители «крутой» интеллигенции: писатели, композиторы, актеры, ученые, иногда семьями. А.В. никогда не отказывал. Каждого встречал кривой полуулыбкой, которая, однако, не пугала пациентов.



А.В.Снежневский (на снимке – справа) на 1-й Суздальской школе молодых психиатров, слева – Э.Я.Штернберг, далее А.Е.Личко, Д.Д.Орловская, космонавт В.И.Севастьянов.

ли безапелляционно упрекать А.В., что он стремился у людей, оказавшихся в сложной общественной ситуации, диагностировать болезнь и тем самым хотя бы частично защитит?

Один раз в неделю вместо приема проводилась консультация академика, где мы, мелкие научные сотрудники, должны были докладывать о своих тематических больных.

В обязанности младших входил прием больных, направленных Министерством здравоохранения или вышестоящими начальниками. В мое дежурство как-то вечером привезли запасного из отряда космонавтов. При нем был сопровождающий в форме генерала. Увидев молодого доктора, тот потребовал профессора.

Продолжение на стр. 28

Начало на стр. 27

Дежурным профессором был Эрих Яковлевич Штернберг – человек огромной образованности и интеллигентности. Он многие годы провел в лагерях, был очень осторожен и не любил людей в форме. Эрих Яковлевич долго убеждал меня, что его уже нет в институте, просил разыскать другого профессора, но, увы, никого не было. Случай-то был клинический простой: острый парафренный бредовой статус, госпитализация абсолютно необходима. Однако для такого больного необходимо решение старшего товарища. Профессор Штернберг, едва увидев больного, подтвердил мое решение и ушел. Но госпитализация не была простым делом. Сопровождающий требовал положить больного так, чтобы вокруг были только доверенные лица, поскольку наряду с бредом из

него «выплескивалась» и совершенно секретная информация. А в это время в том же отделении находился один из известных диссидентов. На следующее утро сотрудники смеялись, как я справилась с такой сложной госпитализацией. Но должна сказать, что в институте нас учили не только клинической психиатрии, но и умению организовывать взаимодействие с министерством, госпитализацию, а если надо, и конференции, встречи и т.д. Не работать там было нельзя.

Безотказность академика в отношении больных порой доходила до абсурдности. По просьбе «высоких» и знаменитых людей он соглашался стационарировать в отделении института заведомо непрофильных больных, как это было с Высоцким. Директор Театра на Таганке привез пьяного артиста, и А.В. распорядился госпитализировать. Все мы понимали

бессмысленность такого шага. Артист проспался в наблюдательной палате, пришел в себя, возмутился, его перевели на спокойную половину. Кто-то из пациентов со свободным выходом принес гитару, и отделение переместилось в курилку. Заведующий отделением терпеть этого не стал и выписал больного. Однако эксперименты с алкоголиками и наркоманами продолжались и в дальнейшем. То ли академик считал, что зависимости – это только фасад, за которым скрывается шизофрения. И если ее лечить, то и поведение изменится. То ли не всегда мог отказать просьбам.

Нередко можно было видеть, как он, поднявшись на третий этаж клинического корпуса, лично фиксирует, кто и когда пришел на работу. И это тоже был его индивидуальный стиль поведения, может быть, и не совсем симпатичный.

Такое сложное сочетание великого ученого, относившегося к своей теории сверхценно, великодушного врача-психиатра, сложного интровертированного человека сформировало фигуру международного масштаба, равную которой трудно найти и в дальнейшей истории нашей науки. Именно в его время в Москву съезжались ведущие ученые Европы и Америки, с которыми он был на равных. Не все были согласны с его теоретическими воззрениями, а практическая реализация их подверглась разгрому и всеобщему осуждению, но большинство коллег все же задумывались: а что-то в этом есть.

Да и сейчас любой психиатр с большим стажем нередко задумывается, что нет границ между состояниями: и в неврозе есть рудименты психоза, и в психозе – невротическое реагирование. А, может, и есть все – единая болезнь, а как ее назвать – это дело вкуса?.. ■

Совет молодых ученых



Первая Всесоюзная школа по психиатрии

Программа 20–26 апреля 1979 г., Суздаль

21 апреля, суббота

Открытие школы
9:00

Лекции

9:30–13:30

1. Проф. Р.А.Наджаров. Клиническая психиатрия – основные концепции и перспективы, нозологический и синдромологический подходы.
2. Канд. мед. наук Э.А.Бабаян. Современное состояние теории и практики организации психиатрической и наркологической помощи населению – опыт мировой психиатрии и перспективы.

Семинары
15:00–17:00



Р.А.Наджаров

Руководитель: проф. Ю.Г.Рычков. Антропологические и эволюционные подходы к изучению поведения психически больных.
Руководитель: чл.-кор. АМН СССР И.П.Ашмарин. Проблема нейропептидов как новый подход к изучению мозга.
Демонстрация кинофильма 20:00

22 апреля, воскресенье

Лекции

9:00–13:30

1. Проф. П.В.Симонов. Психофизиологические основы эмоций.
2. Академик АМН СССР М.Д.Машковский. Психофармакология – достижения и перспективы, достоинства и недостатки.
3. Чл.-кор. АМН СССР М.Е.Вартанян. Биологическая психиатрия – ее проблемы и потенциалы.

Общая дискуссия

15:00–17:00

«Научно-технический прогресс и будущее психиатрии»
Демонстрация кинофильма 20:00

23 апреля, понедельник

Лекции

9:00–13:30

1. Академик АМН СССР Г.В.Морозов. Проблемы и новые подходы в совре-



Г.В.Морозов

- менной судебной психиатрии.
2. Академик АМН СССР Н.П.Бехтерева. Нейрофизиологические основы памяти: факты и гипотезы.
 3. Проф. Г.К.Ушаков. Неврозы и психопатия: клинические и социальные аспекты.

Семинары

15:00–17:00

Руководитель: проф. А.Е.Личко. Пубертатные кризы и поведение: клинический и социальный аспекты.
Руководитель: проф. Г.Я.Авруцкий. Клинические аспекты психофармакологии. Вечер интересных встреч 20:00

24 апреля, вторник

Лекции

9:00–13:30

1. Проф. М.М.Кабанов. Главные направления и подходы к восстановительной терапии и реабилитации психически больных.
2. Канд. биол. наук В.М.Гиндилис. Генетика психических заболеваний. Конституция и среда.
3. Проф. Ю.Ф.Поляков. Психология, современные ее идеи и методы в психиатрии. Проблема психической нормы и психического здоровья.

Перерыв



Ю.Ф.Поляков

Семинары

15:00–17:00

Руководитель: чл.-кор. АМН СССР М.Е.Вартанян. Этические аспекты в современной психиатрии.
Руководитель: проф. Ю.Л.Нуллер. Депрессивные состояния – нозология, клиника, лечение.
Вечер отдыха 20:00

25 апреля, среда

Экскурсия

9:30–13:30

Лекции

15:00–18:00

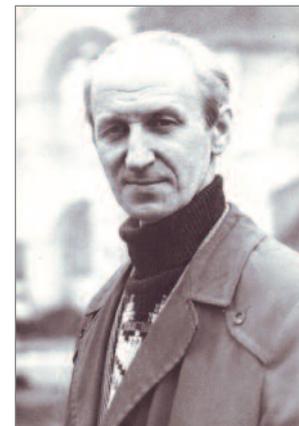
1. Проф. Э.Я.Штернберг. Антипсихиатрия, что дальше?
2. Проф. А.А.Портнов. Умственная отсталость – клинический и социальный аспекты.
Демонстрация фильма 20:00

26 апреля, четверг

Семинары

9:00–12:00

Руководитель: проф. Д.Д.Орловская. Экспериментальные подходы к изучению патологии мозга человека: методология и гипотезы.
Руководитель: проф. К.К.Монахов. Нейрофизиологические исследования в психиатрии: возможности и ограничения.
Перерыв



К.К.Монахов

Лекции

15:00–17:00

1. Академик Б.М.Кедров. Советский ученый, современная наука и общество (этические и моральные аспекты).
2. Д-р мед. наук Д.Д.Венедиктов. Международное сотрудничество и перспективы его развития в медицине.
3. Академик АМН СССР А.В.Снежневский. Психиатрия, какой она представляется сегодня.

Заккрытие школы

Вечер отдыха 18:00

Фото К.К.Рожковского

Рецензия на книгу Пера Бека «Клиническая психометрия»



Старший научный сотрудник
ФГБУ НИИ фармакологии
им. В.В.Закусова РАМН
Т.С.Сюняков

Психометрия – наука об измерении психологических явлений и основополагающая область знаний, благодаря которой исследователи могут проводить клинические, клинико-фармакологические и фармакотерапевтические исследования с использованием количественных данных. Благодаря этой дисциплине психиатрия, занимавшая особое положение среди других медицинских дисциплин из-за того, что психопатологические феномены не представлялось возможным измерить, приобрела доказательный характер.

Пер Бек (Per Bech) преподает психиатрию в Университете Копенгагена и занимает должность профессора прикладной психометрии. Свое мировое признание как эксперта в данной области он получил благодаря разработкам многих рейтинговых шкал, включая Bech–Rafaelsen Melancholia Scale, Bech–Rafaelsen Mania Scale, Major Depression Inventory и WHO-5 Well-being Index. В своей новой книге «Клиническая психометрия» (Clinical psychometrics. By Per Bech. Published by Wiley-Blackwell. Oxford, UK 2012; 200 pp.) Пер Бек приводит всесторонний краткий обзор психометрии с теоретических и клинических позиций.

В книге отслеживается история зарождения психометрии в работах Вундта и его ученика Эмиля Крепелина, ее ответвления от философии и дальнейшего развитие, происходившее в неразрывной связи с развитием психологии и математического аппарата вплоть до наших дней. Читателю будет небезынтересно узнать, что многие ключевые фигуры, участвовавшие в создании статистических методов, чьи имена звучат в каждой научной работе (Спирмен, Пирсон, Фишер), изучали психиатрию и внесли свой вклад в развитие психометрии. Автор разбирает, как правильно и как неправильно использовать дисциплину в современной клинической психиатрии. В дальнейшем он разбирает основные

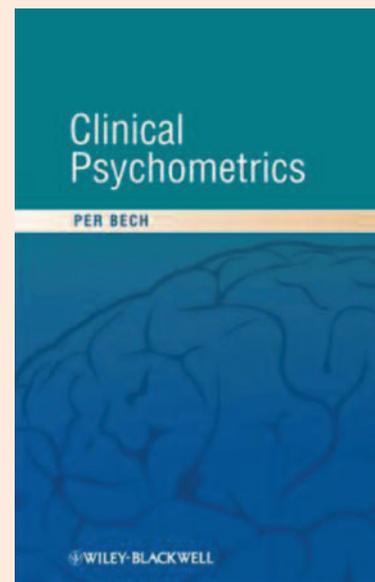
психометрические процедуры (анализ основных компонент – факторный анализ) в его британском и американском вариантах и современную теорию тестовых заданий (Item Response Theory), лежащую в основе оценки психометрической валидности, принципиально важные для понимания того, как создаются и работают рейтинговые шкалы. Причем данный материал излагается языком, понятным для читателей, не искушенных в статистике.

В книге рассматривается центральное положение клинической психометрии: все рейтинговые шкалы должны соответствовать критериям клинической (т.е. общий балл по шкале оценки должен отражать клиническую тяжесть изучаемого синдрома) и психометрической (т.е. баллы по отдельным пунктам составляют целостный суммарный балл, который представляет собой математически достаточную статистическую величину) валидности, и объясняется, почему некоторые из наиболее широко используемых в психиатрии рейтинговых шкал – шкала оценки позитивных и негативных синдромов (PANSS) и шкала оценки депрессии Гамильтона (HDRS) – не соответствуют данным критериям.

В заключительной части книги детально рассматриваются распространенные в клинических психиатрических исследованиях шкалы для оценки деменции, ши-

зофрении, мании, депрессии, тревоги и качества жизни, а в приложениях приводятся их полные тексты.

Таким образом, книга Пера Бека раскрывает читателю вводные положения дименсионального подхода, который используется в современных диагностических системах МКБ-10 и DSM-IV и будет использоваться в их предстоящих обновлениях. Безусловно,



книга будет полезна специалистам, чья сфера интересов лежит в области клинической психиатрии, психологии и психофармакологии, а также всем тем, кто хочет знать историю развития современной психиатрии и ее практические возможности: как можно сравнить двух разных людей, как формально отделить норму от патологии, как можно оценить терапевтический эффект различных форм лечения. ■

Рецензия на книгу Д.Шартье «Создатели невидимого»



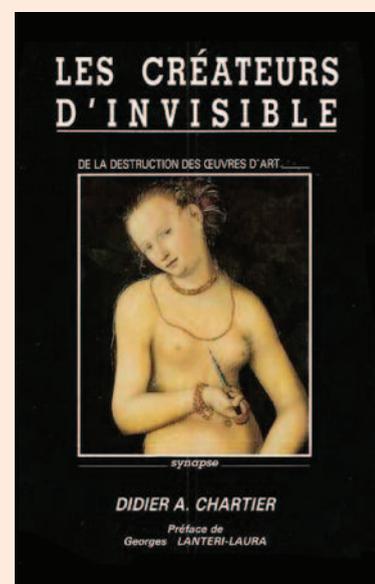
П.В.Морозов
Кафедра психиатрии ФУВ
РНИМУ им. Н.И.Пирогова, Москва

Так называется монография известного французского психиатра

ра Дидье Шартье. «Джоконда» Леонардо да Винчи. «Пьета» Микеланджело, «Даная» и «Ночной дозор» Рембрандта, портреты Филиппа IV и герцога Альберта Рубенса и Mater Dolorosa Дюрера, Золотой павильон в Киото, «Герника» Пикассо – все эти произведения искусства объединяет в частности и тот факт, что они явились жертвами атак душевнобольных с целью их уничтожения или повреждения. Данный феномен известен психиатрам давно и получил название иконоклазма, а того, кто совершает данный акт, называют иконокластами.

Книга состоит из предисловия, одиннадцати глав, библиографии и оглавления. В начале монографии автор высказывает ряд общих соображений об иконоклазме, о его месте в ряду сходных феноменов, о взаимоотношении с

явлением вандализма. Интересно, что последний термин появился в 1794 г. и был использован впервые аббатом Грегуаром, чтобы защитить от уничтожения романские надписи на древних колоннах. Грегуар говорил: «Я ввел это слово, чтобы уничтожить явление». Социолог Гамбони, изучавший проблему эстетического вандализма, дает следующее определение иконоклазма: «Добровольное насилие индивидуумов или слабоорганизованных групп против объектов, являющихся произведениями искусства, и имеющее теоретическое или стратегическое объяснение своих действий». В 60-е годы в Европе было отмечено два случая массового иконоклазма, произошедшего в крупнейших музеях. Так, в Лувре в 1962 г., в течение 2 нед было повреждено 13 поло-



Продолжение на стр. 30

тен, среди которых три принадлежали кисти Коро, а одна – Фрагонара. В 1965 г. в галерее Уффици во Флоренции были нанесены порезы и царапины 23 полотнам, созданным Дадди, Мемлингом, ван Клеве, Лоренцо Лотто и другими. Отмечая достаточную распространенность иконоклазма, автор пытается классифицировать данное явление по ряду признаков, принимая во внимание как медицинские, психологические, так и социальные, культурные и иные параметры. Шартье выделяет религиозный (духовный), художественный, воинствующий, стыдливый и экономический иконоклазмы, подменяя данными понятиями более направленный психопатологический анализ мотивации поступков. Отдельно обсуждается юридическая сторона дела с точки зрения французского законодательства. В специальной таблице приводится подробная столетняя биография иконоклазма, начиная с нападения в Омахе (США) на картину Бургеро «Весна» 15 декабря 1890 г. и кончая агрессией против трех полотен Дюрера в мюнхенской Пинакотеке 21 апреля 1988 г. Автор приводит следующую статистику иконоклазма: по поводу 51 зарегистрированного случая было задержано 38 человек; 12 нападений, согласно автору, было совершено по бредовым мотивам, в 6 случаях больные страдали галлюцинациями, в 3 наблюдениях нападавшими «управлял Бог», в 6 случаях эти действия были совершены из желания прославиться («синдром Герострата»), в остальных наблюдениях нападениям даны не удовлетворяющие нас психологические объяснения («моральные соображения», «чувство мести» и т.д.). Большинство иконокластов были мужчинами (25), причем среди них было 4 художника.

Далее автор дает психологические портреты наиболее известных иконокластов, таких как Герострат, Лорензаччо и Полиэвкт, пытаясь выявить связь между их личностными особенностями и мотивацией их поступков. В последующих главах подробнейшим образом анализируется история наиболее известных случаев иконоклазма: «Весна» Бургеро, «Джоконда» Леонардо, «Пьета» Микеланджело, «Ангел» Милле, Золотой павильон в Киото. Особняком стоит трагическая история больного И., который с марта по октябрь 1977 г. нанес катастрофический ущерб мировой культуре, облив серной кислотой в 19 музеях ФРГ более 30 произведений искусства, среди которых находились полотна Кранаха, Рембрандта, Рубенса. Клиническая оценка данного наблюдения дана автором с позиций психоанализа. Одиннадцать лет спустя этот же больной подобным же образом уничтожил три полотна Дюрера.

Д.Шартье проделал огромную работу, собрав большой материал. Автор побывал в большинстве музеев, лично беседовал с директорами, искусствоведами, служителями, подробно анализировал прессу. В книге приведен ряд бесед психиатров с иконокластами после совершения ими своих действий, что безусловно дает представление о психическом состоянии больных. Вместе с тем, наряду с подробной интерпретацией случаев с психоаналитических позиций, на страницах книги не нашлось места для элементарных анамнестических данных пациентов, что безусловно, на наш взгляд, снижает ее научную ценность.

Книга богато иллюстрирована, написана хорошим языком, читается с большим интересом. Надеюсь, что данная краткая рецензия пробудит у читателей «Дневника психиатра» желание поближе познакомиться с ее содержанием. ■

Цитата

Экспертиза Демокрита Гиппократом

Согласно одной легенде граждане Абдер пригласили Гиппократа для лечения знаменитого древнегреческого философа Демокрита, посчитав того умалишенным. Демокрит без видимой причины разражался смехом, настолько смешными казались ему человеческие дела на фоне великого мирового порядка. Гиппократ встретился с философом, но постановил, что Демокрит абсолютно здоров как физически, так и психически, и помимо этого заявил, что тот является одним из умнейших людей, с которыми ему приходилось общаться... Эта история является первым упоминанием, когда общество потребовало подвергнуть медицинскому освидетельствованию на предмет «ненормальности». ■



Древнегреческий философ Демокрит.

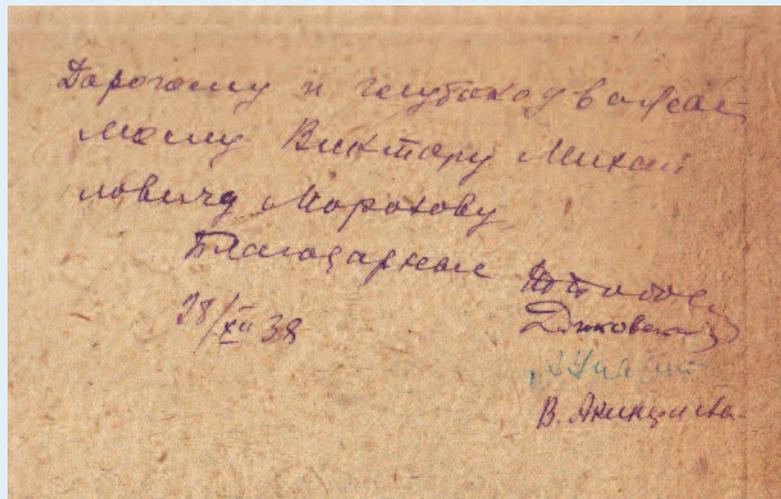
Годы предвоенные, тревожные...

И вновь довоенные фотографии, неожиданно найденные в частном архиве главного редактора. На первом снимке (1938 г.) отсутствует тогдашний заведующий кафедрой Марк Яковлевич Серейский, зато узнаваемы Н.Н.Евплова, Р.Е.Мостерник и В.М.Морозов. Ему же адресованы теплые слова на обороте фотографии. Быть может, читатели узнают чьи-то лица, разберут сохранившиеся подписи. Как сложились судьбы этих людей?

На втором снимке, более раннем (1938 г.), мы узнаем сотрудников кафедры ЦИУ врачей: в первом ряду – М.Я.Серейский (третий справа), Р.Е.Люстерник (четвертый справа), Н.Н.Евплова (первая слева) и М.Каплинский (третий слева). Во втором ряду второй справа – Г.А.Ротштейн. О судьбе преподавателей кафедры мы узнаем значительно больше, чем о судьбах курсантов. Предвоенные, тревожные годы... ■



Кафедра психиатрии ЦИУ врачей, декабрь 1938 г.



Благодарственная надпись на обороте фотографии.



Кафедра психиатрии ЦИУ врачей и курсанты, весна 1938 г.

«Сад греческих корней» О–Ф



Октофобия – необычайная, патологическая боязнь числа «8».

О
Охлофобия – патологическая, иррациональная боязнь толп или скоплений людей

Октофобия – необычайная, патологическая боязнь числа «8»

Оенофобия – этой фобией страдают люди, испытывающие страх или отвращение к вину

Ольфактофобия – чрезмерный, навязчивый страх перед ароматами или запахами; также – осмофобия или осфрезиофобия

Омброфобия – патологическая, неконтролируемая боязнь дождя; также – плувиофобия

Омметафобия – чрезмерная, необычайная боязнь глаз; также – омматофобия

Омфалофобия – редко встречающаяся необъяснимая боязнь пупков; люди, страдающие данной фобией, испытывают беспокойство или дискомфорт от прикосновений к области пупка, в частности своего

Онейрофобия – необычайный, навязчивый страх сновидений, особенно эротических, боязнь ночной зякуляции; также – онейрогмофобия

Офидиофобия – люди, страдающие этой фобией, патологически боятся змей; также – змеефобия

Офтальмофобия – патологическая, необъяснимая боязнь стать предметом пристального разглядывания; также – скопофобия или скоптофобия

Опиофобия – необычайный, редко встречающийся страх, который испытывают врачи при необходимости назначения пациентам болезненных медицинских процедур

Оптофобия – патологическая, неконтролируемая боязнь открывать глаза

Орнитофобия – патологический и навязчивый страх птиц

Ортофобия – патологическая, чрезмерная боязнь собственности

Остраконофобия – страдающие этой фобией испытывают страх или отвращение к моллюскам

П

Пантофобия – страдающие этой фобией люди боятся страданий, болезней

Панофобия, пантофобия – боязнь всего на свете

Папафобия – фобия, связанная с сильной боязнью Папы Римского

Папирофобия – страдающие от этой фобии люди боятся бумаги

Парафобия – страдающие от данной фобии боятся сексуальных извращений или нетрадиционных форм сексуальной жизни

Паразитофобия – боязнь паразитов, при которой больной испытывает отвращение к ним



Офидиофобия – люди, страдающие этой фобией, патологически боятся змей; также – змеефобия.

Параскаведекатриафобия – люди, страдающие данной фобией, испытывают сильный страх перед пятницей 13-го числа

Партенофобия – этой фобией страдают люди, патологически боящиеся молодых девушек или девственниц

Патофобия – если вы читаете этот список фобий и имеете страх перед каким-либо заболеванием, то вы страдаете патофобией

Патройофобия – если вы боитесь наследственности, т.е. генетических факторов, передающихся от одного поколения другому, вы страдаете этой фобией

Педикулофобия – фобия, связанная с боязнью вшей; также – фтириофобия

Педиофобия – от греч. «paidion», что означает «маленький ребенок»;

это фобия, связанная со страхом перед куклами или детьми

Педофобия – фобия связана с боязнью детей, младенцев или детства; также ее называют педифобия или педиафобия, характерными последствиями этой фобии являются патернализм, адальтизм и впоследствии агеизм

Пеладифобия – иррациональный, устойчивый и сильный страх перед лысыми людьми

Пеллагрофобия – данной фобией страдают люди, имеющие сильный страх перед пеллагрой, заболеванием, вызываемым дефицитом никотиновой кислоты и триптофана

Пенияфобия – сильная, неконтролируемая боязнь бедности

Плакофобия – данную фобию диагностируют у людей, ощущающих противоестественный страх перед надгробиями

Плутофобия – необычайная, сильная боязнь богатства

Пневматифобия – эту фобию имеют люди, испытывающие страх перед духами, т.е. любыми бестелесными сверхъестественными существами, которые могут являться людям зрительно или в форме звуков

Покрескофобия – люди, одержимые желанием обрести стройную и привлекательную фигуру, могут испытывать патологический страх на-

брать лишний вес; также именуется обезофобией

Погонофобия – эту фобию часто можно обнаружить у младенцев, которые боятся бород и начинают плакать, как только видят чью-либо бороду или прикасаются к ней

Полиозофобия – люди, страдающие от сильного страха заболеть полиомиелитом (вирусным заболеванием, характеризующимся воспалением клеток ствола головного и спинного мозга), имеют эту фобию

Политикофобия – люди, страдающие этой фобией, испытывают сильный страх или антипатию к политикам

Полифобия – боязнь многих явлений, с которыми люди могут сталкиваться, будучи под грузом постоянной ответственности

Понофобия – людей, боящихся перенапряжений или боли, можно считать страдающими от этой фобии

Порфиорофобия – некоторые люди испытывают панический ужас перед определенными цветами; данной фобией страдают люди, боящиеся фиолетового цвета

Потамифобия – эту фобию имеют те, кто испытывает страх перед реками или текущей водой

Проктофобия – боязнь прямой кишки именуется проктофобией; также – ректофобия

Прозофобия – необъяснимый страх перед прогрессом, при котором люди боятся любого прогресса или перемен

Психифобия – страх перед психикой, при котором страдающий данной фобией испытывает сильнейшую антипатию к людям с психическими расстройствами/заболеваниями и демонстрирует презрительное и враждебное отношение к ним; также именуется ментализмом

Птеронофобия – это неестественная боязнь щекотки перьями

Пупафобия – иррациональный страх некоторых людей перед марионетками

Р

Радиофобия – иррациональная и патологическая боязнь радиации и рентгеновского излучения

Продолжение на стр. 32



Метрофобия – боязнь читать или слушать, как другие читают ПОЭЗИЮ!

