ОГЛАВЛЕНИЕ

CONTENTS

Передовая статья

Менделевич В.Д. Казус художника-акциониста Петра Павленского: психопатология или современное искусство?..... 4

Оригинальные статьи

Гайнетдинова Д.Д., Тухфатуллина С.И. Церебральная гемодинамика у женщин с головными болями и первичным антифосфолипидным синдромом..... 17

Бочаров В.В.,. Шишкова А.М, Крупицкий Е.М., Вукс А.Я., Яковлева О.В. Соотношение уровня личностной дисфункциональности и восприятия семейной ситуации у родственников пациентов с героиновой зависимостью..... 25

Веракса А.Е., Егоров А.Ю. Сравнение стратегий купирования острых эндогенных психозов..... 36

Тархан А.У., Нежданов Г.А., Зубова Е.Ю., Попов Ю.В., Чехлатый Е.И., Незнанов Н.Г., Рыбакова К.В., Крупицкий Е.М. Функциональные асимметрии головного мозга и клинические особенности алкоголизма..... 42

Патрикеева О.Н., Овчинников А.А., Соловьева И.Г. Аффективные расстройства у лиц с зависимостью от синтетических каннабиноидов, перенесших психозы..... 53

Василевская Е.А. Сравнительный анализ антиципационной деятельности и социального интеллекта у больных с шизофренией и умственной отсталостью..... 57

Хяникяйнен И.В., Михайлов В.А. Оценка биохимических и нейропсихологических коррелятов у пациентов с хронической ишемией мозга на инициальной стадии..... 63

Обзор

Грачев В.В., Шевченко Ю.С. Особенности нейрокогнитивного дефицита у больных нервной анорексией (критический обзор)..... 69

Наблюдения из практики

Гончарова С.И., Шнайдер Н.А, Шевченко С.А. Опыт абилитации пациента с наследственной сенсомоторной нейропатией Шарко–Мари–Тута IX типа в университетской клинике..... 77

Краткие сообщения

Граница А.С. Взаимосвязи антиципационной состоятельности и интуитивности у больных с невротическими расстройствами..... 90

Зальмунин К.Ю. Сходства и различия профилей химических и нехимических аддикций..... 94

Дискуссия

Иваничев Г.А., Лиев А.А. Мануальная терапия или (и) остеопатия..... 98

Страницы истории

Зиганшин Ф.Г., Созинов А.С. Менделевич Д.М., Митрофанов И.А. Профессор А.У. Фрезе в Казани (к 190-летию со дня рождения)..... 109

Рефераты статей на татарском языке..... 113

Editorial article

Mendelevich V.D. Enigma of performance artist Petr Pavlensky: Psychopathology or Modern art?

Original articles

Gaynetdinova D.D., Tukhfatullina S.I. Cerebral blood flow in women with primary headaches and antiphospholipid syndrome.

Bocharov V.V., Shishkova A.M, Krupitsky E.M., Vuks A.Yu., Yakovleva O.V. Relation of personal dysfunction and perception of family situation in relatives of patients with heroin addiction.

Veraksa A.E., Egorov A.Yu. Comparison of strategies of acute endogenous psychoses therapy.

Tarkhan A.U., Nezhdanov G.A., Zubova E.Yu. Popov Yu.V., Chekhlaty E.I., Neznanov N.G., Rybakova K.V., Krupitsky E.M. Functional brain asymmetry and clinical characteristics of alcohol dependence.

Patrikeeva O.N., Ovchinnikov A.A., Solovieva I.G. Affective disorders in patients with dependence on synthetic caannabinoids, undergoing psychosis.

Vasilevskaya E.A. Comparison of anticipation and social intelligence in patients with schizophrenia and mental retardation.

Hyanikyaynen I.V., Mikhailov V.A. Evaluation of biochemical and neuropsychological correlates in patients with chronic ischemia of the brain at an initial stage.

Review

Grachev V.V., Shevchenko Yu.S. Peculiarities of neurocognitive deficit in patients with neural anorexia (critical review).

Observance from practice

Goncharova S.I., Shnayder N.A, Shevchenko S.A. The experience of the habilitation of the patient with hereditary sensorimotor neuropathy Charcot-Marie-tooth type IX in university clinic.

Short reports

Granitsa A.S. Relationship of anticipation consistency and intuitiveness in patients with neurotic disorders.

Zalmunin K.Yu. Similanties and differences between profiles of chemical and nonchemical addictions.

Discussion

Ivanichev G.A., Liev A.A. Manual therapy or (and) osteopathy.

Pages of history

Ziganshin F.G., Sozinov A.S., Mendelevich D.M., Mitrofanov I.A. Professor A.U. Freze in Kazan (to the 190th anniversary of his birth).

Abstracts of the articles in the Tatar language.

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

Неврологический вестник — 2016 — Т. XLVIII, вып. 1 — С. 4—16

УДК: 616.89:7—008.482

КАЗУС ХУДОЖНИКА-АКЦИОНИСТА ПЕТРА ПАВЛЕНСКОГО: ПСИХОПАТОЛОГИЯ ИЛИ СОВРЕМЕННОЕ ИСКУССТВО?*

Владимир Давыдович Менделевич

Казанский государственный медицинский университет, кафедра медицинской и общей психологии, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: mend@tbit.ru

Реферат. В статье с позиции современной психиатрии анализируется психическое состояние и поведение художника Петра Павленского во время художественно-политических акций, вызвавших широкий общественный резонанс и послуживших основанием для проведения судебно-психиатрических экспертиз. Оценивается насколько данное поведение является отражением психопатологии. Приводятся результаты собственного клинико-психопатологического обследования испытуемого. Констатируется, что диагностирование психиатрами у Павленского психического расстройства в форме личностного расстройства является необоснованным. Данный случай позволяет привлечь внимание специалистов к проблеме выработки четких критериев дифференциации поведенческих расстройств и девиаций поведения. Особо актуальным данный вопрос становится при оценке психического здоровья лиц, проявляющий политическую активность, и деятелей современного искусства.

Ключевые слова: психопатология, поведенческие расстройства, диагностика, Петр Павленский, акционизм, постмодернизм, современное искусство.

ENIGMA OF PERFORMANCE ARTIST PETR PAVLENSKY: PSYCHOPATHOLOGY OR MODERN ART?

Vladimir D. Mendelevich

Kazan State Medical University, Department of Medical and General psychology, 420012, Kazan, Butlerov St., 49, e-mail: mend@tbit.ru

In the article the behavior of the performance artist Petr Pavlensky during political actions is analyzed from a position of modern psychiatry. This behavior is estimated as reflection of psychopathology. Results of own psychopathological investigation are given. It is noted that diagnosing of Pavlensky of personal disorder by psychiatrists is unreasonable. This case allows drawing attention of experts to a problem of development of more accurate criteria of differentiation of behavioral disorders and deviations of behavior. Especially actual the matter becomes at an assessment of mental health of persons, showing political activity, and persons of the modern art.

Keywords: psychopathology, behavioral disorders, diagnostics, Petr Pavlensky, performance, postmodernism, modern art.

Современная мировая психиатрия столкнулась с новым вызовом – постмодернистской реальностью, когда толерантное отношение к «инаковости» и плюралистичность позволяют признавать нормой широкий спектр индивидуальных стилей жизни и поступков какими бы они «чудаковатыми» ни казались. Границы нормативного поведения расширились, сместившись в сферу девиаций и психической патологии. Постмодернизм поставил под сомнение объективность понятия адекватности поведения, заменив его девизом «На Ваше усмотрение» и предоставив человеку самостоятельно определять норму и ненорму [32]. Стали распространяться необычные для традиционной культуры формы социального поведения – «эпатаж», «жизнь по приколу», «шизо-культура». Для данного феномена появилось даже новое название – «метанормативное поведение» [10]. Утверждается, что будучи «антинормативным (антистереотипным), оно не антиобщественно» и нередко оказывается востребованным как любая иная игровая деятельность. По мнению В. Руднева, основной характеристикой нового феномена стала «актуализация шизотипического (аутистического) начала в культуре» [41].

В новых социокультурных условиях остро встал вопрос о критериях диагностики психических расстройств. Короленко Ц.П. и Дмитриева Н.В. [19] обратили внимание на то, что «в постмодернистском обществе, в противоположность предшествующим ему традиционному и современному, наблюдается отчетливая тенденция к учащению ранее редко встречав-

*Автору дано письменное разрешение П. Павленского (от 15.03.2015) на использование его медицинской документации (результатов психиатрического обследования, заключений судебно-психиатрических экспертиз, справок и др.) в научных и учебных целях.

шихся нарушений, наряду с появлением новых, не выделявшихся в прошлом форм. [При этом] серьезной… проблемой… становится увеличение количества лиц, индивидуально-психологические особенности которых, хотя и не настолько выражены, чтобы формально определяться термином «психическое расстройство», но, тем не менее, предрасполагают к возникновению межличностных конфликтов, кризисов и адаптационных затруднений».

В такой обстановке классические принципы диагностики психических и, особенно, поведенческих расстройств, вошли в противоречие с новыми требованиями общественной жизни [4, 6, 7, 28–30, 53, 54, 57, 58]. Возникла необходимость пересмотра базовых основ диагностики с сужением круга патологических явлений. Однако психиатрия выбрала другой алгоритм развития – в классификации психических и поведенческих расстройств стали включаться всё новые и новые «болезни» (расстройства), например, такие как «патологическое накопительство» (хординг) [32]. Расширение числа классифицируемых форм происходит сегодня в основном за счет поведенческой и аддиктивной патологии, путем признания расстройствами как девиантных, так и метанормативных форм поведения.

Этот процесс был назван «психиатризацией (психопатологизацией)» обыденной жизни [29, 42]. В медицинской антропологии и социологии он обозначается термином «медикализация» [55, 56]. Под медикализацией понимают процесс, при котором состояние или поведение человека рассматриваться как медицинская проблема, требующая соответствующего решения [2, 14, 26, 34]. Речь, по мнению В.Л. Лехциер [23], идет о медикализации широкого круга областей – повседневности, детства, сексуальности, тела, смерти, нормы, страдания, медиадискурса и т.д. Всё начинает рассматриваться сквозь призму диагноза и необходимости лечения. «Можно сказать, что медикализация – это процесс патологизации общества, производства пациентского самосознания» [23].

Следует признать, что многие аргументы ученых, отмечающих углубление тенденции медикализации обыденной жизни и критикующих психопатологизацию, носят аргументированный и разумный характер. Ведь данный процесс сказывается как на результатах каждодневной клинической практики психиатров, так и на обоснованности заключений судебно-психиатрических экспертиз, *переводя тему медикализации (психопатологизации) из академической в сферу с опасными для «пациентов» социальными последствиями*.

Особые диагностические сложности возникают у психиатров в случаях оценки психического состояния и поведения людей творческих профессий. В этом отношение дискутабельным представляется **случай художника-акциониста Петра Павленского**, совершившего в течение последних лет несколько «художественных акций» (перформансов), вызвавших широкий общественный резонанс и послуживших основанием для назначения судебно-психиатрических экспертиз. Во время акций он, находясь обычно в обнаженном виде, иногда с использованием членовредительства (прибивания гвоздем мошонки к мостовой, отрезания мочки уха или зашивания рта), в метафорической форме демонстрировал «протест против несправедливого государства, попирающего свободу творческой личности».

По мнению коллег (ведущих искусствоведов, художников, писателей, журналистов), П. Павленский является талантливым художником, «Репиным нашего сегодня», а его акции следует трактовать как разновидность авангардного искусства [11, 18, 49, 50]. С точки зрения государства, обывателей и следствия Павленский – это хулиган, экстремист или психически больной [18, 25, 45, 46, 49]. А.В. Скиперских [47], изучавший опыты протестного дискурса в современной России, указывает, что поведение Павленского следует рассматривать как политический перформанс, который «представляет собой своеобразный ответ на действия власти не в рамках существующих институтов, не через созданные для этого механизмы, а непосредственно». Другими исследователями творчества П. Павленского обращается внимание на то, что он «сознательно не связывается ни с какими политическими силами или капиталами, живя в абсолютной свободе и такой же бедности. Художник равноудалён от… большей части новых великих художников, застревающих в «узких кругах» и приятных компаниях себе подобных, поддающихся соблазнам коммерческого искусства или уходу в прямое политическое действие... Его [Павленского] знают, его акции обсуждают и, даже когда воспринимают их как выходку нелепого придурка, интуитивно понимают (или хотя бы переживают)» [33]. С точки зрения М. Илюхина

[17] всё же крайне сложно установить различия между политическим активизмом, результаты которого показывают на выставках, и искусством, когда предметом внимания становиться современная политика.

Сутью художественного творчества П. Павленского является совершение акций, когда «в холст превращаются улицы и площади, зрительный зал и сцена смешиваются, зрители принимают участие в действии, сами того не понимая» [35]. При этом в соответствии с художественным замыслом акции документируются на видео или фото и впоследствие демонстируются. Искусствоведы считают перформансы П. Павленского неравнознаными по художественной ценности.

За последние годы П. Павленский совершил несколько акций, названных им «Шов», «Туша», «Фиксация», «Свобода», «Отделение», «Угроза». В рамках акции «Шов» (2012), Павленский, зашив себе рот суровой ниткой, в течение полутора часов простоял в одиночном пикете у Казанского собора в Санкт-Петербурге, держа в руках плакат с надписью: «Акция Pussy Riot была переигрыванием знаменитой акции Иисуса Христа». «Зашитый рот стал моей личной трансгрессией, – рассказал П. Павленский [11]. Процесс Pussy Riot меня очень сильно затронул. Я его рассматривал как удар по искусству и ожидал, что художники ответят достойно. Но были только разговоры. А рот я зашил потому, что процесс над Pussy Riot – это было требование заткнуться… Было любопытно построить какую-то конструкцию на территории власти, которая бы ей не нравилась, но при этом власть не знала бы, что с тобой делать. Я стал развивать эту тему, старался с помощью минимума средств, используя тело, *создать какую-то метафору*. Я дошел до такого состояния, когда стал испытывать страх того, что если не сделаю, если не отвечу происходящему, то не смогу остаться личностью, не смогу потом вообще ничего. В жизни я себя так не веду, я спокойный человек».

Художественная акция «Туша» (2013) проходила у здания Законодательного собрания Санкт-Петербурга. Ассистенты принесли нагого, завёрнутого в многослойный «кокон» из колючей проволоки Павленского ко входу, где он безмолвно и неподвижно лежал, не реагируя на реплики и действия окружающих. Сотрудники полиции освободили его от проволоки при помощи садовых ножниц. Сторонники художника заявили, что «акция символизирует существование человека в репрессивной законодательной системе, где любое движение вызывает жестокую реакцию закона, впивающегося в тело индивида. Это метафора животной покорности, «выученной беспомощности» человека в загоне государственной машины». Соратница и гражданская жена Петра, Оксана Шалыгина, отметила, что метафора акции мгновенно и непосредственно была воплощена в реальности: «Как только проволоку разрезали и извлекли из неё художника, эта самая проволока впилась в него в виде сотрудников полиции, скорой помощи и многочисленных оперативников» [13].

Наиболее нашумевшая акция «Фиксация» (2013) была проведена Павленским на Красной Площади у стен Кремля. Павленский, находясь в обнаженном виде, прибил свою мошонку гвоздём к каменной брусчатке. Сам он объяснил акцию так: «Голый художник, смотрящий на свои прибитые к кремлёвской брусчатке яйца, – метафора апатии, политической индифферентности и фатализма современного российского общества».

Акция «Свобода» (2014) была организована на Мало-Конюшенном мосту Санкт-Петербурга и отражала «реконструкцию киевского Майдана». П. Павленский с коллегами подожгли автомобильные покрышки и стали колотить палками по металлическим листам, «создавая характерное для киевского Майдана звучание». Акция, со слов организаторов, была высказыванием о политике коллективного освобождения.

Акция «Отделение» (2014) была проведена на заборе института социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского, когда П. Павленский отрезал себе часть мочки уха. Художник объяснил эту акцию так: «Нож отделяет мочку уха от тела. Бетонная стена психиатрии отделяет общество разумных от безумных больных. Возвращая использование психиатрии в политических целях, полицейский аппарат возвращает себе власть определять порог между разумом и безумием. Вооружаясь психиатрическими диагнозами, бюрократ в белом халате отрезает от общества те куски, которые мешают ему установить монолитный диктат единой для всех и обязательной для каждого нормы» [38].

Акция «Угроза» (2015) была проведена П. Павленским у входа в здание ФСБ на Лубянской площади в Москве, когда он поджег дверь и со смиренным видом встал впереди горящих дверей с канистрой в руках в ожидании собственного задержания. Суть действия художник объяснил

так: «Горящая дверь Лубянки - это перчатка, которую общество бросает в лицо террористической угрозе… Страх превращает свободных людей в слипшуюся массу разрозненных тел. Угроза неизбежной расправы нависает над каждым, кто находится в пределах досягаемости для устройств наружного наблюдения, прослушивания разговоров и границ паспортного контроля» [38].

В рамках современного искусства подобные акции относятся к проявлениям перформанса – формы искусства, в которой произведение составляют действия художника или группы в определённом месте и в определённое время. Традиционно к перформансу относят любую ситуацию, включающую четыре базовых элемента: время, место, тело художника и взаимодействие художника и зрителя. В этом заключается отличие перформанса от таких форм изобразительного искусства, как картина или скульптура, где произведение определяется выставленным объектом [9, 45]. Иногда перформанс характеризуют как «Художник вместо произведения». Исследователь современного искусства Г. Преображенский так описал акцию «Угроза»: «Перцепт довольно ясный: фронтальная экспозиция, темнота, пылающая рама картины, некоторая новая зона в привычном, ниша, или как говорил Хайдеггер «разлом» картины, трещина посреди мира. И это не столько даже рама, сколько изображение самого искусства, современное искусство как пламя, огненная картина и автопортрет художника на фоне сущностного (огненного) изображения современного искусства, а художник с канистрой как поджигатель-творец... Если у Малевича квадрат – абсолютизация картины как картины, то здесь символическое выражение сути современного искусства… [У Павленского] всё происходившее может быть названо «автопортрет художника на фоне современного искусства» [40].

П. Павленский, причисляя свои акции к формам современного искусства, объяснял, что «произошла демократизация искусства, и это привело к тому, что многие формы искусства, например, классическая живопись, стали неактуальными. Художники начали искать новые формы для выражения» [12]. А акционизм – это «попытка художника обозначить границу между традиционным искусством и общественной жизнью… любое произведение искусства, в том числе и классическое, требует объяснений. Даже если вы придете в Лувр и увидите какие-нибудь живописные работы мастеров Средневековья, вы будете удивлены тем, сколько неожиданного расскажет вам грамотный специалист. Может быть, даже обнаружите, что совершенно неправильно понимали картину».

Сходного взгляда придерживается известный искусствовед О. Свиблова, утверждая, что «Искусство – это символический объект и ничего больше. Вот в угол повесили «Джоконду» – и не знаем, что она «Джоконда», и пошли мимо… Каждый видит в искусстве только то, что он способен увидеть. Это отражение нашего внутреннего мира» [43]. Д. Драгунский [16], высоко оценивая художественность акций П. Павленского, утверждает, что «искусство – это не только «похоже и красиво». Это еще «и больно, и противно». Искусство – это всегда, даже в самые благопристойные времена, – немножко шок».

В. Нестеренко [35] задался вопросом о том, *чем отличается современный акционизм как вид искусства от хулиганства, революции, восстания и погрома*. По его словам «граница между искусством и хулиганством пролегает в области чужого носа. Если художник размахивает руками в опасной близости от чужого носа, то это все же провокация. Как только нанесен первый удар и пошла чья-то кровь – искусство заканчивается». Сам Павленский неоднократно заявлял, что «во всех акциях, которые [он] проводил, не было ни одной жертвы, только [он] сам, если это слово здесь вообще употребимо» [15].

Акцию «Угроза» прокомментировали многие, например, глава Московской Хельсинской группы, правозащитница Л. Алексеева высказалась так: «Я категорически осуждаю его акцию. Если это перформанс, то это идиотский перформанс. Представляете, начался бы пожар, а внутри люди, они не смогли бы выйти, у них семьи и дети. Если бы люди сгорели, это как? Сначала все-таки его – к медикам. Нормальному человеку такой перформанс в голову не придет» [21]. По мнению Э. Лимонова: «Павленский – это наследник Герострата и Малевича… Он много раз нарывался и наконец-то у него это получилось… Я смотрю на это как на определенный выброс извращения искусства. Это, несомненно, сделано в русле перформансов. Если он раньше калечил себя, то сейчас он вдруг обратился против государства… Мотивы его поведения исключительно политические, и он должен быть судим как диверсант иностранного государства…» [2, 24].

Необходимость проведения судебно-психиатрической экспертизы П. Павленскому была обоснована, с одной стороны, декларированной

следствием неадекватностью его поведения, с другой стороны, имевшейся информацией о том, что П. Павленский ранее наблюдался у психиатров и проходил лечение в психиатрическом стационаре. К тому же следствие отказывалось рассматривать акции Павленского как проявления современного искусства, а эксперты разошлись во мнениях. Вот отрывок из разговора следователя с П. Павленским [15]:

Следователь: Я... против искусства ничего не имею. И государство наше против искусства ничего не имеет. Это не 80-е годы. И не Советский Союз. Но вы должны разграничивать искусство и совершение противоправных действий.

Павленский: На самом деле нет границы, противоправные действия – это риторика, в которую пробуют облечь искусство.

Следователь: Да бросьте вы про искусство, тем более политическое. Давайте не будем хорошее искусство мешать с дерьмом.

Павленский: Что вы понимаете под искусством?

Следователь: Искусство как часть жизни.

Павленский: Искусство – это визуальные коды, вот с чем мы и работаем ...

Следователь: Этот акт [акцию] как искусство расценивать можете только вы, все остальные люди расценивают это как акт не искусства, а вандализма.

Павленский: Об этом надо еще спросить этих остальных людей, есть много людей, много мнений... СМИ уже все сошлись на мнении, что это произведение искусства. Это контекстуализация, перенос контекста в информационном и символическом поле.

Мнение общественности о психическом здоровье П. Павленского выразил депутат В. Милонов: «Ему [Павленскому] лечиться надо, а не выставляться на показ. Государство просто обязано обеспечить ему надёжный уход, поскольку его действия демонстрируют, что он опасен. Он сам себе наносит вред: уши себе отрезает, завтра голову отрежет. Это просто рецидив суицидального синдрома или паранойи… Те психиатры, которые отказываются признавать его невменяемым, которые дышат модными веяниями, они сами, наверное, уже заразились. У психиатров такое бывает, что они сами себя странно ведут» [51]. Согласился с этим мнением и министр культуры РФ В. Мединский, порекомендовавший за информацией о Павленском обращаться в музей истории медицины и психиатрии.

Клиническое обследование Павленского Петра Андреевича 1984 года рождения*.

История жизни и болезни испытуемого Павленского П.А. (со слов родственников и испытуемого). Раннее развитие без особенностей. В школу пошел своевременно, успеваемость была хорошей, занимался спортом (легкой атлетикой). В старших классах школы потерял интерес к занятиям, прогуливал уроки, отмечалась конфликтность с учителями. Сменил две школы. Окончил 9 классов, затем 11 класс вечерней школы. С 16-летнего возраста – эпизодическое употребление разных психоактивных веществ (анаша, кокаин, ЛСД, «грибы»). Героин употреблял в течение двух лет. Со слов П. Павленского «хотел перепробовать все наркотики». В дальнейшем (с 2002 года) полностью отказался от употребления наркотиков и более не возобновлял – «закончился опыт наркотический, начался образовательный». Подрабатывал по рабочим специальностям. В армии не служил.

Отношения с родителями П. Павленский характеризует так: «У меня с родителями никогда не было близкого контакта. Я был самостоятельным ребенком. Лет до семнадцати тусовался на улице, по выходным ходил в рейв-клубы…, часто попадал во всякие неприятные истории, пока не понял, что оставаться во всем этом дальше нет смысла, нужно формировать себя. Мать тогда работала медсестрой [в психиатрической больнице], сейчас она на пенсии. К моим увлечениям она всегда относилась нейтрально, на темы моих акций мы не общаемся вообще. А вот отец повлиял на то, чем я занимаюсь, напрямую. Он был обычным советским гражданином, со всеми вытекающими: никуда не лез, не высовывался, по максимуму хотел сохранить комфортные отношения с государством. Работал старшим научным сотрудником НИИ, а когда началась перестройка – воспринял её как данность. Главным для него было нахождение в состоянии покоя, в безопасных условиях, он ни в чём не хотел преодолевать себя. В итоге это привело к тому, что он стал алкоголиком и в 49 лет умер, подавившись куском сырого мяса. Я ему за это благодарен, на самом деле. Можно сказать, что он пожертвовал собой ради того, чтобы показать мне, как жить

*Было проведено нами 8 октября 2014 года с использованием интернет-коммуникации посредством системы Skype с устного информированного согласия испытуемого, находившегося в момент обследования в г. Санкт-Петербург.

нельзя. Для меня он – воплощение человеческой слабости. Я часто думаю о том, как поступил бы он, и делаю ровно наоборот» [20].

В поле зрения психиатров П. Павленский попал в возрасте 18 лет (в 2002 году), когда по собственному желанию обратился в психоневрологический диспансер г. Санкт-Петербурга и проходил стационарное обследование и лечение. При поступлении жаловался на эмоциональную неустойчивость, возбудимость, раздражительность, нарушения сна, устрашающие сновидения. Связывал плохое психическое состояние с последствиями употребления наркотиков. Психотических расстройств и суицидальных мыслей не обнаруживал. В отделении в первые дни конфликтовал с больными, раздражался на замечания медицинского персонала. В последующем стал спокойнее, настроение выровнялось, наладился сон. Находился в стационаре в течение месяца. Был выставлен диагноз: «эмоционально-неустойчивое расстройство личности, в анамнезе полинаркомания». После выписки из стационара было рекомендовано амбулаторное наблюдение, была заведена амбулаторная карта больного. Однако на диспансерном учете не состоял и не состоит.

В 2004 году поступил в Художественную академию на факультет программного дизайна, через два года перейдя на факультет монументальной живописи. Параллельно обучался в школе современного искусства. Будучи на 5 курсе обучение в академии прервал. Объяснил это тем, что даже написание дипломной (выпускной) работы в вузах, готовящих скульпторов, художников и других представителей мира искусства, противоречит его взглядам на возможность стать настоящим художником. С того времени стал заниматься чтением лекций и проведением семинаров по современному искусству. По приглашению выступал с лекциями в России и зарубежом.

В официальном браке не состоит, проживает совместно со своей гражданской женой (Оксаной Шалыгиной) и двумя несовершеннолетними детьми. Со слов матери и жены «очень любит дочерей, занимается их воспитанием», характеризуется соседями и родственниками с положительной стороны. Окружающие описывают его как «тихого, спокойного, вежливого, неконфликтного». Не курит, не употребляет алкоголь. Придерживается вегетарианской диеты (вместе с женой и детьми). В квартире, в которой проживает семья П. Павленского, практически отсутствует мебель и занавески на окнах. Члены семьи спят на полу, стены обшарпаны, отсутствует душ [36]. При этом квартира не выглядит запущенной или грязной.

Гражданская жена П. Павленского Оксана Шалыгина называет себя его соратницей. При этом сам институт брака и она, и Павленский отрицают, как и стабильные моногамные отношения, в целом. Художник и его соратница, по ее словам, встречаются и с другими партнерами для секса. [13]: «Не может быть отношений, основанных только на сексе, – это неинтересно, неплодотворно и тормозит работу. А если мы разделяем идеи, если человек наш друг – он может войти в наш близкий круг. Мы не используем понятие «семья», потому что это социально-политический конструкт, который подразумевает собственничество и отказ от свободы воли. Мы говорим «близкий круг». Несмотря на свободные отношения в паре, «ревность окончательно изжить не удалось, хотя задача цивилизованного человека – держать ее под контролем… Сам по себе секс с другим партнером не является [для нас] чем-то предосудительным, в отношениях важно доверие, а вот обман или сокрытие правды – это предательство». Когда измена со стороны О. Шалыгиной произошла и она не смогла признаться в этом, то решила добровольно себя наказать, отрубив две фаланги мизинца: «Я назначила себе такую цену за нарушенное слово… Потом рассказала Петру. Он согласился. Так, связь между действием и словом была восстановлена» [13, 36].

Воспитанием детей родители занимаются поровну, «в зависимости от того, кому в тот или иной момент легче освободиться для других дел». Дети в школу не ходят, поскольку родители посчитали это нецелесообразным. Обосновывая это, О. Шалыгина сообщила, что сама не знает таблицу умножения, очень плохо знает географию, биологию, химию, физику, математику – «кроме ненависти к школе я ничего не вынесла. Единственно, что мне нравилось – это литература и история, так я начала активно читать… Это [школа] – загубленное время» [36]. П. Павленский объясняет нежелание отдавать детей в школу тем, что в школе детей принуждают носить школьную форму, «всех унифицируют по брюкам и юбкам одинакового цвета. Это - верный признак наползающего тоталитаризма» [5, 38].

О. Шалыгина является главным редактором журнала «Политическая пропаганда», где совместно с П. Павленским изучает феномен «политического искусства». Оксана также как

муж организует собственные художественные акции. Наиболее известна акция «Бомбастика»*, проведенная ей на открытии выставки З. Церетели в 2014 году. Об акции Оксана сообщила следующее: «Новая книга [выпущенная их журналом] была представлена миру единственно соответствующим ситуации способом, а именно – извлечена из влагалища и втиснута в дряблые руки дочери главного приспособленца и самого продажного художника страны Зураба Церетели» [13].

В течение десяти лет (начиная с 2002 года) П. Павленский к психиатрам не обращался. Обращение в психоневрологический диспансер (ПНД) в марте 2013 года было связано с жалобами на тревожность, подавленность, нарушения сна, снижение аппетита, чувства внутреннего напряжения, слабость, появившиеся в 2011 году и связанные, со слов пациента, с прохождением лечения от гепатита С. В ПНД было назначено лечение (не может вспомнить названия препаратов).

В июле 2012 года после проведения первой акции («Шов») был освидетельствован психиатром, который в своем заключении отметил, что пациент «ориентирован верно. Без бреда и обманов чувств. Без агрессивных и суицидальных тенденций. Аутоагрессия была демонстративной. Диагноз: психически здоров».

После проведения акции «Туша» (май 2013 года) был консультирован врачом дежурной психиатрической бригады. В связи с тем, что психиатры оценили состояние П. Павленского как «представляющее непосредственную опасность» для пациента, был помещен в клинико-диагностическую палату психиатрической больницы, где находился несколько часов. После консультации психиатра был выписан с рекомендациями на амбулаторное лечение.

В ноябре 2013 года после совершения акции «Фиксация» в очередной раз был обследован психиатрами. Психическое состояние Павленского в приемном покое городской больницы №1 г. Москвы психиатр описал так: «собрать анамнез затруднительно, погружен в бредовые переживания», «протестовал против засилья полиции», «считал себя художником», заявил, что «совершил акт художественного творчества». Был установлен диагноз: «эмоционально-неустойчивое расстройство личности». Затем П. Павленскому была проведена амбулаторная комплексная судебно-психиатрическая экспертиза в психиатрической клинической больнице им. Н.А. Алексеева, в рамках которой было отмечено, что подэкспертный «ориентирован в месте, времени и собственной личности. Демонстративен. Психотической симптоматики (бреда, галлюцинаций) нет. Критические и прогностические способности не нарушены». Эксперт-психолог указал, что у подэкспертного «мнестические процессы сохранны. Логические зависимости устанавливает верно». На основании исследования эксперты пришли к заключению о том, что «Павленский П.А. каким-либо психическим расстройством и слабоумием не страдает, обнаруживает признаки смешанного расстройства личности», «в период, относящийся к инкриминируемому ему деянию временного психического расстройства либо иного болезненного состояния психики не обнаруживал, мог в полной мере осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий и руководить ими». Был сделан вывод о том, что в принудительных мерах медицинского характера в соответствии со ст. 97, 99 УК РФ не нуждается.

После акции «Свобода» (февраль 2014 года) следственные органы ходатайствовали о проведении стационарной судебно-психиатрической экспертизы, которая назначена не была. В том же году (октябрь 2014 года) после совершения акции «Отделение» в связи с «аутоагрессивным поведением» (травматической ампутацией мочки правой ушной раковины) был трижды консультирован психиатрами, выставившими противоречащие друг другу диагнозы: «острое психическое расстройство, неуточненное», «острое полиморфное психотическое расстройство с аутоагрессивным поведением» (с рекомендацией назначения галоперидола и аминазина) и «самоповреждение… с демонстративной целью».

Психическое состояние испытуемого на момент обследования (8 октября 2014 года). В контакт вступает охотно. В беседе приветлив, учтив, деликатен. Спокоен, эмоционально синтонен. Открыто и заинтересованно обсуждает

*“Бомбастика” повесть Александра Бренера и Барбосы Фамозы, в которой главная героиня - сорвиголова, хулиганка, волшебница - щекочет неповоротливую буржуазную Европу, доставая из исполинского влагалища всевозможные орудия труда и обороны; там прячется даже верблюд, привезенный из Самарканда. Когда Бомбастике удается отбиться от агентов всемирной машины подавления, она читает лекции зрителям, сбежавшим из зала, где продолжается скучнейший всемирный спектакль [Д. Волчек, Поэт, боксер, хулиган. http://www.svoboda.mobi/a/26600501.html].

вопросы, связанные с совершением им «актов художественного творчества» (инкримируемых ему деяний). На вопрос о мотивах своего поступка на Красной площади (акция «Фиксация») и его связи с доминирующим мировоззрением подробно описывает культурологические и художественные истоки сходных поступков других творческих людей. Рассказывает об авангардистских течениях современного искусства (перформансе, дадизме, акционизме и других). Подчеркивает, что имеет соратников и коллег, разделяющих его взгляды на современное искусство. При этом отмечает, что принципиально значимой для него как для личности является цель данной разновидности искусства – противостояние и борьба с различными стандартами, несвободой, ограничениями, стереотипами. При обсуждении этих тем говорит эмоционально, но без экзальтации и позерства. Признаков демонстративности также не обнаруживает. Отмечается повышенная чувствительность к вопросам справедливости и свободы.

Убежден, что своей акцией на Красной площади (как и другими акциями) достиг желаемого результата – привлечения внимания общественности к теме несвободы личности. Гордится тем, что смог осуществить свой план, всё продумать, обойти все препятствия. Объяснил, что форму акции взял из уголовной среды («на зоне нередко заключенные прибивают мошонку к нарам, демонстрируя таким образом протест против произвола начальства»), а смысл, который он вкладывал в акцию, должен был продемонстрировать простым людям, что «мы все живем в глобальной зоне». Каких-либо политических предпочтений не высказывает.

В беседе проявляет высокий интеллект и уровень знаний. Мышление логичное, последовательное, без признаков соскальзывания, резонерства или разорванности. Внимание привлекается и удерживается в норме. Память на текущие и прошедшие события сохранена. Признаков астении не отмечается.

На вопрос считает ли он себя психически больным ответил отрицательно. При этом высказал мысль о том, что не раз размышлял о том, что такое психическое заболевание и знает людей, которые нуждались в психиатрической помощи. Сообщил, что его основной задачей при совершении акции «Отделение» (на заборе института им. В.П. Сербского) была поставка вопроса об объективности психиатрии как таковой: «Я отрезал мочку уха как Ван Гог. После этого он был объявлен сумасшедшим и началась травля. Я думаю, что это повлияло на его решение о самоубийстве… Есть очень показательный исторический пример. В США в XIX веке были такие диагнозы как драпетомания и дизестезия*. Психиатры изучали беглых рабов и находили, что стремление бежать из рабства - это психическое расстройство и называлось оно драпетомания. А стремление рабов разрушать продукт собственного труда назвали дизестезией… Где психиатрия? Нет её. Это псевдонаучное объяснение изоляции. Ну нужно изолировать человека, чтобы он не перерезал всех, и его изолируют. А в том виде, в котором она существует, это просто подкладка под режим... ».

Не считает себя дезадаптированным человеком, указывая на то, что в быту и со своими близкими бесконфликтен. Активной психопатологической продукции (бреда, галлюцинаций и др.) не выявляется.

Выводы по клинико-психопатологическому исследованию Павленского П.А. и обсуждение. В процессе обследования Павленского П.А. не обнаружилось признаков нарушения познавательных процессов (расстройств мышления, восприятия, памяти, внимания, интеллекта) и расстройств аффективной сферы. Выявлены особенности поведения, приводившие его на протяжении жизни и в инкриминируемые периоды к эпатажному поведению, которое расценивалось правоохранительными органами как нарушение общественного порядка.

Вопрос о том, носило ли поведение П. Павленского в периоды совершения «акций» нормативный или патологический характер, является крайне неоднозначным и дискутабельным. Мнения психиатрической общественности разделились. Так, «психиатр-криминалист» М. Виноградов [52] утверждает, что «речь может идти о психопатоподобной вялотекущей шизофрении, которая время от времени даёт всплески неадекватного поведения… Такие люди, как Павленский, опасны для общества, потому что однажды они могут перейти грань и совершить действия, которые причинят вред окружающим – напасть на кого-то или создать ситуацию, при которой может произойти катастрофа, автомобильная или какая угодно другая. Все его действия больше говорят о

*См. подробнее Hickling F.W. The Political Misuse of Psychiatry: An African-Caribbean Perspective // J Am Acad Psychiatry Law. 2002. vol. 30, № 1. p. 112–119.

том, что он нездоров». «Православный психиатр» Д. Авдеев [37] констатирует, что «глубокое уродство души далеко не всегда есть следствие тяжелого психического заболевания, например, шизофрении. Это может быть, и скорее всего, является патологией личности… Раньше о психопатиях говорили как о «нравственном помешательстве», «душевной порочности», «моральном уродстве»… Конечно, это душевное заболевание, но заболевание особого рода. Павленский болен уродством души».

Выставлявшийся у П. Павленского психиатрами (в том числе, судебными) диагноз эмоционально-неустойчивое расстройство личности (F60.3) требует обоснования и научной аргументации. Известно, что для его диагностики необходимо обнаружение в клинической картине следующих критериев [27]: 1) ярко выраженная тенденция действовать импульсивно, без учета последствий, наряду с неустойчивостью настроения; 2) сниженная способность планирования; 3) вспышки интенсивного гневливого аффекта часто приводят к насилию, либо «поведенческим взрывам», они легко провоцируются, когда импульсивные акты осуждаются окружающими, либо им препятствуют. Выделяются две разновидности этого личностного расстройства, и при обеих присутствует общая основа импульсивности и отсутствия самоконтроля.

Сравнение особенностей поведения П. Павленского с диагностическими критериями эмоционально-неустойчивого личностного расстройства показывает, что они не совпадают ни по одному пункту. П. Павленский всегда тщательно планировал свои акции, заранее всё продумывал – «акции «собирались» по несколько месяцев: в голове копились впечатления, которые однажды складывались в простое и лаконичное действие» [33]. К акции «Фиксация» он готовился особенно долго и скрупулезно, тренировался с секундомером, изучал в интернете анатомические схемы, готовил инструменты (точил, подпиливал, дезинфицировал).

Таким образом, нет оснований говорить о наличии у П. Павленского признаков импульсивности, тем более, что в обычной жизни он характеризуется как спокойный, тихий и уравновешенный человек, несклонный к агрессии, эпатажу или демонстративности. Нельзя также говорить о неспособности планировать и учитывать последствия своих действий. Павленский прекрасно понимал, к чему могут привести его художественные акции и после их совершения ждал задержания полицией. Он ради воплощения в жизнь своих художественных замыслов был даже готов оказаться за решеткой.

Если оценивать особенности «патологичности» поведения П. Павленского по основополагающим диагностическим критериям личностных расстройств по МКБ-10, то обнаружится, что и по ним нет никаких оснований диагностировать какое-либо поведенческое расстройство*. Так, у П. Павленского отсутствуют:

а) заметная дисгармония в личностных позициях и поведении, вовлекающая обычно несколько сфер функционирования (аффективность, возбудимость, контроль побуждений, процессы восприятия и мышления, стиль отношения к другим людям);

б) хронический характер аномального стиля поведения, возникшего давно и не ограничивающегося эпизодами психической болезни;

в) аномальный стиль поведения является всеобъемлющим и отчетливо нарушающим адаптацию к широкому диапазону личностных и социальных ситуаций;

г) вышеупомянутые проявления всегда возникают в детстве или подростковом возрасте и продолжают свое существование в периоде зрелости;

д) расстройство приводит к значительному личностному дистрессу, но это может стать очевидным только на поздних этапах течения времени;

е) обычно, но не всегда, расстройство сопровождается существенным ухудшением профессиональной и социальной продуктивности.

Таким образом, *клиническое исследование П. Павленского и анализ его «неадекватного» поведения по материалам судебно-психиатрических экспертиз и объективного анамнеза, позволяют утверждать, что нет никаких оснований для диагностики у него каких-либо психических и/или поведенческих расстройств.* Своеобразие поведения П. Павленского с элементами членовредительства и сексуальной провокативности не должно рассматриваться исключительно сквозь призму психиатрии. Данному феномену может

*П. Павленскому помимо диагноза «эмоционально неусточивое расстройство личности» выставлялся диагноз «смешанное расстройство личности», который нередко используется судебными психиатрами для характеристики поведенческих особенностей представителей современного искусства (арт-активизма) – Надежды Толоконниковой, Марии Алехиной и Екатерины Самуцевич из Pussy Riot.

и должно быть найдено иное объяснение. Ведь акционизм – не вымысел, не «бред воспаленного воображения», а реальность современных художественных практик, «самая адекватная форма неклассического искусства» [22]. Специалисты убеждены, что «причастность к вечному, присущая большому искусству, реализуется в акционизме за счет близости акций к первобытным ритуально-магическим формам… на уровне бессознательных архетипических структур», вследствие чего сфера сексуального становится существенной частью искусства [39]. Неотъемлимым атрибутом акционизма становится *феномен фиксации, «не важно какой – фото-кинодокументирование, интернет фиксирование или собственно объектная фиксация*» [43]. Психопатология же со своим специфическим инструментарием и устоявшимися взглядами на норму и патологию, не учитывая архетипической сущности современного искусства и осознанного характера его представления обществу, неправомерно вторгается в недоступные ей сферы.

Свою лепту в дискредитацию психиатрии в общественном сознании вносит увлеченность многих психиатров патографией – исследованием жизни и творчества выдающихся личностей, ориентированным на поиск скрытых психопатологических мотивов их творчества. В теориях социального контроля патография рассматривается как инструмент медицинской стигматизации [46]. С развитием психиатрической профессии некоторые ее представители стали заявлять о психопатологичности любого современного искусства [1] и о том, что без их экспертизы в вопросе о творчестве обойтись нельзя. Существует даже точка зрения о том, что современное «искусство само по себе является психопатологией…, [поскольку] мир метафор искусства практически един с метафорами психиатрии» [43]. С точки зрения В.П. Самохвалова, современное искусство питается творчеством душевно больных («искусством аутсайдеров», «арт-брютом»). «По отношению к классическому новое искусство выглядит отчетливо регрессивно, – считает В.П. Самохвалов. – Творящий всегда воплощает в своих произведениях особенности своей личности, личную историю и анамнез, а также психопатологию» [43]. Специалистами, критикующими патографию за примитивизм и «профессиональный кретинизм», регистрируется иная закономерность – процесс психопатологического синдромообразования предстает как творческий акт, а не наоборот [31]. То есть изысканность или обыденность клинической картины болезни, богатство или бедность содержания и формы психической патологии признаются производными не от заболевания, а от творческих способностей пациента.

Обратим внимание на то, что в наши дни в России практически отсутствует критика, лежащей в основе патографии идеи – объяснять особенности творчества характером психической болезни [46]. В связи с этим В.В. Гаврилов [8] справделиво отмечает, что маргинальное творчество следует рассматривать как своеобразную парапсихопатологическую экспрессию – результат смешения переживаний на грани психического заболевания и нормы.

Частный случай художника-акциониста Петра Павленского заставляет всерьез обратиться к проблеме общего для психиатрии порядка – анализу причин распространенности парадигмы медикализации (психопатологизации) общественной жизни и творческой деятельности. В идеале психиатрии не следует вмешиваться ни в процессы политического активизма, ни в метаморфозы современного художественного творчества. Пересмотр существующей психиатрической парадигмы необходимо осуществить для того, чтобы избежать упреков в ангажированности и субъективизме, а также с целью утверждения психиатрии в качестве серьезной научной дисциплины. Анализ конкретного казуистического случая и предпринятые психиатрами попытки причислить его к кругу психиатрических, диктует необходимость привлечения внимания специалистов к выработке четких и убедительных критериев дифференциации поведенческих расстройств, девиаций поведения и творческих актов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Безносюк Е.В., Князева М.Л. Психопатология современной культуры // Психотерапия. 2003. №9. С. 21–28.
2. Беспалов В. Петр Павленский: из огня в огонь. https://www.zaks.ru/pda/archive/view/146595
3. Боязитова А.Н. Медикализация как социальный процесс: Дисс. … канд. мед.наук. Волгоград, 2007. 159 с.
4. Брюханов А.В. Смена парадигмы в психиатрии: от неокантианства к метамодернизму // Таврический медико-биологический вестник. 2013. №1. Ч. 3. С. 57–61.
5. Буянова Д. Пётр Павленский: «Мои дети меня понимают» // Метро. 2014. http://www.metronews.ru/novosti/pjotr-pavlenskij-moi-deti-menja-ponimajut/TponjD---vTFMrNG1Wah/
6. Власова О. Антипсихиатрия. Социальная теория и социальная практика. М.: Высшая Школа Экономики (Государственный Университет), 2014. 432 с.

7. Выгонский С. Психиатрический диагноз как феномен культуры // Медицина Юга России. 2001. №12 (73). С. 12.

8. Гаврилов В.В. Границы аутсайдер арт / В Сб. «Искусство аусайдеров: путеводитель». Ярославль. 2005. http://www.medpsy.ru/science/science049.php

9. Гниренко Ю. Перформанс как явление современного отечественного искусства. Арт-азбука современного искусства. http://www.gif.ru/texts/txt-gnirenko-diplom/city_266/fah_348/

10. Гожев К.М., Юрков С.Е. Понятие «метанормативное поведение и его границы // Известия Российского государственного педагогического университета. 2005. №10. С. 268–272.

11. Гусарова Ю. Петр Павленский: Тело человека гораздо прочнее, чем кажется // Интернет-издание «Сноб». 2013. http://www.snob.ru/selected/entry/67704

12. Дельфинов А. Теперь любой полицейский, который сфотографируется рядом с Павленским, войдет в историю искусства. http://7x7-journal.ru/item/71529

13. Денисова И. Революционный этюд. http://www.svoboda.org/content/article/27380498.html

14. Добродний Д.Г., Черняк Ю.Г. Медикализация как социокультурный феномен и предмет междисциплинарного исследования // Философия и социальные науки. 2012. №1/2. С. 82–88.

15. Допрос Петра Павленского. Пьеса в трех действиях // Сноб. 2014. https://snob.ru/selected/entry/77648

16. Драгунский Д. Искусство – это «больно и противно» // Новая газета. 2013. http://www.novayagazeta.ru/comments/60974.html

17. Илюхин М. В чем художественная ценность акций Петра Павленского? http://thequestion.ru/questions/52119/v-chyom-hudozhestvennaya-cennost-akcij-petra-pavlenskogo

18. Кандаурова Н. Если двери поджигают – значит, это кому-нибудь нужно? // Экономические известия. 2015. http://eizvestia.com /life /full/752-esli-dveri-podzhigayut-znachit-eto-komu-nibud-nuzhno

19. Короленко Ц.П., Дмитриева Н.В. Homo Postmodernus. Психологические и психические нарушения в постмодернистском мире. Новосибирск: Изд. НГПУ. 2009. 248 с.

20. Левкович Е. Пётр Павленский: «Моя цель – побудить людей к действию». http://juliawinston.eu/pavlenskiy/

21. Лекс А. Миф, который сгорел. http://tools.t30p.ru/?http%3a%2f%2falbert-lex.livejournal.com%2f85181.html

22. Лексикон нонклассики. Художественно-эстетическая культура XX века [под ред. В.В. Бычкова]. М.: Российская политическая энциклопедия. 2003. 607 с.

23. Лехциер В.Л. Эффекты медикализации и апология патоса // Вестник Самарской гуманитарной академии. Выпуск «Философия. Филология». 2006. №1 (4). С. 113–125.

24. Лимонов Э. Пособник врага. http://limonov-eduard.livejournal.com/740944.html

25. Лукина Е. «Петр Павленский – «искусство» без дна и покрышки» // Политическая Россия. http://politrussia.com/society/petr-pavlenskiy-605/

26. Медведева Л.М. Homo medicus как возможный результат медикализации // Историческая и социально-образовательная мысль. 2012. №1 (11). С. 210–214.

27. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ-10). Психические и поведенческие расстройства. СПб, 1994. 304 с.

28. Менделевич В.Д. Поведенческие расстройства или девиации поведения // Психиатрия и психофармакотерапия. 2000. т. 2. №6. С.166-168.

29. Менделевич В.Д. Психиатрическая пропедевтика. М.: МЕДпресс-информ. 2004. 528 с.

30. Менделевич В.Д. Психопатологизация наркологических расстройств как доминирующая парадигма отечественной наркологии // Независимый психиатрический журнал. 2010. №3. С. 21–27.

31. Менделевич В.Д. Психопатология как результат творчества // Практическая медицина. 2015. №5 (90). С. 39–41.

32. Менделевич В.Д. Проблема диагностики психических и поведенческих расстройств в эпоху постмодернизма // Экспериментальная психология. 2015. № 3. С. 82–90

33. Михантьева М. Сдать свою позицию – это гораздо хуже. http://www.furfur.me/furfur/heros/heroes-furfur/214021-pp

34. Михель Д.В. Медикализация как социальный феномен // Вестник СГТУ. 2011. №4 (60). Вып. 2. С. 256–263.

35. Нестеренко В. Кто такой Пётр Павленский, и почему его имя нужно знать каждому // Генплан. 2015. http://genplanua.com/item/show/700

36. Огонь, иди со мной. https://www.youtube.com/watch?v=9lLnwWxJPs0

37. Павленский болен уродством души. http://ruskline.ru/news_rl/2014/10/23/pavlenskij_bolen_urodstvom_dushi/

38. Петр Павленский о русском акционизме. М.: Ангедония. 2016. http://www.theartnewspaper.ru/posts/2549/

39. Попкова М.Д., Короленко Т.А. Акционизм в современном художественном пространстве. // В сборнике трудов конференции «XXI век – век дизайна». Екатеринбург, 2014. С. 126–132.

40. Преображенский Г. В чем художественная ценность акций Петра Павленского? http://thequestion.ru/questions /52119 / v-chyom-hudozhestvennaya-cennost-akcij-petra-pavlenskogo

41. Руднев В. Философия языка и семиотика безумия: Избранные работы. М.: Территория будущего, 2007. 528 с.

42. Савенко Ю.С. Психиатризация массового сознания // Независимый психиатрический журнал. 1996. № 2. С. 55–70.

43. Самохвалов В.П., Кузнецов В.Е. Психиатрия и искусство. М.: Видар, 2015. 376 с.

44. Свиблова О. Что пропагандирует современное искусство: «культ порока» или свободу мысли? // Эхо Москвы. http://echo.msk.ru/programs/kulshok/1488158-echo/

45. Сергеева М.А. Арт-акционизм в России и Украине: социальная и политическая проблематика в художественном пространстве // Творчество как национальная стихия: опыт России и Украины. Сб. статей [под ред. Г.Е. Аляева, О.Д. Маслобоевой]. Санкт-Петербург, 2015. С. 194-202.

46. Сироткина И.Е. Патография как жанр: критическое исследование // Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. 2011. № 2. http://www.medpsy.ru/mprj/archiv_global/2011_2_7/nomer/nomer10.php

47. Скиперских А.В. Тело как поверхность политического письма: опыты протестного дискурса в современной России // Дискурс-Пи. 2015. № 1 (18). С. 31–36.

48. Современное искусство как инструмент влияния на политику Российской Федерации. Аналитический доклад РИСИ. http://riss.ru/analitycs/22761/

49. Стадников М.Г., Щеглов А.А. Проблема исследования социально-психологических особенностей лиц,

совершивших тяжкие и особо тяжкие насильственные преступления по идеологическим мотивам // Психологическая наука и образование psyedu.ru. 2014. №1. http://psyedu.ru/journal/2014/1/Shheglov.phtml

50. Столяров Д. Правда ли, что художник Павленский – гений? http://thequestion.ru/questions/52047/pravda-li-chto-hudozhnik-pavlenskij-genij

51. Сухоруков В. «Милонов: Психиатры, которые отказываются признавать Павленского невменяемым, наверное, сами уже заразились». https: //nevnov.ru/28731-milonov- psixiatryi- kotoryie- otkazyivayutsya- priznavat-pavlenskogo-nevmenyaemyim-navernoe-sami-uzhe-zara

52. Художник Павленский: психопат-поджигатель или герой нашего времени? http://nsn.fm/society/khudozhnik-pavlenskiy-psikhopat-podzhigatel-ili-geroy-nashego-vremeni.php

53. Циркин С.Ю. Ревизия психопатологических категорий // Независимый психиатрический журнал. 2008. №2. С. 9–14.

54. Bracken P., Thomas Ph. Postpsychiatry: a new direction for mental health // The British Medical Journal. 2001. Vol. 322. P. 724–727.

55. Conrad P., Schneider J.W. Deviance and Medicalization: From Badness to Sickness. Philadelphia: Temple University Press, 1992. P. 263–265.

56. Moynihan R., Smith R. Too Much Medicine? // British Medical Journal. 2002. Vol. 324. P. 859–860.

57. Petho B. Recent crisis of psychiatry in the context of modern and postmodern science // Psychiatr Hung. 2008. Vol.3 (6). P. 396–419.

58. Whitley R. Postmodernity and mental health // Harv Rev Psychiatry. 2008. Vol. 16 (6). P. 352–364.

REFERENCES

1. Beznosyuk E.V., Knyazeva M.L. *Psihoterapiya.* 2003. №9. pp. 21–28. (in Russian)

2. Bespalov V. *Petr Pavlenskij: iz ognya v ogon'*. https://www.zaks.ru/pda/archive/view/146595 (in Russian)

3. Boyazitova A.N. *PhD dissertation (Medicine)*. Volgograd, 2007. 159 p. (in Russian)

4. Bryuhanov A.V. *Tavricheskij mediko-biologicheskij vestnik.* 2013. №1. Pt. 3. pp. 57–61. (in Russian)

5. Buyanova D. *Metro.* 2014. http://www.metronews.ru/novosti/pjotr-pavlenskij-moi-deti-menja-ponimajut/TponjD---vTFMrNG1Wah/(in Russian)

6. Vlasova O. *Antipsihiatriya. Social'naya teoriya i social'naya praktika*. Moscow: Vysshaya Shkola Ehkonomiki (Gosudarstvennyj Universitet), 2014. 432 p. (in Russian)

7. Vygonskij S. *Medicina YUga Rossii.* 2001. №12 (73). P.12. (in Russian)

8. Gavrilov V.V. In: *Iskusstvo ausajderov: putevoditel'*. YAroslavl'. 2005. http://www.medpsy.ru/science/science049.php (in Russian)

9. Gnirenko Yu. *Performans kak yavlenie sovremennogo otechestvennogo iskusstva. Art-azbuka sovremennogo iskusstva*. http://www.gif.ru/texts/txt-gnirenko-diplom/city_266/fah_348/ (in Russian)

10. Gozhev K.M., Yurkov S.E. *Izvestiya Rossijskogo gosudarstvennogo pedagogicheskogo universiteta*. 2005. №10. pp. 268–272. (in Russian)

11. Gusarova Yu. *Internet-izdanie «Snob».* 2013. http://www.snob.ru/selected/entry/67704 (in Russian)

12. Del'finov A. Teper' lyuboj policejskij, kotoryj sfotografiruetsya ryadom s Pavlenskim, vojdet v istoriyu iskusstva. http://7x7-journal.ru/item/71529 (in Russian)

13. Denisova I. *Revolyucionnyj ehtyud*. http://www.svoboda.org/content/article/27380498.html (in Russian)

14. Dobrorodnij D.G., Chernyak Yu.G. *Filosofiya i social'nye nauki.* 2012. №1/2. pp. 82–88. (in Russian)

15. Dopros Petra Pavlenskogo. P'esa v trekh dejstviyah. *Snob.* 2014. https://snob.ru/selected/entry/77648 (in Russian)

16. Dragunskij D. *Novaya gazeta.* 2013. http://www.novayagazeta.ru/comments/60974.html (in Russian)

17. Ilyuhin M. *V chem hudozhestvennaya cennost' akcij Petra Pavlenskogo?* http://thequestion.ru/questions/52119/v-chyom-hudozhestvennaya-cennost-akcij-petra-pavlenskogo (in Russian)

18. Kandaurova N. *Ehkonomicheskie izvestiya. 2015*. http://eizvestia.com/life/full/752-esli-dveri-podzhigayut-znachit-eto-komu-nibud-nuzhno (in Russian)

19. Korolenko C.P., Dmitrieva N.V. *Nomo Postmodernus. Psihologicheskie i psihicheskie narusheniya v postmodernistskom mire*. Novosibirsk: Izd. NGPU. 2009. 248 p. (in Russian)

20. Levkovich E. *Pyotr Pavlenskij: «Moya cel' – pobudit' lyudej k dejstviyu».* http: // juliawinston.eu/pavlenskiy / (in Russian)

21. Leks A. *Mif, kotoryj sgorel.* http://tools.t30p.ru/?http%3a%2f%2falbert-lex.livejournal.com%2f85181.html (in Russian)

22. Leksikon nonklassiki. Hudozhestvenno-ehsteticheskaya kul'tura XX veka [ed. V.V. Bychkov]. Moscow: Rossijskaya politicheskaya ehnciklopediya. 2003. 607 p. (in Russian)

23. Lekhcier V.L. *Vestnik Samarskoj gumanitarnoj akademii*. Vypusk «Filosofiya. Filologiya». 2006. №1 (4). pp. 113–125. (in Russian)

24. Limonov EH. *Posobnik vraga.* http://limonov-eduard.livejournal.com/740944.html (in Russian)

25. Lukina E. *Politicheskaya Rossiya.* http://politrussia.com/society/petr-pavlenskiy-605/ (in Russian)

26. Medvedeva L.M. *Istoricheskaya i social'no-obrazovatel'naya mysl'*. 2012. №1 (11). pp. 210–214. (in Russian)

27. Mezhdunarodnaya statisticheskaya klassifikaciya boleznej i problem, svyazannyh so zdorov'em (MKB-10). Psihicheskie i povedencheskie rasstrojstva. St.Petersburg, 1994. 304 p. (in Russian)

28. Psihiatriya i psihofarmakoterapiya. 2000. Vol. 2. №6. pp.166–168. (in Russian)

29. Mendelevich V.D. *Psihiatricheskaya propedevtika*. Moscow: MEDpress-inform. 2004. 528 p. (in Russian)

30. Mendelevich V.D. *Nezavisimyj psihiatricheskij zhurnal.* 2010. №3. pp. 21–27. (in Russian)

31. Mendelevich V.D. *Prakticheskaya medicina*. 2015. №5 (90). pp. 39–41. (in Russian)

32. Mendelevich V.D. *Eksperimental'naya psihologiya*. 2015. № 3. pp. 82–90. (in Russian)

33. Mihant'eva M. *Sdat' svoyu poziciyu – ehto gorazdo huzhe.* http://www.furfur.me/furfur/heros/heroes-furfur/214021-pp (in Russian)

34. Mihel' D.V. *Vestnik SGTU*. 2011. №4 (60). Vypusk 2. pp. 256–263. (in Russian)

35. Nesterenko V. *Genplan.* 2015. http://genplanua.com/item/show/700(in Russian)

36. Ogon', idi so mnoj. https://www.youtube.com/watch?v=9lLnwWxJPs0 (in Russian)

37. Pavlenskij bolen urodstvom dushi. http://ruskline.ru/news_rl /2014 /10 /23 /pavlenskij_bolen_urodstvom_dushi/ (in Russian)

38. Petr Pavlenskij o russkom akcionizme. Moscow: Angedoniya. 2016. http://www.theartnewspaper.ru/posts/2549/ (in Russian)

39. Popkova M.D., Korolenko T.A. In: *XXI vek – vek dizajna. Proceedings of the Conference*. Ekaterinburg. 2014.pp. 126–132. (in Russian)

40. Preobrazhenskij G. *V chem hudozhestvennaya cennost' akcij Petra Pavlenskogo?* http://thequestion.ru/questions/52119/v-chyom-hudozhestvennaya-cennost-akcij-petra-pavlenskogo (in Russian)

41. Rudnev V. *Filosofiya yazyka i semiotika bezumiya: Izbrannye raboty.* Moscow.: Territoriya budushchego, 2007. 528 p. (in Russian)

42. Savenko YU.S. *Nezavisimyj psihiatricheskij zhurnal.* 1996. № 2. pp. 55–70. (in Russian)

43. Samohvalov V.P., Kuznecov V.E. *Psihiatriya i iskusstvo*. Moscow: Vidar, 2015. 376 p. (in Russian)

44. Sviblova O. *Ehkho Moskvy.* http://echo.msk.ru/programs/kulshok/1488158-echo/ (in Russian)

45. Sergeeva M.A. In: *Tvorchestvo kak nacional'naya stihiya: opyt Rossii i Ukrainy*. [G.E. Alyaev, O.D. Masloboeva ed.]. St.Peterburg, 2015. pp. 194–202. (in Russian)

46. Sirotkina I.E. *Medicinskaya psihologiya v Rossii: ehlektron. nauch. zhurn*. 2011. №2. http://www.medpsy.ru/mprj/archiv_global/2011_2_7/nomer/nomer10.php (in Russian)

47. Skiperskih A.V. *Diskurs-Pi.* 2015. № 1 (18). p. 31–36. (in Russian)

48. Sovremennoe iskusstvo kak instrument vliyaniya na politiku Rossijskoj Federacii. Analiticheskij doklad RISI. http://riss.ru/analitycs/22761/ (in Russian)

49. Stadnikov M.G., Shcheglov A.A. *Psihologicheskaya nauka i obrazovanie psyedu.ru.* 2014. №1. http://psyedu.ru/journal/2014/1/Shheglov.phtml (in Russian)

50. Stolyarov D. *Pravda li, chto hudozhnik Pavlenskij – genij?* http://thequestion.ru/questions/52047/pravda-li-chto-hudozhnik-pavlenskij-genij (in Russian)

51. Suhorukov V. *Milonov: Psihiatry, kotorye otkazyvayutsya priznavat' Pavlenskogo nevmenyaemym, navernoe, sami uzhe zarazilis'.* https://nevnov.ru/28731-milonov-psixiatryi-kotoryie-otkazyivayutsya-priznavat-pavlenskogo-nevmenyaemyim-navernoe-sami-uzhe-zara (in Russian)

52. Hudozhnik Pavlenskij: psihopat-podzhigatel' ili geroj nashego vremeni? http://nsn.fm/society/khudozhnik-pavlenskiy-psikhopat-podzhigatel-ili-geroy-nashego-vremeni.php (in Russian)

53. Cirkin S.Yu. *Nezavisimyj psihiatricheskij zhurnal*. 2008. №2. pp. 9–14. (in Russian)

54. Bracken P., Thomas Ph. Postpsychiatry: a new direction for mental health. *The British Medical Journal.* 2001. Vol. 322. pp. 724–727.

55. Conrad P., Schneider J.W. *Deviance and Medicalization: From Badness to Sickness.* Philadelphia: Temple University Press, 1992. P. 263–265.

56. Moynihan R., Smith R. Too Much Medicine? *British Medical Journal.* 2002. Vol. 324. pp. 859–860.

57. Petho B. Recent crisis of psychiatry in the context of modern and postmodern science *Psychiatr Hung.* 2008. Vol. 3 (6). pp. 396–419.

58. Whitley R. Postmodernity and mental health. *Harv Rev Psychiatry*. 2008. Vol. 16 (6). pp. 352–364.

Поступила 07.02.16.

ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ

Неврологический вестник — 2016 — Т. XLVIII, вып. 1 — С. 17—24

УДК: 612.13:616.831—009.7:616-008.9—055.2

ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА У ЖЕНЩИН С ГОЛОВНЫМИ БОЛЯМИ И ПЕРВИЧНЫМ АНТИФОСФОЛИПИДНЫМ СИНДРОМОМ

Дина Дамировна Гайнетдинова, Сания Искандеровна Тухфатуллина

Казанский государственный медицинский университет, кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: sonchik-525@yandex.ru

Реферат. Обследовано 20 пациенток с головными болями (мигрень – 7, головные боли напряжения – 13), ассоциированными с гиперкоагуляционным синдромом и 20 условно здоровых женщин. Проводилось неврологическое, клинико-инструментальное исследование (транскраниальная допплерография). В ходе исследования было выявлено повышение скоростных показателей мозгового кровотока у всех пациенток с головными болями, ассоциированными с гиперкоагуляционным синдромом. Отмечается повышение скоростных показателей в более старшей возрастной группе среди пациенток с первичным антифосфолипидным синдромом. Установлена статистически значимая прямая корреляционная связь возраста пациентов и линейной скорости кровотока в средней мозговой артерии.

Ключевые слова: антифосфолипидный синдром, головная боль, гиперкоагуляция, неврологические проявления.

CEREBRAL BLOOD FLOW IN WOMEN WITH PRIMARY HEADACHES AND ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME

Dina D. Gaynetdinova, Saniya I. Tukhfatullina

Kazan State Medical University, Department of Neurology, Neurosurgery and Medical genetics, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, e-mail: sonchik-525@yandex.ru

20 patients with headache (migraine – 7, tension headache – 13) associated with hypercoagulable syndrome and 20 healthy women were screened. All patients underwent neurological and transcranialdoppler ultrasonography examinations. Transcranial Doppler ultrasonography measured increased parameters of cerebral blood flow in all patients with a headache associated with hypercoagulable syndrome. All the parameters were higher in elderly patients with primary antiphosholipid syndrome. A significant correlation between patient's age and blood flow was found.

Keywords: antiphospholipid syndrome, headache, hypercoagulability, neurological manifestations.

Вопрос изучения механизмов развития и профилактики церебральных сосудистых осложнений является актуальным для современной неврологии. Преходящие нарушения мозгового кровообращения, ишемические инсульты, энцефалопатия, мигрень, тромбоз венозных синусов, обусловленные антифосфолипидным синдромом (АФС) все чаще становятся причиной заболеваемости и, нередко приводят к смертельному исходу у лиц молодого возраста. Под АФС подразумевается симптомокомплекс, включающий определенные клинические и лабораторные признаки, к которым относятся наличие антифосфолипидных антител (аФЛ) в сочетании с артериальными и венозными тромбозами, синдромом потери плода, иммунной тромбоцитопенией, неврологическими расстройствами и другими осложнениями, в основе которых лежат нарушения микроциркуляции [12, 13] (табл. 1).

Диагноз АФС считают достоверным при сочетании по крайней мере одного клинического и одного лабораторного признака.

В основе патологии сосудов при АФС лежит невоспалительная тромботическая васкулопатия с вовлечением сосудов любого калибра и локализации: от капилляров до крупных артериальных и венозных сосудов, что обуславливает разнообразие клинических проявлений. Характерная особенность при АФС – рецидивирование тромбозов, при этом, если в основе первого клинического проявления АФС был артериальный тромбоз, то в дальнейшем в подавляющем большинстве случаев рецидивируют артериальные тромбозы, а у пациентов с первым венозным тромбозом и далее наблюдаются венозные тромбозы [4].

В настоящее время АФС рассматривается одной из главных и частых причин возникновения инсультов у молодых лиц [14]. Клинический спектр ишемических поражений мозга при АФС обширен и включает в себя проявления от транзиторных ишемических атак до очаговых поражений, таких как амавроз, обширные инфаркты мозга, атаксии и деменции [10]. Чаще всего сосудистое поражение при АФС затрагивает бассейн средней мозговой артерии [8]. Отмечается склонность к рецидивированию инсульта при АФС, при этом повторные инсульты сопровождаются развитием более крупных инфарктов мозга. При АФС

Таблица 1

Клинические и лабораторные критерии АФС[13]

1. Сосудистый тромбоз	Один или более случаев: • артериального или • венозного или • тромбоза мелких сосудов, в любом органе или ткани, подтвержденный УЗИ, допплеровским исследованием или гистологически. Для гистологического подтверждения тромбоза не должно быть значительных воспалительных изменений в стенке сосуда.
2. Патология беременности	• 3 и более необъяснимых последовательных прерываний беременности с исключением анатомических, генетических, гормональных причин или • 1 и более необъяснимые смерти морфологически нормального плода в сроках более 10 недель гестации (нормальные морфологические признаки плода документированы на УЗИ или непосредственным осмотром плода) или • 1 и более недоношенный ребенок или морфологически нормальный новорожденный, рожденный до 34 недель гестации, протекающей с тяжелым гестозом или тяжелой плацентарной недостаточностью.
3. Антикардиолипиновые антитела (АКА)	• наличие изотипов IgG и M в средних или высоких титрах • повторно обнаруженные АКА не менее чем через 12 недель, выявленные стандартизованным иммуноферментным методом (ИФМ)
4. Антитела к бета-2 гликопротеину	• обнаружение классов IgG и/или IgM в сыворотке или плазме в титре более 99го перцентиля здоровой популяции, выявленные с помощью ИФМ обнаруживаются в плазме крови в двух и более случаях с 12-недельным промежутком
5. Волчаночный антикоагулянт (ВА)	• определение ВА согласно рекомендациям Международного общества тромбозов и гемостаза (исследовательская группа по ВА/фосфолипидзависимым антителам)

очень часто транзиторные ишемические атаки предшествуют инсульту. Характерно быстрое регрессирование симптоматики. Некоторые нарушения мозгового кровообращения протекают без симптомов и оказываются случайной находкой при МРТ. Рецидивирующие инсульты приводят к развитию мультиинфарктной деменции [5]. Именно склонность к артериальным инсультам дифференцирует АФС от других менее опасных гиперкоагуляционных синдромов, таких как мутация фактора V Лейдена [9].

Спектр неврологических нарушений у взрослых, связанных с продукцией аФЛ, весьма широк и включает в себя как нарушение мозгового кровообращения, так и неврологические нарушения неишемического генеза, обусловленные не сосудистым, а первичным иммунно-опосредованным повреждением нервной системы, являясь результатом взаимодействия аФЛ с фосфолипидными детерминантами мембран нейронов, глии, периферических нервов [10]. При этом у пациентов могут отмечаться эпилептические припадки, головная боль, хорея, синдром, имитирующий рассеянный склероз, невропатия (в том числе зрительного нерва) и некоторые другие расстройства (синдром миастении, паркинсонизм, острый психоз). Наиболее частыми неврологическими проявлениями АФС являются головные боли (включая мигрень) и ишемические инсульты [8]. Головная боль – наиболее распространенное неврологическое проявление первичного АФС (65%), обычно начинается в молодом или даже детском возрасте [1]. К моменту ее дебюта у части больных уже имеются другие системные проявления первичного АФС, чаще всего – это ливедо и невынашивание беременности у женщин. Это отличает головные боли при первичном АФС от первичных головных болей, являющихся самостоятельными заболеваниями, и облегчает установление их вторичного характера [1]. Головная боль у беременных отчетливо связана с нарушением мозговой перфузии и часто расценивается, особенно у беременных с гестозом, как признак резкого ухудшения течения заболевания и приводит к досрочному родоразрешению и своевременная терапия АФС не проводится [6]. Проведенные исследования с использованием транскраниальной допплерографии показали, что значительное изменение скорости мозгового кровотока в средней мозговой артерии предшествует появлению головных болей и головокружения [14]. Это подчеркивает значение своевременного проведения транскраниальной допплерографии в диагностике и прогнозировании неврологических осложнений первичного АФС у беременных.

Особенность диагностики АФС заключается в клинической настороженности относительно гиперкоагуляции у фертильных женщин при отягощенном акушерском анамнезе (привычное

невынашивание беременности). При этом, достаточно часто наряду с патологией беременности у женщин отмечаются (или учащаются) головные боли, дебютировавшие с подросткового или даже детского возраста и усиливающиеся именно на фоне беременности и в послеродовом периоде. В связи с учащением молодых инсультов в последнее десятилетие, остается актуальным изучение особенностей церебральной гемодинамики у молодых женщин с АФС и разработка критериев ранней диагностики и профилактики нарушений мозгового кровообращения, головных болей, ассоциированных с АФС. Изложенное выше определило направленность нашего исследования.

Цель исследования: выявить особенности допплерографических показателей сосудистых нарушений у женщин с первичным антифосфолипидным синдромом и головными болями, протекающими под «маской» первичных головных болей.

Материал исследования: 20 женщин с первичным АФС, головными болями (клинически проявляющимися мигренью или головной болью напряжения) и синдромом потери беременности в возрасте от 20–41года (основная группа), 20 условно здоровых женщин той же возрастной группы, не предъявляющих жалоб на головные боли, без признаков АФС при клиническом и инструментальном обследовании (контрольная группа).

Методы исследования: клинико-неврологический включал стандартный неврологический осмотр с использованием анамнестических анкет для головной боли, гипергоакуляционного синдрома и дневника головной боли, анкеты оценки качества жизни при мигрени Осиповой (2003), анкеты сопутствующих нарушений при мигрени Осиповой (2003); визуально-аналоговой шкалы Huskisson (1974), рекомендованных Российским обществом по изучению головной боли (2009). Диагноз головной боли устанавливался на основе международной классификации ICHD-3 (Headache Classification Committee of the International Headache Society, 2013). Диагноз первичного АФС устанавливался согласно клиническим и лабораторным критериям (табл. 1). Ультразвуковой метод включал транскраниальное цветовое дуплексное сканирование на ультразвуковом аппарате Samsung Medison A – 30 (Корея). Визуализация сосудов виллизиева круга осуществлялась стандарным подходом через транстемпоральный и субокципитальный доступы с помощью фазированного секторного датчика с частотой 2,0-2,5 МГц. Были изучены показатели церебральной гемодинамики, отражающие скоростные показатели кровотока, упруго-эластические свойства артериальной стенки, наличие сосудистой патологии: Vps – пиковая систолическая скорость кровотока (см/сек); Ved – конечная диастолическая скорость кровотока (см/сек); Vmean – усредненная по времени средняя скорость кровотока (см/сек); Pi – индекс пульсации. Статистический метод включал параметрический и непараметрический анализ в соответствии с результатами проверки сравниваемых совокупностей на нормальность распределения. Статистический анализ проводился с использованием программы IBM SPSS Statistics 20 [3]. Каждая из сравниваемых совокупностей оценивалась по критерию Шапиро-Уилка на предмет соответствия ее распределения закону нормального распределения. При нормальном распределении совокупностей статистическая значимость различий оценивалась t-критерием Стьюдента или однофакторным дисперсионным анализом. В тех случаях, когда распределение хотя бы одной из совокупностей не являлось нормальным, использовался метод непараметрического анализа – U-критерий Манна–Уитни. При проведении множественных сравнений количественных переменных применялся однофакторный дисперсионный анализ. В качестве статистического критерия использовался критерий Фишера F. В случае обнаружения статистически значимых различий между группами, дополнительно проводилось парное сравнение совокупностей при помощи апостериорного критерия Тьюки [3].

Полученные результаты и обсуждение. Все пациентки наблюдались у невролога с диагнозом «первичная головная боль». У 13 наблюдалась головная боль напряжения – ГБН (из них у 10 была хроническая форма, у 3 – эпизодическая), у 2 – мигрень с аурой, у 5 – мигрень без ауры. Частота приступов от редких (у 7 пациенток с мигренью и 9 пациенток с ГБН) до ежедневных (у 4 пациенток с хронической формой ГБН). У половины пациенток установлена наследственная предрасположенность к ГБН и мигрени по материнской линии. У 11 женщин головная боль впервые появилась в возрасте 11–13лет, у 9 – в возрасте 16–18. Длительность болезни у 7 женщин – 10 лет (средний возраст – 36,7±3,2), у 7 – 6 лет (средний возраст – 29,5±3,2), у 6 –

5 лет (средний возраст 26,8 ±3,2). Интенсивность головной боли, оцененная с помощью визуально-аналоговой шкалы (ВАШ): у 3 человек – 4 балла, у 7 – 5 баллов, у 7 – 6 баллов, у 3 – 8 баллов. Высокие баллы по ВАШ отмечались у женщин в возрасте от 36 до 41 года. Именно в этой возрастной группе наблюдались клинические проявления мигрени и ГБН с интенсивностью 8 баллов по ВАШ, тогда как в группе пациенток 20–29 лет выявлялась только клиника ГБН с интенсивностью 4–6 баллов по ВАШ. Анкета оценки качества жизни у женщин, наблюдавшихся с диагнозом «Мигрень» выявила среднее влияние головной боли на качество жизни во время приступов и значительное влияние из-за большой продолжительности приступов и недостатка энергии или усталости, вызванными головной болью. При этом пациентки отмечают значительное влияние мигрени на сексуальную жизнь и среднее влияние на сон, работу, повседневную активность и досуг. Анкета сопутствующих нарушений у женщин с клиникой мигрени выявила жалобы на напряжение и боли в мышцах шеи, затылка, у 2 – часто мерзнущие руки и меняющие цвет в холодной воде или на морозе, у 2 – хронический гастрит и артериальную гипертензию.

Параметры кровотока у пациентов основной и контрольной групп имели между собой существенные различия (табл. 2). Практически все показатели скорости кровотока (Vps, Ved, Vmean) во всех исследуемых артериях статистически значимо выше в основной группе, чем в контрольной, за исключением Ved в ЗМА (Р2). Причиной такого изменения скоростных показателей кровотока может являться вазоспазм и антифосфолипидная васкулопатия. Наибольшей разностью значений среди исследованных церебральных артерий характеризуется скорость кровотока в средней мозговой артерии (СМА). Индекс пульсации, напротив, принимал низкие значения у пациенток основной группы, что свидетельствует о снижении сосудистого сопротивления. При этом статистически значимыми оказались различия данного показателя для передней мозговой и основной артерии.

Сравнение средних показателей пиковой систолической скорости кровотока (Vps) в различных сосудах головного мозга между группами исследуемых выявило статистическую значимость различий при исследовании средней мозговой артерии (p<0,001), задней мозговой артерии Р2 (p<0,01), основной артерии (p<0,05) и позвоночной артерии (p<0,05) (табл. 3).

Таблица 2

Средние показатели транскраниального цветового дуплексного сканирования у обследованных женщин

Показатели	Основная группа (n=20)	Контрольная группа (n=20)	p
СМА, Vps	174,7±9,6	113,5±0,7	<0,01
СМА, Ved	88,8±7,7	51,5±0,7	<0,01
СМА, Vmean	134,0±8,4	74,5±2,1	<0,01
СМА, Pi	0,78±0,04	0,8±0,01	>0,05
ПМА, Vps	102,7±5,7	92,0±1,4	>0,05
ПМА, Ved	53,9±3,7	42,5±0,7	<0,01
ПМА, Vmean	79,9±5,1	59,5±3,5	<0,01
ПМА, Pi	0,71±0,03	0,82±0,01	<0,01
ЗМА (Р1), Vps	86,2±3,9	83,0±1,4	>0,05
ЗМА (Р1), Ved	42,8±2,5	36,1±1,3	<0,05
ЗМА (Р1), Vmean	64,5±3,0	51,5±0,8	<0,01
ЗМА (Р1), Pi	0,75±0,04	0,84±0,03	>0,05
ЗМА (Р2), Vps	93,0±4,7	74,5±2,1	<0,01
ЗМА (Р2), Ved	46,5±3,0	48,5±0,7	>0,05
ЗМА (Р2), Vmean	69,8±3,8	46,0±1,4	<0,01
ЗМА (Р2), Pi	0,75±0,03	0,80±0,01	>0,05
ОА, Vps	101,8±3,7	77,3±1,1	<0,01
ОА, Ved	52,5±2,6	35,4±0,6	<0,01
ОА, Vmean	77,1±3,0	49,0±1,4	<0,01
ОА, Pi	0,72±0,03	0,85±0,01	<0,01
ПА, Vps	89,3±4,8	67,0±1,4	<0,01
ПА, Ved	44,9±3,0	29,5±0,9	<0,01
ПА, Vmean	68,5±4,3	45,5±2,1	<0,01
ПА, Pi	0,75±0,03	0,82±0,02	>0,05

Примечание: СМА – средняя мозговая артерия, ПМА – передняя мозговая артерия, ЗМА – задняя мозговая артерия, ОА – основная артерия, ПА – позвоночная артерия, Vps – пиковая систолическая скорость кровотока (см/сек), Ved – конечная диастолическая скорость кровотока (см/сек), Vmean – усредненная по времени средняя скорость кровотока (см/сек), Pi – индекс пульсации.

Таким образом, в основной группе Vps значительно повышена, при этом максимальное увеличение скорости для средней мозговой артерии наблюдается у пациенток с клиническими проявлениями мигрени, а в задней мозговой, основной и позвоночной артериях пиковая систолическая скорость имеет максимальное значение в группе пациенток с клиническими проявлениями головной боли напряжения. Повышение скоростей кровотока у женщин с первичным АФС может быть связано с функциональным спазмом, возникшим на фоне взаимодействия антифосфо-

Таблица 3

Средние показатели пиковой систолической скорости кровотока Vps (см/сек) в сосудах головного мозга у женщин с головными болями, ассоциированными с гиперкоагуляционным синдромом

Артерии	Контроль (n=20)	Группы обследованных с головной болью		F-критерий Фишера	p
		мигрень (n=7)	ГБН (n=13)		
СМА	113,5±3,2	187,1±14,6	168,3±7,7	13,9	<0,001
ПМА	92,5±2,3	111,3±9,7	97,2±4,1	2,2	>0,05
ЗМА(Р1)	74,9±2,9	81,9±5,1	87,6±3,7	2,5	>0,05
ЗМА(Р2)	75,1±1,9	85,8±6,8	92,4±5,6	5,5	<0,01
ОА	88,0±3,3	97,3±7,5	105,3±6,5	3,3	<0,05
ПА	80,8±2,8	84,7±7,0	96,3±4,7	3,1	<0,05

Таблица 4

Сравнение результатов УЗИ церебральных сосудов у женщин с головными болями в зависимости от возраста и наличия АФС

Показатель УЗДГ	Возраст обследованных женщин					
	20–29 лет (n=7)			30–41 лет (n=13)		
	основная	контрольная	p	основная	контрольная	p
СМА, Vps	154,7±9,7	105,0±4,3	<0,01	180,6±8,0	119,2±4,1	<0,01
СМА, Ved	75,9±4,5	49,8±2,5	<0,01	93,4±6,5	55,8±4,3	<0,01
СМА, Vmean	115,3±7,0	77,4±2,1	<0,01	137,0±6,9	87,5±3,9	<0,01
СМА, Pi	0,75±0,03	0,72±0,05	>0,05	0,76±0,03	0,74±0,03	>0,05
ПМА, Vps	95,7±5,0	86,5±3,4	>0,05	104,8±4,9	96,5±2,8	>0,05
ПМА, Ved	50,8±3,4	48,8±4,1	>0,05	56,2±3,1	60,2±3,0	>0,05
ПМА, Vmean	73,2±4,0	67,6±3,5	>0,05	80,5±3,9	78,3±2,9	>0,05
ПМА, Pi	0,68±0,04	0,74±0,06	>0,05	0,69±0,03	0,57±0,03	<0,05
ЗМА (Р1), Vps	86,4±5,8	74,3±6,1	>0,05	85,8±3,1	75,3±3,3	<0,05
ЗМА (Р1), Ved	40,3±3,3	37,8±3,7	>0,05	43,6±2,2	39,0±2,9	>0,05
ЗМА (Р1), Vmean	63,4±4,5	56,0±4,9	>0,05	64,7±2,4	57,2±2,9	>0,05
ЗМА (Р1), Pi	0,81±0,05	0,75±0,03	>0,05	0,73±0,03	0,73±0,02	>0,05
ЗМА (Р2), Vps	77,4±7,4	72,8±3,6	>0,05	98,5±4,1	76,7±2,4	<0,01
ЗМА (Р2), Ved	38,8±4,1	36,5±1,6	>0,05	49,3±2,7	38,2±1,1	<0,01
ЗМА (Р2), Vmean	58,1±5,4	54,6±2,1	>0,05	73,9±3,3	57,4±1,5	<0,01
ЗМА (Р2), Pi	0,79±0,05	0,80±0,06	>0,05	0,75±0,03	0,78±0,04	>0,05
ОА, Vps	102,4±7,7	88,5±6,3	>0,05	104,3±3,3	87,7±4,3	<0,05
ОА, Ved	51,2±4,9	46,0±2,0	>0,05	54,7±2,3	41,0±1,8	<0,01
ОА, Vmean	76,8±6,1	67,3±4,1	>0,05	79,5±2,8	64,3±3,0	<0,01
ОА, Pi	0,76±0,06	0,77±0,04	>0,05	0,71±0,02	0,83±0,01	<0,01
ПА, Vps	95,4±8,1	86,5±3,6	>0,05	92,4±3,8	77,0±3,9	<0,05
ПА, Ved	48,3±4,5	49,8±2,0	>0,05	45,4±2,3	44,0±3,3	>0,05
ПА, Vmean	71,8±6,0	68,1±2,7	>0,05	68,9±3,0	60,5±3,4	>0,05
ПА, Pi	0,74±0,04	0,61±0,02	<0,01	0,77±0,03	0,73±0,03	>0,05

липидных антител с фосфолипидами клеточных мембран эндотелия краниальных артерий. Известно, что аФЛ часто являются причиной возникновения синдрома реверсивной церебральной вазоконстрикции [9]. Возможно участие и центральных механизмов: повышение функциональной активности нейронов ствола мозга, генерирующих приступ мигрени, как результат их взаимодействия с аФЛ.

Изменения показателей транскраниального цветового дуплексного сканирования оказались более выраженными у женщин в возрасте от 30 до

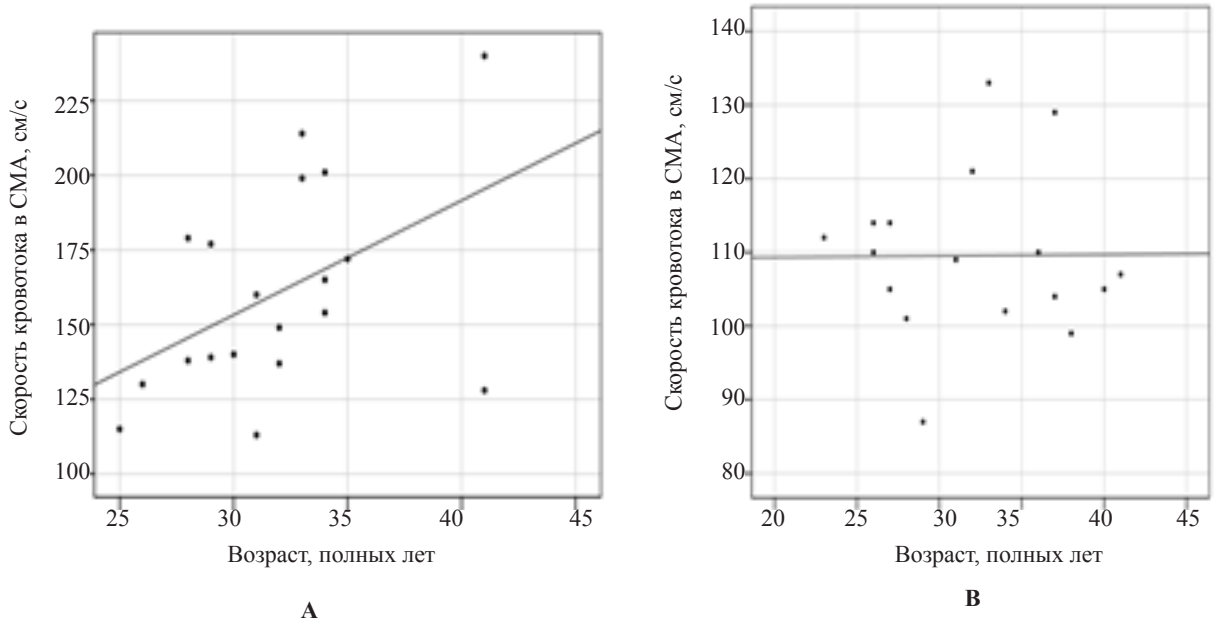


Рис. Зависимость линейной скорости кровотока в СМА (см/сек) от возраста пациентов основной группы (А) и контрольной группы (В)

41 года (табл. 4). В этой возрастной группе пациенток с АФС отмечалось статистически значимое повышение показателей скорости кровотока в средней мозговой артерии, задней мозговой артерии, основной артерии, позвоночной артерии, тогда как в группе от 20 до 29 лет достоверное повышение показателей скорости кровотока получено только в СМА, что можно объяснить более длительным течением заболевания и циркуляцией в крови антител к кардиолипину и фосфатидилсерину, участвующих в генезе сосудистой патологии. Эти данные могут свидетельствовать о «прогрессировании процесса» без терапии. Длительно циркулирующие антифосфолипидные антитела оказывают многогранное влияние на систему гемостаза, повреждая все его защитные звенья: эндотелиальный барьер, функцию естественных антикоагулянтов, эндогенный фибринолиз, и активируя тромбоцитарное звено гемостаза и прокоагулянтные факторы. Сочетание протромботических и нетромботических эффектов, включая активацию локального воспалительного ответа, может привести к развитию характерной клинической картины «первичной головной боли» (ГБН или мигрени) и целому спектру тромботических осложнений в артериальных, венозных сосудах, в системе микроциркуляции по типу ангиопатии.

При сопоставлении возраста женщин и линейной скорости кровотока в СМА у пациентов основной группы нами была установлена статистически значимая прямая корреляционная связь (p=0,042). Коэффициент корреляции Пирсона составил r_{xy} = 0,47, что свидетельствует о наличии умеренной связи признаков по шкале Чеддока. При сопоставлении с возрастом линейной скорости кровотока в других церебральных артериях, статистически значимые корреляционные связи установлены не были. Наблюдаемая зависимость представлена графически на рисунке.

Исследование состояния мозговой гемодинамики в покое посредством цветного дуплексного сканирования выявили отчетливые различия между показателями мозговой гемодинамики у пациенток с головными болями, ассоциированными с гиперкоагуляционным синдромом и условно здоровыми женщинами контрольной группы. У пациенток с головными болями, ассоциированными с гиперкоагуляционным синдромом, все скоростные показатели были выше по сравнению с контрольной группой, тогда как пульсативный индекс наоборот принимал низкие значения в основной группе. При этом, у пациенток с головными болями, ассоциированными с гиперкоагуляционным синдромом, клинически проявляющимися мигренью пиковая систолическая скорость кровотока была наиболее высокой в СМА, и в большинстве случаев была выше на стороне гемикрании; наименьшее увеличение скорости было выявлено в ЗМА. У пациенток с головными болями, ассоциированными с гиперкоагуляционным синдромом, клинически проявляющимися ГБН, значительно выше были средние

значения пиковой систолической скорости кровотока в средней мозговой и основной артериях. Обращает на себя внимание то, что значительное повышение пиковой систолической скорости в СМА наблюдается у всех пациенток с головными болями, ассоциированными с гиперкоагуляционным синдромом. Увеличение скоростей кровотока у женщин с неврологическими осложнениями первичного АФС в виде головных болей можно объяснить прогрессированием АФС и формированием васкулопатии на фоне течения заболевания без патогенетической терапии гиперкоагуляционного синдрома. При АФС церебральные сосуды могут повреждаться по типу воспалительной (васкулит) и невоспалительной (тромботическая) васкулопатии [11]. Васкулит может быть без отложения иммунных комплексов, тогда как васкулопатия всегда ассоциируются с синтезом и циркуляцией в крови аФЛ. Тромботические и воспалительные изменения у некоторых больных с АФС могут сочетаться. Опубликованные в литературе наблюдения окклюзивных процессов при АФС, по своей природе являлись тромботическими[11]. Иногда клинически эти проявления могли иметь маску васкулитов. Васкулит может быть признаком основного заболевания (при вторичном АФС), формируясь на уровне микроциркуляторного русла в виде капилляритов, микроангиитов. Однако при АФС эти проявления описываются редко[11]. Невоспалительная васкулопатия признана основой сосудистых повреждений при АФС [7]. Морфологически она чаще ассоциируется с тромбами мелких сосудов, геморрагиями, отеком эндотелия и выходом форменных элементов за предел сосудистого русла. При васкулопатии имеют место тромботические и альтеративные изменения (альтернативное воспаление, определяющееся при отсутствии сосудисто-мезенхимальной реакции) в кровеносных сосудах, при этом организованные тромбы с последующей их реканализацией и скудной клеточной инфильтрацией нередко ошибочно могут быть интерпретированы как следствие излеченных васкулитов [11].По мнению исследователей АФС, выраженность сосудистых нарушений зависит от наличия в крови антител к кардиолипину и фосфатидилсерину, участвующих в генезе сосудистой патологии [11]. В связи с этим, обнаружение у женщин фертильного возраста с ГБН и мигренью (даже у девочек-подростков) высоких значений скоростных показателей мозгового кровотока, может натолкнуть на мысль об ассоциированности («вторичности») первичных головных болей с АФС у данной пациентки и необходимости лабораторной диагностики и обоснованной патогенетической терапии гиперкоагуляционного синдрома.

Таким образом, одной из причин повышения линейных скоростей кровотока у пациенток с головными болями, ассоциированными с первичным АФС, может быть церебральный вазоспазм, обусловленный АФС-васкулопатией. По всей видимости, спастическая реакция возникает в результате сочетанного участия всех механизмов регуляции тонуса церебральных сосудов, включая эндотелиальный, миогенный, неврогенный, гуморальный и, возможно, метаболический. В результате чего формируется диффузное сужение просветов церебральных артерий и артериол, причем степень первичного спазма пропорциональна количеству гладкомышечных элементов сосудистой стенки [2]. Поэтому минимальной оказывается констрикция крупных артериальных стволов, относящихся к артериям мышечно-эластического типа, а максимальной – внутримозговых артерий, содержащих большое количество мышечных элементов и являющихся артериями резистивного типа. При этом происходит возрастание пиковой систолической скорости кровотока. Исходя из результатов проведенного нами исследования, у пациенток с первичным АФС церебральный вазоспазм является локальным, поскольку вовлекается одна из артерий или ее ветви, носит функциональный характер и не сопровождается срывом реакции ауторегуляции мозгового кровообращения. В то же время, наше исследование выявило достоверно более значимые изменения церебральной гемодинамики у пациенток с первичными головными болями и АФС в возрасте 30–41 года, что может быть связано с прогрессированием антифосфолипидной васкулопатии. В этих условиях, при отсутствии патогенетических подходов терапии гиперкоагуляционного синдрома, и АФС в частности, не представляется возможным предотвратить возникновение патологического вазоспазма со срывом церебральной ауторегуляции и развитием ишемических осложнений с тяжелыми неврологическими расстройствами.

Проведенное исследование подчеркивает важность комплексной лабораторно-инструментальной диагностики головных болей, ассоциированных с первичным АФС и протекающих под «маской» первичных головных болей с целью

своевременной коррекции терапии с учетом гиперкоагуляционного состояния.

Дальнейшее транскраниальное дуплексное исследование особенностей церебральной гемодинамики у женщин с АФС и головными болями, клинически проявляющимися ГБН и мигренью, поможет разработать алгоритмы ранней диагностики допплерографических признаков сосудистых повреждений и профилактики нарушений мозгового кровообращения у лиц молодого возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Калашникова Л.А. Неишемические неврологические проявления у пациентов с первичным антифосфолипидным синдромом // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова. 2005. № 105. С. 18–23.

2. Лелюк В.Г., Лелюк С.Е. Ультразвуковая ангиология. М: Реальное время, 2003.

3. Медик В.А., М.С. Токмачев. Математическая статистика в медицине. М.: Финансы и статистика, 2007.

4. Насонов Е.Л. Антифосфолипидный синдром. М., 2004.

5. Пономарева Е.Н., Синевич П.А., Пономарев В.В., А.И. Антоненко. Неврологические нарушения при антифосфолипидном синдроме // Неврологический журнал. 2002. № 2. С. 22–24.

6. Archana D., Manish B., Bhavna S. Headache in pregnancy: a nuisance or a new sense? // Obstet. Gynecol. Int. 2012. doi: 10.1155/2012/697697. http://www.hindawi.com/journals/ogi/2012/697697/ (дата обращения: 01.12.14).

7. Broder A., Tobin JN., Putterman C. High antiphospholipid antibody levels are associated with statin use and may reflect chronic endothelial damage in non-autoimmune thrombosis: cross-sectional study // Clin Pathol. 2012. № 65(6). P. 551–556.

8. Carecchio M., Cantello R., Comi C. Revisiting the Molecular Mechanism of Neurological Manifestations in Antiphospholipid Syndrome: Beyond Vascular Damage // J. Immunol. Res. 2014. http://www.hindawi.com/journals/gir/2014/239398/ (дата обращения: 01.12.14).

9. Gupta S., Zivadinov R., Ramasamy D., Ambrus J.L Jr. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS) in antiphospholipid antibody syndrome (APLA): the role of centrally acting vasodilators. Case series and review of literature // Clin Rheumatology. 2014. Dec., № 33(12). P. 1829–1833.

10. Hughes, G. Migraine, memory loss, and «multiple sclerosis». Neurological features of the antiphospholipid (Hughes') syndrome // Postgrad Med J. 2003. Vol. 79, № 928. P. 81–83.

11. Meroni P.L., Raschi E., Testoni C. Endothelium as a target for anti-phospholipid antibodies and for therapeutical intervention // Autoimmun Rev. 2002. № 1(1-2). P. 55–60.

12. Nakashima M.O., Rogers H.J. Hypercoagulable states: an algorithmic approach to laboratory testing and update on monitoring of direct oral anticoagulants // Blood Res. 2014. Vol. 49, N 2. P. 85–94.

13. Rand JH. The antiphospholipid syndrome // Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2007. № 1. P. 136–142.

14. The estimated frequency of antiphospholipid antibodies in young adults with cerebrovascular events: a systematic review/ S.Sciascia[et al.] // Ann Rheum Dis. 2014. Jun., № 18.

REFERENCES

1. Kalashnikova L.A. *Zhurnal nevrologii i psikhiatrii im. Korsakova.* 2005. № 105. pp. 18–23. (in Russian)

2. Lelyuk V.G., Lelyuk S.E. *Ul'trazvukovaya angiologiya*. Moscow: Real'noe vremya, 2003. (in Russian)

3. Medik V.A., M.S. Tokmachev. *Matematicheskaya statistika v meditsine*. M Moscow: Finansy i statistika, 2007. (in Russian)

4. Nasonov E.L. *Antifosfolipidnyi sindrom*. M Moscow, 2004. (in Russian)

5. Ponomareva E.N., Sinevich P.A., Ponomarev V.V., Antonenko A.I. *Nevrologicheskii zhurnal*. 2002. № 2. pp. 22–24. (in Russian)

6. Archana D., Manish B., Bhavna S. Headache in pregnancy: a nuisance or a new sense? *Obstet. Gynecol. Int.* 2012. doi: 10.1155/2012/697697. http://www.hindawi.com/journals/ogi/2012/697697/ (дата обращения: 01.12.14).

7. Broder A., Tobin JN., Putterman C. High antiphospholipid antibody levels are associated with statin use and may reflect chronic endothelial damage in non-autoimmune thrombosis: cross-sectional study. *Clin Pathol.* 2012. № 65(6). pp. 551–556.

8. Carecchio M., Cantello R., Comi C. Revisiting the Molecular Mechanism of Neurological Manifestations in Antiphospholipid Syndrome: Beyond Vascular Damag. *J. Immunol. Res.* 2014. http://www.hindawi.com/journals/gir/2014/239398/ (дата обращения: 01.12.14).

9. Gupta S., Zivadinov R., Ramasamy D., Ambrus JL Jr. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS) in antiphospholipid antibody syndrome (APLA): the role of centrally acting vasodilators. Case series and review of literature. *Clin Rheumatology.* 2014. Dec., № 33(12). pp. 1829–1833.

10. Hughes, G. Migraine, memory loss, and «multiple sclerosis». Neurological features of the antiphospholipid (Hughes') syndrome. *Postgrad Med J.* 2003. Vol. 79, № 928. pp. 81–83.

11. Meroni P.L., Raschi E., Testoni C. Endothelium as a target for anti-phospholipid antibodies and for therapeutical intervention. *Autoimmun Rev.* 2002. № 1(1-2). pp. 55–60.

12. Nakashima M.O., Rogers H.J. Hypercoagulable states: an algorithmic approach to laboratory testing and update on monitoring of direct oral anticoagulants. *Blood Res.* 2014. Vol. 49, N 2. pp. 85–94.

13. Rand JH. The antiphospholipid syndrome. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2007. № 1. pp. 136–142.

14. Sciascia S. [et al.] The estimated frequency of antiphospholipid antibodies in young adults with cerebrovascular events: a systematic review. *Ann Rheum Dis.* 2014. Jun., № 18.

Поступила 20.11.15.

ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ

Неврологический вестник — 2016 — Т. XLVIII, вып. 1 — С. 25—35

УДК: 159.9

СООТНОШЕНИЕ УРОВНЯ ЛИЧНОСТНОЙ ДИСФУНКЦИОНАЛЬНОСТИ И ВОСПРИЯТИЯ СЕМЕЙНОЙ СИТУАЦИИ У РОДСТВЕННИКОВ ПАЦИЕНТОВ С ГЕРОИНОВОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ

Виктор Викторович Бочаров[1], Александра Михайловна Шишкова[1], Евгений Михайлович Крупицкий[1], Александр Янович Вукс[1], Ольга Валентиновна Яковлева[2]

[1] Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева, 192019, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, д. 3, e-mail: psy_lab@inbox.ru, [2]Научно-исследовательская фирма PSI CRO AG, 191119, г. Санкт-Петербург, ул. Достоевского, д. 19/21

Реферат**.** Представлены результаты изучения личностного функционирования и восприятия семейной ситуации у родственников пациентов с героиновой наркоманией, выявленные при помощи кластерного анализа данных тестового исследования 234 близких родственников (отцов, матерей, братьев, сестер, жен) больных. Установлено наличие взаимосвязи личностной дисфункциональности и характера восприятия семейной ситуации у родственников больных наркоманией. Описаны три основных сценария психологической адаптации родственников к аддикции члена семьи. Первый сценарий характеризуется попытками родственников максимально использовать социально-желательные формы интерперсонального взаимодействия, что позволяет им снизить психотравматизацию, обусловленную общественной стигматизацией. Второй – сопряжен с попыткой сверхрационального преодоления сложной жизненной ситуации, за счет жесткой организации семейных отношений и чрезмерной мотивации членов семьи на достижение нормативно-одобряемых культурных ценностей. Третий сценарий характеризуется отказом от взаимодействия как внутри семьи, так и в более широком социальном поле. Подчеркивается важность дальнейшего изучения факторов, оказывающих влияние на семейное и личностное функционирование близких больного. Полученные данные могут быть использованы при разработке направленных психотерапевтических и психосоциальных программ для родственников аддиктивных больных.

Ключевые слова**:** героиновая зависимость, родственники наркозависимого, личностное функционирование, семейные взаимоотношения.

RELATION OF PERSONAL DYSFUNCTION AND PERCEPTION OF FAMILY SITUATION IN RELATIVES OF PATIENTS WITH HEROIN ADDICTION

Viktor V. Bocharov[1], Alexandra M. Shishkova[1], Evgeny M. Krupitsky[1], Alexandr Ya. Vuks[1], Olga V. Yakovleva[2]

[1]V.M. Bekhterev Saint Petersburg Psychoneurological Research Institute, 192019, St. Petersburg, Bekhterev street, 3, e-mail: psy_lab@inbox.ru, [2] Contract Research Organization PSI CRO AG, 191119, St. Petersburg, Dostoevsky street, 19/21

Results of research of personal functioning and perception of a family situation of 234 close relatives (fathers, mothers, brothers, sisters, wives) of patients with heroin addiction are presented, revealed with application of cluster analysis. The existence of interrelation of a personal dysfunctionality and characteristics of perception of a family situation of relatives of patients with drug addiction is established. There were described three main scenarios of psychological adaptation of relatives to addiction of a family member. The first scenario is characterized by relatives' attempts to use maximally social forms of interpersonal interaction and thus to limit psychological trauma, caused by social stigmatization. The second one is connected with the attempt of super-rational overcoming of difficult life situation due to strict organization of family relations and extreme motivation of the family members for achievement of normal cultural values. The third one is characterized by refuse from both family interaction and social interaction. Importance of further study of the factors, influencing family and personal functioning of the patient' is stressed. The obtained data can provide guidance for directed psychotherapeutic and psychosocial interventions for relatives of patients with addictive disorder.

Keywords: heroin addiction, relatives of addicts, personal functioning, family relationships.

Медицинская психология долгое время концентрировалась на проблемах психической организации патологически функционирующей психики. Это неизбежно фокусировало внимание исследователей, прежде всего, на больном как на носителе патологических симптомов. Ближайшее окружение хронически больного рассматривалось, в основном, как фактор, способствующий или препятствующий развитию, стабилизации или регрессу патологических процессов [10, 11, 19].

Лишь в последние десятилетия отмечается все более усиливающийся интерес к окружению больного, то есть к тем людям, которые испытывают сильные, часто психотравматические переживания, возникающие в связи с болезнью близкого [4, 6, 8, 14, 15].

В клинике аддиктивных расстройств, влияние хронического заболевания близкого обуславливает как пролонгированный стресс, так и выраженную психотравматизацию, которая, в свою очередь, во многом связана с общественной стигматизацией как самих больных, так и их близких [3, 17]. Попытки семьи адаптироваться к болезни близкого, неизбежно приводят к перестройке существующих семейных взаимоотношений, в частности семейных ролей [5, 12]. В качестве дополнительных источников стресса выступает социальное неблагополучие и насилие в семье [20].

Неизбежный при возникновении аддиктивного расстройства кризис существующей системы семейных отношений, сопровождается переживанием выраженного стресса ее членами. Это обуславливает необходимость рассмотрения родственников больных наркоманией в качестве самостоятельного объекта для психологической помощи, а также изучения особенностей личностного и семейного функционирования близких аддиктивного больного.

В настоящее время, как в отечественной, так и в зарубежной литературе отмечается значительная неравномерность исследования различных категорий родственников аддиктивных больных. В большей степени изучены психологические особенности матерей и жен наркозависимых [1, 2, 16]. Это, вероятно, обусловлено относительной доступностью данного контингента для исследования, поскольку именно матери и жены таких больных, как правило, являются родственниками, принимающими наиболее активное участие не только в формировании мотивации, но и самом лечении больного, посещают рекомендуемые реабилитационные мероприятия, идут на контакт со специалистами. Сведения о психологических особенностях отцов и сиблингов наркозависимых фрагментарны и требуют дальнейшего уточнения. В тоже время, отсутствие целостного представления о психологическом облике разных членов семьи может существенно искажать картину, складывающуюся в семье больного аддикцией, препятствуя разработке эффективной системы специализированной помощи, как членам семьи, так и самому пациенту.

Цель исследования – изучение характера отношений между основными показателями личностного функционирования различных категорий родственников (отцов, матерей, братьев, сестер, жен) пациентов с героиновой наркоманией и их видением актуальной семейной ситуации.

Материал и методы исследования. Исследование проводилось на базе городской наркологической больнице Санкт-Петербурга, в реабилитационных центрах межрайонного наркологического диспансера №1, а также отделении терапии больных с аддиктивными расстройствами ФГБУ СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева.

В обследование включались родственники больных, находившихся на этапе реабилитации в выше указанных лечебных и реабилитационных учреждениях.

Критериями включения являлись:

- близкие родственные отношения с больным героиновой зависимостью (F11 по МКБ-10);
- возраст от 18 до 70 лет.

В качестве критериев невключения в исследование выступали следующие:

- грубые интеллектуальные или психические расстройства в актуальном состоянии или в анамнезе;
- наличие соматических заболеваний в состоянии выраженной декомпенсации;
- несогласие больного на участие его родственника в исследовании.

Исследование было одобрено Этическим комитетом ФГБУ СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева. Все включавшиеся в исследование родственники подписали информированное согласие на участие в данном проекте.

На начальном этапе в экспериментальную выборку вошло 268 родственников больных героиновой зависимостью, 234 из которых прошли полное клинико-психологическое обследование, включавшее беседу, полуструктурированное интервью, направленное на изучение основных социально-демографических и клинических показателей обследуемых, а также унифицированную процедуру тестирования. Батарею тестовых методов составляли: «Я-структурный тест Г. Аммона» [7], «Методика оценки психического здоровья» [7], «Шкала семейного окружения» [9].

Среди принявших участие в обследовании родственников было 47 отцов пациентов с героиновой наркоманией в возрасте от 42 до 70 лет (средний возраст – 58±1,01 года); 103 матери в возрасте от 48 до 70 лет (средний возраст – 55,52± ±0,48 года); 36 сиблингов (18 братьев наркозависимых в возрасте от 24 до 39 лет, средний возраст – 31,78±1,26 года и 18 сестер в возрасте от

Таблица 1

Соотношение средних значений показателей методики ШСО в кластерах (M±m)

Шкалы	Кластер 1 (n=66)	Кластер 2 (n=95)	Кластер 3 (n=73)	P
«Сплоченность»	7,17±0,19	6,67±0,15	4,34±0,27	1-2*; 1-3***; 2-3***
«Экспрессивность»	6,27±0,17	5,25±0,13	3,97±0,21	1-2***; 1-3***; 2-3***
«Конфликт»	3,36±0,28	2,11±0,18	4,1±0,77	1-2***; 1-3***
«Независимость»	4,98±0,22	4,91±0,16	4,74±0,18	Статистически не достоверно
«Ориентация на достижения »	4,71± ,2	5,68±0,51	3,19±0,21	1-2***; 1-3***; 2-3***
«Интеллектуально-культурная ориентация»	5,35±0,21	3,08±0,16	2,00±0,18	1-2***; 1-3***; 2-3***
«Ориентация на активный отдых»	5,23±0,21	2,56±0,13	2,29±0,17	1-2***; 2-3***
«Морально-нравственные аспекты»	5,64±0,19	5,40±0,14	3,82±0,21	1-3***; 2-3***
«Организация»	5,02±0,27	6,49±0,15	3,18±0,17	1-2***; 1-3***; 2-3***
«Контроль»	2,92±0,19	3,35±0,17	2,4±0,17	1-3***; 2-3**.

*p<0,05, **p <0,01, *** p<0,001. То же в табл. 2.

22 до 44 лет, средний возраст – 31,28±1,38 года), а также 48 жен пациентов с героиновой наркоманией в возрасте от 23 до 40 лет (средний возраст – 32,3±0,98 года).

Анализ результатов исследования осуществлялся в два этапа. Первый включал проведение кластерного анализа, на втором этапе выполнялось изучение различий кластеров выделенных в ходе первого этапа.

Первый этап – кластерный анализ. Процедура кластеризации осуществлялась методом k-средних. Данный метод является итеративным. Алгоритм выглядит следующим образом: каждому индивиду соответствует n признаков. Задается параметр алгоритма – число кластеров (k), в проводимом исследовании равное 3. Расстояния между индивидами (отображаемыми точками) вычисляется с помощью стандартного евклидова n-мерного расстояния. На первом шаге случайным образом выбирается k начальных точек (3 по числу кластеров) – индивидов, соответствующее заданному параметру алгоритма. Каждый следующий рассматриваемый индивид присоединяется к той точке (кластеру), расстояние до которого оказывается минимальным. Затем, для каждого кластера, также через евклидово расстояние, вычисляется центральная точка – центр масс. В последующем, вне зависимости от принадлежности к первоначально выделенному кластеру, рассчитывается расстояние от каждой точки до каждого центра масс. Здесь, кластеризация происходит заново и каждая точка (индивид) будет принадлежать к тому кластеру, расстояние до центра которого для неё минимально. Этот шаг повторяется до тех пор, пока центры кластеров не перестанут меняться.

Второй этап – изучение различий кластеров. Для изучения различий выделенных кластеров был проведен дисперсионный анализ (в случае нормального распределения признаков), или попарное сопоставление по критерию Краскела–Уоллеса, с последующем применением критерия Манна–Уитни (для признаков, не имеющих нормального распределения).

Кластерный анализ осуществлялся на основании показателей «Шкалы семейного окружения» (ШСО).

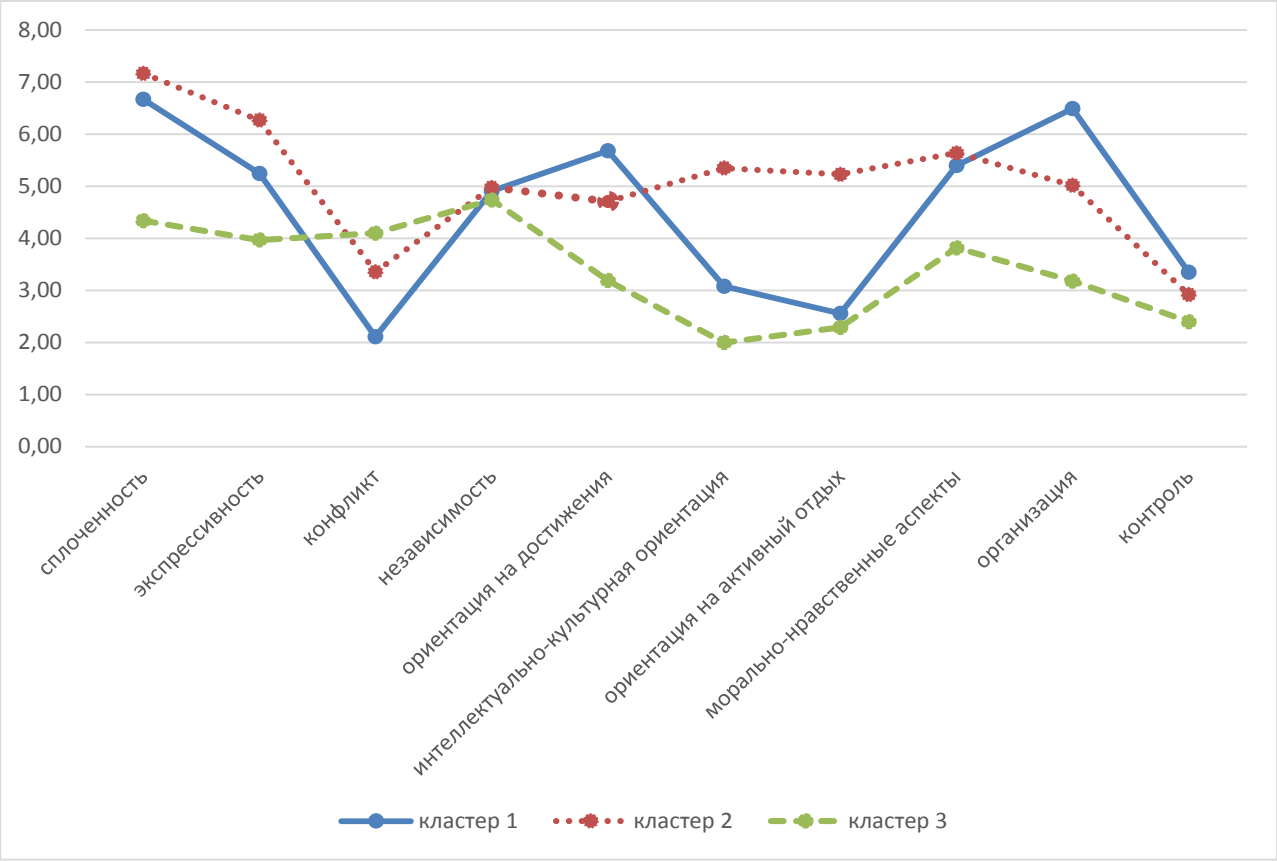


Рис.1. Средние значения показателей методики ШСО в кластерах.

Различия выделенных кластеров анализировались на основании показателей методик «Шкала семейного окружения», «Я-структурный тест» Г. Аммона, «Методика оценки психического здоровья», а также социально-демографических и клинических характеристик исследуемых кластеров.

Результаты исследования и их обсуждение. В результате кластеризации в 1-й кластер вошло 66 респондентов, во 2-й – 95, в 3-й – 73.

В табл. 1 представлены средние и ошибки средних по шкалам методики ШСО для каждого из выделенных кластеров.

Как видно из таблицы, статистически достоверные различия показателей ШСО в выделенных кластерах выявлены по 9 из 10 шкал. Различия отсутствуют только по показателю шкалы «Независимость».

При сравнении *первого и второго* кластера достоверные различия выявляются по шкалам: «Экспрессивность», «Конфликт», «Ориентация на достижения», «Интеллектуально-культурная ориентация», «Ориентация на активный отдых», «Организация» ($p<0,001$), а также «Сплоченность» ($p<0,05$). При этом показатели по шкалам «Морально-нравственные аспекты» и «Контроль» в этих кластерах не имеют различий.

При сравнении *первого и третьего* кластера достоверные различия выявляются по шкалам «Сплоченность», «Экспрессивность», «Ориентация на достижения», «Интеллектуально-культурная ориентация», «Ориентация на активный отдых», «Морально-нравственные аспекты», «Организация» ($p<0,001$), а также «Контроль» ($p<0,05$). По шкале «Конфликт» различий не выявлено.

При сравнении *второго и третьего* кластера различия обнаружены по шкалам: «Сплоченность», «Экспрессивность», «Конфликт», «Ориентация на достижения», «Интеллектуально-культурная ориентация», «Морально-нравственные аспекты», «Организация», «Контроль» ($p<0,001$). В данных кластерах различия отсутствуют по шкале «Ориентация на активный отдых».

На рис. 1. представлены графики, построенные для каждого кластера по средним значениям шкал методики ШСО.

Графическое отображение результатов проведенной кластеризации наглядно демонстрирует тенденции восприятия семейной ситуации

родственниками наркозависимых, позволяя увидеть особенности, характеризующие каждый из выделенных кластеров.

При интерпретации данных обращает внимание сходство первых двух кластеров, несмотря на наличие статистически достоверных различий показателей по ряду шкал. Третий кластер существенно отличается от первого и второго как по среднегрупповым значениям шкал, так и по общей конфигурации профиля методики, отражающего восприятие семейного взаимодействия в целом.

В первый кластер вошли респонденты, демонстрирующие, по нашему мнению, «фасадную ориентацию» при описании особенностей семейных отношений. Для данной группы родственников пациентов с героиновой наркоманией характерна высокая значимость создания социально приемлемого образа семьи в глазах окружающих. Отвечая на вопросы «Шкалы семейную окружения», такие родственники описывают собственную семью как имеющую высокую степень сплоченности. Они отмечают выраженное чувство принадлежности к семье у ее членов, высокую степень взаимопомощи и заботы друг о друге, характеризуют семейную ситуацию как относительно бесконфликтную, позволяющую открыто действовать и выражать свои чувства. Кроме того, описывают семью как имеющую высокую степень активности в социальной, интеллектуальной и культурной сферах деятельности, отмечают участие семьи в различных видах активного отдыха, уважительное отношение к этическим и нравственным ценностям. Самым низким показателем в данной группе родственников является показатель шкалы «Контроль». Это, возможно, отражает выученную в процессе реабилитации наркозависимых модель семейных отношений, в которой низкий уровень взаимного контроля рассматривается как показатель здоровых семейных отношений. Такое представление о семейном взаимодействие, как правило, транслируется специалистами в ходе групповых занятий для «созависимых» родственников, что, по нашему мнению, и находит отражения в ответах испытуемых на вопросы методики.

Второй кластер по конфигурации шкал, отражающих семейный эмоциональный климат схож с ранее описанным. Однако здесь обращают внимание низкие показатели по шкалам «Конфликт», «Интеллектуально-культурная ориентация» и «Ориентация на активный отдых», а также достаточно высокие среднегрупповые оценки по шкалам «Ориентация на достижения» и «Организация». Все эти показатели, типичны для семей с жестко структурированными отношениями, для которых характерен акцент на соблюдении правил и ритуалов, запрет на открытое выражение гнева, агрессии и конфликтных взаимоотношений, стимулирование членов семьи к социальным успехам и достижениям. Такая конфигурация семейного профиля характеризует семейную систему, существующую в условиях жесткого доминирования одного из членов семьи, который стремиться к установлению правил, стимулирует других членов семьи к достижениям, зачастую без учета их личных предпочтений, реальных возможностей и индивидуальных особенностей.

Описание семейной ситуации, выявляемое в третьем кластере, также представляет собой один из реалистичных (нефасадных) типов восприятия семейной атмосферы родственниками наркозависимого. Однако, в отличие от второго, данный кластер характеризуется крайне низкими значениями по большинству показателей, описывающих социальную активность семьи, уровень и характер ее организации. При рассмотрении оценок по шкалам, отражающим характер отношений между членами семьи можно отметить, что родственники больных героиновой наркоманией, попавшие в третий кластер, ощущают низкую семейную сплоченность, демонстрируют снижение чувства принадлежности к семье ее членов. Снижение среднегрупповых показателей по шкале «Экспрессивность», сочетающееся с относительно высокими показателями по шкале «Конфликт», говорит о том, что в качестве основных эмоциональных проявлений в семье выступают гнев, взаимное недовольство и раздражение, а взаимоотношения носят конфликтный характер. По сути, среднегрупповой профиль по третьему кластеру свидетельствует о выраженной взаимной отстраненности членов семьи, отсутствии четких и ясных правил семейного взаимодействия, нежелании использовать ресурсы семьи в поле социальных отношений. Несколько упрощая, можно говорить о том, что такие характеристики отражают картину «распада» семьи.

Для изучения характера отношений между основными показателями личностного функционирования родственников пациентов с героиновой наркоманией и их видением актуальной семейной ситуации нами было проведено сопоставление выявленных в результате кластеризации позиций

Таблица 2

Соотношение средних значений показателей «Я-структурного теста» в кластерах (M±m)

Шкалы	Кластер 1 (n=66)	Кластер 2 (n=95)	Кластер 3 (n=73)	P
«Конструктивная агрессия»	46,21±1,47	43,17±1,01	35,85±1,64	1-2* 1-3*** 2-3***
«Деструктивная агрессия»	52,93±1,31	52,44±0,95	53,83±1,19	Статистически не достоверно
«Дефицитарная агрессия»	50,31±1,5	56,77±1,11	52,93±1,52	1-2*** 1-3*
«Конструктивная тревога»	49,64±1,44	47,21±1,21	41,11±1,49	1-3** 2-3***
«Деструктивная тревога»	54,48±1,73	61,01±1,2	58,7±1,69	1-2*** 2-3*
«Дефицитарная тревога»	49,33±1,06	48,10±0,87	52,21±1,51	Статистически не достоверно
«Конструктивное внешнее я-отграничение»	45,49± 1,16	46,6± 0,76	39,06±1,4	1-3*** 2-3***
«Деструктивное внешнее я-отграничение»	47,63± 1,71	53,75± 1,15	51,11± 1,93	1-2***
«Дефицитарное внешнее я-отграничение»	55,93±1,71	58,44±1,23	54,21±1,47	Статистически не достоверно
«Конструктивное внутреннее я-отграничение»	45,15±1,36	43,47±0,91	37,86±1,46	1-3** 2-3***
«Деструктивное внутреннее я-отграничение»	50,67± 1,68	60,05± 1,27	53,36± 1,61	1-2*** 1-3**
«Дефицитарное внутреннее я-отграничение»	51,48±1,5	55,19±1,04	52,19±1,49	Статистически не достоверно
«Конструктивный нарциссизм»	46,38± 1,65	42,68± 1,29	36,38± 1,67	1-2* 1-3** 2-3***
«Деструктивный нарциссизм»	51,12± 1,51	57,51± 1,22	53,58± 1,61	1-2*** 1-3*
«Дефицитарный нарциссизм»	50,21 ± 1,5	54,74± 1,28	55,87± 1,52	1-2** 2-3**
«Конструктивная сексуальность»	44,38±1,53	42,18±1,21	39,57±1,48	Статистически не достоверно
«Деструктивная сексуальность»	45,2±1,04	45,62±1,02	47,61±1,28	Статистически не достоверно
«Дефицитарная сексуальность»	50,07± 1,36	54,71± 1,1	52,06± 1,48	1-2**

восприятия семейного взаимодействия с параметрами, характеризующими их личностное функционирование. В качестве таких параметров выступали показатели шкал «Я-структурного теста» и шкал «Методики оценки психического здоровья».

В табл. 2 представлены средние и их различия по шкалам «Я-структурного теста» в кластерах.

При сопоставлении данных «Я-структурного теста» описанных выше кластеров, достоверные различия выявляются по 12 (из 18) шкалам. По шкалам «Деструктивная агрессия», «Дефицитарная тревога», «Дефицитарное внешнее я-отграничение», «Дефицитарное внутреннее я-отграничение», «Конструктивная сексуальность» и «Деструктивная сексуальность» различий установлено не было.

Следует отметить, что во всех трех кластерах отмечается преобладание «деструктивных» и «дефицитарных» составляющих Я-функций над

«конструктивными». Это говорит о наличие трудностей в процессе реализации личностного потенциала и адаптации к наличной жизненной ситуации, характерных для родственников больных героиновой наркоманией независимо от типа семейного взаимодействия.

При сопоставлении показателей «Я-структурного теста» *первого и второго* кластера достоверные различия были выявлены по шкалам: «Дефицитарная агрессия», «Деструктивная тревога», «Деструктивное внешнее я-отграничение», «Деструктивное внутреннее я-отграничение», «Деструктивный нарциссизм» ($p<0,001$); «Дефицитарный нарциссизм» и «Дефицитарная сексуальность» ($p<0,01$); «Конструктивная агрессия», «Конструктивный нарциссизм» ($p<0,05$). Следует отметить, что показатели по «конструктивным» шкалам оказывается выше в первом, а по «деструктивным» и «дефицитарным» во втором кластере. По шкалам «Конструктивная тревога», «Конструктивное внешнее я-отграничение», «Конструктивное внутреннее я-отграничение» между этими кластерами статистически достоверных различий выявлено не было.

Сопоставление показателей «Я-структурного теста» *первого и третьего* кластера позволило выявить различия по шкалам: «Конструктивная агрессия», «Конструктивная тревога», «Конструктивное внешнее я-отграничение», «Конструктивное внутреннее я-отграничение», «Конструктивный нарциссизм» ($p<0,001$), «Дефицитарный нарциссизм» ($p<0,01$) и «Деструктивная тревога» ($p<0,05$). Как и при сопоставлении первого и второго кластера, при сравнении первого и третьего наблюдается большая сохранность «конструктивных» составляющих Я-функций личности и меньшая выраженность «деструктивных» и «дефицитарных» компонент в первом кластере. При этом, различия в первом и третьем кластерах отсутствуют по шкалам «Дефицитарная агрессия», «Деструктивное внешнее я-отграничение», «Деструктивное внутреннее я-отграничение», «Деструктивный нарциссизм» и «Дефицитарная сексуальность».

При сопоставлении показателей «Я-структурного теста» *второго и третьего* кластера обнаруживаются различия по следующим шкалам: «Конструктивная агрессия» и «Конструктивное внешнее я-отграничение» при $p<0,001$, «Конструктивная тревога», «Конструктивное внутреннее я-отграничение», «Деструктивное внутреннее я-отграничение», «Конструктивный нарциссизм» при $p<0,01$; «Дефицитарная агрессия» и «Деструктивный нарциссизм» при $p<0,05$. Важно подчеркнуть, что здесь во втором кластере более высокие показатели выявляются как по «конструктивным», так и по «деструктивным» и «дефицитарным» шкалам. Показатели по шкалам «Деструктивная тревога», «Деструктивное внешнее я-отграничение», «Дефицитарный нарциссизм» и «Дефицитарная сексуальность» в данных кластерах не имеют достоверных различий.

В первом кластере, по сравнению со вторым и третьим, показатели личностного функционирования оказываются более сохранными. Шкальные оценки характеризуются низким разбросом значений и полностью укладываются в нормативный диапазон. Отмечается лишь незначительное преобладание «деструктивно-дефицитарных» компонентов Я-функций личности над «конструктивными». Такая картина не позволяет однозначно определить тенденции личностного функционирования, характеризующие данную группу. Однако, можно предположить, что подобное описание отражает лишь «фасадную ориентацию» (желание нивелировать существующие трудности), выявляемую в данной группе родственников. Такая ориентация характерна как при описании личной, так и семейной ситуации.

При интерпретации результатов, полученных во втором кластере, следует отметить, что среднегрупповые показатели по «Я-структурному тесту» родственников наркозависимых, попавших в этот кластер, в целом, укладываются в нормативный интервал (40–60 баллов), за исключением шкал «Деструктивной тревоги». Высокое значение по этой шкале говорит о том, что данной группе родственников, присущи такие личностные особенности как повышенная тревожность, склонность к беспокойству и волнениям по самым незначительным поводам, частое ощущение недостаточности контроля над ситуацией. На верхней границе нормативного диапазона находится также среднегрупповой показатель по шкале «Деструктивного внутреннего я-отграничения», что говорит об ориентацией на сугубо рациональное постижение действительности, попытку отгородиться от собственных эмоциональных переживаний (в частности выраженной тревоги) путем построения жестко регламентированных правил и ритуалов, которые, в свою очередь, могут препятствовать как пониманию себя, так и окру-

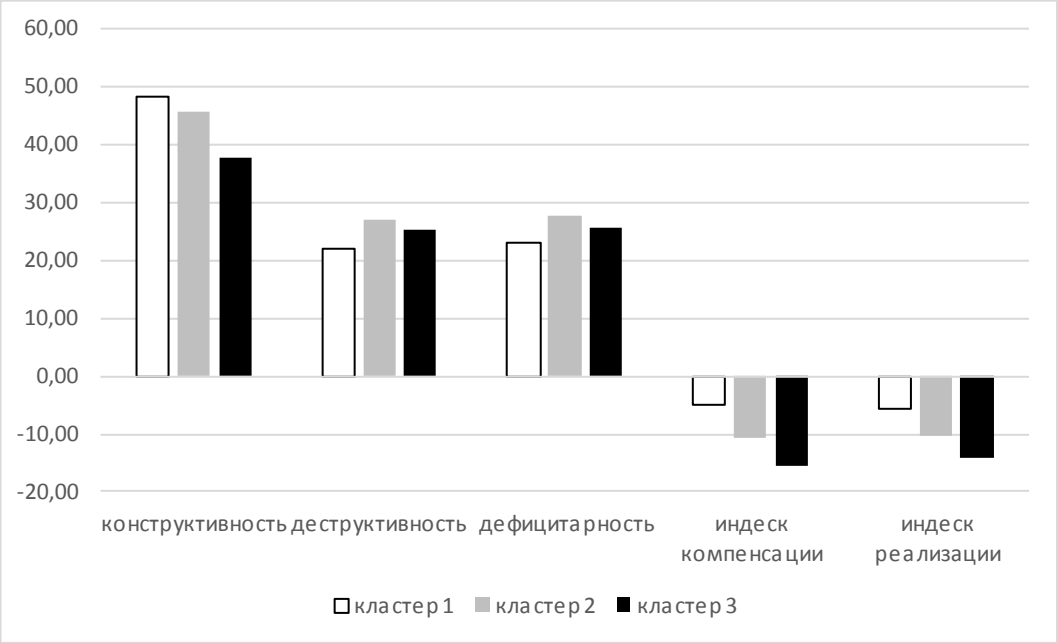


Рис. 2. Соотношение средних значений показателей по «МОПЗ» в кластерах.

жающих. Преобладание деструктивной составляющей отмечается также по шкале нарциссизма, в то время как по шкалам агрессии, внешнего «Я-отрганичения» и сексуальности более выраженным оказывается дефицитарный компонент.

Важно подчеркнуть, что в группе родственников относящихся ко второму кластеру, сходные тенденции, проявляющиеся в стремлении к жестко структурированным отношениям, прослеживаются и при изучении личностной организации и характера семейных отношений. Такое структурирование и выстраивание своеобразных барьеров распространяется как на отношения со своим внутренним миром (миром переживаний), так и на отношения со своими близкими (членами своей семьи). Этот механизм, вероятно, выполняет защитную функцию, например, препятствует проникновению подчас разрушительных эмоциональных переживаний, и/или стабилизирует семейные взаимоотношения, создавая иллюзию их упорядоченности. Однако, такой механизм, искажающий восприятие происходящего с собственной личностью и окружающими (в частности, наркозависимым близким) является дезадаптивным, проецируя ощущение враждебности на окружающий мир, который воспринимается как агрессивный, непонимающий и непринимающий.

Третий кластер характеризуется выраженным снижением показателей по всем «конструктивным» шкала. Следует отметить, что это снижение является настолько выраженным, что шкальные значения «конструктивных» составляющих выходят за нижнюю границу нормативного диапазона по всем базовым Я-функциям личности за исключением функции тревоги. Такие показатели отражают отсутствие базового доверия к окружающему миру, обесценивание собственной личностной активности, отсутствие веры в собственную способность справляться с требованиями окружающей действительности, недостаток стремления реализовывать личностный потенциал. Как показало проведенное исследование, эти особенности личностного функционирования родственников пациентов с героиновой наркоманией оказываются взаимосвязаны с восприятием собственной семьи как не дающей поддержки и понимания, наполненной агрессивными, конфликтными отношениями членов семьи друг с другом, не имеющей ясных границ и правил взаимодействия. Для данной группы родственников характерен «избегающе-дефицитарный» стиль взаимодействия с окружающим миром.

Результаты, полученные при сравнении кластеров по «Методике оценки психического здоровья» представлены на рис. 2.

При сопоставлении показателей МОПЗ в исследуемых кластерах, между *первым и вторым* обнаруживаются достоверные различия по шкалам: «Конструктивность» ($p<0,05$), «Деструк-

тивность» и «Дефицитарность» ($p<0,001$), а также «Индексу компенсации психопатологической симптоматики» ($p<0,01$) и «Индексу реализации психического потенциала личности» ($p<0,05$). При этом, в первом кластере отмечается статистически значимое повышение показателя «Конструктивности» и индексов, сочетающееся со снижением показателей по шкалам «Деструктивности» и «Дефицитарности» по сравнению со вторым кластером.

При сопоставлении *первого и третьего* кластера различия обнаружены по шкале «Конструктивности» ($p<0,001$), и обоим индексам ($p<0,001$). Как видно на рисунке, в третьем кластере наблюдается наиболее выраженное снижение показателей по этим показателям.

При сравнении шкальных значений *второго и третьего* кластера различия выявляются только по шкале «Конструктивность» ($p<0,001$), показатели по которой оказываются значительно ниже в третьем кластере.

Таким образом, исследование уровня психического здоровья говорит о том, что родственники наркозависимых демонстрирующие «фасадную ориентацию» при описании личностной и семейной ситуации характеризуются более успешной социальной адаптацией, по сравнению с родственниками, обнаруживающими жестко структурированный или «избегающе-дефицитарный» стиль отношений с окружающим миром.

При изучении различий выделенных кластеров были проанализированы такие социально-демографические характеристики как пол и возраст исследуемых родственников, а также их наркозависимых близких, уровень образования, трудовая деятельность родственников больного, характер родства по отношению к больному наркоманией. Кроме того, были исследованы такие клинические характеристики как возраст начала употребления психоактивных веществ наркозависимым и стаж его наркотизации.

По таким показателям как возраст родственников, пол наркозависимых, а также стаж наркотизации, достоверных различий в кластерах выявлено не было.

При сопоставлении кластеров по показателю пола родственников статистически достоверные различия были выявлены между вторым и третьим кластером. Во втором кластере мужчин присутствует достоверно меньше, чем в третьем кластере. В тоже время, во втором кластере отмечается значительное преобладание женщин.

По уровню образования различия выявляются между всеми 3-мя кластерами. Так, среднее специальное образование достоверно чаще встречается во втором, по сравнению с первым кластером, незаконченное высшее чаще обнаруживается в третьем по сравнению со вторым, а высшее образование преобладает в первом по сравнению с третьим кластером.

Во втором кластере достоверно чаще, по сравнению с первым и третьим кластером, встречаются не работающие на момент исследования родственники.

По показателю возраст наркозависимого достоверные различия выявляются между первым и вторым, а также вторым и третьим кластером. Возраст наркозависимых во втором кластере значимо ниже.

Возраст начала употребления психоактивных веществ наркозависимым достоверно выше в первом по сравнению со вторым и третьим кластером.

Таким образом, в первый кластер относительно чаще попадают работающие родственники, имеющие высшее образование. Наркотизация, у их страдающих зависимостью близких, характеризуется сравнительно более поздним началом употребления психоактивных веществ (средний возраст начала употребления 17,97±0,61), а сами наркозависимые старше (средний возраст 31,66±0,87).

Во второй кластер чаще попадают женщины, преимущественно неработающие и имеющие среднее специальное образование. Возраст наркозависимых близких в данной группе относительно более молодой (средний возраст 28,98±0,63).

В третий кластер, чаще, по сравнению со вторым, попадают работающие мужчины, наркозависимые близкие которых характеризуются относительно более ранним началом употребления психоактивных веществ (средний возраст начала употребления 16,23±0,41).

В табл. 3 представлено распределение по кластерам в зависимости от характера родства.

Следует отметить, что при распределении по кластерам жены наркозависимых достоверно чаще оказываются в первом кластере, матери – во втором, а братья – в третьем ($p<0,05$), в то время как отцы и сестры достаточно равномерно распределяются по всем трем кластерам.

Заключение. Анализ результатов комплексного клинико-психологического исследования различных групп родственников больных герои-

Таблица 3

Распределение родственников наркозависимых по кластерам в количественном и процентном соотношении

Группы родственников	Кластеры			Общее количество
	первый	второй	третий	
Отцы	17 (25,8%)	15 (15,8%)	15 (20,5%)	47 (20,1%)
Матери	18 (27,3%)	59 (62,1%)	26 (35,6%)	103 (44%)
Братья	3 (4,5%)	3 (3,2%)	12 (16,4%)	18 (7,7%)
Сестры	6 (9,1%)	3 (3,2%)	9 (12,3%)	18 (7,7%)
Жены	22 (33,3%)	15 (15,8%)	11 (15,1%)	48 (20,5%)
Общее количество	66 (100%)	95 (100%)	73 (100%)	234 (100%)

новой наркоманией, осуществленный с использованием методов многомерной статистики, позволил выявить 3 основных сценария психологической адаптации личности респондентов. В каждой из выделенных нами в результате кластеризации групп, преимущественно реализуется один из этих сценариев.

Первый сценарий может быть условно обозначен как «конструктивный». Этот сценарий характеризуется попытками максимального использования социально-желательных форм интерперсонального взаимодействия. Такой сценарий, по-видимому, обеспечивает возможность относительно бесконфликтного взаимодействия со стигматизирующим окружением семьи, снижая выраженную психотравматизацию ее членов. Однако в крайних вариантах этот сценарий проявляется «фасадностью», демонстрацией отсутствия остроэмоциональных конфликтов. В этом случае, маскировка трудностей, существующих во внутрисемейном взаимодействии, препятствует необходимой эмоциональной разрядке в поле семейных отношений, а также может требовать постоянных энергетических затрат и препятствовать реализации личностного потенциала.

Второй сценарий может быть условно назван «деструктивным». Он сопряжен с попыткой сверхрационального преодоления сложной жизненной ситуации. Респонденты, вошедшие во второй кластер, пытаются снизить уровень эмоционального напряжения, возникающего в связи с наркотизацией близкого, за счет жесткой организации семейных отношений и чрезмерной мотивации членов семьи на достижение нормативно-одобряемых культурных ценностей. В отличие от первого, этот сценарий характеризуется не констатацией и демонстрацией нормативности, а стремлением к ее постоянному достижению, что оказывается трудно реализуемым в ситуации наркотизации близкого. Эмоциональное благополучие членов семьи, как и в случае «фасадного» (условно «конструктивного») паттерна оказывается нарушенным, поскольку при реализации такого сценария имеет место явная диссоциация сознательной и бессознательной групповой динамики. На сознательном уровне, семейные отношения характеризуются построением таких моделей взаимодействия, которые вытекают из представлений о социальной успешности семейного функционирования, в то время как неосознаваемая групповая динамика определяется деструктивными личностными характеристиками респондентов.

Третий сценарий может быть условно обозначен как «дефицитарный». Здесь преобладающим модусом отношений становится низкая конструктивность, отказ от взаимодействия как внутри семьи, так и в более широком социальном поле.

Последние два сценария характеризуются высокой степенью нарушений в эмоциональной сфере, низкой компенсированностью психопатологической симптоматики, а также слабой реализацией личностного потенциала родственников больных.

В качестве ограничений представленного исследования следует отметить отсутствие данных о взаимосвязи описанных сценариев психологической адаптации родственников пациентов с героиновой наркоманией к ситуации болезни близкого с такими характеристиками как: тяжесть зависимости у больных наркоманией; уровень материального достатка семьи, уровень объективного и субъективного «бремени» болезни у родственников больного и т.п. В этой связи, необходимым представляется дальнейшее изучение факторов, оказывающих влияние на семейное и личностное функционирование близких больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агибалова Т.В., Эм Т.В. Исследование психопатологических расстройств у жен и матерей наркологических больных // Практическая медицина. 2012. № 2(57). С. 97–99.

2. Бисалиев Р.В. Клинические особенности созависимости у женщин с суицидальным поведением, чьи мужья являются аддиктивными больными // Вопросы наркологии. 2010. № 5. С. 9–15.

3. Бочаров В.В., Шишкова А.М. Нарушения личностного и семейного функционирования родителей пациентов, страдающих героиновой наркоманией // Вестник ЮУрГУ. Сер. : Психология. 2013. Т.6, № 3 С. 75–81.

4. Голубева М.С. Совладающее поведение родителей, воспитывающих детей с тяжелыми сенсорными нарушениями: автореф. дис. … канд. психол. наук. Кострома, 2006. 22 с.

5. Зинченко О.П. Особенности психического развития младших сибсов в семьях наркотизирующихся подростков: автореф. дис. .канд. психол. наук. Калуга, 2004. 21 с.

6. Корень Е.В., Куприянова Т.А., Сухотина Н.К. Групповая психосоциальная мультисемейная терапия с родителями семей и подростков с расстройствами шизофренического спектра: пилотное исследование // Социальная и клиническая психиатрия. 2012. Т. 22, № 1. С.71–76.

7. Вассерман Л.И., Щелкова О.Ю. Медицинская психодиагностика: теория, практика и обучение. Учебное пособие. М.: Изд-во «Академия», 2003. 736 с.

8. Хазова С.А., Ряжева М.В. Динамика совладающего поведения родителей, воспитывающих ребенка с ограниченными возможностями здоровья // Вестник Костром. гос. ун-та им. Н. А. Некрасова. Сер.: Педагогика. Психология. Социальная работа. Ювенология. Социокинетика. 2012. Т. 18, № 3. С. 203–209.

9. Эйдемиллер Э.Г., Добряков И. В., Никольская И.М. Семейный диагноз и семейная психотерапия. СПб: Речь, 2003. 334 с.

10. Alexander L. B., Dore M. M. Making the Parents as Partners principle a reality: The role of the alliance // J. Child Family Studies. 1999. N 8. P. 255–270.

11. Copello A., Orford J. Addiction and the family: Is it time for services to take notice of the evidence? // Addiction. 2002. Vol. 97. P. 1362–1363.

12. Downs W.R. Alcoholism as a developing family crisis // Family Relations. 1982. Vol. 31, № 1. P. 5–12.

13. Falloon I.R.H., Adamowski T., Kiejna A. Family interventions for mental disorders: efficacy and effectiveness // World Psychiatry. 2003. Vol. 2, N 1. P. 20–28.

14. Hadryś T. Mental disorder in Polish families: is diagnosis a predictor of caregiver's burden? // Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. 2011. Vol. 46, № 5. P. 363–372.

15. Nebhinani N., Anil B. N., Mattoo S. K., Basu D. Family burden in injecting versus noninjecting opioid users // Ind. Psychiatry J. 2013. Vol. 22(2). P.138–142.

16. Orford J., Copello A., Velleman R., Templeton L. Family members affected by a close relative's addiction: the stress-strain-coping-support model // Drugs: Education, Prevention and Policy. 2010. Vol. 17 (s.1). P. 36–43.

17. Orford J., Velleman R., Copello A.et al. The experiences of affected family members: a summary of two decades of qualitative research // Drugs: Education, Prevention and Policy. 2010. Vol. 17 (suppl.1). P. 44-62.

18. Ruffalo M. C., Kuhn M. T., Evans M. E. Developing a parent professional team leadership model in group work: Work with families with children experiencing behavioral and emotional problems // Social Work. 2006. N 51. P. 39–47

19. Velleman R., MacMillan H. L., Jamieson E. Templeton L. Family interventions in substance misuse // Working with Substance Misusers: a guide to theory and practice [ed. by T. Peterson & A. McBride]. London: Routledge, 2002. Ch. 10. P. 145–153.

20. Walsh C. The relationship between parental substance abuse and child maltreatment: findings from the Ontario Health // Child Abuse & Neglect. 2003. Vol. 27, № 12 (suppl.). P. 1409 –1425.

REFERENCES

1. Agibalova T. V., Em T. V. *Prakticheskaya meditsina.* 2012. № 2(57). pp. 97–99. (in Russian)

2. Bisaliev R. V. *Voprosy narkologii.* 2010 № 5. pp. 9–15. (in Russian)

3. Bocharov V. V., Shishkova A. M. *Vestnik YUUrGU. Ser. : Psikhologiya.* 2013. 6, № 3 pp. 75 – 81. (in Russian)

4. Golubeva M. S. *Extended abstract of PhD dissertation (Psychology).* Kostroma, 2006. 22 p. (in Russian)

5. Zinchenko O. P. *Extended abstract of PhD dissertation (Psychology).* Kaluga, 2004. 21 p. (in Russian)

6. Koren' E.V., Kupriyanova T. A., Sukhotina N.K. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikhiatriya.* 2012. 22, № 1. pp.71–76. (in Russian)

7. Vasserman L.I., Shelkova O.YU. *Meditsinskaya psikhodiagnostika: teoriya, praktika i obuchenie.* Moscow: «Akademiya», 2003. 736 p. (in Russian)

8. Khazova S.A., Ryazheva M.V. *Vestnik Kostrom. gos. un–ta im. N. A. Nekrasova.* Ser.: Pedagogika. Psikhologiya. Sotsial'naya rabota. Yuvenologiya. Sotsiokinetika. 2012. 18, № 3. pp. 203–209. (in Russian)

9. Ejdemiller E.G., Dobryakov I.V., Nikol'skaya I.M. *Semejnyj diagnoz i semejnaya psikhoterapiya*. St.-Petersburg: Rech', 2003. 334 p. (in Russian)

10. Alexander L.B., Dore M.M. Making the Parents as Partners principle a reality: The role of the alliance. *J. Child Family Studies*. 1999. N 8. pp. 255–270.

11. Copello A., Orford J. Addiction and the family: Is it time for services to take notice of the evidence? *Addiction.* 2002. Vol. 97. pp. 1362–1363.

12. Downs W.R. Alcoholism as a developing family crisis. *Family Relations*. 1982. Vol. 31, № 1. pp. 5–12.

13. Falloon I.R.H., Adamowski T., Kiejna A. Family interventions for mental disorders: efficacy and effectiveness. *World Psychiatry*. 2003. Vol. 2, N 1. pp. 20–28.

14. Hadryś T. Mental disorder in Polish families: is diagnosis a predictor of caregiver's burden? *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol*. 2011. Vol. 46, № 5. pp. 363–372.

15. Nebhinani N., Anil B. N., Mattoo S. K., Basu D. Family burden in injecting versus noninjecting opioid users. *Ind. Psychiatry J.* 2013. Vol. 22(2). pp.138–142.

16. Orford J., Copello A., Velleman R., Templeton L. Family members affected by a close relative's addiction: the stress-strain-coping-support model. *Drugs: Education, Prevention and Policy.* 2010. Vol. 17 (s.1). pp. 36–43.

17. Orford J., Velleman R., Copello A.et al. The experiences of affected family members: a summary of two decades of qualitative research. *Drugs: Education, Prevention and Policy*. 2010. Vol. 17 (suppl.1). pp. 44-62.

18. Ruffalo M.C., Kuhn M.T., Evans M.E. Developing a parent professional team leadership model in group work: Work with families with children experiencing behavioral and emotional problems. *Social Work.* 2006. N 51. pp. 39–47

19. Velleman R., MacMillan H. L., Jamieson E. Templeton L. Family interventions in substance misuse. In: *Working with Substance Misusers: a guide to theory and practice* [ed. by T. Peterson & A. McBride]. London: Routledge, 2002. Ch. 10. pp. 145–153.

20. Walsh C. The relationship between parental substance abuse and child maltreatment: findings from the Ontario Health. *Child Abuse & Neglect*. 2003. Vol. 27, № 12 (suppl.). pp. 1409–1425.

Поступила 14.12.15.

ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ

Неврологический вестник — 2016 — Т. XLVIII, вып. 1 — С. 36—41

УДК: 616.89—02—085

СРАВНЕНИЕ СТРАТЕГИЙ КУПИРОВАНИЯ ОСТРЫХ ЭНДОГЕННЫХ ПСИХОЗОВ

Анастасия Евгеньевна Веракса[1], Алексей Юрьевич Егоров[2,3,4]

[1]ГПБ №3 им. И.И. Скворцова-Степанова, 197341, г. Санкт-Петербург, Фермское шоссе, д. 36, лит. АЕ, e-mail: cae08@inbox.ru, [2]Институт эволюционной физиологии и биохимии имени И.М. Сеченова, 194223, Санкт-Петербург, пр. Тореза, д. 44, [3]Санкт-Петербургский государственный университет, 199034, г. Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7-9, [4]Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, 191015, г. Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41, e-mail: draegorov@mail.ru

Реферат. Существуют разные терапевтические стратегии для купирования острых эндогенных психозов – состояний, характеризующихся быстрым началом, выраженной аффективной составляющей, полиморфной симптоматикой, с развертыванием онейроида и кататонических включений. Целью исследования являлся анализ фармакотерапии пациентов, страдающих острыми эндогенными психозами, для установления наиболее эффективных и безопасных схем лечения. Для более быстрого и безопасного способа купирования острых эндогенных психозов лучше всего подходят препараты бензодиазепинового ряда. Комбинация нескольких препаратов, особенно антипсихотиков, как и превышение рекомендованных доз приводит к затяжному течению острых эндогенных психозов и частому возникновению побочных эффектов.

Ключевые слова: острые эндогенные психозы, фармакотерапия, бензодиазепины, антипсихотики, нежелательные лекарственные явления.

COMPARISON OF STRATEGIES OF ACUTE ENDOGENOUS PSYCHOSES THERAPY

Anastasia E. Veraksa[1], Aleksei Y. Egorov[2, 3, 4]

[1]I.I. Skvortsov-Stepanov City Psychiatric Hospital № 3, 197341, St. Petersburg, Fermskoe highway, 36, lit. AE, e-mail: cae08@inbox.ru, [2] I.M. Sechenov Institute of Evolutionary Physiology and Biochemistry of the Russian Academy of Sciences, 194223, St. Petersburg, Torez prospect, 44, [3] St. Petersburg State University, Medical Faculty, Department of Psychiatry and Addictions, 199034, St. Petersburg, University embankment, 7-9, [4]I.I. Mechnikov Nord-West State Medical University, Department of Psychiatry and Addictions, 191015, St. Petersburg, Kirochnaya Street, 41, e-mail: draegorov@mail.ru

There are different therapeutic strategies for the relief of acute endogenous psychoses (AEP), a condition characterized by rapid onset, pronounced affective component, polymorphous symptoms, with the deployment of oneiroid and catatonic symptoms. The aim of the study was to analyze the pharmacotherapy of patients suffering from AEP, to establish the most effective and safe treatment regimens. It was found that the most quick and safe way to relief AEP s benzodiazepine usage. Combination of several drugs, especially antipsychotics, as well as the excess of the recommended dose leads to a prolonged duration AEP and frequent occurrence of side effects.

Keywords: acute endogenous psychoses, pharmacotherapy, benzodiazepines, antipsychotics, adverse drug events.

Спозиций классификации, нозологии и лечения острые эндогенные психозы (ОЭП) до сих пор относятся к категории спорных расстройств. Леонгард К. отмечал, что деление эндогенных психозов всего на две формы оказало отрицательное действие на развитие психиатрии. Необходимо различать не несколько, а множество эндогенных психозов [1]. Разные авторы и школы относят острые психозы к шизофрении, циркулярному психозу, реактивным, экзогенным, резидуально-органическим психозам. ОЭП описываются и под разными терминами: атипичный аффективный психоз, шизоаффективный психоз, периодическая кататония, рекуррентная шизофрения, периодический психоз, онейрофрения, шизофреническая реакция, циклоидный психоз, параноидная реакция, острые и транзиторные психотические реакции [2, 13]. Если понятие «рекуррентной шизофрении» отражает основные закономерности течения, то принятый в американской психиатрии термин «шизоаффективный» отражает другую существенную особенность – сочетание в клинической картине приступов как аффективных расстройств, так и ряда нарушений, свойственных шизофрении.

Многие современные клиницисты склонны относить ОЭП либо к биполярному аффективному расстройству, либо к шизофрении, в зависимости от своей школы и профессиональных предпочтений. Однако установление конкретного диагноза влечет «шаблонное» назначение медикаментозной терапии. В частности, нозологическая квалификация болезни как шизофрении или шизоаффективного расстройства сопровождается почти автоматическим включением нейролептиков в схему терапии даже в тех случаях, когда картина приступа исчерпывается одной только аффективной симптоматикой [3] .

Клиническая картина ОЭП часто носит крайне полиморфный характер: выраженная аффективная насыщенность, спутанность, растерянность, несистемные бредовые идеи, ощущение нереальности происходящего с последующим нарастанием онейроидной симптоматики и кататоническими явлениями. Сегодня очевидно, что кататонию следует считать синдромом, а не болезнью [12]. Есть предположения, что кататония вызывается внезапной и массивной блокадой дофамина. Это может объяснить, почему блокирующие дофамин антипсихотики не пригодны для лечения кататонии: усиливая дофаминовый дефицит, антипсихотики могут ухудшить состояние [16]. Нисходящая модуляция базальных ганглиев из-за дефицита корковой гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), первичного тормозного нейротрансмиттера мозга, может объяснить моторные симптомы кататонии. Это также объясняет терапевтический эффект бензодиазепинов, которые увеличивают активность ГАМК [15]. Бензодиазепины считаются препаратами выбора при кататонии.

По данным иностранных авторов, кататония встречается в 10% случаев всех острых психических расстройств. Для лечения подобной симптоматики используют антиконвульсанты, бензодиазепиновые транквилизаторы, барбитураты, а также электросудорожную терапию. И классические, и атипичные антипсихотики обычно даже ухудшают течение расстройства и «озлокачествляют» процесс [14]. В силу этого антипсихотики сегодня не рекомендуются при кататонической симптоматике, даже если основная болезнь относится к группе шизофрений [17].

В психиатрии, как и во многих других областях медицины, лечение в большинстве случаев носит патогенетический, а не этиологический характер. Поэтому особый интерес представляет изучение фармакотерапии описанных состояний, в первую очередь таких её параметров, как эффективность, наличие нежелательных лекарственных явлений с целью их анализа и возможной разработки рекомендаций по терапии ОЭП. Более простым и доступным методом исследования патогенеза психических нарушений на уровне целостного организма является анализ действия психотропных средств, обладающих относительно простым и изученным механизмом действия [4].

Ранее был выполнен ряд исследований, касающихся вопросов лекарственной терапии ОЭП, исходя из которых препараты, обладающие мощным противотревожным и седативным действием (клозапин, бензодиазепины) способны быстро оборвать приступ, в то время как классические нейролептики (например, хлорпромазин, галоперидол) гораздо менее эффективны, а антидепрессанты даже обостряют симптоматику [5]. Некоторые авторы рекомендуют комбинировать антипсихотики с бензодиазепинами, обеспечивая тем самым необходимую седацию и избегая избыточных дозировок [10]. Однако, не существует консенсуса специалистов относительно предпочтительных вариантов фармакологического ведения пациентов (антипсихотики либо бензодиазепины в качестве монотерапии или их комбинации) [8].

Патогенетически обоснованным и эффективным при купировании ОЭП может оказаться применение препаратов, воздействующих на соответствующие нейромедиаторные системы: антагонисты глутаматных рецепторов, препараты, модулирующие дофаминовые рецепторы, а также лекарственные вещества, стимулирующие систему гамма-аминомасляной кислоты [9, 11]. Тем не менее, в литературе имеется недостаточно данных о ОЭП, их лечении и профилактике.

Целью исследования являлся анализ фармакотерапии пациентов, страдающих ОЭП, для установления наиболее эффективных и безопасных схем лечения.

Материал исследования. Исследование проводилось на базе Санкт-Петербургской психиатрической больницы св. Николая Чудотворца (2010–2011 гг.). Было обследовано 84 человека, 39 (46,4%) мужчин и 45 (52,4%) женщин (средний возраст – 34,94±11,87 года). Средняя длительность заболевания составила 5,52±7,53 года. Средний возраст начала болезни – 29,33±11,49 года.

Критериями включения пациентов в проводимое исследование являлись:

- соответствие клинической картины психоза диагностическим критериям МКБ-10 для острого полиморфного психотического расстройства (циклоидного психоза) без симптомов шизофрении (F23.0), острого полиморфного психотического расстройства с симптомами шизофрении (F23.1) или шизоаффективного расстройства (F25);
- острое начало психотического эпизода (переход из продромальной стадии в психотическую не превышает 2-х недель);
- выраженные аффективные изменения (тревожно-депрессивный, маниакальный или

нестабильный тревожно-экстатический аффект в течение всего приступа);

• общая продолжительность симптомов, включая период их медикаментозного купирования, не превышает 3-х месяцев.

К критериям невключения относились:

• органическая церебральная патология, соматическое заболевание, инфекция или интоксикация, обусловившая развитие психоза (F05, F06.0-F06.3);

• психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ: острая интоксикация (F1x.0), активная зависимость (F1x.2), состояние отмены с делирием (F1x.24), психотическое расстройство (F1x.5 и F1x.7).

сочетание одного нейролептика и одного бензодиазепина (НБД, n=37), 3 – комбинация вальпроевой кислоты с бензодиазепином или нейролептиком (ВБДН, n=12), 4 – полипрагмазия (ПП, терапия двумя препаратами одной группы или наличие четырех и более психотропных препаратов одновременно, n=23). Следует отметить, что в группах НБД и ВБДН не было превышений рекомендованных доз нейролептика (в пересчете на хлорпромазиновый эквивалент).

Полученные данные подвергались статистическому анализу с применением программы SPSS 22.0. Статистическая достоверность различий сравниваемых величин определялась при помощи критериев Стьюдента (t), Манна-Уитни (U) и Крускала–Уоллеса (H). Изучение корреляционной связи между показателями проводили с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена (r).

Таблица 1

Характеристика сравниваемых групп

Параметры	БД (n=12)	НБД (n=37)	ВБДН (n=12)	ПП (n=23)
Возраст на момент осмотра (лет)	36,0±14,63	33,81±10,36	33,75±10,69	36,83±13,60
Возраст начала болезни (лет)	32,50±15,41	28,11±10,27	29,50±10,77	29,57±11,86
Общая длительность заболевания (лет)	3,50±6,13	5,49±7,28	4,25±6,43	7,30±9,01
Пол (%) - мужской - женский	 33,3 66,7	 40,5 59,5	 33,3 66,7	 73,9 26,1

Поскольку под термином «острые эндогенные психозы» скрывается не один диагноз, а целая группа расстройств, то среди исследуемого контингента встречались следующие диагнозы (по МКБ-10): F 20.x2, F20.x3 (n=27), F 23.0x-23.2x (n=23), F 25 (n=15), F 30.2, F 31.2, F 31.5, F 31.6, F 32.3 (n=19).

Клиническая картина и побочные эффекты (по шкале UKU – шкала оценки побочных эффектов) оценивались при ежедневном клиническом осмотре. Помимо клинической оценки психопатологической картины, использовались психометрические шкалы: CGI (шкала общего клинического впечатления) и BPRS (краткая шкала психиатрической оценки) – сразу после поступления в стационар, каждую неделю исследования и по окончании проявлений ОЭП.

Пациенты распределялись по отделениям стационара, исходя из внутренних больничных правил. Исследователи не влияли на выбор тактики лечения, её определял лечащий врач. В результате особенностей фармакотерапии пациенты попадали в одну из четырех групп: 1 – бензодиазепины (БД, n=12), 2 – монотерапия нейролептиками или

Результаты исследования и их обсуждение. Продолжительность текущего психоза к моменту начала лечения между группами не различалась. Группы также не различались по возрасту пациентов на момент осмотра, возрасту начала болезни и общей длительности заболевания. Следует отметить, что в группе ПП в сравнении с другими группами преобладали мужчины (табл.1). По нашим наблюдениям, это было связано с опасениями врачей по поводу более вероятных опасных тенденций (агрессивные акты, побеги, суицидные попытки) именно у мужчин.

Общая оценка по шкале BPRS до лечения была 43,5±8,1 баллов, по шкале CGI – 6,2±0,8 баллов. При этом не отмечалось статистически достоверной разницы по шкалам среди всех групп, т.е. симптоматически группы были однородными. Подробные данные по группам представлены в табл. 2. После окончания ОЭП баллы по шкалам достоверно снизились: показатели BPRS равнялись 18,9±2,1, CGI – 1,1±0,3.

Таблица 2

Характеристика терапевтических групп по шкалам BPRS и CGI

Терапевтическая группа	Баллы по шкале BPRS до лечения	Баллы по шкале BPRS после окончания ОЭП	Баллы по шкале CGI до лечения	Баллы по шкале CGI после окончания ОЭП
БД (n=12)	44,83±6,98	18,83±2,13	6,25±0,87	1,17±0,39
НБД (n=37)	42,19±7,78	18,16±0,99	6,22±,82	1,03±,16
ВБДН (n=12)	41,75±7,98	18,00±0,0	6,00±0,85	1,00±0,0
ПП (n=23)	43,39±8,25	19,00±2,26	6,17±0,78	1,17±0,39

Таблица 3

Корреляция различных параметров с эффективностью и безопасностью терапии

Взаимосвязь параметров	Статистическая обработка
Пол / продолжительность купирования приступа	t-критерий Стьюдента = 1,76, p=0,08
Возраст пациентов / продолжительность купирования приступа	r=-0,102, p=0,35
Возраст начала болезни / продолжительность купирования приступа	r=-0,155, p=0,16
Общая длительность заболевания / продолжительность купирования приступа	r=0,091, p=0,41
Пол / наличие нежелательных лекарственных явлений	r=0,203, p=0,06
Возраст пациентов / наличие нежелательных лекарственных явлений	r=0,032, p=0,77
Возраст начала болезни / наличие нежелательных лекарственных явлений	r=0,107, p=0,34
Общая длительность заболевания / наличие нежелательных лекарственных явлений	r=-0,124, p=0,26

Таблица 4

Используемые дозы нейролептиков в терапевтических группах в пересчёте на ХЭ

Терапевтическая группа	Средняя суточная доза	Максимальная суточная доза
БД (n=12)	–	–
НБД (n=37)	352,95±178,65	472,14±250,65^
ВБДН (n=12)	246,67±194,98*	340,00±297,74^^
ПП (n=23)	411,48±159,22	1144,13±453,04

Примечание: * значимые отличия между ВБДН и ПП (p<0,05); ^ значимые отличия между НБД и ПП (p<0,001); ^^ значимые отличия между НБД и ПП (p<0,001).

В целом, в клинической картине наблюдалась последовательность развития приступов, описанная Т.Ф. Пападопулосом: этап общесоматических расстройств и колебаний аффекта (неприятные ощущения в области сердца, парестезии, расстройства сна, колебания настроения); этап бредового аффекта (страх, тревога, острый параноид с чувственным бредом и бредовым поведением); этап аффективно-бредовой дереализации и деперсонализации (бред инсценировки); этап фантастически-аффективно-бредовой дереализации и деперсонализации (фантастическое парафренное видоизменение бреда) [6]. Последующие этапы – с нарастанием онейроидно-кататонических явлений. Несмотря на клиническую однородность случаев, врачами использовались разные терапевтические стратегии: от щадящей монотерапии бензодиазепинами до терапии, нагруженной высокими дозировками нескольких препаратов разных фармакологических групп.

Было установлено, что быстрее ОЭП купировался в группе БД (4,75±2,60 дня), в группах НБД и ВБДН длительность купирования приступа составляла 6,76±2,84 и 7,58±5,99 дня, а в группе ПП оказалась самой длительной – 23,61±10,66 дня. Различия по этому показателю были достоверны между БД и остальными группами (p<0,05), между группами НБД и ВБДН достоверных отличий не наблюдалось (p>0,05). Показатель длительности терапии в группе ПП достоверно отличался от всех других групп сравнения (p<0,001).

Установлено, что такие параметры, как пол, возраст пациентов, возраст начала болезни и общая длительность заболевания не влияли на продолжительность купирования приступа и возникновение нежелательных лекарственных явлений (табл. 3).

Проведенный анализ назначаемых дозировок препаратов из группы нейролептиков с учетом хлорпромазинового эквивалента (ХЭ) [7] показал, что при использовании в лечении полипрагмазии превышаются рекомендованные дозы препаратов, а комбинация соли вальпроевой кислоты и антипсихотика позволяет снизить дозировку последнего при сравнении с монотерапией нейролептиком

Таблица 5

Частота нежелательных эффектов терапии у пациентов анализируемых групп

Терапевтическая группа	Наличие нежелательных явлений		Отсутствие нежелательных явлений	
	абс.	(%)	абс.	(%)
БД (n=12)~	0	0	12	100
НБД (n=37)*	9	24,3	28	75,7
ВБДН (n=12)^	4	33,3	8	66,7
ПП (n=23)	17	73,9	6	26,1

Примечание: ~ значимые отличия между БД и остальными группами (p<0, 001); * значимые отличия между НБД и ПП (p<0, 001); ^ значимые отличия между ВБДН и ПП (p<0,001). Между группами НБД и ВБДН значимых отличий не наблюдалось.

Таблица 6

Распределение нежелательных эффектов терапии по частоте их возникновения у пациентов анализируемых групп (%)

Побочный эффект	Встречаемость в группе БД (n=12)	Встречаемость в группе НБД (n=37)	Встречаемость в группе ВБДН (n=12)	Встречаемость в группе ПП (n=23)
Сонливость	0	5,4	0	30,4
Гипокинезия	0	2,7	8,3	34,7
Тремор	0	8,1	16,6	39,1
Акатизия	0	0	8,3	26,1
Учащение мочеиспускания	0	0	8,3	0
Делирий	0	0	0	4,3
Запоры	0	0	0	4,3
Сухость во рту	0	0	0	4,3
Ригидность	0	10,8	25,0	34,7
Ортостатические реакции	0	8,1	0	4,3
Инфильтраты мягких тканей	0	8,1	8,3	8,7
Усиленное слюноотделение	0	2,7	0	13
Дистония	0	2,7	0	4,3
Внутреннее беспокойство	0	0	0	4,3
Задержка мочеиспускания	0	0	0	4,3

или с комбинацией нейролептика и бензодиазепина (табл.4).

Нежелательные лекарственные реакции достоверно чаще наблюдались в группе ПП и отсутствовали в группе БД (p<0,001). Вероятно, это также связано не только с полипрагмазией, но и с кратковременностью полученной терапии вследствие быстрого купирования ОЭП (p<0,001 при сравнении показателей «наличие побочных эффектов» и «продолжительность купирования ОЭП»). Статистически незначимым оказалось различие между группами НБД и ВБДН по встречаемости нежелательных лекарственных явлений у пациентов (табл. 5). Более подробный перечень наблюдаемых побочных эффектов согласно шкале UKU приведён в табл. 6. У пациентов в группе БД не зафиксировано побочных эффектов. В группе НБД чаще других побочных эффектов наблюдались ригидность, тремор, ортостатические реакции и инфильтраты мягких тканей. В группе ВБДН по сравнению с НБД в 2,3 раза чаще отмечалась ригидность, в 2 раза чаще тремор. По сравнению с НБД пациенты в группе ПП в 4,8 раз чаще страдали от тремора, в 3,2 раза чаще – от ригидности, также практически у трети пациентов этой группы наблюдалась сонливость, гипокинезия и акатизия.

Корреляционный анализ показал наличие достоверной прямой связи между величиной дозы

нейролептических препаратов в ХЭ и продолжительностью обострения психоза (r=-2,77, p=0,011).

Таким образом, исходя из полученных данных, можно отметить некоторые важные закономерности выбора терапии купирования ОЭП. Очевидно, что для более быстрого и безопасного способа купирования ОЭП лучше всего подходят препараты бензодиазепинового ряда. Возможно, это связано с наличием кататонической симптоматики в рамках ОЭП. При добавлении к терапии нейролептиков несколько удлиняется продолжительность ОЭП и увеличивается риск появления нежелательных лекарственных явлений. Комбинация нескольких препаратов и превышение рекомендованных доз приводит к затяжному течению ОЭП и частому возникновению побочных эффектов. К сожалению, нельзя на основе собранного материала сделать выводы о монотерапии вальпроевой кислотой, поскольку за время исследования был лишь единичный случай такого лечения ОЭП. Необходимо проведение подробного анализа фармакотерапии ОЭП на большем материале для выявления других факторов, влияющих на эффективность купирования ОЭП, что позволит разработать адекватные алгоритмы терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Леонгард К. Систематика эндогенных психозов и их дифференцированная этиология [под ред. Г. Бекмана, перевод с нем. под ред. А.С. Тиганова]. М.: Практическая медицина, 2010. 456 с.

2. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Психические расстройства и расстройства поведения (F00-F99). Ростов-на-Дону: Изд-во ЛРНЦ «Феникс», 1999. 420 с.

3. Мучник П.Ю., Снедков Е.В, Полякова Г.Ю. Влияние диагностической установки психиатра на течение биполярного аффективного расстройства // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. 2014. №1. С. 47–56.

4. Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Аффективные психозы. Л.: Медицина, 1988. 264 с.

5. Нуллер Ю.Л. Парадигмы в психиатрии. Киев: Изд-во Асс. психиатр. Украины, 1993. 31с.

6. Пападопулос Т. Ф. Острые эндогенные психозы. М.: Медицина, 1972. 192 с.

7. Справочное руководство по психофармакологическим и противоэпилептическим препаратам, разрешенным к применению в России [под ред. С.Н. Мосолова]. М.: Издательство БИНОМ, 2004. 304 с.

8. Allen M.H., Currier G.W., Carpenter D. et al. Expert Consensus Panel for Behavioral Emergencies 2005. The expert consensus guideline series. Treatment of behavioral emergencies 2005 // J. Psychiatr Pract. 2005. Vol. 11 (1 suppl). P. 5–108.

9. Bourin M., Lambert O., Guitton B. Treatment of acute mania – from clinical trials to recommendations for clinical practice // Hum Psychopharmacol Clin Exp. 2005. Vol 20. P. 15–26.

10. Byrne P. Managing the acute psychotic episode // BMJ. 2007. Vol. 31, N 334 (7595). P. 686–692.

11. Carroll B.T., Lee J.W.Y., Appiani F., Thomas C. The pharmacotherapy of catatonia // *Primary Psychiatry.* 2010. Vol. 17, № 4. P. 41–47.

12. Gelenberg AJ. The catatonic syndrome // Lancet. 1976. Vol. 1. P. 1339–1341.

13. Marneros A., Pillman F. Acute and transient psychotic disorders // Psychiatriki. 2002. Vol. 13. P. 276–286.

14. Michael Alan Taylor, M.D., Max Fink, M.D. Catatonia in psychiatric classification: a home of its own // Am J Psychiatry. 2003. Vol. 160. P. 1233–1241.

15. Northoff, G. What catatonia can tell us about ‘top-down modulation’: a neuropsychiatric hypothesis // Behavioural and Brain Sciences. 2002. Vol. 25. P. 555–577.

REFERENCES

1. Leongard K. *Sistematika endogennykh psikhozov i ikh differentsirovannaya etiologiya* [G. Bekman ed., perevod s nem. pod red. A.S. Tiganova]. Moscow: Prakticheskaya meditsina, 2010. 456 p. (in Russian)

2. Mezhdunarodnaya klassifikatsiya boleznei (10-i peresmotr). Psikhicheskie rasstroistva i rasstroistva povedeniya (F00-F99). Rostov-on-Don: Izd-vo LRNTs “Feniks”, 1999. 420 p. (in Russian)

3. Muchnik P.Yu., Snedkov E.V, Polyakova G.Yu. *Obozrenie psikhiatrii i meditsinskoi psikhologii im. V.M. Bekhtereva.* 2014. №1. pp. 47–56. (in Russian)

4. 4. Nuller Yu.L., Mikhalenko I.N. *Affektivnye psikhozy*. Leningrad: Meditsina, 1988. 264 p. (in Russian)

5. Nuller Yu.L. *Paradigmy v psikhiatrii*. Kiev: Izd-vo Ass. psikhiatr. Ukrainy, 1993. 31 p. (in Russian)

6. Papadopulos T.F. Ostrye endogennye psikhozy. Moscow: Meditsina, 1972. 192 p. (in Russian)

7. Spravochnoerukovodstvopopsikhofarmakologicheskim i protivoepilepticheskim preparatam, razreshennym k primeneniyu v Rossii [S.N. Mosolov ed.]. Moscow: Izdatel’stvo BINOM, 2004. 304 p. (in Russian)

8. Allen M.H., Currier G.W., Carpenter D. et al. Expert Consensus Panel for Behavioral Emergencies 2005. The expert consensus guideline series. Treatment of behavioral emergencies 2005. *J. Psychiatr Pract.* 2005. Vol. 11 (1 suppl). pp. 5–108.

9. Bourin M., Lambert O., Guitton B. Treatment of acute mania — from clinical trials to recommendations for clinical practice. *Hum Psychopharmacol Clin Exp*. 2005. Vol 20. pp. 15–26.

10. Byrne P. Managing the acute psychotic episode. *BMJ.* 2007. Vol. 31, N 334 (7595). pp. 686–692.

11. Carroll B.T., Lee J.W.Y., Appiani F., Thomas C. The pharmacotherapy of catatonia. *Primary Psychiatry.* 2010. Vol. 17, № 4. pp. 41–47.

12. Gelenberg AJ. The catatonic syndrome. *Lancet.* 1976. Vol. 1. pp. 1339–1341.

13. Marneros A., Pillman F. Acute and transient psychotic disorders. *Psychiatriki.* 2002. Vol. 13. pp. 276–286.

14. Michael Alan Taylor, M.D., Max Fink, M.D. Catatonia in psychiatric classification: a home of its own. *Am J Psychiatry*. 2003. Vol. 160. pp. 1233–1241.

15. Northoff G. What catatonia can tell us about ‘top-down modulation’: a neuropsychiatric hypothesis. *Behavioural and Brain Sciences*. 2002. Vol. 25. pp. 555–577.

Поступила 29.01.16.

ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ

Неврологический вестник — 2016 — Т. XLVIII, вып. 1 — С. 42—52

УДК: 616.89—008.441.13:159.91

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ АСИММЕТРИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АЛКОГОЛИЗМА

Александра Усеиновна Тархан, Григорий Александрович Нежданов, Елена Юрьевна Зубова, Юрий Васильевич Попов, Евгений Иванович Чехлатый, Николай Григорьевич Незнанов, Ксения Валерьевна Рыбакова, Евгений Михайлович Крупицкий

Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, д. 3, e-mail: ksenia@med122.com

Реферат. При исследовании 435 больных алкогольной зависимостью выявлена большая выраженность признаков левшества, играющая негативную роль при алкогольной зависимости с органическим поражением головного мозга. Правополушарный тип функциональной межполушарной асимметрии головного мозга, преобладающий у больных с алкогольной зависимостью, клинически и прогностически более неблагоприятен. Преобладание правополушарной мозговой дефицитарности негативно влияет на изменения личности, состояние при выписке и его динамику, превалирование левополушарной мозговой дефицитарности – на прогредиентность, сложность структуры алкогольной анозогнозии и эффективность противорецидивной терапии.

Ключевые слова: Алкоголизм, функциональная асимметрия, клинические особенности.

FUNCTIONAL BRAIN ASYMMETRY AND CLINICAL CHARACTERISTICS OF ALCOHOL DEPENDENCE

Alexandra U. Tarkhan, Grigory. A. Nezhdanov, Elena Y. Zubova, Yury. V. Popov, Evgeny. I. Chekhlaty, Nikolay. G. Neznanov, Ksenia. V. Rybakova, Evgeny M. Krupitsky

V.M. Bekhterev Psychoneurological Research Institute, 3, Bekhterev Street, St. Petersburg, Russia, e-mail: ksenia@med122.com

The study of 435 patients with Alcohol Dependence (AD) showed that they displayed greater manifestation of left-handedness that plays negative role in AD with comorbid with organic brain syndrome. Right (R) hemisphere type of functional brain asymmetry, which prevailed in patients with AD, was less favorable clinically and prognostically. The prevalence of R brain deficiency (BD) negatively affects personality changes, patients' status at the time of hospital release and its dynamics; the prevalence of left hemisphere BD affects advancement of the disease, the complexity of structure of alcohol anosognosia, and the effectiveness of treatment.

Keywords: alcohol dependence, functional brain asymmetry, clinical characteristics.

Большинство исследований проблемы межполушарной асимметрии (МПА) в клинике алкоголизма посвящено изучению особенностей латерализации функций в моторной, сенсорной и когнитивных сферах и их структурных, биохимических и электрофизиологических коррелятов как биологической основы выявленных изменений.

Установлен факт достоверно большего числа левшей среди больных алкоголизмом, свидетельствующий о функциональном дефиците левого полушария [13, 14,30, 31, 33, 34]. Имеются нейропсихологические (НП) свидетельства функционального снижения активности правого полушария при алкоголизме [21, 24], причем нарушение латерализации у больных с химичес- кой зависимостью (наркомании, токсикомании, алкоголизм) затрагивает все уровни асимметрии – моторный, сенсорный и когнитивный (преобладают левые профили моторной и сенсорной асимметрии наряду с правополушарной стратегией решения когнитивных задач) [6, 12, 14, 27]. Предполагается, что исходная НП недостаточность скорее отражает преморбидные, конституциональные черты когнитивного стиля, нежели указывает на повреждения различных отделов мозга психоактивными веществами [14]. Преобладание леволатеральных признаков в моторной и сенсорной сферах у алкоголиков и наркоманов является их преморбидной характеристикой, эти показатели достаточно стабильны и, в отличие от показателей когнитивной асимметрии, мало подвержены внешнему воздействию [7].

Вместе с тем, некоторые исследователи не обнаружили дисфункции правого полушария при НП исследовании больных алкоголизмом [25, 35].

С другой стороны, изменения асимметрии могут быть следствием латерализованного действия алкоголя и наркотиков на полушария мозга. Сведения о том, что этанол в большей степени угнетающе воздействует на правое полушарие [2, 10, 15, 22], подтверждаются электрофизиологическими свидетельствами более выраженного влияния алкогольной интоксикации на

правое полушарие мозга [1, 26]. Алкоголь, как и возраст, снижает его функциональную активность [23, 24]. Однако возможно, что лица, предрасположенные к алкоголизму и наркомании, исходно имеют нарушения латерализации из-за возможного мозгового дефекта. Имеются свидетельства в пользу как одной, так и другой точки зрения. Таким образом, вопрос о первичности (врожденном происхождении) или вторичности (то есть обусловленности различными патологическими факторами в течение жизни) когнитивного стиля в целом и типа функциональной межполушарной асимметрии ГМ (ФМПАГМ) как одной из его важных биологических основ, остается открытым.

Однако анализу влияния различных аспектов МПА на клинические особенности алкоголизма и их связи друг с другом уделялось недостаточно внимания. Имеются единичные сведения о корреляции левшества с более злокачественными формами заболевания, неустойчивости компенсаторных механизмов, быстрой социальной и клинической дезадаптации под влиянием алкоголя у левшей [4, 11, 20, 28, 29,34] и о том, что результаты терапии алкоголиков-левшей хуже, чем алкоголиков-правшей, а риском развития алкоголизма является «аномальный паттерн мозговой доминантности», проявляющийся в левшестве.

В рамках комплексной программы, проводившейся нами в течение 20 лет, установлена роль латеральной мозговой дефицитарности (МД) в механизмах алкогольной анозогнозии (АА). Показано, что одним из важных биологических факторов, обуславливающих этапность формирования симптома АА, является динамика состояния функциональных структур ГМ и типа МД по мере ее нарастания в результате хронической алкогольной интоксикации [17]. Катамнестическое исследование больных АЗ показало, что прогностически неблагоприятными в отношении эффективности терапии признаками оказались преобладающий у них правополушарный тип ФМПАГМ (по показателю компенсации) и связанное с ним преобладание левосторонней МД, ассоциирующееся с неблагоприятной динамикой состояния, более короткой ремиссией. Преобладание правосторонней НПС, левополушарный и смешанный типы ФМПАГМ являются прогностически благоприятными признаками (в отношении динамики состояния, длительности и устойчивости ремиссии). Отмечены также прямая связь выраженности признаков левшества с прогредиентностью и отягощающее влияние экзоформного варианта на выраженность МД [12, 16].

Основной целью настоящей работы является исследование связей функциональных асимметрий ГМ (левшества и типа функциональной межполушарной асимметрии ГМ при решении вербально-логических задач) и типа (асимметрии) мозговой дефицитарности с клиническими особенностями алкоголизма.

Материал и методы исследования. Были обследованы 435 больных алкоголизмом (365 мужчин и 70 женщин) без коморбидной патологии, в том числе без органического поражения ГМ (ОПГМ) с выраженной неврологической симптоматикой*, находившихся на стационарном лечении в отделении лечения больных АЗ. Возраст больных – от 19 до 69 лет, длительность заболевания – от одного года до 40 лет. Все больные обследованы вне острой алкогольной абстиненции, на этапе становления ремиссии (в сроки от 1 недели до 2 месяцев после прекращения алкоголизации, 90% – от 10 дней до 1 месяца). По степени выраженности признаков ОПГМ (данные анамнеза, клиническая картина и динамика заболевания, результаты аппаратурных методов исследования) больные были разделены на 3 группы:

1 – без указаний на ОПГМ/люцидный алкоголизм ЛА (139 больных без коморбидной патологии со стороны ГМ по данным анамнеза и инструментальных исследований; средний возраст – 43,7 года);

2 – с указаниями на ОПГМ/с легким ОПГМ (154 испытуемых с наличием в анамнезе травм, заболеваний ГМ либо признаками его патологии, выявленными аппаратурными методами; средний возраст – 39,9 года);

3 – с ОПГМ в сопутствующем диагнозе (142 больных; средний возраст – 40,4 года) как алкогольного, так и неалкогольного генеза.

Нормативные данные получены на 53 здоровых испытуемых (26 мужчин и 27 женщин) в возрасте от 15 до 62 лет.

Наличие левшества выяснялось по данным анамнеза и результатам выполнения шести заданий (сплетение пальцев, «поза Наполеона», аплодирование, «завести механический будильник», «положить ногу на ногу», «поднять предмет с пола»).

*Наличие легкой неврологической симптоматики в виде недостаточности ЧМН, асимметрии рефлексов не являлось критерием исключения.

Тип ФМПАГМ при решении вербально-логических задач исследовался с помощью двух методик – «Третий лишний» и «Классификация», разработанных специально для экспресс-диагностики левополушарного (логически-категориального) либо правополушарного (образно-функционального) способов решения испытуемым интеллектуальных задач. Первая из них представляет собой 12 групп слов из трех существительных. Испытуемому предлагается вычеркнуть в каждой группе «лишнее» слово. Анализируется характер связи между двумя оставшимися словами, которая может быть либо категориальной, либо функциональной. Во второй методике испытуемый должен разложить 16 карточек со словами на 4 группы по 4 слова, причем возможны два варианта группировки – по категориальным либо по функциональным признакам. По результатам обеих методик выделяются испытуемые с преобладанием лево- (Л) либо правополушарного (П) способов решения, а также лица, использующие обе стратегии – смешанный тип (С). Теоретической основой данной методики являются общепринятые представления о логических, абстрактных, дедуктивных возможностях левого полушария ГМ и эмпирических, конкретных, индуктивных возможностях правого полушария, подтвержденные экспериментально [3, 5, 6, 19].

Тип МД определялся с помощью стандартизированной нейропсихологической методики для выявления МД [18]. Она включает в себя 42 теста, позволяющих обнаружить дефицитарность различных функциональных структур левого и правого полушарий ГМ и сгруппированных по преимущественной локализации выявляемых с их помощью поражений. Тесты направлены на исследование различных видов слухового и зрительного гнозиса, памяти и праксиса, сенсорной интеграции, речи, письма и чтения. В качестве обобщенных показателей используются показатели диффузности/обширности поражения (общее количество тестов, выполненных с нарушениями) и выраженности мозговой дефицитарности (суммарная оценка нарушений по всем тестам в баллах). Для оценки выраженности двусторонней, правосторонней и левосторонней симптоматики применяются обобщенные относительные показатели. Для определения преобладающей стороны поражения/типа МД высчитывается асимметрия нейропсихологической симптоматики (НПС) – разность относительной выраженности лево- и правополушарных нарушений.

Клиническая оценка особенностей заболевания у каждого больного проводилась лечащими врачами.

Анализируемые показатели и статистическая обработка. Было проанализировано три группы показателей:

Биологические и социальные: пол (1 – м, 2 – ж), возраст, уровень образования (1 – начальное, 2 – неполное среднее, 3 – среднее, в т.ч.специальное, 4 – незаконченное высшее, 5 – высшее).

Показатели функциональной асимметрии ГМ:

- выраженность признаков левшества (0 – нет, 1 – тесты 1/5-2/4, 2 – семейное или вынужденное левшество, тесты 3/3-4/2, 3 – переученный левша, амбидекстр, тесты 5/1-6/0, 4 – левша);
- тип функциональной межполушарной асимметрии ГМ при решении вербально-логических задач (Л – левополушарный, П – правополушарный, С – смешанный);
- выраженность признаков левополушарного типа как более тонкий показатель ФМПАГМ (0 – правополушарный, 1 – преобладание правополушарного, 2 – смешанный, 3 – преобладание левополушарного, 4 – левополушарный).
- относительная выраженность НПС по обобщенным показателям (в целом ОВ НПС, левосторонней Л НПС, правосторонней П НПС, двусторонней и асимметрии НПС Л–П);
- тип мозговой дефицитарности (0 – отсутствие, ЛМД – левосторонняя, ПМД – правосторонняя, двусторонняя).

Клинические:

- наличие указаний на ОПГМ, стадия, длительность, тип течения/прогредиентность заболевания (1 – мало-, 2 – умеренно-, 3 – выраженно-прогредиентный), вариант (1 – экзо-, 2 – эндоформный), выраженность интеллектуальной недостаточности (0 – нет, 1 – легкая, 2 – средняя, 3 – выраженная), тип изменений личности (1 – астенический, 2 – психопатоподобный, 3 – психоорганический), наличие в анамнезе алкогольных психозов, судорожных припадков и ремиссий (1 – нет, 2 – есть), наличие алкогольной анозогнозии вследствие недостаточной информированности – ААНИ, психологической защиты – ААПЗ или алкогольно-органического снижения личности – АААОС (1 – нет, 2 – есть), количество факторов АА при поступлении и выписке как показатель сложности ее структуры – ССАА.

Состояние каждого больного при поступлении и выписке оценивалось в баллах по семи параметрам (1 – установка на трезвость, 2 – критика к болезни, 3 – влечение к алкоголю, 4 – эмоциональные или неврозоподобные расстройства, 5 – семейные отношения, 6 – ситуация на работе, 7 – отношение к соматическому здоровью и соматической патологии). Более высокие оценки соответствуют лучшему состоянию больного. Эффективность терапии определялась показателем динамики состояния (разница суммы баллов при поступлении и выписке) [11].

левшества, типу ФМПАГМ и типу МД, оценивалась по критерию t Стьюдента. Взаимосвязь этих показателей с основными клиническими признаками заболевания, а также с полом, возрастом и образованием изучалась с помощью корреляционного анализа (по Пирсону). Для сравнения кривых распределения частот испытуемых с наличием/отсутствием левшества, разными типами ФМПАГМ и МД использовалась информационная статистика 2I, основанная на мере дивергенции между несколькими генеральными совокупностями [9].

Таблица 1

Распределение испытуемых и зависимости от показателей МПА и типа МД

Показатели МПА	Тип	Группы				
		Здоровые	АЗ	ЛА	Аз с указаниями на ОПГМ	АЗ с ОПГМ
Выраженность левшества	0-1	40 (75,5%)	295 (67,9%)	103 (74,1%)	101 (65,6%)	91 (64,1%)
	2	11 (20,8%)	106 (24,4%)	22 (15,8%)	42 (27,3%)	42 (29,6%)
	3-4	2 (3,8%)	34 (7,8%)	14 (10%)	11 (7,1%)	9 (6,3%)
Тип ФМПАГМ	П	14 (26,4%)	377 (87,3%)	124 (89,2%)	128 (83,1%)	125 (89,3%)
	С	20 (37,7%)	49 (11,3%)	13 (9,4%)	22 (14,4%)	14 (10%)
	Л	19 (35,8%)	6 (1,4%)	2 (1,4%)	3 (2,0%)	1 (0,7%)
Тип МД	О	32 (60,4%)	44 (10,2%)	25 (17,9%)	14 (9,1%)	5 (3,5%)
	П	3 (5,7%)	84 (19,3%)	24 (17,3%)	27 (17,5%)	33 (23,2%)
	Л	5 (9,4%)	130 (29,9%)	33 (23,7%)	39 (25,3%)	58 (40,8%)
	2-стор.	13 (24,5%)	177 (40,7%)	57 (41%)	74 (48,1%)	46 (32,4%)

Таблица 2

Коэффициенты корреляции (r) МПА и МД с социально-биологическими показателями

Группы	Социально-биологические показатели	Показатели межполушарной асимметрии и мозговой дефицитарности				
		Левшество	Выраженность Л типа ФМПАГМ	Асимметрия Л НПС–П НПС	Количество тестов	ОВ НПС
АЗ	Пол			+0,14**		
	Возраст	–0,10*	–0,11*	–0,24***	+0,27***	+0,28***
	Образование		+0,12*	–0,11*	–0,28***	–0,28***
ЛА	Пол					+0,18*
	Возраст				+0,29***	+0,31***
	Образование				–0,31***	–0,31***
АЗ с ОПГМ	Пол			+0,18*		
	Возраст		–0,20*	–0,24**	+0,39***	+0,40***
	Образование	+0,19*		–0,17*	–0,17*	

Примечания: приведены только статистически значимые величины r; * p≤0,05; ** p≤0,01; ***p≤0,001. То же в табл. 4 и в тексте.

Статистическая обработка производилась с помощью пакета программ SPSS.

Достоверность различий средних величин клинических показателей между группами испытуемых, выделенными по наличию/отсутствию

Результаты исследования. Среди больных АЗ преобладали правши и лица с П типом ФМПАГМ (табл. 1). Из 34 левшей только 3 были «чистыми» левшами, остальные – амбидекстрами или переученными левшами. У больных с С и, особенно,

Л типами ФМПАГМ (в отличие от П типа), как правило, по клиническим показаниям проводилась дифференциальная диагностика с коморбидной эндогенной патологией. В большинстве случаев этот диагноз подтвердился, что в нашем исследовании являлось критерием исключения. Различие распределения испытуемых по типу ФМПАГМ между здоровыми и больными АЗ высоко достоверно (2I=106,43; P≤0,001). По частоте левшества такого различия (по критерию 2I) нет, хотя средние показатели выраженности признаков левшества у больных АЗ выше, чем у здоровых (1,3±0,0 и 1,1±0,1; P≤0,05).

Связь межполушарной асимметрии с социально-биологическими показателями

Как видно из табл. 2, с полом положительно коррелирует асимметрия НПС (у больных АЗ и АЗ с ОПГМ), что подтверждается более высокими средними ее показателями у женщин (0,21±0,03 и 0,09±0,01 при АЗ, P≤0,01; 0,29±0,06 и 0,12±0,03 при АЗ с ОПГМ, P≤0,05). С возрастом отмечаются отрицательные корреляции выраженности левшества (при АЗ), Л типа ФМПАГМ и асимметрии НПС (при АЗ и АЗ с ОПГМ), что подтверждается большим средним возрастом больных с П типом ФМПАГМ по сравнению со С (41,7±0,5 и 37,6±1,5; P≤0,05) и П типом МД по сравнению с Л (47,2±1,1 и 39,9±1,0; P≤0,01). С уровнем образования при АЗ положительно коррелируют выраженность левшества (АЗ с ОПГМ) и Л типа ФМПАГМ и отрицательно – асимметрия НПС (при АЗ за счет больных с ОПГМ); при П типе МД уровень образования выше, чем при ЛМД (4,1±0,1 и 3,7±0,0; p≤0,05).

Такие показатели МД, как ОВ Л и П НПС, свидетельствуют о выраженности латерального поражения коры, хотя сами и не являются показателями МПА. С полом отмечена положительная корреляция ОВ ЛНПС при АЗ и ЛА (r=+0,11** и +0,17*). Во всех группах больных ОВ как Л, так и П НПС положительно коррелировала с возрастом (r от +0,16** до +0,41**) и отрицательно с уровнем образования, как и показатели ОВ НПС в целом и количество тестов (r от –0,16** до –0,33***).

Таким образом, у лиц старшего возраста (за счет больных с ОПГМ) слабее признаки Л типа ФМПАГМ и асимметрия НПС (что говорито более быстрым нарастанием ПНПС), то есть П типы ФМПАГМ и МД преобладают над Л. Более высокий уровень образования также связан с меньшей асимметрией НПС, но ассоциируется с большей выраженностью Л типа ФМПАГМ, как и у здоровых (r=+0,323*).

Связь межполушарной асимметрии с клиническими показателями

Влияние левшества на клинические показатели. Корреляций между выраженностью левшества и клиническими показателями выявлено не было, однако у левшей средние показатели ААПЗ при АЗ (1,9±0,0 и 1,7±0,0; P≤0,01) и АААОС при АЗ с ОПГМ (1,9±0,1 и 1,6±0,0; P≤0,05) были выше, а алкогольных психозов в анамнезе при ЛА (1,0±0,0 и 1,1±0,0; P≤0,01) и состояния при выписке при АЗ с ОПГМ (9,8±1,3 и 12,1±0,4,0; тенденция близка к достоверной) – ниже, чем у правшей.

Влияние типа ФМПАГМ на клинические показатели. При АЗ отмечается отрицательная корреляция выраженности Л типа ФМПАГМ с длительностью заболевания, при ЛА – положительная с эндоформным вариантом (r=+0,17*), отрицательная с АААОС (r=–0,19*), при АЗ с ОПГМ близкая к достоверной отрицательная корреляция с алкогольными психозами в анамнезе (r=–0,16*).

Сравнение средних показало, что при АЗ (за счет больных с ОПГМ) у пациентов с П типом ФМПАГМ значительно чаще встречались психоорганические изменения личности (по критерию 2I=17,11; P≤0,01), алкогольные психозы в анамнезе, более сложной была структура АА при выписке, более обширной и выраженной МД как в целом (АЗ, АЗ с ОПГМ), так и лево- и правополушарная; при ЛА у них чаще встречались АААОС (табл.3) и экзоформный вариант (65,8% по сравнению с 40% при С и Л типах; 2I=3,65, тенденция, близкая к достоверной). Это подтверждается отрицательной корреляцией выраженности Л типа ФМПАГМ с общим количеством тестов и ОВ НПС как в целом (r=–0,15**), так и П и Л НПС в обобщенной группе больных (r=–0,13*; r=–0,12*).

Связь типа МД с клиническими показателями

У больных АЗ асимметрия НПС (преобладание ЛМД) положительно коррелирует с прогредиентностью заболевания и сложностью структуры АА при выписке, отрицательно – со стадией, длительностью и состоянием при выписке (табл.4). При ЛА выявлена положительная корреляция этого показателя с вариантом, т.е. преобладает эндо-

Таблица 3

Средние величины клинических показателей (M±m) в зависимости от типа ФМПАГМ

Клинические показатели	Тип ФМПАГМ	Группы испытуемых		
		АЗ	ЛА	АЗ с ОПГМ
Количество НП тестов	П	17,9±0,3		20,8±0,5
	С	15,4**±0,8		17,5*±1,8
ОВ НПС	П	0,7±0,0		0,8±0,0
	С	0,5**±0,0		0,6*±0,1
ОВ П НПС	П	0,5±0,0		
	С	0,4*±0,0		
ОВ Л НПС	П	0,6±0,0		
	С	0,5*±0,0		
ААОС	П		1,3±0,0	
	С		1,1*±0,1	
ССАА при выписке	П	1,0±0,0		1,1±0,1
	С	0,7*±0,1		0,8*±0,1
Тип изменений личности	П	1,9±0,0		2,4±0,1
	С	1,6*±0,1		2,0´±0,0
Алкогольные психозы в анамнезе	П	1,1±0,0		1,2±0,0
	С	1,0*±0,0		1,0***±0,0

Примечание: приведены только значения средних, достоверно отличающиеся от соответствующих значений у больных с П типами ФМПАГМ и МД. То же в табл. 5.

Таблица 4

Коэффициенты корреляции (r Пирсона) клинических показателей с МПА у больных АЗ

Клинические показатели	Показатели межполушарной асимметрии			
	Выраженность Л типа ФМПАГМ	ОВ П НПС	ОВ Л НПС	ОВ асимметрии НПС
Стадия		+0,20***	+0,14**	-0,10*
Длительность	-0,13**	+0,24***		-0,20***
Тип течения				+0,11*
Вариант		-0,13**	-0,10*	
Состояние при поступлении		-0,11*	-0,17***	
Состояние при выписке			-0,10*	-0,11*
Динамика состояния		+0,10*		
Интеллектуальная недостаточность		+0,35***	+0,48***	
Тип изменений личности		+0,29***	+0,35***	
Алкогольные психозы в анамнезе		+0,10*	+0,20***	
Судорожные припадки в анамнезе		+0,14**	+0,14**	
ААОС		+0,19***	+0,32***	
ССАА при поступлении			+0,15**	
ССАА при выписке			+0,15**	+0,12*

формный (r=+0,20*), и отрицательная – со стадией (r=–0,22**). При АЗ с ОПГМ отмечается отрицательная корреляция с длительностью – нарастает преобладание ПНПС (r=–0,17*).

Сравнение средних величин показало большую длительность заболевания (при АЗ), преобладание экзоформного варианта над эндоформным (что подтверждается критерием 2I=9,47; P≤0,01) при ЛА и некоторое преобладание психоорганической симптоматики над психопатоподобной (при АЗ с ОПГМ) у больных с П типом МД по сравнению с Л (табл. 5)

Специального рассмотрения требует анализ зависимостей клинических показателей от ОВ П

Таблица 5

Средние величины клинических показателей (M±m) в зависимости от типа МД

Клинические показатели	Тип МД	Группы испытуемых			
		Здоровые	АЗ	ЛА	АЗ с ОПГМ
ОВ П НПС	П	0,5±0,0	0,9±0,0	0,8±0,0	1,0±0,1
	Л	0,1***±0,0	0,3***±0,0	0,3***±0,0	0,5***±0,0
ОВ Л НПС	П	0,3±0,0	0,6±0,0	0,5±0,0	0,7±0,0
	Л	0,5*±0,0	0,8***±0,0	0,7**±0,0	0,9**±0,0
ОВ асимметрии НПС	П	-0,2±0,1	-0,3±0,0	-0,3±0,0	-0,3±0,0
	Л	+0,4***±0,0	+0,4***±0,0	+0,4***±0,0	+0,4***±0,0
Длительность заболевания	П		13,3±0,8		
	Л		10,3**±0,6		
Вариант болезни	П			1,1±0,1	
	Л			1,5***±0,1	
Тип изменений личности	П				2,7±0,1
	Л				2,4±0,1

и ЛМД, хотя, как указывалось, они и не являются собственно показателями асимметрии (которая, как и тип МД, определяется как преобладание той или другой НПС).

В обобщенной группе больных стадия, интеллектуальная недостаточность, психоорганические изменения личности, алкогольные психозы и судорожные припадки в анамнезе, ААОС положительно, а вариант и состояние при поступлении – отрицательно коррелировали с ОВ как П, так и Л НПС. Дополнительно отмечается положительная корреляция ОВ ПНПС с длительностью и динамикой состояния, а ЛНПС – с ССАА при поступлении и выписке (и отрицательная с состоянием при выписке) (табл.4).

При ЛА с ОВ ПНПС коррелировали только вариант (отрицательно – r=–0,25**), стадия и интеллектуальная недостаточность (положительно – r=+0,19* и +0,18*), тогда как с ОВ ЛНПС положительно – динамика состояния, интеллектуальная недостаточность, психоорганические изменения личности, ААОС, состояние при выписке (r от +0,17* до +0,20*) и отрицательно – ААПЗ (r=–0,17*).

При АЗ с ОПГМ отмечается прямая связь стадии, длительности, интеллектуальной недостаточности, изменений личности, алкогольных психозов в анамнезе (r от +0,22** до +0,55**) и отрицательная – варианта с ОВ как П, так и Л НПС (r=–0,18* и –0,34***). Она дополняется положительной корреляцией ОВ ПНПС с ААОС и ССАА при поступлении и выписке (r от +0,19* до +0,28***), а Л НПС – с ААНИ (r=+0,18*).

В целом приведенные данные отражают зависимость большинства клинических показателей не столько от стороны, сколько от обширности и выраженности МД, что подтверждается положительными корреляциями этих показателей с количеством тестов (r от +0,14* до +0,53**) и с ОВ НПС (r от +0,14* до +0,57**) и отрицательными – варианта и ААПЗ (r от –0,10* до –0,27***). Тяжесть МД, в свою очередь, в значительной степени обусловлена длительностью и стадией заболевания (r от +0,13* до +0,30**).

Следует отметить, что у больных АЗ (за счет ЛА) большая прогредиентность связана с эндоформным вариантом (r=+0,16** в обобщенной группе и +0,27** при ЛА;), хотя МД при этом варианте менее выражена (r с ОВ НПС =–0,18* при ЛА и –0,27** при АЗ с ОПГМ).

Кросскорреляции. Достоверных связей отдельных показателей МПА между собой не выявлено, за исключением отрицательной корреляции выраженности Л типа ФМПАГМ с ОВ Л и ПНПС (r=–0,12* и –0,13**), что подтверждается большей выраженностью этих показателей МД у лиц с П типом ФМПАГМ при АЗ (0,64±0,01 и 0,55±0,04; 0,53±0,02 и 0,41±0,04 соответственно; P≤0,05). Кроме того, среди левшей суммарная доля лиц с Л и С типами ФМПАГМ значительно выше, чем среди правшей (26,5 и 11,3%; 2I=10,57; P≤0,05).

Обсуждение. Наши данные не подтвердили литературные указания на большую частоту левшества среди больных алкоголизмом по сравнению со здоровыми, хотя средняя выраженность признаков левшества у них выше. Отмечается

позитивное влияние левшества в более частом наличии ААПЗ (как компенсаторного фактора) и более редких алкогольных психозах (при ЛА), тогда как при АЗ с ОПГМ более выражены негативные влияния в виде более частой ААОС и худшего состояния при выписке.

Большинство клинических показателей (главным образом, это клинические симптомы ОПГМ) связаны не столько со стороной, сколько с обширностью и выраженностью МД, обусловленной, в свою очередь, длительностью и стадией заболевания. Вместе с тем, выявлено преимущественное негативное влияние на изменения личности (психоорганические), состояние при выписке и его динамику преобладания ПМД, связанной с длительностью, стадией и с экзоформным вариантом болезни (т.е. патогенетически более тесно связанным с экзогенными факторами). Превалирование ЛМД ассоциируется с большей прогредиентностью, ССАА и эндоформным вариантом.

Особое внимание следует обратить на больных ЛА, не отягощенных указаниями на ОПГМ. В этой группе более высокие показатели состояния при выписке и его динамики, более частые эндоформный вариант, психоорганические изменения личности, ААОС, отсутствие ААПЗ связаны преимущественно с выраженностью/преобладанием Л НПС, тогда как при экзоформном варианте и на более поздних стадиях преобладает ПНПС. С более быстрым нарастанием ПНПС связано и снижение асимметрии НПС с возрастом (в основном за счет АЗ с ОПГМ).

Иными словами, основными проявлениями влияния хронической алкогольной интоксикации на структуры ГМ у люцидных больных являются интеллектуальное снижение, связанное с МД как левой, так и правой гемисферы, и анозогнозия вследствие алкогольно-органического снижения личности (при отсутствии ААПЗ) при Л МД. Другие симптомы ОПГМ (психоорганический тип изменений личности, судорожные припадки) присоединяются в случае возрастающего влияния этого фактора на структуры ГМ (развития алкогольной энцефалопатии) либо наличия дополнительных экзогенных вредностей, что подтверждается положительной корреляцией ОВ НПС как в целом, так и Л НПС и П НПС, с экзоформным вариантом болезни. Преобладание ПНПС (нарастающее с возрастом, длительностью и стадией) негативно влияет на изменения личности и состояние при выписке, а преобладание ЛНПС – на прогредиентность и ССАА при выписке.

Более частые ААОС (при ЛА), психоорганические изменения личности и алкогольные психозы в анамнезе, более сложная структура АА, большие обширность и выраженность МД у лиц с П типом ФМПАГМ по сравнению со С и Л, отрицательные корреляции выраженности Л типа ФМПАГМ с наличием ААОС при ЛА и алкогольных психозов в анамнезе, с выраженностью НПС (как общей, так и Л и П) указывают на клинически неблагоприятное значение П типа в отношении перечисленных клинических характеристик.Можно также предположить, что одним из факторов более низкого уровня образования при П типе ФМПАГМ по сравнению с Л и С является когнитивный дефицит, обусловленный наличием МД (о чем свидетельствуют большая обширность ОВ НПС как в целом, так и П, и, особенно, Л, у лиц с этим типом). Это подтверждается и прямой зависимостью уровня образования от выраженности Л типа ФМПАГМ у здоровых лиц.

Как показало наше предыдущее исследование, неблагоприятными прогностическими признаками в отношении эффективности противорецидивной терапии по показателям динамики состояния (уровня компенсации) – кратковременной (в процессе стационарного лечения) и долговременной (при катамнестическом исследовании), длительности и устойчивости ремиссии являются большая выраженность Л НПС и ее преобладание над П НПС, указания на ОПГМ и П тип ФМПАГМ, отягощающие НПС. Благоприятными признаками являются преобладание П НПС и Л или С тип ФМПАГМ.

П тип ФМПАГМ (преобладание образно-функционального способа решения задач над логически-категориальным) отражает отмечаемое при алкоголизме большинством исследователей снижение способности к абстрактному мышлению и является одним из компонентов характерного для таких больных когнитивного стиля.

Отягощающее влияние П типа ФМПАГМ на ОВ НПС, в сочетании с выраженным его преобладанием у больных АЗ, позволяет рассматривать его как патологический фактор и как фактор риска развития заболевания. Анализ результатов указывает на возможность преморбидной (конституционально обусловленной либо появившейся на ранних этапах развития) левосторонней МД, которая может привести, по крайней мере, у части больных, к формированию признаков левшества и П типа ФМПАГМ,то есть П типа асимметрии

как биологической основы особого когнитивного стиля, описанного Миллером [32] и включающего в себя комплекс НП и психопатологических особенностей, предрасполагающих к развитию зависимости. Нельзя исключить определенную роль когнитивных дефицитов, обнаруживаемых у большинства больных алкоголизмом, в преобладании у них П типа ФМПАГМ (о чем может свидетельствовать большая длительность заболевания и выраженность МД у лиц с этим типом). С возрастом на эти ранние дефициты наслаиваются нарушения, связанные с воздействием ряда эндо- и экзогенных факторов (в том числе и хронической алкогольной интоксикации), что подтверждается снижением выраженности признаков Л типа ФМПАГМ (то есть повышением выраженности П типа) и нарастанием МД, особенно П, с возрастом, длительностью и стадией заболевания. При этом сочетание ранних и приобретенных в течение жизни дефицитов сугубо индивидуально, что затрудняет выделение преморбидных расстройств из общего комплекса имеющихся нарушений.

Особый интерес вызывает положительная корреляция выраженности Л типа ФМПАГМ с вариантом заболевания при ЛА, указывающая на преобладание эндогенных механизмов развития АЗ при этом типе.

ВЫВОДЫ

1. У больных алкоголизмом выраженность признаков левшества выше, чем у здоровых. При большей выраженности чаще отмечается ААПЗ (компенсаторный фактор) и реже алкогольные психозы в анамнезе (при ЛА), тогда как при АЗ с ОПГМ сильнее негативные влияния в виде более частой ААОС и худшего состояния при выписке.
2. Преобладание ПМД, связанной с длительностью, стадией и экзоформным вариантом болезни, сопровождается более частыми психоорганическими изменениями личности, худшим состоянием при выписке и его динамики. Превалирование ЛМД, связанной с эндоформным вариантом, ассоциируется с большей прогредиентностью и ССАА.
3. У лиц с П типом ФМПАГМ по сравнению со С и Л наблюдаются более частые ААОС (при ЛА), психоорганические изменения личности и алкогольные психозы в анамнезе, большие ССАА, обширность и выраженность МД, что указывает на клинически неблагоприятное значение П типа в отношении перечисленных характеристик.
4. Неблагоприятными прогностическими признаками в отношении эффективности противорецидивной терапии по показателям динамики состояния (кратковременной и долговременной), длительности и устойчивости ремиссии являются большая выраженность Л НПС и ее преобладание над П НПС, указания на ОПГМ и П тип ФМПАГМ. Благоприятными признаками являются преобладание П НПС и Л/С тип ФМПАГМ.
5. Отягощающее влияние П типа ФМПАГМ на ОВ НПС, в сочетании с выраженным его преобладанием у больных АЗ, позволяет рассматривать его как патологический фактор и как фактор риска развития заболевания. Анализ результатов указывает на возможность преморбидной левосторонней МД, которая может привести к формированию признаков левшества и П типа ФМПАГМ (то есть П типа асимметрии как биологической основы особого когнитивного стиля). С возрастом на эти ранние дефициты наслаиваются нарушения, связанные с воздействием ряда эндо- и экзогенных факторов.

Заключение. Изучение особенностей межполушарной асимметрии может быть использовано для выделения лиц, входящих в группу риска по алкоголизму, и прогнозирования эффективности противорецидивного лечения. Л и С типы ФМПАГМ, сочетающиеся с преобладанием эндогенных механизмов развития АЗ, должны настораживать в отношении коморбидной эндогенной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абакумова А.А. Вызванные потенциалы коры головного мозга и подкорковых структур у больных алкоголизмом и героиновой наркоманией. Автореф. дис. ... канд. биол. наук. М., 2000. 24 с.
2. Арзуманов Ю.Л., Шостакович Г.С. Межполушарная асимметрия вызванных потенциалов у больных хроническим алкоголизмом. Взаимоотношения полушарий мозга. Тбилиси: Мецниерба, 1982. С. 152.
3. Балонов Л.Я., Деглин В.Л. Слух и речь доминантного и недоминантного полушарий. Л., 1976. 220 с.
4. Двирский А.Е, Кучер Ю.А., Моторный С.М., Власов Г.В. Особенности функциональной асимметрии головного мозга при различных типах течения алкоголизма и алкогольном делирии // Вопросы наркологии. 1990. №3. С. 45–46.
5. Деглин В.Л., Черниговская Т.В. Решение силлогизмов в условиях преходящего угнетения правого или левого полушария мозга // Физиология человека. 1990. №16 (5). С. 21–28.
6. Деглин В.Л. Лекции о функциональной асимметрии. Амстердам-Киев: Изд-во Женевская инициатива в психиатрии, 1996. 151 с.

7. Егоров А.Ю., Тихомирова Т.В. Профили функциональной асимметрии мозга у больных алкоголизмом и наркоманией // Журнал эволюционной биохимии и физиологии. 2004. Т. 40, № 5. С. 450–454.

8. Ерышев О.Ф., Рыбакова Т.Г. Динамика ремиссий при алкоголизме и противорецидивное лечение. СПб: Изд-во ин-та им. В.М. Бехтерева, 1996. С. 7–37.

9. Закс Л. Статистическое оценивание. М.: Статистика, 1976. С.444–447.

10. Костандов Э.А. Функциональная асимметрия мозга и неосознаваемое восприятие. М.: Наука, 1983. 171 с.

11. Марценковский И.А. Клинические особенности пьянства и алкоголизма у леворуких и амбидекстров. Леворукость у детей и подростков. М.: ВНИИ гигиены детей и подростков, 1987. С. 124–128.

12. Меерсон Я.А., Тархан А.У. Нейропсихологические исследования больных алкоголизмом и их прогностическое значение. В кн.: Ерышев О.Ф., Рыбакова Т.Г., Шабанов П.Д. Алкогольная зависимость: формирование, течение, противорецидивная терапия. СПб: ЭЛБИ, 2002. С. 57–75.

13. Москвин В.А. Межполушарная асимметрия и проблема алкоголизма // Вопросы психологии. 1999. № 5. С. 80–89.

14. Москвин В.А. Межполушарные отношения и проблема индивидуальных различий. М.: Изд-во МГУ. – Оренбург: ИПК ОГУ, 2002. 288 с.

15. Рещикова Т.Н. Влияние алкоголя на межполушарные функциональные отношения у человека / Взаимоотношения полушарий мозга. Тбилиси: Мецниерба, 1982. С. 194.

16. Тархан А.У. Особенности нарушений высших психических функций при алкогольной зависимости и их прогностическое значение // Вопросы наркологии. 2001. №4. С. 60–67.

17. Тархан А.У. Роль дефицитарности левого и правого полушарий головного мозга в развитии алкогольной анозогнозии // Вопросы наркологии. 2007. №6. С. 15–21.

18. Тархан А.У. Нейропсихологическая диагностика минимальной мозговой дефицитарности у больных с алкогольной зависимостью: методические рекомендации. СПб: НИПНИ им. В. М. Бехтерева, 2008. 60 с.

19. Черниговская Т.В. Метафорическое и силлогическое мышление как проявление функциональной асимметрии мозга // Ученые записки Тартуского гос. университета. Труды по знаковым системам. 1986. Вып.19. С. 68–84.

20. Чуприков А.П., Марценковский И.А. К вопросу о межполушарных функциональных отношениях на разных стадиях алкоголизма и абстинентного синдрома. В кн.: Нелекарственная (би- и унилатеральная) терапия в наркологии, психиатрии и неврологии. Донецк, 1988. С. 14–15.

21. Akshoomoff N.A., Delis D.C., Kiefner M.G. Block constructions of chronic alcoholic and unilateral brain-damaged patients: A test of the right hemisphere vulnerability hypothesis of alcoholism // Archives of Clinical Neuropsychology. 1989. Vol. 4. N 3. P. 275–281.

22. Berglund M., Bliding G., Bliding A., Risberg J. Reversibility of cerebral dysfunction in alcoholism during the first seven weeks of abstinence – a regional cerebral blood flow study // Acta Psychiatr. Scand. 1980. Vol. 62, Suppl. 286. P. 119.

23. Ellis R.J., Oscar-Berman M. Alcoholism, aging, and functional cerebral asymmetries // Psychological Bulletin. Jul. 1989. Vol. 106, N. 1. P. 128–147.

24. Evert D.L., Oscar-Berman M. Selective attentional processing and the right hemisphere: effects of aging and alcoholism // Neuropsychology. Oct. 2001. Vol. 15, N 4. P. 452–461.

25. Kwon L.M., Rourke S.B., Grant I. Intermanual differences on motor and psychomotor tests in alcoholics: no evidence for selective right-hemisphere dysfunction // Percept Mot Skills. 1997, Apr. Vol. 84. №2. P. 403–414.

26. Lei Zhang Xiao, Begleiter H., Porjesz B., Litke A. Electrophysiological Evidence of Memory Impairment in Alcoholic Patients // Biological Psychiatry. 1997. Vol. 42. N 12. P. 1157–1171.

27. London E.D., Broussolle E.P., Links J.M. et al. Morphine-induced metabolic changes in human brain. Studies with positron emission tomography and [fluorine 18] fluorodeoxyglucose // Arch Gen Psychiatry. 1990. Jan. Vol. 47, N 1. P. 73–81.

28. London W.P. Cerebral laterality and the study of alcoholism // Alcohol. 1987. Vol. 4, N 3. P. 207–208.

29. London W.P. Treatment outcome of left-handed versus right-handed alcoholic men // Alcohol. Clin. Exp. Res. 1985. Dec. Vol. 9, N. 6. P. 503–504.

30. Mandal M.K., Bhushan B., Kumar A., Gupta P. Side-bias in alcohol and heroin addicts // Alcohol and Alcoholism. 2000. Vol. 35, N 4. P. 381–383.

31. McNamara P., Blum D., O'Quin K., Schachter S. Markers of cerebral lateralization and alcoholism // Percept Mot Skills. 1994. Dec. Vol. 79, N 3, Pt 2. P. 1435–1440.

32. Miller L.I. Predicting relapse and recovery in alcoholism and addiction neuropsychology: Personality and cognitive style // J. Substance Abuse. Treatment. 1991. Vol. 8. P. 277–291.

33. Nasrallah H.A., Keelor K., McCalley-Whitters M. Laterality shift in alcoholic males // Biological Psychiatry. 1983. Vol. 18. P. 1065–1067.

34. Sperling W., Frank H., Martus P. et al. The concept of abnormalhemispheric organization in addiction research // Alcohol and Alcoholism. 2000. Vol. 35, N4. P. 394–399.

35. Tarquini D., Masullo C. Cognitive impairment and chronic alcohol abuse: A neuropsychological study // Drug and Alcohol Dependence. 1981. Sept. Vol. 8, N2. P.103–109.

REFERENCES

1. Abakumova A.A. *Extended abstract of PhD dissertation (Biology).* Moscow, 2000. 24 p. (in Russian)

2. Arzumanov Yu.L., *Shostakovich G.S. Mezhpolusharnaya asimmetriya vyzvannykh potentsialov u bol'nykh khronicheskim alkogolizmom. Vzaimootnosheniya polusharii mozga.* Tbilisi: Metsnierba, 1982. P. 152. (in Russian)

3. Balonov L.Ya., Deglin V.L. *Slukh i rech' dominantnogo i nedominantnogo polusharii*. Leningrad, 1976. 220 p. (in Russian)

4. Dvirskii A.E, Kucher Yu.A., Motornyi S.M., Vlasov G.V. *Voprosy narkologii*. 1990. №3. pp. 45–46. (in Russian)

5. Deglin V.L., Chernigovskaya T.V. *Fiziologiya cheloveka.* 1990. №16 (5). pp. 21–28. (in Russian)

6. Deglin V.L. *Lektsii o funktsional'noi asimmetrii*. Amsterdam-Kiev: Izd-vo Zhenevskaya initsiativa v psikhiatrii, 1996. 151 p. (in Russian)

7. Egorov A.Yu., Tikhomirova T.V. *Zhurnal evolyutsionnoi biokhimii i fiziologii*. 2004. Vol. 40, № 5. pp. 450–454. (in Russian)

8. Eryshev O.F., Rybakova T.G. *Dinamika remissii pri alkogolizme i protivoretsidivnoe lechenie*. St.Petersburg: Izd-vo in-ta im. V.M. Bekhtereva, 1996. pp. 7–37. (in Russian)

9. Zaks L. *Statisticheskoe otsenivanie*. Moscow: Statistika, 1976. pp.444–447. (in Russian)

10. Kostandov E.A. *Funktsional'naya asimmetriya mozga i neosoznavaemoe vospriyatie.* Moscow: Nauka, 1983. 171 p. (in Russian)

11. Martsenkovskii I.A. *Klinicheskie osobennosti p'yanstva i alkogolizma u levorukikh i ambidekstrov. Levorukost' u detei i podrostkov*. Moscow: VNII gigieny detei i podrostkov, 1987. pp. 124–128. (in Russian)

12. Meerson Ya.A., Tarkhan A.U. In: Eryshev O.F., Rybakova T.G., Shabanov P.D. *Alkogol'naya zavisimost': formirovanie, techenie, protivoretsidivnaya terapiya*. St.Petersburg: ELBI, 2002. pp. 57–75. (in Russian)

13. Moskvin V.A. *Voprosy psikhologii*. 1999. № 5. pp. 80–89. (in Russian)

14. Moskvin V.A. *Mezhpolusharnye otnosheniya i problema individual'nykh razlichii*. Moscow: Izd-vo MGU. – Orenburg: IPK OGU, 2002. 288 p. (in Russian)

15. Reshchikova T.N. In: *Vzaimootnosheniya polusharii mozga*. Tbilisi: Metsnierba, 1982. p. 194. (in Russian)

16. Tarkhan A.U. *Voprosy narkologii*. 2001. №4. pp. 60–67. (in Russian)

17. Tarkhan A.U. *Voprosy narkologii*. 2007. №6. pp. 15–21. (in Russian)

18. Tarkhan A.U. *Neiropsikhologicheskaya diagnostika minimal'noi mozgovoi defitsitarnosti u bol'nykh s alkogol'noi zavisimost'yu: metodicheskie rekomendatsii*. St.Petersburg: NIPNI im. V. M. Bekhtereva, 2008. 60 p. (in Russian)

19. Chernigovskaya T.V. *Uchenye zapiski Tartuskogo gos. universiteta. Trudy po znakovym sistemam*. 1986. N.19. pp. 68–84. (in Russian)

20. Chuprikov A.P., Martsenkovskii I.A. In: *Nelekarstvennaya (bi- i unilateral'naya) terapiya v narkologii, psikhiatrii i nevrologii.* Donetsk, 1988. pp. 14–15. (in Russian)

21. Akshoomoff N.A., Delis D.C., Kiefner M.G. Block constructions of chronic alcoholic and unilateral brain-damaged patients: A test of the right hemisphere vulnerability hypothesis of alcoholism. *Archives of Clinical Neuropsychology*. 1989. Vol. 4. N 3. pp. 275–281.

22. Berglund M., Bliding G., Bliding A., Risberg J. Reversibility of cerebral dysfunction in alcoholism during the first seven weeks of abstinence – a regional cerebral blood flow study. *Acta Psychiatr. Scand*. 1980. Vol. 62, Suppl. 286. P. 119.

23. Ellis R.J., Oscar-Berman M. Alcoholism, aging, and functional cerebral asymmetries. *Psychological Bulletin.* Jul. 1989. Vol. 106, N. 1. pp. 128–147.

24. Evert D.L., Oscar-Berman M. Selective attentional processing and the right hemisphere: effects of aging and alcoholism. *Neuropsychology.* Oct. 2001. Vol. 15, N 4. pp. 452–461.

25. Kwon L.M., Rourke S.B., Grant I. Intermanual differences on motor and psychomotor tests in alcoholics: no evidence for selective right-hemisphere dysfunction. *Percept Mot Skills.* 1997, Apr. Vol. 84. №2. pp. 403–414.

26. Lei Zhang Xiao, Begleiter H., Porjesz B., Litke A. Electrophysiological Evidence of Memory Impairment in Alcoholic Patients. *Biological Psychiatry*. 1997. Vol. 42. N 12. pp. 1157–1171.

27. London E.D., Broussolle E.P., Links J.M. et al. Morphine-induced metabolic changes in human brain. Studies with positron emission tomography and [fluorine 18] fluorodeoxyglucose. *Arch Gen Psychiatry*. 1990. Jan. Vol. 47, N 1. pp. 73–81.

28. London W.P. Cerebral laterality and the study of alcoholism. *Alcohol.* 1987. Vol. 4, N 3. pp. 207–208.

29. London W.P. Treatment outcome of left-handed versus right-handed alcoholic men. *Alcohol. Clin. Exp. Res*. 1985. Dec. Vol. 9, N. 6. pp. 503–504.

30. Mandal M.K., Bhushan B., Kumar A., Gupta P. Side-bias in alcohol and heroin addicts. *Alcohol and Alcoholism*. 2000. Vol. 35, N 4. pp. 381–383.

31. McNamara P., Blum D., O'Quin K., Schachter S. Markers of cerebral lateralization and alcoholism. *Percept Mot Skills*. 1994. Dec. Vol. 79, N 3, Pt 2. pp. 1435–1440.

32. Miller L.I. Predicting relapse and recovery in alcoholism and addiction neuropsychology: Personality and cognitive style. *J. Substance Abuse. Treatment*. 1991. Vol. 8. pp. 277–291.

33. Nasrallah H.A., Keelor K., McCalley-Whitters M. Laterality shift in alcoholic males. *Biological Psychiatry*. 1983. Vol. 18. pp. 1065–1067.

34. Sperling W., Frank H., Martus P. et al. The concept of abnormalhemispheric organization in addiction research. *Alcohol and Alcoholism*. 2000. Vol. 35, N 4. pp. 394–399.

35. Tarquini D., Masullo C. Cognitive impairment and chronic alcohol abuse: A neuropsychological study. *Drug and Alcohol Dependence.* 1981. Sept. Vol. 8, N2. P.103–109.

Поступила 24.12.15.

ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ

Неврологический вестник — 2016 — Т. XLVIII, вып. 1 — С. 53—56

УДК: 616.89—008.441.33

АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ЛИЦ С ЗАВИСИМОСТЬЮ ОТ СИНТЕТИЧЕСКИХ КАННАБИНОИДОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ПСИХОЗЫ

Ольга Николаевна Патрикеева[1], Анатолий Александрович Овчинников[2], Ирина Геннадьевна Соловьева[2]

[1]Новосибирский областной клинический наркологический диспансер, 630007 г. Новосибирск, ул.Каинская, д. 21а, e-mail: oli74@mail.ru, [2]Новосибирский государственный медицинский университет, 630091, г. Новосибирск, Красный пр., д. 52, e-mail: anat1958@mail.ru

Реферат. Представлены результаты исследования аффективных нарушений у пациентов, перенесших психотические состояния вследствие употребления синтетических каннабиноидов. Получены данные о высоком уровне тревожных, диссоциативных нарушений и алекситимических проявлений среди обследованных лиц при умеренной выраженности депрессивных проявлений. При этом установлен динамический характер выявленных нарушений.

Ключевые слова: аффективные расстройства, алекситимия, синтетические каннабиноиды.

AFFECTIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH DEPENDENCE ON SYNTHETIC CAANNABINOIDS, UNDERGOING PSYCHOSIS

Olga N. Patrikeeva[1], Anatoly A. Ovchinnikov[2], Irina G. Solovieva[2]

[1]Novosibirsk Region Clinical Narcological Dispensary, 630007 Novosibirsk, Kainskaya Str., 21a, e-mail: oli74@mail.ru, [2]Novosibirsk State Medical University, 630091, Novosibirsk, Krasnyi pr., 52, e-mail: anat1958@mail.ru

The article presents the results of a study of affective disorders in patients undergoing psychotic states due to the use of synthetic cannabinoids. There is evidence of the high level of anxiety, dissociative disorders and alexithymia among those who were surveyed. At the same time it was determined the dynamic nature of violations.

Keywords: affective disorders, alexithymia, synthetic cannabinoids.

Аффективные нарушения при наркотической зависимости, также как и при алкогольной, по мнению большинства авторов, практически обязательны для любых этапов ее формирования [2, 6–9, 17–19, 22, 23]. Аффективные расстройства присутствуют как в структуре патологического влечения к психоактивным веществам, так и облигатно определяются в состояниях отмены, в постабстинентном и в ремиссионном периодах [2, 5, 8–10, 13]. Кроме того, они определяются и у пациентов с нехимическими зависимостями [1–4, 11, 12, 20].

По данным различных авторов, депрессивные и тревожные нарушения определяются у 13–30 % активных потребителей ПАВ [9, 24]. В структуре абстинентного синдрома частота аффективных нарушений может достигать 95% [2].

Согласно литературным данным, наиболее часто у наркологических пациентов встречаются нарушения депрессивного спектра – депрессии, дисфории, дистимии, апатические, астенодепрессивные состояния, а также тревожные, тревожно-депрессивные расстройства, эмоциональная неустойчивость, астения и низкая мотивация к деятельности [5, 9, 18, 19]. Кроме того, одним из частых и значимых для формирования зависимого поведения факторов является алекситимия [17, 21, 23].

Нарушения в эмоциональной сфере, вызванные потреблением ПАВ, препятствуют удержанию пациентов в лечебно-реабилитационных программах и формированию стойких ремиссий, приводят к рецидиву заболевания, влияют на формирование мотивации к отказу от ПАВ, могут являться причиной суицидов у наркологических больных [2, 14].

Изучение вопроса о выраженности и проявлениях расстройств аффективной сферы у потребителей синтетических каннабиноидов (СК) на данный момент представляется достаточно актуальным.

Целью настоящего исследования явилось изучение аффективных нарушений у потребителей СК со сформированной зависимостью.

Материал и методы исследования. Было обследовано 29 пациентов в возрасте 18–30 лет, перенесших психотические состояния вследствие употребления СК (25 мужчин и 4 женщины). Из них 12 (41,4%) человек перенесли психоз впервые, 17 (58,6%) – повторно. Стаж употребления указанных ПАВ – от 6 месяцев до 4 лет.

У всех обследованных установлен диагноз «Синдром активной зависимости от синтетичес-

ких каннабиноидов» (шифр F 19.24 согласно МКБ-10). Критерием исключения являлось наличие психиатрической патологии, предшествующей формированию синдрома зависимости от СК.

Для идентификациии аффективных расстройств использовались как методы клинического интервью, так и психометрический инструментарий (шкала самооценки депрессии Цунга, шкала оценки личностной и ситуативной тревожности Спилберга–Ханина, Торонтская шкала алекситимии – TAS, шкала диссоциации – DES).

Математическая обработка полученных данных производилась с помощью пакета статистических программ Statistica 10.0. При сравнении групп использовали U-критерий Манна–Уитни. Корреляционный анализ проводили с помощью коэффициента корреляции Спирмена.

При исследовании спектра эмоциональных расстройств пациентов установлено преобладание в клинической картине выраженности расстройств тревожного кластера. При этом отмечается высокий уровень как ситуативной, так и личностной тревожности респондентов.

Так, у 34,5% пациентов показатель ситуативной тревожности, определяемый по шкале Спилберга–Ханина на 3-4-е сутки госпитализации соответствовал уровню тревоги средней степени, а у 65,5 % диагностирован высокий уровень тревоги. В динамике данный показатель демонстрировал тенденцию к постепенному снижению к концу 2-й недели ($p \leq 0,05$). Интересно, что тревожные проявления редко вербализировались пациентами и большинство больных не демонстрировали опасения по поводу своего состояния или возможных осложнений. Тревога чаще характеризовалась ощущением неясности в отношении будущего, недифференцированной опасности, отсутствием психологического комфорта. При внешней упорядоченности и отсутствии поведенческих проявлений тревоги, ее уровень при объективизации оставался повышен при сравнении с нормативными показателями и к концу 2-й недели госпитализации (у 55,2% обследован- ных – до средней степени выраженности, у 44,8% – до высокого уровня). Данное обстоятельство не было связано напрямую с таким показателем как алекситимия (достоверной корреляции между уровнем тревоги и степенью выраженности алекситимии выявлено не было).

Значительно меньшим был удельный вес депрессивных проявлений у пациентов как по экспериментально-психологическим показателям, так и в клинической картине постинтоксикационного периода. Показатели депрессии, объективизируемые по шкале Цунга на 3-4-й день госпитализации находились в интервале соответствующем отсутствию депрессии (у 86,2% обследованных) или умеренной депрессии (у 13,8%), а также практически не определялись клинически (не выявлялись сниженный фон настроения, снижение физической активности, отсутствовали идеи самообвинения и уничижения, заниженная самооценка). В переживаниях также практически отсутствовали идеи, ассоциированные с чувством вины. Мы интерпретировали этот факт выраженным влиянием синтетических наркотиков на психопатологическую сферу в виде проявлений тревоги. В клинической картине у части пациентов определялись субдепрессивный фон настроения, дисфория, вызванные нахождением в условиях вынужденной изоляции и невозможность реализации патологического влечения к ПАВ. Тем не менее, к концу 2-й недели госпитализации уровень депрессии достоверно снизился (табл. 1).

Таблица 1

Динамика степени выраженности эмоциональных расстройств у пациентов, перенесших психозы вследствие употребления СК (абс.)

Показатели	2–3-е сутки госпитализации Me (Low÷Up)	14–16-е сутки госпитализации Me (Low÷Up)	p
Уровень депрессии	40(35÷46)	37(30÷42)	0,004
Уровень ситуативной тревожности	48(39÷51)	42(37÷50)	0,003
Уровень личностной тревожности	42(35÷47)	39(33÷44)	0,03
Уровень диссоциации	11,4(10÷20,4)	10,4(4,6÷17,5)	0,00007
Уровень алекситимии	78(74÷84)	68(60÷74)	0,000002

Значительное снижение у респондентов показателя диссоциативной напряженности по шкале DES (табл. 1) подтверждает выраженное влияние СК на расстройства восприятия и самосознания и свидетельствует о положительной динамике в психопатологическом состоянии пациентов. Однако у некоторой части респондентов отмечается увеличение показателей по шкале DES, либо

Таблица 2

Динамика степени выраженности алекситимии у пациентов с первым и последующими психотическими эпизодами (абс.)

Группа пациентов	2–3-е сутки госпитализации Me (Low÷Up)	14–16-е сутки госпитализации Me (Low÷Up)	p
С первым психотическим эпизодом	76,5(73÷82,5)	63(55,5÷70)	0,0014
С повторными психозами	79(74÷90)	73(64÷80)	0,001

стабильность данного показателя, что на наш взгляд свидетельствует о необходимости тщательного динамического наблюдения за пациентом так как может свидетельствовать о перенесенном травматическом эмоционально дезорганизующем опыте (стрессе) в роли которого выступают психопатологические нарушения в структуре психоза или возможном наличии латентного эндогенного процесса. Степень диссоциации и на 2–4-е сутки после госпитализации (R=0,52; p≤0,01), и через 2 недели положительно коррелирует с уровнем личностной тревоги (R=0,44; p≤0,01).

Наличие высоких показателей по шкале DES среди пациентов наркологического стационара, обратившихся по поводу лечения синдрома зависимости от СК и не вошедших в данное исследование, показывает, что таким дезорганизующим травматическим опытом могут являться и преходящие расстройства восприятия при острой интоксикации СК, описываемые пациентами.

Признаки алекситимии на 2–4-е сутки госпитализации определялись у 86,2% пациентов (в том числе у 17,2% обследованных в виде склонности к алекситимии), а на 14–16-е сутки – лишь у 65,5% респондентов. Получены данные о снижении высоких показателей по шкале TAS в течение 2 недель (табл. 1), что косвенно свидетельствует о ситуативном характере алекситимии, проявляющейся во временном затруднении вербализации эмоций. Снижение уровня алекситимии происходило, вероятнее всего, за счет восстановления способности к рефлексии, а также за счет снижения уровня ситуативной тревожности, так как алекситимические проявления могут быть обусловлены повышенной тревожностью. При этом у пациентов с повторными перенесенными интоксикационными психозами снижение показателей по шкале TAS было менее заметным по сравнению с пациентами с впервые перенесенными психотическими состояниями (табл. 2). Возможно, продолжающаяся наркотизация способствует закреплению алекситимических характеристик больных. Полученные данные перекликаются с мнением многих авторов, которые считают, что алекситимия может быть как устойчивой личностной характеристикой, так и преходящим состоянием, связанным с ситуацией стресса [8, 15, 16, 19].

Практическое значение зафиксированного снижения уровня алекситимии состоит в возможности повышения комплайенса между врачом и пациентом, так как наличие алекситимических характеристик больного является выраженным барьером для его установления.

Заключение. Таким образом, проведенное исследование показывает, что нарушения в аффективной сфере у пациентов, перенесших психотическое состояние вследствие употребления СК, являются облигатными и характеризуются повышенным уровнем тревожности, диссоциативными нарушениями и повышенным алекситимическим радикалом на фоне умеренной выраженности депрессивных проявлений. Кроме того, данные нарушения носят не только статический, но и динамический характер, что иллюстрирует ассоциированность психической и наркологической патологии. Выявленные высокие уровни алекситимии и диссоциации, на наш взгляд, являются предикторами возможных психозов как экзогенного, так и эндогенного характера.

Диагностика эмоциональных расстройств у данного контингента больных позволяет получить более целостную картину аффективного функционирования пациентов, способствует оптимизации фармакологической и психолого-психотерапевтической помощи с учетом специфических психологических особенностей, а в дальнейшем – разработке индивидуальных программ медицинской реабилитации, позволяющих учитывать их личностные особенности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агибалова Т.В. Аффективные расстройства в структуре игрового абстинентного синдрома / Психоневрология в современном мире: материалы ФГУ «Спб. НИПНИ им. Бехтерева». СПб: Человек и здоровье. 2007. С. 168.

2. Агибалова Т.В. Аффективные расстройства при алкогольной, опиатной и игровой зависимости (клиника и терапия): Автореф. дисс. … докт. мед. наук. М., 2007.

3. Агибалова Т.В., Бузик О.Ж., Динов Е.Н. Оценка эффективности применения психотерапии при комплексном лечении больных игровой зависимостью // Наркология. 2010. № 9. С. 31–39.

4. Бабарахимова С.Б., Искандарова Ж.М. Эмоциональные расстройства у подростков с компьютерной зависимостью // Сборники конференций НИИ Социосфера. 2014. № 23. С. 45–48.

5. Бохан Н.А., Анкудинова И.Э., Мандель А.И. Коморбидные формы алкоголизма у женщин. Томск: Иван Федоров, 2013. С. 60–67.

6. Бохан Н.А., Коробицина Т.В. Коморбидность алкоголизма и терапевтической патологии в общемедицинской практике // Психические расстройства в общей медицине. 2008. № 3. С. 11–17.

7. Бохан Н. А.,Кривулина О. Е., Кривулин Е. Н. Клинико-динамические особенности зависимости от синтетических каннабиноидов у подростков // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2014. №1. С. 36–39.

8. Бохан Н.А., Овчинников А.А. Диссоциативная модель формирования алкоголизма (коморбидность, феноменология, реабилитация). Томск: Изд-во Томского университета, 2008. С.118–125.

9. Бохан Н.А., Чащина О.А., Усов Г.М., Титов Д.С. Коморбидная психическая патология у лиц с зависимостью от психоактивных веществ // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2010. № 4 (61). С. 18–20.

10. Бузик О.Ж., Агибалова Т.В. Коморбидные расстройства у больных с зависимостью от алкоголя // Российский медико-биологический вестник им. акад. И.П. Павлова. 2008. № 3. С. 79–86.

11. Егоров А.Ю. Аддикция к покупкам (компульсивный шопинг) // Журнал неврологии и психиатрии. 2014. Т. 114. № 5. С. 9–14.

12. Егоров А.Ю. Нехимические (поведенческие) аддикции (обзор) // Аддиктология. 2005. № 1. С. 65–77.

13. Егоров А.Ю. О клинических особенностях раннего женского алкоголизма // Вопросы наркологии. 2004. № 6. С.10–15.

14. Илюк Р.Д., Громыко Д.И., Берно-Беллекур И.В. Характеристики эмоциональных расстройств у зависимых от психоактивных веществ // Вестник СПбГУ. Серия 11. 2011. Вып. 2. С. 155–162.

15. Искусных А.Ю. Алекситимия. Причины и риски возникновения расстройства // Личность, семья и общество: вопросы педагогики и психологии. 2015. № 53. С. 59–68.

16. Копытов А.В. Связь алекситимичности с алкогольными проблемами в подростковом и молодом возрасте // Здравоохранение. 2011. № 5. С. 20–24.

17. Менделевич В.Д. Наркозависимость и коморбидные расстройства поведения (психологические и психопатологические аспекты). М: МЕДпресс-информ, 2003. С. 196–200.

18. Менделевич В.Д. Психиатрия эпоху аддиктологии: новые диагностические и терапевтические реалии // Неврологический вестник. 2015. Т. XLVII, вып. 2. С. 5–15.

19. Овчинников А.А., Наров М.Ю., Киреева А.И. Аффективные расстройства и синдром отмены при алкогольной зависимости // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2014. №1 (82). С. 33–35.

20. Пашкова М.В., Шорин Ю.П., Кромм М.А. Клинико-психологическое исследование эмоционально-личностнх особенностей и специфики нарушений пищевого поведения у больных алиментарным ожирением // Вестник Новосибирского государственного университета. ерия: психология. 2009. Т. 3,. № 2. С. 123–127.

21. Плоткин Ф.Б. Алекситимия как фактор формирования и поддержания аддикции // Наркология. 2009. № 10. С. 85–92.

22. Пятницкая И.Н. Наркомании. Руководство для врачей. М.: Медицина, 1994. С. 104–113.

23. Руководство по аддиктологии [под ред. В.Д. Менделевича]. СПб: Речь, 2007. С. 715–724.

24. Petty F. The depressed alcoholic: Clinical features and medical management // Gen. hosp. Psychiat. 1992. N 14. P. 458–464.

REFERENCES

1. Agibalova T.V. In: *Psikhonevrologiya v sovremennom mire: materialy FGU «Spb. NIPNI im. Bekhtereva»*. St.Petersburg: Chelovek i zdorov'e. 2007. P. 168. (in Russian)

2. Agibalova T.V. *Extended abstract of MD dissertation (Medicine)*. Moscow, 2007. (in Russian)

3. Agibalova T.V., Buzik O.Zh., Dinov E.N. *Narkologiya.* 2010. № 9. pp. 31–39. (in Russian)

4. Babarakhimova S.B., Iskandarova Zh.M. *Sborniki konferentsii NII Sotsiosfera*. 2014. № 23. pp. 45–48. (in Russian)

5. Bokhan N.A., Ankudinova I.E., Mandel' A.I. *Komorbidnye formy alkogolizma u zhenshchin.* Tomsk: Ivan Fedorov, 2013. pp. 60–67. (in Russian)

6. Bokhan N.A., Korobitsina T.V. *Psikhicheskie rasstroistva v obshchei meditsine*. 2008. № 3. pp. 11–17. (in Russian)

7. Bokhan N. A.,Krivulina O. E., Krivulin E. N. *Sibirskii vestnik psikhiatrii i narkologii.* 2014. №1. pp. 36–39. (in Russian)

8. Bokhan N.A., Ovchinnikov A.A. *Dissotsiativnaya model' formirovaniya alkogolizma (komorbidnost', fenomenologiya, reabilitatsiya).* Tomsk: Izd-vo Tomskogo universiteta, 2008. pp. 118–125. (in Russian)

9. Bokhan N.A., Chashchina O.A., Usov G.M., Titov D.S. *Sibirskii vestnik psikhiatrii i narkologii.* 2010. № 4 (61). pp. 18–20. (in Russian)

10. Buzik O.Zh., Agibalova T.V. *Rossiiskii mediko-biologicheskii vestnik im. akad. I.P. Pavlova*. 2008. № 3. pp. 79–86. (in Russian)

11. Egorov A.Yu. *Zhurnal nevrologii i psikhiatrii*. 2014. Vol. 114. № 5. pp. 9–14. (in Russian)

12. Egorov A.Yu. *Addiktologiya.* 2005. № 1. pp. 65–77. (in Russian)

13. Egorov A.Yu. *Voprosy narkologii*. 2004. № 6. pp.10–15. (in Russian)

14. Ilyuk R.D., Gromyko D.I., Berno-Bellekur I.V. *Vestnik SPbGU.* Seriya 11. 2011. N. 2. pp. 155–162. (in Russian)

15. Iskusnykh A.Yu. *Lichnost', sem'ya i obshchestvo: voprosy pedagogiki i psikhologii.* 2015. № 53. pp. 59–68. (in Russian)

16. Kopytov A.V. *Zdravookhranenie.* 2011. № 5. pp. 20–24. (in Russian)

17. Mendelevich V.D. *Narkozavisimost' i komorbidnye rasstroistva povedeniya (psikhologicheskie i psikhopatologicheskie aspekty).* Moscow: MEDpress-inform, 2003. pp. 196–200. (in Russian)

18. Mendelevich V.D. *Nevrologicheskii vestnik*. 2015. Vol. XLVII, N 2. pp. 5–15. (in Russian)

19. Ovchinnikov A.A., Narov M.Yu., Kireeva A.I. *Sibirskii vestnik psikhiatrii i narkologii.* 2014. №1 (82). pp. 33–35. (in Russian)

20. Pashkova M.V., Shorin Yu.P., Kromm M.A. *Vestnik Novosibirskogo gosudarstvennogo universiteta. eriya: psikhologiya.* 2009. Vol. 3, № 2. pp. 123–127. (in Russian)

21. Plotkin F.B. *Narkologiya.* 2009. № 10. pp. 85–92. (in Russian)

22. Pyatnitskaya I.N. *Narkomanii. Rukovodstvo dlya vrachei*. Moscow: Meditsina, 1994. pp. 104–113. (in Russian)

23. Rukovodstvo po addiktologii [prof. V.D. Mendelevich ed.]. St.Petersburg: Rech', 2007. pp. 715–724. (in Russian)

24. Petty F. The depressed alcoholic: Clinical features and medical management. *Gen. hosp. Psychiat.* 1992. N 14. pp. 458–464.

Поступила 22.01.16.

ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ

Неврологический вестник — 2016 — Т. XLVIII, вып. 1 — С. 57—62

УДК: 616.89—008.45

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ АНТИЦИПАЦИОННОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И СОЦИАЛЬНОГО ИНТЕЛЛЕКТА У БОЛЬНЫХ С ШИЗОФРЕНИЕЙ И УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТЬЮ

***Елена Алексеевна Василевская*[1, 2]**

[1]Республиканская клиническая психиатрическая больница МЗ Республики Татарстан,
[2]Казанский государственный медицинский университет, кафедра медицинской и общей психологии,
420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: helen_vea@list.ru

Реферат: Проведено исследование антиципационной состоятельности (вероятностного прогнозирования), уровня социального интеллекта и IQ у пациентов с шизофренией и у лиц с лёгкой умственной отсталостью. В каждой группе было по 100 человек – 50 мужчин и 50 женщин. В обеих группах выявилось снижение социального интеллекта и преобладание антиципационной несостоятельности. Сравнение групп показало, что у пациентов с шизофренией статистически значимо выше наблюдались уровень вероятностного прогнозирования, IQ и способности к анализу и пониманию характера и оттенков человеческих взаимоотношений. У обследованных пациентов с умственной отсталостью статистически значимо ниже был уровень IQ и выше способности к пониманию и анализу эмоций, мимики и жестов других людей.

Ключевые слова: антиципация, вероятностное прогнозирование, социальный интеллект, шизофрения, умственная отсталость.

COMPARISON OF ANTICIPATION AND SOCIAL INTELLIGENCE IN PATIENTS WITH SCHIZOPHRENIA AND WITH MENTAL RETARDATION

Elena A. Vasilevskaya

Acad. V.M. Bekhterev Republican Clinical Mental Hospital,
Ministry of Health of the Republic of Tatarstan,
Kazan State Medical University, Butlerov str., 49,
Kazan, 420012, e-mail: helen_vea@list.ru

We have investigated the anticipation (probabilistic forecasting), the level of social intelligence and IQ in patients with schizophrenia and in people with mental retardation. There were 100 people (50 men and 50 women) in each group. In both groups, there was revealed a reduction of social intelligence and dominance a reduction in capacity for anticipation. Then we compared the results obtained in both groups. It was determined that the patients with schizophrenia showed significantly higher level of probabilistic forecasting, IQ, and ability to analyze and understand the nature and nuances of human relationships. The patients with mental retardation had significantly lower IQ level and higher the capacity for understanding and analyzing emotions, facial expressions and gestures of others.

Keywords: anticipation, probabilistic forecasting, social intelligence, schizophrenia, mental retardation

Известно, что когнитивные функции и способности к антиципации обеспечивают процесс взаимодействия человека с окружающей средой, его поведение и способы социального общения [12, 14, 19, 23, 35]. При психических расстройствах, в частности при шизофрении и при умственной отсталости, выявляется значительные когнитивные нарушения и антиципационная несостоятельность [1, 4, 19, 24, 34]. Во многом это связано с тем, что при данных патологиях нарушаются процессы мышления, в которых существенную роль играют способности к прогнозированию. Б.Ф. Ломов, Е.Н. Сурков определили пять уровней антиципации: речемыслительный (вербально-логический), уровень представлений, сенсомоторный, субсенсорный и перцептивный. В последнее время принято выделять личностно-ситуативную, пространственную и временную антиципацию [12].

Нарушения антиципации часто являются причиной стойкой социально-трудовой дезадаптации лиц с психическими расстройствами, в том числе пациентов с шизофренией и с умственной отсталостью, их стигматизации со стороны здоровых членов социума [9, 26]. В свою очередь, это приводит к усугублению болезненного состояния пациентов – закреплению у них патологических черт характера, развитию негативных эмоциональных реакций, увеличению риска суицидального поведения, алкоголизации и наркотизации [1, 26, 37].

Считается, что способности к антиципации имеют связи с социальным интеллектом [22]. Как отмечает О.В. Лунева [13], антиципация “желаемого будущего” в определении цели и результата взаимодействия входит в подструктуру социального интеллекта. Впервые данная способность была обозначена в психологии Э. Торндайком

в 1920 году. Ю.Н. Емельянов определил социальный интеллект, как способность понимать самого себя и других людей, социальные взаимоотношения и межличностные события [8]. Дж. Гилфорд изобрёл способ измерения социального интеллекта с помощью трех переменных: содержание, операции, результаты, и разработал методику [6]. В рамках патологических психических состояний и расстройств антиципационная несостоятельность выступает патогенетическим фактором [17–19].

Известно, что при умственной отсталости нарушаются высшие когнитивные функции: способность к самостоятельным суждениям, анализу, синтезу информации, сопоставлениям, обобщениям и т.д. [7, 21]. Некоторые авторы [15, 20] выявили снижение способности к антиципации у этих пациентов. Снижение показателей социального интеллекта у пациентов с шизофренией наблюдается при всех вариантах её форм и типов течения [10, 29]. Очевидно, что значительное влияние на параметры социального интеллекта оказывают негативная психопатологическая симптоматика, проявляющаяся нарушениями когнитивных функций. При шизофрении страдает также умение составлять планы и решать новые задачи [11, 31]. При этом нарушаются исполнительные функции, к которым относятся способности к постановке цели, планированию, контролю, умению использовать обратную связь [39]. Также при шизофрении отмечаются существенные отклонения системы прогнозирования будущего [30, 36, 38], Изученные сложных когнитивных функций, к которым относятся антиципация и социальный интеллект, являются актуальными для современной психиатрии и медицинской психологии [2, 3, 5, 27, 28, 32, 33].

Целью настоящего исследования явился сравнительный анализ нарушения антиципации и социального интеллекта у пациентов с шизофренией и с умственной отсталостью. Подобное сравнение ранее не проводилось. Учитывая, что у пациентов с умственной отсталостью тотальное и стабильное нарушение интеллекта, а у пациентов с шизофренией обычно интеллект страдает парциально, можно было предположить, что нарушения антиципации и социального интеллекта могут оказаться в этих группах различными. В соответствии с поставленной целью были сформулированы следующие задачи: изучить структуру нарушений антиципации и интеллектуальных расстройств в двух группах и провести их сравнительный анализ.

Было обследовано 200 человек, находившихся на лечении в ГАУЗ «РКПБ им. акад. В.М. Бехтерева» МЗ РТ: 100 – с шизофренией и 100 – с умственной отсталостью. В каждой группе было по 50 мужчин и по 50 женщин в возрасте от 18 до 65 лет. Все пациенты обследовались на завершающем этапе стационарного лечения, когда основные психопатологические симптомы, послужившие причиной госпитализации, были купированы. Особое внимание было уделено тому, чтобы у обследованных не наблюдалось выраженных побочных эффектов от приёма психотропных препаратов, так как это могло повлиять на внимание, память и скорость мыслительных процессов и отразиться на результатах исследования. Выбирались пациенты, способные дать информированное согласие на обследование. Все они имели образование не ниже среднего.

Кроме общих для всех обследованных пациентов критериев, для каждой из двух групп использовались индивидуальные параметры выборки. Так, для пациентов с умственной отсталостью критериями включения являлся уровень IQ от 50 до 70, что соответствует лёгкой умственной отсталости по МКБ-10. Для пациентов с шизофренией критериями включения в исследование являлась длительность заболевания более 5 лет. Включались пациенты, начало заболевания которых, приходилось на возраст от 16 до 25 лет, то есть на возраст, к которому основные когнитивные навыки уже сформированы. Выбирались пациенты с уровнем IQ выше 70.

Для проведения исследования были использованы четыре специальные экспериментально-психологические методики: тест антиципационной состоятельности В.Д. Менделевича [16], тест Дж. Гилфорда и М. Салливен для определения показателей социального интеллекта [6], тест «Способность к прогнозированию» Л.А. Регуш [27] и тест «Прогрессивные матрицы Дж. Равена» [25] для вычисления показателей IQ. Полученные в ходе эксперимента данные обрабатывались с помощью стандартной программы Microsoft Office Excel, а также с помощью программы Statistica 6.0. Сравнение проводилось по всем исследуемым параметрам, используя Z-тест Фишера, t-критерий Стьюдента и U критерий Манна–Уитни. Последний критерий менее значим, хотя в основном полученные результаты, имеют распределение отличное от нормального, для больших выборок ($n>20$) параметрические методы сравнения независимых групп считаются допустимыми и достоверными.

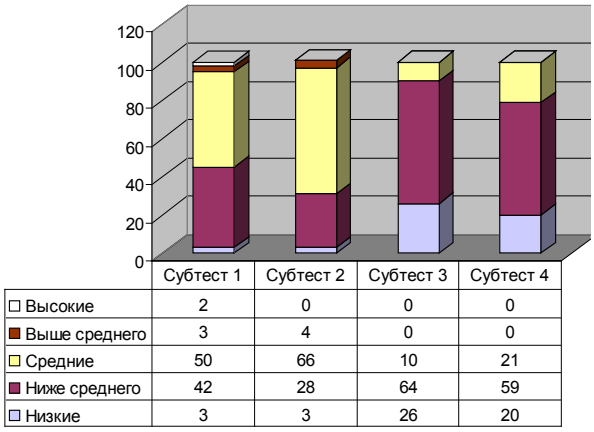


Рис. 1. Результаты по тесту «Социальный интеллект» в первой группе.

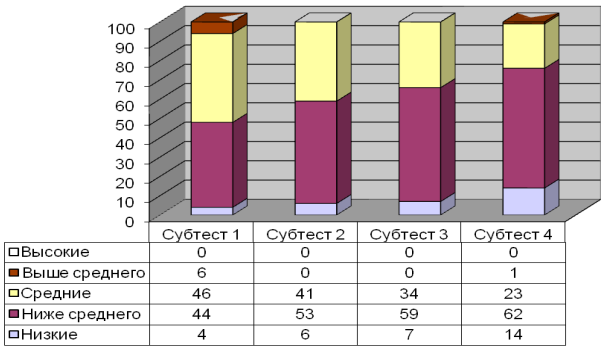


Рис. 2. Результаты по тесту «Социальный интеллект» во второй группе.

Таблица 1

Сравнительный анализ исследуемых показателей в двух группах пациентов, с использованием U критерия Манна-Уитни, Z-теста Фишера и t-критерия Стьюдента

Показатели	U	Z	p-level
Общая антиципационная состоятельность	4535,500	1,134954	0,256395
Личностно-ситуативная антиципационная состоятельность	4499,000	1,224138	0,220901
Пространственная аниципационная состоятельность	4300,000	1,710372	0,087198
Временная антиципационная состоятельность	4763,500	-0,577861	0,563358
Субтест 1 «Истории с завершением»	4766,000	-0,571753	0,567490
Субтест 2 «Группы экспрессии»	3374,000	-3,97295	0,000071
Субтест 3 «Вербальная экспрессия»	2560,500	5,960647	0,000000
Субтест 4 «Истории с дополнением»	4599,000	0,979799	0,327186
Композиционная оценка социального интеллекта	4805,000	0,476461	0,633746
Вероятностное прогнозирование	3299,500	4,154983	0,000033
Коэффициент интеллекта	774,0000	10,32576	0,000000

Как показали результаты исследования пациентов с умственной отсталостью, у 41% из них выявились высокие показатели общей антиципационной состоятельности (ОАС), у 4% – средние и у 55% – низкие. По структуре антиципационных способностей, у 19% пациентов выявились высокие способности к личностно-ситуативной антиципационной состоятельности (ЛСАС), у 3% – средние и у 78% – низкие. Высокие значения пространственной антиципационной состоятельности (ПАС) определились у 22% пациентов, средние у 5%, низкие – у 73%. Высокие значения временной антиципационной состоятельности (ВАС) были у 25% пациентов, средние – у 7%, низкие – у 68 %. По тесту Л. Регуш были выявлены высокие значения прогностических способностей у 1% пациентов, средние – у 34%, низкие – у 65%. По уровню социального интеллекта показатели 6% пациентов были низкие, 93% – ниже среднего и 1% – средние. Показателей выше среднего и высоких не выявилось. Результаты, полученные по субтестам «Социального интеллекта» представлены на рис. 1.

В группе больных шизофренией низкие показатели ОАС были выявлены у 49% пациентов, средние – у 4%, высокие – у 53%. У 21% пациентов определились высокие показатели ЛСАС, у 3% – средние, у 76% – низкие. Высокие значения ПАС выявились у 29% пациентов, средние – у 4%, низкие – у 67%. Высокие показатели ВАС были у 21% пациентов, средние – у 4%, низкие – у 75%. По тесту Л. Регуш высокие значения были зарегистрированы у 8% пациентов, средние – у 52%, низкие – у 40%. По социальному интеллекту у 4% пациентов – низкие показатели, у 88% – ниже среднего и у 8% – средние. Показателей выше среднего и высоких не выявилось ни у кого. Результаты, полученные по субтестам «Социального интеллекта», представлены на рис. 2.

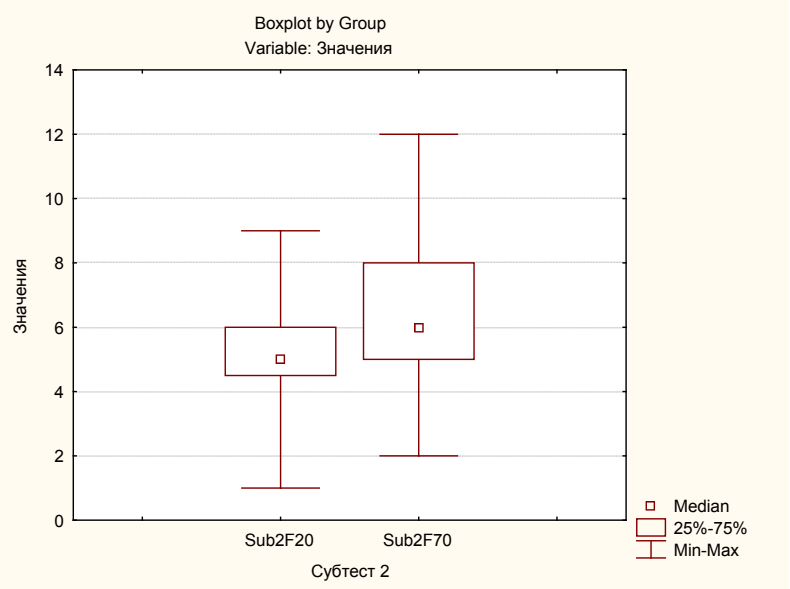


Рис. 3. Результаты сравнительного исследования в группах по субтесту 2.

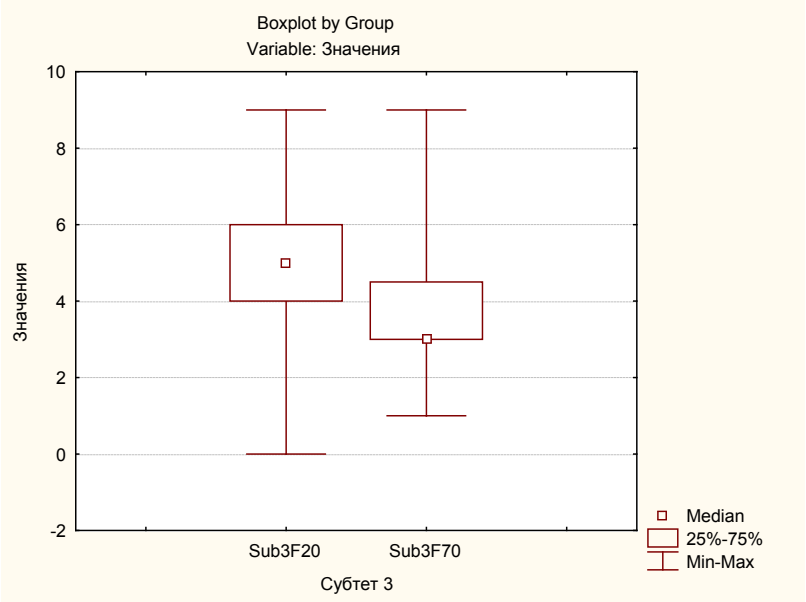


Рис. 4. Результаты сравнительного исследования в группах по субтесту 3.

Результаты сравнения психологических показателей в двух группах представлены в таблице.

Как видно из приведенных в таблице данных, статистически значимые различия между группами определились по субтесту 2 (способность анализировать и понимать эмоциональные состояния людей), субтесту 3 (способность понимать и анализировать вербальную экспрессию) теста Гилфорда, вероятностному прогнозированию и по коэффициенту интеллекта. Диапазон большинства средних значений заметно отличается у пациентов с шизофренией и пациентов с умственной отсталостью. По субтесту 2 Z-критерий был ≈ -3,97; U-критерий =3374; $p<0,05$ (рис. 3), что может означать, что у пациентов с умственной отсталостью лучше были развиты способности к анализу и правильному пониманию эмоций других людей, их невербальных проявлений, мимики и жестов. По субтесту 3 Z-критерий ≈ 5,96; U-критерий =2560; $p<0,05$ – у пациентов с шизофрений способность понимать характер и оттенки человеческих взаимоотношений оказались лучше развита, чем у пациентов с умственной отсталостью (рис. 4).

При сравнении показателей вероятностного прогнозирования в обеих группах диапазоны средних значений несколько отличались. У пациентов с шизофренией они оказались достоверно

выше, чем у пациентов с умственной отсталостью (Z-критерий ≈ 4,15; U-критерий =3299; p<0,05).

Помимо вышеперечисленных различий были обнаружены достоверные отличия по коэффициенту интеллекта в двух обследованных группах пациентов. У пациентов с умственной отсталостью показатели IQ оказался значительно ниже, чем у пациентов с шизофренией (Z-критерий ≈ 10,32; U-критерий =774; p<0,01).

Таким образом, полученные результаты в группах пациентов с шизофренией и с умственной отсталостью, позволяют сделать следующие выводы:

1. Не выявлена статистически значимая разница полученных данных общей антиципационной состоятельности, личностно-ситуативной, пространственной и временной антиципации, композиционной оценки социального интеллекта, данных субтестов 1 (способность к анализу и пониманию последствий того или иного поведения людей) и 4 (способность распознавать структуру и нюансы межличностных отношений) теста Гилфорда. Это косвенно показывает, что на выше перечисленные параметры не оказывает существенного влияния уровень интеллекта.

2. Выявлена статистически значимая разница по субтестам 2 (способность понимать и оценивать эмоциональные состояния людей) и 3 (способность к анализу и пониманию характера и оттенков человеческих взаимоотношений) теста Гилфорда, вероятностному прогнозированию теста Регуш и IQ.

3. У обследованных пациентов с шизофренией статистически значимо выше уровень вероятностного прогнозирования, IQ и способности к анализу и пониманию характера и оттенков человеческих взаимоотношений.

4. У обследованных пациентов с умственной отсталостью статистически значимо ниже был уровень IQ и выше способности к пониманию и анализу эмоций, мимики и жестов других людей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аведисова А.С., Вериго Н.Н. Когнитивный дефицит при шизофрении // Российский психиатрический журнал. 2002. №3. С. 21–24.
2. Анцыферова Л.И. Личность в трудных жизненных условиях: переосмысления, преобразование жизненных ситуаций и психологическая защита // Психологический журнал. 1994. № 1. С. 3–18.
3. Асмолов А.Г. Психология личности. М.: Изд-во МГУ, 1990. 367 с.
4. Вериго Н.Н., Аведисова А.С. Шизофрения и когнитивный дефицит // Психиатрия и психофармакотерапия. 2001. № 6. С. 202–204.
5. Вундт М. Основания физической психологии [пер. и доп.]. М., 1880. 1038 с.
6. Гилфорд Дж. Три стороны интеллекта / Психология мышления [под ред. А.М. Матюшкина]. М.: Прогресс, 1965. 534 с.
7. Горинов В.В. Роль декомпенсаций в общественно опасном поведении больных олигофренией / Профилактика общественно опасных действий психически больных. М., 1986. С. 111–115.
8. Емельянов Ю.Н. Исследование и проектирование межличностных ситуаций как теоретико-прикладное направление социальной психологии / Психология социальных ситуаций [сост. и общ. ред. Н.В. Гришиной]. СПб: Питер., 2001. 416 с.
9. Жмуров В.А. Клиническая психиатрия. Элиста: ЗАОр НПП «Джангар», 2010. 1272 с.
10. Каплан Г.И., Сердок Дж. Клиническая психиатрия: пер.с англ. доп. [гл. ред. Т.Б. Дмитриева]. М.: Гэотар Медицина, 1998. 505 с.
11. Лебедева И.С., Орлова В.А., Каледа В.Г., Цуцульковская М.Я. Р 300 слуховых вызванных потенциалов при шизофрении // Журнал неврологии и психиатрии им.С.С. Корсакова. 2000. №11. С.47–49.
12. Ломов Б.Ф., Сурков Е.Н. Антиципация в структуре деятельности. М.: Наука, 1980. 280 с.
13. Лунева О.В., Концепция социального интеллекта личности // Знание. Понимание. Умение. 2012. № 2. С. 46–51.
14. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии: учеб. пособие для студентов высш. учеб. заведений. М.: «Академия», 2003. 384 с.
15. Масалович Ю.М., Фотекова Т.А. Особенности прогностической деятельности умственно отсталых младших школьников / Актуальные вопросы современной психологии: материалы междунар. науч. конф. (г. Челябинск, март 2011 г.). Челябинск: Два комсомольца, 2011. С. 55–58.
16. Менделевич В.Д. Тест антиципационной состоятельности (прогностической компетентности) – экспери-ментально-психологический метод оценки готовности к невротическим расстройствам // Социальная и клиническая психиатрия. 2003. № 3. С. 35–40.
17. Менделевич В.Д. Клиническая и медицинская психология: Практическое руководство. М.: МЕДпресс, 2004. 592 с.
18. Менделевич В.Д. Антиципационные механизмы неврозогенеза. Казань: Медицина, 2011. 288 с.
19. Менделевич В.Д., Мухаметзянова Д.А. Антиципационные особенности деятельности детей, страдающих неврозами // Социальная и клиническая психиатрия. 1997. №2. С. 31–37.
20. Менделевич В.Д., Соловьева С.Л. Неврозология и психосоматическая медицина. М.: МЕДпресс-информ, 2002. 608 с.
21. Неврология: пер. с англ. [под ред. М. Самуэльса]. М.: Практика, 1997. 638 с.
22. Ничипоренко Н.П., Менделевич В.Д. Антиципационная состоятельность в структуре совладающего поведения личности // Неврологический вестник. 2010. №3. С.47–50.
23. Особенности умственного развития учащихся вспомогательной школы: монография [под ред. Ж.И. Шиф]. М.: Просвещение, 1965. 343 с.
24. Переслени Л.И. Особенности вероятностного прогнозирования у детей в норме и патологии // Вопросы психологии. 1974. № 2. С. 113–123.
25. Прогрессивные матрицы Равена: методические рекомендации [сост. и общая редакция О.Е. Мухордовой, Т.В. Шрейбер]. Ижевск: Удмуртский университет, 2011. 70 с.
26. Психиатрия. Нац. руководство [гл. ред. Т.Б. Дмитриева]. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 992 с.
27. Регуш Л.А. Психология прогнозирования: способность, ее развитие и диагностика. Киев: Вища школа, 1997. 88 с.

28. Регуш Л.А. Психология прогнозирования: успехи в познании будущего. СПб: Речь, 2003. 352 с.

29. Рычкова О.В. Структура нарушений социального интеллекта при шизофрении. // Психологические исследования. 2013. № 28. С. 11.

30. Рябова Т.В., Менделевич В.Д. Творческое мышление и антиципация у больных шизофренией и психически здоровых // Вопросы психологии. 2002. №1. С. 69–76.

31. Тараканова Е.А. Структура когнитивного дефицита при шизофрении // Вятский медицинский вестник. 2009. № 2–4. С. 48–50.

32. Ушаков Г.К. Пограничные нервно-психические расстройства. М.: Медицина, 1987. С. 12–35.

33. Фейгенберг И. Воспоминания // Независимый психиатрический журнал. 2009. № 2. URL: http://www.npar.ru/journal/2009/2/feinverg. htm (дата обращения: 05.02.2016).

34. Фейгенберг И.М., Журавлёв Г.Е. Вероятностное прогнозирование в деятельности человека. М.: Наука, 1977. 394 с.

35. Хомская Е.Д. Нейропсихология: Учебник для вузов. 4-е изд. СПб: Питер, *2011. 496 с.*

36. Heinrichs D.W., Hanlon T.E., Carpenter W.T. The quality of life scale: an instrument for rating the schizophrenic deficit syndrome // Schizophr. Bull. 1984. Vol. 10. № 3. P. 388–398.

37. Penn D.L., Corrigan P.W., Bentall R.P., et al. Social cognition in schizophrenia // Psychological Bulletin. 1997. Vol. 121(1). P. 114–132.

38. Stahl S.M., Buckley P.F. Negative symptoms of schizophrenia, Cambridge university press. 2007. Vol. 43. P. 31–35.

39. Stuss D.T., Benson D.F. The Frontal lobes. NY: Raven Press. 1986. 43 p.

REFERENCES

1. Avedisova A.S., Verigo N.N. *Rossiiskii psikhiatricheskii zhurnal*. 2002. №3. pp. 21–24. (in Russian)

2. Antsyferova L.I. *Psikhologicheskii zhurnal.* 1994. № 1. pp. 3–18. (in Russian)

3. Asmolov A.G. *Psikhologiya lichnosti*. Moscow: Izd-vo MGU, 1990. 367 p. (in Russian)

4. Verigo N.N., Avedisova A.S. *Psikhiatriya i psikhofarmakoterapiya*. 2001. №6. pp. 202–204. (in Russian)

5. Vundt V.M. *Osnovaniya fizicheskoi psikhologii*. Moscow, 1880. 1038 p. (in Russian)

6. Gilford Dzh. In: *Psikhologiya myshleniya* [pod red. A.M. Matyushkina]. Moscow: Progress, 1965. 534 p. (in Russian)

7. Gorinov V.V. In: *Profilaktika obshchestvenno opasnykh deistvii psikhicheski bol'nykh*. Moscow, 1986. pp. 111–115. (in Russian)

8. Emel'yanov Yu.N. In: *Psikhologiya sotsial'nykh situatsii* [ed. N.V. Grishinoi]. St.Petersburg: Piter., 2001. 416 p. (in Russian)

9. Zhmurov V.A. *Klinicheskaya psikhiatriya*. Elista: ZAOr NPP «Dzhangar», 2010. 1272 p. (in Russian)

10. Kaplan G.I., Serdok Dzh. *Klinicheskaya psikhiatriya*: per. s angl. dop. [ed. T.B. Dmitrieva]. Moscow: Geotar Meditsina, 1998. 505 p. (in Russian)

11. Lebedeva I.S., Orlova V.A., Kaleda V.G., Tsutsul'kovskaya M.Ya. *Zhurnal nevrologii i psikhiatrii im. S.S. Korsakova.* 2000. №11. pp. 47–49. (in Russian)

12. Lomov B.F., Surkov E.N. *Antitsipatsiya v strukture deyatel'nosti*. Moscow: Nauka, 1980. 280 p. (in Russian)

13. Luneva O.V. *Znanie. Ponimanie. Umenie*. 2012. № 2. pp. 46–51. (in Russian)

14. Luriya A.R. *Osnovy neiropsikhologii: ucheb. posobie dlya studentov vyssh. ucheb. zavedenii*. Moscow: Akademiya, 2003. 384 p. (in Russian)

15. Masalovich Yu.M., Fotekova T.A. In: *Aktual'nye voprosy sovremennoi psikhologii: Proceedings of the International Conference.*. Chelyabinsk, mart 2011. Chelyabinsk: Dva komsomol'tsa, 2011. pp. 55–58. (in Russian)

16. Mendelevich V.D. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikhiatriya*. 2003. № 3. pp. 35–40. (in Russian)

17. Mendelevich V.D. *Klinicheskaya i meditsinskaya psikhologiya: Prakticheskoe rukovodstvo*. Moscow: MEDpress, 2004. 592 p. (in Russian)

18. Mendelevich V.D. *Antitsipatsionnye mekhanizmy nevrozogeneza*. Kazan: Meditsina, 2011. 288 p. (in Russian)

19. Mendelevich V.D., Mukhametzyanova D.A. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikhiatriya*. 1997. №2. pp. 31–37. (in Russian)

20. Mendelevich V.D., Solov'eva S.L. *Nevrozologiya i psikhosomaticheskaya meditsina*. Moscow: MEDpress-inform, 2002. 608 p. (in Russian)

21. Nevrologiya: per. s angl. [ed. M. Samuel'sa]. Moscow: Praktika, 1997. 638 p. (in Russian)

22. Nichiporenko N.P., Mendelevich V.D. *Nevrologicheskii vestnik.* 2010. №3. pp. 47–50. (in Russian)

23. Osobennosti umstvennogo razvitiya uchashchikhsya vspomogatel'noi shkoly: monografiya [ed. Zh.I. Shif]. Moscow: Prosveshchenie, 1965. 343 p. (in Russian)

24. Peresleni L.I. *Voprosy psikhologii*. 1974. № 2. pp. 113–123. (in Russian)

25. Progressivnye matritsy Ravena: metodicheskie rekomendatsii [ed. O.E. Mukhordovoi, T. V. Shreiber]. Izhevsk: Udmurtskii universitet, 2011. 70 p. (in Russian)

26. Psikhiatriya. Nats. rukovodstvo [ed. T.B. Dmitrieva]. Moscow: GEOTAR-Media, 2009. 992 p. (in Russian)

27. Regush L.A. *Psikhologiya prognozirovaniya: sposobnost', ee razvitie i diagnostika*. Kiev: Vishcha shkola, 1997. 88 p. (in Russian)

28. Regush L.A. *Psikhologiya prognozirovaniya: uspekhi v poznanii budushchego*. St.Petersburg: Rech', 2003. 352 p. (in Russian)

29. Rychkova O.V. *Psikhologicheskie issledovaniya*. 2013. № 28. pp. 11. (in Russian)

30. Ryabova T.V., Mendelevich V.D. *Voprosy psikhologii*. 2002. №1. pp. 69–76. (in Russian)

31. Tarakanova E.A. *Vyatskii meditsinskii vestnik*. 2009. № 2–4. pp. 48–50. (in Russian)

32. Ushakov G.K. *Pogranichnye nervno-psikhicheskie rasstroistva*. Moscow: Meditsina, 1987. pp. 12–35. (in Russian)

33. Feigenberg I. *Nezavisimyi psikhiatricheskii zhurnal*. 2009. № 2. URL: http://www.npar.ru/journal/2009/2/feinverg. htm (data obrashcheniya: 05.02.2016). (in Russian)

34. Feigenberg I.M., Zhuravlev G.E. *Veroyatnostnoe prognozirovanie v deyatel'nosti cheloveka*. Moscow: Nauka, 1977. 394 p. (in Russian)

35. Khomskaya E.D. *Neiropsikhologiya: Uchebnik dlya vuzov. 4-e izd*. St.Petersburg: Piter, 2011. 496 p. (in Russian)

36. Heinrichs D.W., Hanlon T.E., Carpenter W.T. The quality of life scale: an instrument for rating the schizophrenic deficit syndrome. *Schizophr. Bull.* 1984. Vol. 10. № 3. pp 388–398.

37. Penn D.L., Corrigan P.W., Bentall R.P., et al. Social cognition in schizophrenia. *Psychological Bulletin.* 1997. Vol. 121(1). pp. 114–132.

38. Stahl S.M., Buckley P.F. *Negative symptoms of schizophrenia.* Cambridge university press. 2007. Vol. 43. pp. 31–35.

39. Stuss D.T., Benson D.F. *The Frontal lobes*. NY: Raven Press. 1986. 43 p.

Поступила 07.02.16

ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ

Неврологический вестник — 2016 — Т. XLVIII, вып. 1 — С. 63—68

УДК: 616.831—005.4

ОЦЕНКА БИОХИМИЧЕСКИХ И НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ КОРРЕЛЯТОВ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА НА ИНИЦИАЛЬНОЙ СТАДИИ

Игорь Викторович Хяникяйнен[1], Владимир Алексеевич Михайлов[2]

[1] Петрозаводский государственный университет, Медицинский институт, 185910 Петрозаводск, ул. Ленина, д. 33, e-mail: hanikainen@yandex.ru,
[2]Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева, 192019, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, д. 3

Реферат. Изучены некоторые лабораторные маркеры и нейропсихологические особенности (Краткий ориентировочный тест, Госпитальная шкала тревоги и депрессии) хронической ишемии мозга на инициальной стадии при проведении поликлинических диспансерных осмотров организованной популяции г. Петрозаводска. Для лиц с хронической ишемией мозга I стадии характерны гипергомоцистеинемия, гиперхолестеринемия и относительный (по сравнению со здоровыми) макроцитоз эритроцитов, что коррелирует с психопатологическими проявлениями: незначительно-выраженной когнитивной дисфункцией, субклинической депрессией и клинически выраженной тревогой (p<0,05). Выявленные биохимические и нейропсихологические особенности больных с дебютом хронической ишемии мозга целесообразно учитывать при проведении медико-психологической реабилитации этих лиц.

Ключевые слова: хроническая ишемия мозга, биохимические и нейропсихологические особенности, корреляции.

EVALUATION OF BIOCHEMICAL AND NEUROPSYCHOLOGICAL CORRELATES IN PATIENTS WITH CHRONIC ISCHEMIA OF THE BRAIN AT AN INITIAL STAGE

Igor V. Hyanikyaynen[1], Vladimir A. Mikhailov[2]

[1]Medical Institute of Petrozavodsk State University, 85910 Petrozavodsk, Lenin Avenue, 33, e-mail: hanikainen@yandex.ru, [2]St. Petersburg V.M. Bekhterev Psychoneurological Research Institute, 192019 St. Petersburg, Bekhterev Avenue 3

We studied some laboratory markers and neuropsychological features (brief tentative test, Hospital Anxiety and Depression Scale) of chronic cerebral ischemia (CCI) at an initial stage during outpatient dispensary examinations of organized population of Petrozavodsk Hyperhomocysteinemia, hypercholesterolemia and relative (compared with the healthy ones) macrocytosis of red blood cells are typical for patients with psychopathology: mild cognitive dysfunction, subclinical depression and clinically significant anxiety (p<0, 05). The identified biochemical and neuropsychological correlates should be taken into account during medical and psychological rehabilitation of these people.

Key words: chronic cerebral ischemia, biochemical and neuropsychological characteristics, correlation.

Цереброваскулярные заболевания – одна из ведущих причин заболеваемости, смертности и инвалидизации в Российской Федерации [4, 8, 9, 14].

Грань между острыми и хроническими формами сосудистых заболеваний головного мозга (СЗГМ) с точки зрения молекулярных механизмов повреждения нейронов достаточно условна. В патогенезе хронической церебральной ишемии ведущую роль играют атеросклеротическое поражение стенки сосудов и артериальная гипертензия. Большое значение имеет также нарушение микроциркуляции, вызванное повышенной активацией тромбоцитов и вязкостью крови. Все эти нарушения приводят к снижению мозгового кровотока (менее 20% объема циркулирующей крови) с гипоксией вещества мозга и каскадом биохимических изменений, что влечет за собой диффузные, многоочаговые изменения в веществе головного мозга, составляя суть хронической ишемии мозга (ХИМ), что сопоставимо с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ). Гемодинамические изменения сопровождаются клеточными и молекулярными изменениями, глутаматной эксайтотоксичностью, активацией внутриклеточных ферментов и накоплением внутриклеточного кальция, повышением синтеза окиси азота и оксидантного стресса, развитием локальной воспалительной реакции, повреждением гематоэнцефалического барьера и микроциркуляторными нарушениями [6, 9, 12, 13, 14].

На основании выраженности клинических симптомов при ХИМ выделяют следующие основные синдромы: пирамидный, амиостатический, псевдобульбарный, атактический, психопатологический, а также синдром преимущественного нарушения интеллектуальных функций [9]. Эмоционально-аффективные расстройства

(психопатологический синдром) наблюдаются на всех стадиях сосудистой мозговой недостаточности: для ранних стадий характерны неврозоподобные астенические и астено-депрессивные нарушения, затем к ним присоединяются дисмнестические и интеллектуальные расстройства [9, 14].

Несмотря на интенсивное изучение мозговой гемодинамики, биохимических маркеров [1, 11, 17], генетических факторов [6], клинических (неврологических и психопатологических) проявлений [15] хронических форм СЗГМ, terra incognita остается их динамическая взаимосвязь в рамках мультидисциплинарного подхода к пониманию сущности этого социально значимого заболевания [9], особенно на ранних стадиях его развития.

Сегодня хорошо изучены церебральные гемодинамические и нейропсихологические корреляты при СЗГМ [2, 12]. Однако, нередко ангионевролог сталкивается с больными, у которых при минимальных клинических проявлениях заболевания (по типу ХИМ I ст.) выявляются тяжелые стенозы и окклюзии брахиоцефальных артерий, «немые» очаги или демиелинизация в мозге при проведении магнитно-резонансной томографии (МРТ) [14]. Вместе с тем, применительно к проблеме ХИМ, изучение вопросов взаимосвязи биохимических маркеров и психопатологических проявлений проанализированы лишь в малом количестве работ [13].

В настоящем исследовании мы не ставили задачу определить степень снижения церебральной гемоперфузии или выраженности метаболических изменений. Определение количественных показателей мозгового кровотока посредством позитронно-эмиссионной томографии, протонной магнитно-резонансной спектроскопии и спектрометрии [13] в условиях Республики Карелия при проведении скринирующих исследований не представляется возможным. Вместе с тем, сегодня можно косвенно судить о наличии у пациента ХИМ посредством определения в крови биохимических маркеров заболевания: гомоцистеина [11], среднего корпускулярного объема эритроцита (эритроцитарного индекса – Mean Cell Volume – MCV) [1], количественного значения С-реактивного белка (СРБ) [10], антифосфолипидных антител [16] и т.д. Для ранних стадий СЗГМ, даже при отсутствии отклонений на ультразвуковом исследовании сосудов, характерным является наличие следующих прогредиентно-нарастающих (от I ко II ст. ХИМ) маркеров: эндотелиальной дисфункции (увеличение количества десквамированных эндотелиоцитов, эндотелина-1, высокочувствительного СРБ); хронического нейродегенеративного процесса в веществе мозга (повышение уровня нейрон-специфической енолазы – маркера повреждения нейронов, белка S100 – маркера астроглии, аутоантител к энцефалитогенному протеину – маркера олигодендроглиоцитов и миелина) [10]. Ряд авторов для диагностики ХИМ I-II ст. предлагает использовать морфоденситометрические параметры эритроцитов – интегральный показатель локальной кривизны мембраны, индекс спикулярности, площадь поверхности эритроцитов [1], причем изменение морфологии эритроцитов происходит раньше, чем выявляются структурные изменения вещества мозга по данным нейровизуализации [1]. Всемирно признанным маркером, в долгосрочной перспективе двукратно повышающим риск инсульта, является липопротеин-ассоциированная фосфолипаза А2 (Lp-PLA2) [17].

Целью исследования явилось выявление нейропсихологических особенностей у больных с дебютом хронической ишемии мозга в зависимости от уровня биохимических маркеров.

Материалы и методы исследования. Для достижения поставленной цели нами была сформирована группа пациентов, имеющих типичные критерии ХИМ I стадии на основе стандартов оказания медицинской помощи больным с ДЭ, где в соответствующих Приказах Минздрава РФ [3] прописан необходимый объем общепринятых методов диагностики для верификации СЗГМ (в частности, проведение всем пациентам электроэнцефалографии, триплексного сканирования брахиоцефальных и мозговых артерий, МРТ головного мозга, общеклинических анализов, исследование коагулограммы, липидного спектра и сахара крови и т.д.).

Так, основную группу (ОГ) составили лица организованной популяции г. Петрозаводска (n=280; средний возраст 53,9±8,1 года; гендерный индекс 1:1), имеющие клиническую картину цереброваскулярного заболевания (общемозговые «церебральные» жалобы; нарушение высших мозговых функций; очаговую рассеянную неврологическую симптоматику в виде анизорефлексии, дискоординаторных явлений, легких глазодвигательных нарушений, симптомов орального автоматизма), подтвержденную резуль-

татами МРТ головного мозга (сосудистые очаги – n≤5, лейкоареоз – ≤10 мм, атрофия мозга – ≤1/8 объема полушарий) соответствующую инициальной (первой) стадии ХИМ [6]. Контрольная группа (КГ) включала здоровых лиц (n=32; средний возраст 52,4±6,5 года; гендерный индекс 1:1; p>0,05).

Помимо сбора анамнестических данных и верификации ХИМ, провели углубленное психолого-психиатрическое исследование по стандартным методикам [3] пациентов ОГ и КГ. Так, анализ интеллектуально-мнестических функций осуществляли с использованием краткого ориентировочного теста (КОТ). Нормальным результатом для изучаемой выборки считали результат КОТ более 25 баллов (то есть более 25 правильных ответов, данных обследуемым за 15 минут). Для оценки эмоциональных нарушений применяли госпитальную шкалу тревоги и депрессии – Hospital Anxiety and Depression Scale – HADS (количество набранных баллов по каждой подшкале при субклинической выраженности симптома равнялось 8–10 баллов, при клинической – более 10 баллов).

Исследовали также некоторые биохимические маркеры ХИМ в крови: гомоцистеин (анализатор ARCHITECT, Abbott, США; нормальные референсные интервалы 4,44–13,56 мкмоль/л), а также технически легко выполнимые в любом лечебно-профилактическом учреждении при скринирующих популяционных исследованиях – средний объем эритроцита MCV (в норме – до 100 fl) и общий холестерин (в норме – ниже 5,2 ммоль/л).

Статистическая обработка данных выполнялась с помощью пакета Statistica 6.0 (M±σ). Проверка статистических гипотез проводилась с помощью непараметрического корреляционного анализа Спирмена (R), тестов Манна–Уитни–Вилкоксона и Краскела–Уоллиса; сопряженности – с помощью критерия Пирсона (p<0,05).

Результаты и обсуждение. У пациентов с дебютом ХИМ выявили умеренное снижение среднего балла по КОТ до 16,36±8,51 балла (результат теста у здоровых – 31,59±4,91; p<0,05), которое не достигало уровня выраженности деменции, что обусловлено выборкой пациентов с ХИМ на инициальной стадии. Тем не менее, умеренные додементные когнитивные нарушения лобно-подкоркового характера (ослабление памяти, внимания, познавательной активности), детермированные преимущественно истощением нейронального метаболита N-ацетил-аспартата в лобной доле [20], являются патогномоничными для данной патологии [13, 12, 15]. Когнитивная дисфункция – одна из ведущих жалоб при хронической недостаточности мозгового кровообращения, в частности при патологии в области вертебрально-базиллярного бассейна [14], достигающая степени клинически выраженной сосудистой деменции на II-III стадиях ХИМ [14]. Для первой же стадии ХИМ характерны лишь умеренные нарушения памяти (прежде всего, оперативной) [9].

Кроме того, исследовали некоторые некогнитивные нервно-психические расстройства. Так, у пациентов с ХИМ, по сравнению со здоровыми лицами, был выявлен клинически выраженный уровень тревоги (11,3±4,6/3,7±2,3 балла) и субклиническая депрессия (8,4±3,8/2,6±1,9 балла по соответствующим подшкалам HADS для ОГ/КГ соответственно; p<0,05), что соответствует данным литературы [12]. У пациентов с ХИМ отмечена высокая коморбидность тревоги и депрессии (81,7%) [7]. При этом тревожно-ажитированный симптомокомплекс более характерен для ДЭ гипертонического, а астено-депрессивный – для ДЭ атеросклеротического генеза [12]. На инициальной стадии СЗГМ некогнитивные нервно-психические расстройства напоминают неврозоподобное состояние (субъективно воспринимаемые неврологические проявления заболевания: головная боль, головокружение, шум в голове, повышение утомляемости, снижение работоспособности, нарушение сна), которое может быть хорошо компенсировано больными [14], проявляя себя лишь в условиях повышенной функциональной нагрузки организма. При этом большинство симптомов поддаются частичной или полной коррекции при назначении адекватной терапии [9]. Непсихотические незначительно-выраженные эмоционально-волевые нарушения являются следствием снижения кровотока по мозговым артериям [2].

У пациентов с ХИМ I ст. при исследовании биохимических параметров крови, по сравнении со здоровыми лицами, выявили повышение уровней гомоцистеина (19,77±6,11/9,55±2,64 мкмоль/л; p<0,05) и общего ХС (5,98±1,44/4,39±0,84 ммоль/л в ОГ/КГ соответственно; p<0,05). Показатель MCV не выходил у них за рамки нормальных значений, но был статистически выше аналогичного параметра у лиц КГ (90,85±8,33/82,83±3,99 fl в ОГ / КГ соответственно; p<0,05). Полученные результаты не противоречат литературным источникам по данной проблеме [1, 8, 11, 12, 14].

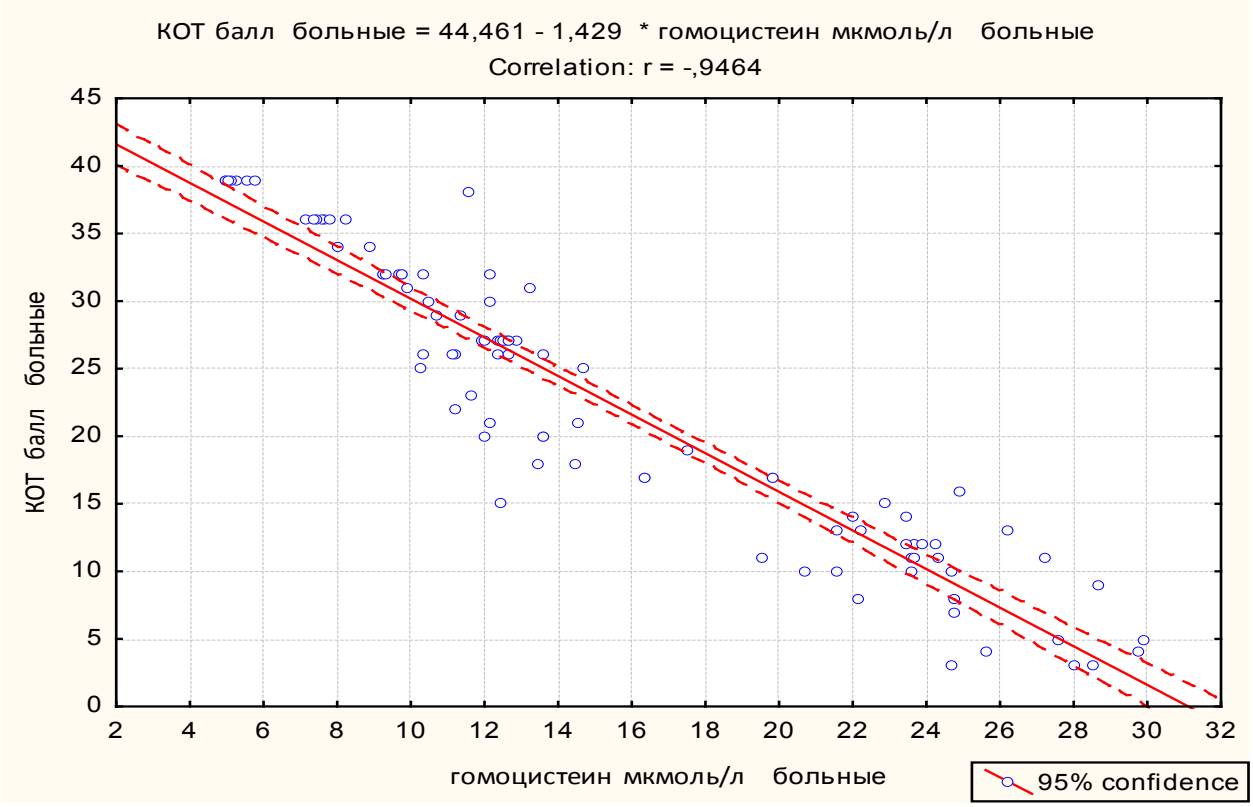


Рис. Зависимость между уровнем гомоцистеина цельной крови и когнитивной дисфункцией (по Краткому ориентировочному тесту) у лиц с дебютом хронической ишемии мозга.

Статистический анализ выявил наличие ряда патогенетически взаимодетерминированных биохимически-психопатологических корреляций у больных с дебютом ХИМ. Так, у лиц ОГ при нарастании гипергомоцистеинемии отмечали увеличение степени выраженности когнитивной дисфункции – пациенты набирали меньшее количество баллов по КОТ (R = -0,66; p<0,05), что доказывает роль гипергомоцистеинемии как независимого фактора риска атеросклеротического поражения магистральных артерий головы [18] и когнитивной дисфункции (а в последующем – сосудистой деменции) при ХИМ [11, 19] (см. рис.). Вместе с тем, ряд авторов отмечает, что корреляционной связи между уровнем гомоцистеина и степенью расстройства мозгового кровообращения при ХИМ пока не обнаружено [6]. В основе гипергомоцистеинемии лежит превалирование превращения метионина в гомоцистеин без адекватных компенсирующих реакций реметилирования и транссульфурации. Наиболее частой ее наследственной причиной являются точечные мутации гена метилентетрагидрофолатредуктазы, локализованного на 1-й хромосоме [6]. С повышением уровня гомоцистеина связана более низкая оценка по Мини-тесту психического состояния и нарушения исполнительных функций, а также скорость психомоторных реакций, мнестические расстройства, снижение способности к усвоению нового материала [19]. В основе развития когнитивных нарушений при гипергомоцистеинемии лежит несколько механизмов: церебральная микроангиопатия, эндотелиальная дисфункция, оксидантный стресс, увеличение токсичности b-амилоида, апоптоз. Гомоцистеиновая кислота – метаболит гомоцистеина, обладает эксайтотоксическими свойствами, стимулируя NMDA-рецепторы. При этом происходит избыточное поступление ионов кальция в клетки и образование большого числа свободных радикалов. Ситуация усугубляется тем, что воздействие гомоцистеина на сосуды приводит к церебральной ишемии, гипоксии, повреждению нейронов. Гипергомоцистеинемия приводит к оксидантному стрессу на фоне усиления перекисного окисления липидов низкой плотности. При этом повышаются агрегационные свойства тромбоцитов [11].

Кроме того, установили, что гиперхолестеринемия прогредиентно сопровождается более высоким баллом по подшкале депрессии HADS (R = 0,43; p<0,05), а относительный макроцитоз эритроцитов – более высоким баллом по подшкале

тревоги HADS (R = 0,81; p<0,05). Выявленные закономерности не противоречат литературным источникам [1, 12]. Так, например, установлена достоверная связь между депрессией и уровнями общего холестерина, причем уровни содержания ЛПВП и ЛПНП по-разному влияют на возникновение депрессивных нарушений у мужчин и женщин [5].

Стоит также отметить, что помимо вышеуказанных корреляций, взаимосвязь ХИМ с психопатологическими проявлениями доказывали: отсутствием расстройств психических функций у лиц контрольной группы (здоровых); отсутствием клинико-анамнестических критериев психопатологических симптомов до развития ХИМ у пациентов ОГ; ex juvantibus – регрессом психических нарушений у лиц с ХИМ на фоне лечения (вазоактивного и / или психотерапии).

ВЫВОДЫ

Для пациентов с диагностированной по стандартным методикам хронической ишемией головного мозга I стадии патогномоничны (p<0,05; по сравнению со здоровыми лицами): незначительно-выраженная когнитивная дисфункция, клинически выраженная тревога и ларвированная депрессия, гипергомоцистеинемия, гиперхолестеринемия, относительный макроцитоз эритроцитов. Кроме того, между указанными параметрами выявляется ряд клинически значимых корреляций: обратная между уровнем гомоцистеинемии и когнитивной дисфункцией (R = -0,66; p<0,05); прямые – между эмоционально-волевыми проявлениями со средним корпускулярным объемом эритроцитов и уровнем холестерина крови (R = 0,81 и R = 0,43 для тревоги / депрессии соответственно; p<0,05).

Нейропсихологическое тестирование в сочетании с исследованием биохимических маркеров позволяет не только диагностировать и дополнительно подтвердить наличие сосудистого заболевания головного мозга на начальных этапах, но и определить прогноз течения заболевания, своевременно начать превентивную терапию (в рамках первичной профилактики инсульта) и определять её эффективность. Таким образом, выявленные биохимические и нейропсихологические особенности больных с дебютом хронической ишемии мозга целесообразно учитывать при проведении медико-психологической реабилитации этих лиц.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимова А.В., Кузин В.М., Колесникова Т.И. Особенности функционально-морфологических показателей клеток крови у больных с ранними формами хронической ишемии головного мозга // Вестник РГМУ. 2003. № 3 (29). С. 26–30.
2. Антонен Е.Г., Хяникяйнен И.В. Оценка церебральных гемодинамических и нейропсихологических коррелятов у декретированных лиц северных территорий с доклинической стадией начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения // Практическая неврология и нейрореабилитация. 2009. № 3. С. 4–8.
3. Вассерман Л.И., Дорофеева С.И., Меерсон Я.И., Трауготт Н.Н. Методы нейропсихологической диагностики. СПб: Стройлеспечать, 1997. 303 с.
4. Диагностика и профилактика ранних стадий ХИМ: Методические рекомендации МЗ РФ [под ред. Е.И. Гусева]. М., 2003. 36 с.
5. Егорова А.Г., Кривошапкина З.Н., Матвеева Н.П. и др. Психосоциальные факторы и их связь с дислипидемией у трудоспособного населения // Якутский медицинский журнал. 2009. № 4 (28). С. 57–60.
6. Ельчанинов А.П., Капустин С.И. Молекулярные механизмы тромбофилических состояний при хронической гипоперфузии головного мозга у молодых лиц / Дисциркуляторная энцефалопатия (тромбофилия, эндотелиальная дисфункция, демиелинизация) [под ред. В.И. Головкина]. СПб: Роза мира, 2004. 224 с.
7. Капустенская Ж.И., Пустозеров В.Г., Ананьев А.А., Ковалева Л.П. Тревожные и депрессивные расстройства у лиц пожилого и старческого возраста с хронической церебральной ишемией // Сибирский медицинский журнал. 2009. № 7. С. 186–188.
8. Левин О.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: анахронизм или клиническая реальность // Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2012. № 3. С. 40–46.
9. Мартынов М.Ю., Щукин И.А., Авдеев С.А. Хроническая ишемия головного мозга // Атмосфера. Нервные болезни. 2008. № 1. С. 22-–24.
10. Нечунаева Е.В., Шумахер Г.И., Воробьева Е.Н. и др. Иммуно-биохимические показатели в ранней диагностике хронической ишемии головного мозга // Бюллетень сибирской медицины. 2011. № 2. С. 142–146.
11. Одинак М.М., Янишевский С.Н., Вознюк И.А. Уровень гомоцистеина плазмы, риск цереброваскулярных заболеваний и витамины группы В // Медлайн-экспресс. 2008. № 1. С. 20–23.
12. Одинак М.М., Михайленко А.А., Иванов Ю.С., Семин Г.Ф. Сосудистые заболевания головного мозга. СПб: Гиппократ, 1998. 160 с.
13. Поздняков А.В. Морфология и метаболизм при старении, дегенерациях и сосудистой патологии мозга / Клинические и экспериментальные аспекты нейрогеронтологии [под ред. В.И. Головкина, Н.М. Жулева]. СПб: Роза мира, 2009. С. 87–97.
14. Сорокоумов В.А. Как диагностировать и лечить хроническую недостаточность мозгового кровообращения (для совместной работы семейного врача и невролога). СПб: Человек, 2000. 80 с.
15. Хяникяйнен И.В., Михайлов В.А., Антонен Е.Г. Психосоциальные характеристики лиц с хронической ишемией мозга на инициальной стадии // Обозрение психиатрии и медицинской психологии. 2014. № 4. С. 106–113.

16. Arnout J. Antiphospholipid syndrome: diagnostic aspects of lupus anticoagulant // Tromb. Haemost. 2001. Vol. 86. P. 83–91.

17. Glynn T., Tews M., Izykenova G. et al. The clinical utility of serum NR2 peptide assay in the diagnosis of patients presenting to the emergency department with acute cerebrovascular ischemic events // Ann. Emerg. Med. 2007. Vol. 50. P. 35. Abstract 107.

18. Rufsum H., Ueland P.M., Nygard O. Homocysteine and cardiovascular disease // Annu. Rev. Med. 1998. Vol. 49. P. 31–62.

19. Seshadri S., Beiser A., Selhub J. Plasma homocysteine as a riak factor for dementia and Alzheimer's disease // N. Engl. J. Med. 2002. Vol. 346. P. 476–483.

20. Shintani S., Shiigai T., Arinami T. Subclinical cerebral lesion accumulation on serial magnetic resonance imaging (MRI) in patients with hypertension: risk factors // Acta. Neurol. Scand. 1998. Vol. 97 (4). P. 251–256.

REFERENCES

1. Anisimova A.V., Kuzin V.M., Kolesnikova T.I. *Vestnik RGMU*. 2003. № 3 (29). pp. 26–30. (in Russian)

2. Antonen E.G., Khyanikyainen I.V. *Prakticheskaya nevrologiya i neiroreabilitatsiya*. 2009. № 3. pp. 4–8. (in Russian)

3. Vasserman L.I., Dorofeeva S.I., Meerson Ya.I., Traugott N.N. *Metody neiropsikhologicheskoi diagnostik*i. St.Petersburg: Stroilespechat', 1997. 303 p. (in Russian)

4. Diagnostika i profilaktika rannikh stadii KhIM: Metodicheskie rekomendatsii MZ RF [E.I. Gusev ed.]. Moscow, 2003. 36 p. (in Russian)

5. Egorova A.G., Krivoshapkina Z.N., Matveeva N.P. et al. *Yakutskii meditsinskii zhurnal*. 2009. № 4 (28). pp. 57–60. (in Russian)

6. El'chaninov A.P., Kapustin S.I. In: *Distsirkulyatornaya entsefalopatiya (trombofiliya, endotelial'naya disfunktsiya, demielinizatsiya)* [V.I. Golovkina ed.]. St. Petersburg: Roza mira, 2004. 224 p. (in Russian)

7. Kapustenskaya Zh.I., Pustozerov V.G., Anan'ev A.A., Kovaleva L.P. *Sibirskii meditsinskii zhurnal*. 2009. № 7. pp. 186–188. (in Russian)

8. Levin O.S. *Sovremennaya terapiya v psikhiatrii i nevrologii*. 2012. № 3. pp. 40–46. (in Russian)

9. Martynov M.Yu., Shchukin I.A., Avdeev S.A. *Atmosfera. Nervnye bolezni*. 2008. № 1. pp. 22–24. (in Russian)

10. Nechunaeva E.V., Shumakher G.I., Vorob'eva E.N. et al. *Byulleten' sibirskoi meditsiny*. 2011. № 2. pp. 142–146. (in Russian)

11. Odinak M.M., Yanishevskii S.N., Voznyuk I.A. *Medlain-ekspress*. 2008. № 1. pp. 20–23. (in Russian)

12. Odinak M.M., Mikhailenko A.A., Ivanov Yu.S., Semin G.F. *Sosudistye zabolevaniya golovnogo mozga*. St.Petersburg: Gippokrat, 1998. 160 p. (in Russian)

13. Pozdnyakov A.V. In: Klinicheskie i eksperimental'nye aspekty neirogerontologii [pod red. V.I. Golovkina, N.M. Zhuleva]. St.Petersburg: Roza mira, 2009. pp. 87–97. (in Russian)

14. Sorokoumov V.A. Kak diagnostirovat' i lechit' khronicheskuyu nedostatochnost' mozgovogo krovoobrashcheniya (dlya sovmestnoi raboty semeinogo vracha i nevrologa). St.Petersburg: Chelovek, 2000. 80 p. (in Russian)

15. Khyanikyainen I.V., Mikhailov V.A., Antonen E.G. *Obozrenie psikhiatrii i meditsinskoi psikhologii.* 2014. № 4. pp. 106–113. (in Russian)

16. Arnout J. Antiphospholipid syndrome: diagnostic aspects of lupus anticoagulant. *Tromb. Haemost*. 2001. Vol. 86. pp. 83–91.

17. Glynn T., Tews M., Izykenova G. et al. The clinical utility of serum NR2 peptide assay in the diagnosis of patients presenting to the emergency department with acute cerebrovascular ischemic events. *Ann. Emerg. Med.* 2007. Vol. 50. pp. 35. Abstract 107.

18. Rufsum H., Ueland P.M., Nygard O. Homocysteine and cardiovascular disease. *Annu. Rev. Med.* 1998. Vol. 49. pp. 31–62.

19. Seshadri S., Beiser A., Selhub J. Plasma homocysteine as a riak factor for dementia and Alzheimer's disease. *N. Engl. J. Med.* 2002. Vol. 346. pp. 476–483.

20. Shintani S., Shiigai T., Arinami T. Subclinical cerebral lesion accumulation on serial magnetic resonance imaging (MRI) in patients with hypertension: risk factors. *Acta. Neurol. Scand*. 1998. Vol. 97 (4). pp. 251–256.

Поступила 11.02.16.

ОБЗОР

Неврологический вестник — 2016 — Т. XLVIII, вып. 1 — С. 69—76

УДК: 616.89—008.45:616—021.3

ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОКОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА У БОЛЬНЫХ НЕРВНОЙ АНОРЕКСИЕЙ (КРИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР)

Виталий Викторович Грачев, Юрий Степанович Шевченко

Российская медицинская академия последипломного образования, кафедра детской психиатрии и психотерапии, 117393 ,г. Москва, 5-й Донской пр., д. 21 «а», e-mail: europsy@mail.ru

Реферат. Последние годы наблюдается значительный интерес к изучению нейропсихологического базиса нервной анорексии, значительное число исследовательских работ основано на нейропсихологически-ориентированных методах, являющихся одним из основных инструментов анализа взаимосвязи морфофункционального состояния ЦНС с психическими процессами и поведением человека как в норме, так и при различных патологических состояниях. Выявленные у больных нервной анорексией нейрокогнитивные нарушения рассматриваются в числе значимых факторов развития заболевания, его патогенетических механизмов и причин сохраняющегося, несмотря на совершенствование терапевтических мероприятий, значительного числа неблагоприятных исходов. В обзоре отражены результаты нейропсихологических исследований, современные взгляды на проблему нейрокогнитивного дефицита у больных нервной анорексией, проводится анализ и обсуждение представленных данных.

Ключевые слова: нервная анорексия, нейрокогнитивный дефицит, нейропсихологические нарушения, исполнительные функции, эндофенотипы, когнитивная восстановительная терапия.

PECULIARITIES OF NEUROCOGNITIVE DEFICIT IN PATIENTS WITH NEURAL ANOREXIA (CRITICAL REVIEW)

Vitaly V. Grachev, Yury S. Shevchenko

The Russian Medical Academy of Post-graduate education, Department of Childish Psychiatry and Psychotherapy, 117393, Moscow, 5-th Donskoy street, 21 «a», e-mail: europsy@mail.ru

In recent years has been a considerable interest in the study of the neuropsychological basis of anorexia nervosa (AN). Significant number of research works is based on neuropsychological-oriented method, which is one the main tools of analysis of the relationship of the morpho-functional state of the CNS with mental processes and human behavior both in normal and in various pathological conditions. Neurocognitive deficiency identified in patients with AN is considered as a significant factor of the disease development, of its pathogenetic pathogenic mechanisms and causes of the significant number of adverse outcomes, despite the improvement of therapeutic interventions. This review summarizes the results of neuropsychological studies, modern views on the problem of neurocognitive deficits in patients with AN, an analysis and discussion of the data presented.

Keywords: anorexia nervosa, neurocognitive deficit, neuropsychological dysfunction, executive functions, endophenotypes, cognitive remediation therapy.

Расстройства спектра нервной анорексии (НА) остаются значимой проблемой современной подростковой психиатрии, актуальность которой определяется, с одной стороны, продолжающимся ростом распространенности НА, в первую очередь, у девушек пубертатного возраста, что позволяет большинству исследователей говорить об «омоложении» этой формы патологии [7, 70, 80], а с другой – недостаточной ясностью этиопатогенетических механизмов, зачастую неблагоприятным течением НА и значительным негативным влиянием, оказываемым как на физическое развитие больных, так и формирование социальных функций в крайне уязвимом периоде онтогенеза [19, 21, 69, 73]. Основываясь на метаанализе значительных объемов опубликованных данных H.C. Steinhausen [69] приходит к выводу, что, несмотря на совершенствование методов помощи, оказываемой больным, исходы НА за последние 50 лет практически не улучшились.

Как одну из существенных причин недостаточной эффективности терапевтических мероприятий на современном этапе нередко рассматривают выявляющиеся у больных НА нейрокогнитивные нарушения, формирующие определенный когнитивный стиль и лежащие в основе недостаточной критичности к своему состоянию, неспособности оценить тяжесть своих проблем, изменить усвоенные патологические стереотипы поведения, воспринять альтернативную точку зрения, принять правильное решение в сложной ситуации, и таким образом затрудняющие понимание необходимости лечения и активное включение в терапевтический процесс [16, 24, 49, 73, 78]. По мнению ряда авторов, именно тяжесть нейрокогнитивных нарушений до начала терапии определяет состояние больных после курса лечения и является важнейшим предиктором плохого исхода [24, 65]. В научной литературе рассматривается негативное влияние недостаточного питания и

собственно патогенетических факторов НА на когнитивные процессы и высшие психические функции в целом [4, 9, 18, 60, 61].

На изучение нейрокогнитивных расстройств у больных НА направляют и данные нейроимиджинговых исследований, указывающие на морфофункциональные изменения в различных регионах ЦНС [17, 79], а также результаты изучения доманифестного периода расстройств пищевого поведения (РПП), выявившие значительную распространенность резидуально-органической патологии в анамнезе подростков, страдающих НА, и определенную роль этой патологии в развитии заболевания [12, 14, 15, 27]. Как отмечают M. Duchesne et al. [26], больных НА, у которых в преморбидном периоде обнаруживались признаки органической дисфункции мозга, отличал худший прогноз.

Интересную точку зрения высказывает Д. Свааб [14], который склоняется к предположению, что НА является, в первую очередь, «болезнью гипоталамуса», в основе которой лежит аутоиммунный процесс. При этом, по мысли автора, наличие характерного для НА комплекса переживаний, идей, установок и сложного аноректического поведения не противоречит биологической теории НА, поскольку мозг принимает в этом непосредственное участие. Свою позицию он подкрепляет цитатой из письма З.Фрейда: «Необходимо помнить, что все временно нами допущенные психологические положения придется когда-нибудь перенести на почву их органической основы…» [14].

Неудивительно, что в последние годы наблюдается значительный интерес к изучению нейропсихологического базиса РПП, значительное число исследовательских работ основано на нейропсихологически-ориентированных методах, являющихся одним из основных инструментов анализа взаимосвязи морфофункционального статуса ЦНС с психическими процессами и поведением человека как в норме, так и при различных патологических состояниях, а также одним из ключей к пониманию сложных биологических механизмов психических расстройств с полифакторной этиологией.

Можно выделить два основных направления исследований, посвященных нейропсихологии НА. Первое, в большей степени ориентированное на поиск взаимосвязей между клиническими проявлениями, нейрокогнитивным дефицитом и топическими или системно-структурными нарушениями деятельности мозга, было заложено работами M. Kinsbourne и J.R. Bemporad [43], которые гипотезировали лежащие в основе РПП нарушения восприятия собственного тела и дисфункцию теменной коры правого полушария. В контексте этой гипотезы представляют интерес обнаруженные J.K. Thompson и R.E. Spana [76] корреляции между слабостью зрительно-пространственных соотношений и снижением точности оценки формы тела, полученные у здоровых испытуемых. У больных НА различные зрительно-пространственные нарушения были показаны в значительном числе исследований [33, 42, 48, 63, 67, 71]. Выявлены были и определенные корреляции нарушения обработки и интеграции соматосенсорной информации с нейрофизиологическими признаками дисфункции теменных отделов коры правого полушария головного мозга [33].

Второе направление появилось и стало преобладающим с начала XXI века, когда исследователи сфокусировались на выделении типичного профиля нейропсихологических нарушений больных РПП, а после того, как в 2003 г. Halmi et al. [34] высказали предположение о родстве патологических механизмов НА и обсессивно-компульсивного расстройства (ОКР), на оценке состояния так называемых исполнительных функций – гипотетического набора высокоуровневых процессов, лежащих в основе гибкого, целенаправленного поведения, позволяющих планировать текущие действия в соответствии с определенной целью, изменять реакцию в зависимости от перемены контекста, осуществлять торможение конкурирующих моделей поведения и избирательно уделять внимание нужным стимулам [1, 46, 56]. Учитывая роль перечисленных процессов в организации когнитивного функционирования, ряд отечественных ученых, высказывают мнение, что более удачным вариантом названия для них в переводе на русский язык было бы «управляющие» или «регулирующие» функции [1, 2, 6]. Предполагается, что эффективность когнитивной «исполнительной-управляющей системы» в значительной мере зависит от нормальной работы префронтальных областей коры.

P. Cavedini et al. [24] основываясь на данных Айовского теста гэмблинга – АТГ (Айовский тест азартных игр, Iowa Gambling Task), позволяющего оценить способности испытуемого к планированию и принятию решений, выявили у больных в активном периоде НА сниженную

способность соотносить немедленную выгоду и долгосрочные негативные последствия. Позднее сходные результаты были получены и другими группами исследователей [18, 31, 51, 73]. Хотя на процесс принятия решений могут оказывать влияние различные когнитивные и личностные особенности, традиционно принято считать, что в основе нарушений принятия решений лежат два основных фактора: с одной стороны это психическая ригидность и затруднения переключаемости [45], а с другой – дефицит контролирующих функций, проявляющийся склонностью действовать импульсивно [20, 31].

В значительном числе работ у больных НА была продемонстрирована психическая ригидность, недостаточность когнитивной гибкости, которые при нейропсихологическом обследовании наиболее отчетливо проявляются в заданиях, требующих смены психологической установки (СПУ) [9, 18, 59, 73]. Нормальную СПУ определяют как способность гибко распределять активность и внимание между различными задачами или объектами, аномалии СПУ выявляются у больных НА при выполнении широкого спектра нейрокогнитивных тестов [28, 61, 68, 77]. Исследования с использованием нейровизуализации показали, что способность к СПУ определяется функциональным состоянием таких нейрональных структур как медиальная префронтальная кора и передние отделы поясной извилины [22]. Нетрудно усмотреть корреляцию между аномалией СПУ и ригидностью аффективного мышления, характеризующей сверхценные образования.

Преобладание импульсивного типа принятия решений также считается характерной чертой когнитивного стиля лиц, страдающих НА, особенно подтипом заболевания с приступами переедания/очистительным поведением [37]. При проведении нейропсихологических исследований у этих больных нередко выявляются импульсивность и недостаточность поведенческого контроля, которые рассматриваются как проявление дисфункции лобных отделов коры головного мозга [58, 81].

Одним из наиболее часто отмечаемых нейрокогнитивных нарушений у больных НА является слабая центральная когерентность (СЦК) [59, 62]. Первоначально концепция СЦК была разработана в связи с изучением когнитивного стиля ассоциированного с расстройствами аутистического спектра и проявляется излишним вниманием к деталям и трудностями интегрирования концепций в более широкий контекст [35]. Больные НА, в сравнении с контрольной группой здоровых сверстников, показывают худшие результаты в заданиях требующих расширения рамок контекста, глобальной оценки, так называемого «глобального информационного процессинга», в то же время как при выполнении заданий, требующих детализации, оценки частностей они нередко демонстрируют сопоставимые или даже лучшие показатели, что рассматривается как отражение СЦК [47, 57, 62, 66]. По образному выражению K. Tchanturia [74] больные НА как бы «не видят леса за деревьями».

В части исследований нейрокогнитивный дефицит, достоверно отличающий больных НА от контрольной группы здоровых испытуемых, ограничивается исключительно расстройствами исполнительных функций, в первую очередь, затруднениями СПУ и СЦК [68], в то же время в других – обнаруживаются и иные нейрокогнитивные нарушения. Так, M. Grunwald et al. [33] обнаружили у больных НА слабость краткосрочной памяти, а J.A. Seed et al. [64] – худшие показатели отсроченной и рабочей памяти в сравнении с контрольной группой здоровых. J.L. Mathias и P.S. Kent [50] выявили у больных НА в сравнении с контрольной группой трудности запоминания отрывков прозы и зрительно-пространственной информации. Lauer C.J. et al. [44] у больных НА, напротив, не обнаружили каких-либо нарушений памяти, но значимую недостаточность функций внимания.

Последние годы исследователи нередко описывают широкий спектр нейрокогнитивных аномалий у больных НА различных возрастных категорий [3, 40, 58, 81], так в исследовании Е.Е. Балакиревой и соавт. [2014] у детей и подростков были продемонстрированы полиморфные нейропсихологические расстройства, затрагивающие функции памяти (снижение объема произвольной памяти, непосредственной и отсроченной), мышление (негрубое снижение уровня обобщения), внимание (снижение темпа и эффективности работы при выполнении тестов). В недавнем исследовании S. Weider et al. [81] у больных НА обнаружились значимые нарушения 8 из 9 обследованных параметров нейрокогнитивного статуса, включая нарушения вербального и зрительного обучения и памяти, скорости информационного процессинга, зрительно-пространственного восприятия, рабочей памяти, внимания, исполнительных и моторных функций.

Закономерно встает вопрос о первичном или вторичном характере отмеченных нарушений по отношению к собственно РПП. Исследователи нередко выявляют положительные корреляции выраженности аномалий исполнительных функций и иных проявлений нейрокогнитивного дефицита с нарушениями пищевого статуса в активном периоде НА [3, 42, 71, 82]. Так, J.A. Seed et al. [64] обнаружили ухудшение показателей памяти и внимания при значительном снижении массы тела, а в недавнем – 2015 г., исследовании S. Weider et al. [81] подчеркивают значимые корреляции значений максимального снижения веса и тяжести всего спектра нейрокогнитивных нарушений.

В то же время в значительном числе исследований не подтверждается существенная взаимосвязь выраженности нейрокогнитивных расстройств и показателей пищевого статуса. Авторы предполагают, что в основе нейрокогнитивного дефицита у больных НА лежит не только и не столько недостаточное питание, сколько иные патологические факторы [4, 24, 38, 58, 61, 66, 73]. При этом выраженность нейрокогнитивного дефицита ассоциируется с большей продолжительностью и тяжестью заболевания [9, 18, 61]. У больных со значительной когнитивной ригидностью, низкой способностью к СПУ и СЦК наблюдается большая представленность обсессивно-компульсивной симптоматики, в первую очередь, обсессий и ритуалов, связанных с пищевым поведением, чаще отмечается склонность к самоповреждениям, а также большая распространенность и тяжесть коморбидной тревожной и депрессивной симптоматики [38, 41, 61, 81].

Хотя наибольшая выраженность нейропсихологических нарушений приходится на активный период заболевания [9, 26, 38,], значимые явления нейрокогнитивного дефицита обнаруживаются у большинства больных НА и после клинического улучшения и прибавки массы тела [26, 38, 42, 61, 71]. Достоверно худшие результаты выполнения нейропсихологических тестов в сравнении с контрольной группой здоровых девушек были получены H.T. Chui et al. [25] у больных НА даже после нескольких лет полной ремиссии.

При улучшении психического состояния и повышении ИМТ тела в большей степени восстанавливаются расстройства внимания, памяти, психомоторной скорости, зрительно-пространственного восприятия и в меньшей – исполнительных функций [23, 44, 48, 54, 71]. В ряде исследований не было обнаружено достоверного улучшения показателей СЦК и СПУ после сглаживания клинических проявлений и восстановления массы тела [55, 72, 75]. A. Harrison et al. [36] отмечают, что значительные трудности глобального когнитивного процессинга наблюдаются в активном периоде НА, в то время как у лиц с НА в анамнезе, в первую очередь, – склонность к излишней детализации.

Анализ особенностей нейропсихологического статуса здоровых родственников 1-й степени родства больных НА (чаще всего исследовались сибсы женского пола) показал наличие у них сходных с больными НА особенностей когнитивных функций [38, 39, 41, 61]. Наиболее часто встречающейся нейрокогнитивной аномалией, характерной для родственников больных НА, является когнитивная ригидность, которая чаще всего проявляется низкими показателями в тестах на СПУ [29, 38, 39]. E. Galimberti et al. [30] отмечают накопление лиц с трудностями СПУ и принятия решений в семьях больных НА.

Проявления нейропсихологического симптомокомплекса СЦК также обнаруживаются у здоровых сестер больных НА, однако для сибсов более характерно избыточное внимание к деталям и в меньшей степени выражена недостаточность глобальной интеграции [62]. В исследовании нейропсихологических профилей дизиготных и монозиготных близнецовых пар, дискордантных по НА, наибольшая значимость наследственных факторов была установлена в генезе СЦК [41].

Исследователи несколько расходятся в оценке тяжести нейрокогнитивных нарушений у здоровых родственников больных НА. Так, если E. Galimberti et al. [30] расценивают их как сопоставимые, с выявляющимися у больных в активном периоде заболевания, то другие отмечают значительно меньшую выраженность СЦК, нарушений принятия решений и когнитивной гибкости у сибсов [38, 61, 75]. По данным J. Holliday et al. [38], выраженность нейрокогнитивных нарушений убывает в последовательном ряду: больные НА, лица с НА в анамнезе, здоровые родственники больных НА. Ситуация напоминает представленность выраженности другого нейропсихологического феномена – антиципационной недостаточности в типологическом характерологическом континууме: психопатии – пограничные аномальные личности – акцентуации [5, 13].

Наличие нейрокогнитивных нарушений у родственников больных НА послужило одним из оснований для принятой в настоящее время большинством исследователей гипотезы, что относительно мягкий дефицит исполнительных функций, проявляющийся, в первую очередь, трудностями СПУ, СЦК и связанными с ними нарушениями принятия решений, может являться наследственно-конституциональной чертой, присущей семьям больных, проявлением предрасположенности к РПП и фактором риска их развития [29, 38, 58, 59, 61, 63].

Обсуждение и заключение. Данные литературы позволяют говорить о том, что у больных НА обнаруживается достаточно широкий спектр нейропсихологических аномалий, причем чаще всего исследователи отмечают нарушения исполнительных функций, которые во многом и определяют нейрокогнитивный статус. Механизмы формирования нейрокогнитивного дефицита у больных НА в настоящее время остаются недостаточно ясными, признавая определенную значимость ограничения приема пищи в развитии нейрокогнитивных нарушений, большинство авторов придерживаются той точки зрения, что в основе развития недостаточности исполнительных функций, в первую очередь СЦК и СПУ, первостепенную роль играет наследственно-конституциональное предрасположение, а нейрокогнитивный дефицит в целом является в большей степени чертой собственно болезни, а не недостаточного питания [26, 61, 73, 82]. Т.о. когнитивный статус пациентов с НА складывается из конституциональных и динамических (собственно патогенетических) характеристик.

Обусловленная наследственно-конституциональными факторами когнитивная ригидность больных НА может служить благодатной почвой для формирования и фиксации сверхценных идей. Мелочное застревание на деталях в ущерб глобальному, стратегическому анализу проблемы, являясь характерной особенностью этих пациентов и в период обострения, когда актуализируется аффективное мышление, объясняют легкость срабатывания патопсихологического механизма «сдвига мотива на цель» (по Б.В.Зейгарник [8]), делающих поведение больных с НА подобным поведению больных с алкоголизмом и другими аддикциями – «похудение ради похудения» с фиксацией на конкретных деталях этого поведения (ограничение приема пищи, физические нагрузки, очистительные клизмы и т.д.).

По-видимому, в активном периоде НА, на фоне белково-энергетической недостаточности, гормонального дисбаланса и повышенного уровня кортизола, под влиянием занимающих доминирующее положение в сознании патологических руминаций с погруженностью в стереотипные навязчивые размышления, связанные с предметом озабоченности, и включающие размышления о еде, контроле над приемом пищи, диетах, фигуре и подсчете калорий, а также активного «сопротивления» и избегания нежелательных идей со становлением жесткого контроля над ними, складывается ригидная дисфункциональная когнитивная схема, на основе которой наблюдается постепенное формирование характерного для больных НА глубинного когнитивного сдвига [4, 60]. Такой сдвиг, по-видимому, может длительно сохраняться после сглаживания клинических проявлений активного периода заболевания.

Все активнее высказывается точка зрения, что аномалии СПУ, СЦК и нарушения принятия решений представляют собой эндофенотипы НА, под которыми понимают промежуточное звено между генетическими предпосылками заболевания и клинической картиной, в виде четко определяемых относительно простых, стабильных и точно измеряемых патофизиологических/патопсихологических маркеров, имеющих доказанную генетическую связь с заболеванием и лежащих в основе формирования симптомов и симптомокомплексов [30, 38, 39, 41, 75]. В отличие от близких по смыслу терминов: «биологический маркер», «промежуточный фенотип», «субклиническая черта», «маркер предрасположенности», «маркер уязвимости» и «когнитивный маркер» эндофенотип подразумевает прослеживаемый наследственный механизм [32].

Последние годы все большее признание начинает получать основанная на нейропсихологических подходах когнитивная восстановительная терапия (КВТ), направленная на улучшение социального функционирования посредством коррекции нейрокогнитивных нарушений. Этот лечебный подход, первоначально разработанный для терапии больных с органическим поражением головного мозга, позднее стал успешно применяться и при иных форм психической патологии [11, 52, 53]. У больных НА КВТ дает возможность организации позитивной терапевтической среды в то время, когда большинство пациентов еще не способны физически или когнитивно к включению в более интенсивные и комплексные психо-

терапевтические вмешательства [74]. Не стоит рассматривать КВТ как альтернативу другим видам лечения, большинство авторов придерживаются мнения, что КВТ не может являться единственным видом терапии, а скорее – наиболее полезной на начальных этапах частью терапевтического комплекса, подготавливающего больных к другим лечебным воздействиям и повышающего их эффективность [38, 74].

Накапливаются данные, позволяющие расценивать подростковую НА как дизонтогенетическое расстройство или расстройство нейроразвития (в англоязычной литературе определяются как «neurodevelopmental disorder»), проявляющееся с дошкольного возраста нарушениями формирования эмоциональных, коммуникативных, социальных функций и нейрокогнитивными аномалиями, что позволяет предполагать особую эффективность КВТ у этого контингента больных [29, 49]. В нашей стране нейропсихологическая коррекция зарекомендовала себя как один из ведущих методов терапии детей и подростков с различными формами дизонтогенетических расстройств [10].

В заключение с уверенностью можно сказать, что нейропсихологические и нейрофизиологические аспекты НА находятся в числе наиболее актуальных и значимых направлений изучения НА, исследователи в праве надеяться на получение сведений, уточняющих этиопатогенез заболевания, дающих объяснение механизмов резистентности к терапии и высокой частоты неблагоприятных исходов, а также могущих послужить основой для разработки новых подходов к терапии и профилактике этого заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев А., Рупчев Г. Понятие об исполнительных функциях в психологических исследованиях: перспективы и противоречия // Психологические исследования (электронный журнал). 2010. № 4(12). URL: http://psystudy.ru.

2. Ахутина Т.В., Пылаева Н.М. Преодоление трудностей учения: нейропсихологический подход. Учеб. пособие. СПб: Питер, 2008. 320 с.

3. Балакирева Е.Е., Зверева Н.В., Якупова Л.П. Психологическая квалификация когнитивных нарушений при нервной анорексии у детей и подростков // Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2014. № 1. С 30–34.

4. Бобров А.Е. Психопатологические аспекты нервной анорексии // Альманах клинической медицины. 2015. Спецвыпуск 1. С. 13–23.

5. Боев И.В. Пограничная аномальная личность. Ставрополь: Изд-во СГУ, 1999. 362 с.

6. Воронова М.Н., Корнеев А.А., Ахутина Т.В. Лонгитюдное исследование развития высших психических функций у младших школьников // Вестник московского университета. Серия 14. Психология. 2013. № 4. С. 48–64.

7. Грачев В.В. Динамика изменений клинической картины и обращаемости за психиатрической помощью больных подросткового возраста с расстройствами пищевого поведения в первом десятилетии 21-го века. Материалы конференции: Детская психиатрия: современные вопросы диагностики, терапии, профилактики и реабилитации. СПб: 2014. С. 63–64.

8. Зейгарник Б.В. Патопсихология. 2-е изд., переработанное и дополненное М.: Издательство Московского университета, 1986. 287 с.

9. Коркина М.В., Цивилько М.А., Кареева М.А. и др. Клинико-психопатологические корреляции психической ригидности при нервной анорексии // Журн. невропатол. психиатр. им. С.С.Корсакова.1990. № 10. С. 86–88.

10. Корнеева В.А., Шевченко Ю.С. Нейропсихологическая коррекция пограничных состояний у детей и подростков (теория и практика). М.: ИП «ТАКТ», 2010. 154 с.

11. Лурия А.Р. Потерянный и возвращенный мир (история одного ранения). М.: Издательство Московского университета, 1971. 123 с.

12. Марилов В.В., Сулейманов Р.А. Доманифестный период нервной анорексии // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2004. № 10. С. 22–25.

13. Менделевич В.Д., Соловьева С.Л. Неврозология и психосоматическая медицина. М.: МЕДпресс-информ, 2002. 608 с.

14. Свааб Д. Мы – это наш мозг: От матки до Альцгеймера. Пер. с нидерл. СПб.: Изд-во Ивана Лимбаха, 2014. 544 с.

15. Темирова А.Р. Корреляция особенностей психических и соматоневрологических расстройств у больных нервной анорексией: Автореф. дисс. … канд. мед. наук. М., 2005. 23 с.

16. Шубина (Бровко) С.Н., Скугаревский О.А. Сравнительная оценка исполнительских функций с учетом социальных когниций у больных нервной анорексией и шизофренией // Медицинский журнал. 2010. № 4. С. 98–105.

17. Amianto F., Caroppo P., D'Agata F. et al. Brain volumetric abnormalities in patients with anorexia and bulimia nervosa: a voxel-based morphometry study // Psychiatry Res. 2013. Vol. 213(3). P. 210–216.

18. Abbate-Daga G., Buzzichelli S., Amianto F. et al. Cognitive flexibility in verbal and nonverbal domains and decision making in anorexia nervosa patients: a pilot study // BMC Psychiatry. 2011. Vol. 11. P. 162.

19. Agras W.S., Robinson A.H. Forty years of progress in the treatment of the eating disorders // Nord J Psychiatry. 2008. Vol. 62. P. 19–24.

20. Bechara A., Damasio A.R., Damasio H., Anderson S.W. Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex // Cognition. 1994. Vol. 50. P. 7–15.

21. Berkman N.D., Lohr K.N., Bulik C.M. Outcomes of eating disorders: a systematic review of the literature // Int J Eat Disord. 2007. Vol. 40. P. 293–309.

22. Bissonette G.B., Powell E.M., Roesch M.R. Neural structures underlying setshifting: Roles of medial prefrontal cortex and anterior cingulate cortex // Behav Brain Res. 2013. Vol. 250. P. 91–101.

23. Bosanac P., Kurlender S., Stojanovska L. et al. Neuropsychological study of underweight and "weight-recovered" anorexia nervosa compared with bulimia nervosa and normal controls // Int J. Eat Disord. 2007. Vol. 40(7). P. 613–621.

24. Cavedini P., Zorzi C., Bassi T. et al. Decision-making functioning as a predictor of treatment outcome in anorexia nervosa // Psychiatry Res. 2006. Vol. 145(2-3). P. 179–187.

25. Chui H.T., Christensen B.K., Zipursky R.B. et al. Cognitive function and brain structure in females with a history of adolescent-onset anorexia nervosa // Pediatrics. 2008. Vol. 122. P. 426–437.

26. Duchesne M., Mattos P., Fontenelle L.F. et al. Neuropsychology of eating disorders: a systematic review of the literature // Rev Bras Psiquiatr. 2004. Vol. 26. 107–117.

27. Favaro A., Tenconi E., Santonastaso P. The relationship between obstetric complications and temperament in eating disorders: a mediation hypothesis // Psychosom Med. 2008. Vol. 70(3). P. 372–377.

28. Fitzpatrick S., Gilbert S.J., Serpell L. Systematic Review: Are Overweight and Obese Individuals Impaired on Behavioural Tasks of Executive Functioning? // Neuropsychol Rev. 2013. Vol. 23. P. 138–156.

29. Friederich H.C., Herzog W. Cognitive-behavioral flexibility in anorexia nervosa // Curr Top Behav Neurosci. 2011. Vol. 6. P. 111–123.

30. Galimberti E., Fadda E., Cavallini M.C. et al. Executive functioning in anorexia nervosa patients and their unaffected relatives // Psychiatry Res. 2013. Vol. 208, № 3. P. 238–244.

31. Garrido I., Subirá S. Decision-making and impulsivity in eating disorder patients // Psychiatry Res. 2013. Vol. 207(1-2). P. 107–112.

32. Gottesman I.I., Gould T.D. The endophenotype concept in psychiatry: etymology and strategic intentions // Am J Psychiatry. 2003. Vol. 160(4). P. 636–645.

33. Grunwald M., Ettrich C., Assmann B. et al. Deficits in haptic perception and right parietal theta power changes in patients with anorexia nervosa before and after weight gain // Int J Eat Disord. 2001. Vol. 29. P. 417–428.

34. Halmi K.A. Perplexities of treatment resistance in eating disorders // BMC Psychiatry. 2013. Vol. 13. 292. http://www.biomedcentral.com/1471-244X/13/292.

35. Happé F., Frith U. The weak coherence account: Detail-focused cognitive style in autism spectrum disorders // J. Autism Dev Disord. 2006. Vol. 36. P. 5–25.

36. Harrison A., Tchanturia K., Treasure J. Measuring state trait properties of detail processing and global integration ability in eating disorders // World J. Biol. Psychiatry. 2011. Vol. 12(6). P. 462–472.

37. Hoffman E.R., Gagne D.A., Thornton L.M. et al. Understanding the association of impulsivity, obsessions, and compulsions with binge eating and purging behaviours in anorexia nervosa // Eur Eat Disord Rev. 2012. Vol. 20(3). P. 129–136.

38. Holliday J., Tchanturia K., Landau S. et al. Is impaired set-shifting an endophenotype of anorexia nervosa? // Am J. Psychiatry. 2005. Vol. 162. P. 2269–2275.

39. Idini E., Marquez-Medina D., Pifarre J. et al. Are the neuropsychological alterations in eating disorders endophenotypes of the disease? Review and state of the art // Rev Neurol. 2012. Vol. 55(12). P. 729–736.

40. Jáuregui-Lobera I. Neuropsychology of eating disorders: 1995-2012 // Neuropsychiatr Dis Treat. 2013. Vol. 9. P. 415–430.

41. Kanakam N., Raoult C., Collier D., Treasure J. Set shifting and central coherence as neurocognitive endophenotypes in eating disorders: a preliminary investigation in twins // World J. Biol Psychiatry. 2013. Vol. 14(6). P. 464–475.

42. Kingston K., Szmukler G., Andrewes D. et al. Neuropsychological and structural brain changes in anorexia nervosa before and after refeeding // Psychol Med. 1996. Vol. 26. P. 15–27.

43. Kinsbourne M., Bemporad J.R. Lateralization of emotion: a model and the evidence. In: The psychobiology of affective development. [A. Fox, R.J. Davidson (eds.)]. New Jersey, Lawrence Eribaum Associates., 1984. P. 259—291.

44. Lauer C.J., Gorzewski B., Gerlinghoff M. et al. Neuropsychological assessments before and after treatment in patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa // J. Psychiatr Res. 1999. Vol. 33(2). P. 129–138.

45. Lawrence N.S., Wooderson S., Mataix-Cols D. et al. Decision making and set shifting impairments are associated with distinct symptom dimensions in obsessive-compulsive disorder // Neuropsychology. 2006. Vol. 20. P. 409–419.

46. Lezak M.D., Howieson D.B., Loring D.W. Neuropsychological Assessment, 4th ed. N.-Y.: Oxford University Press. 2004. 1200 p.

47. Lopez C., Tchanturia K., Stahl D. et al. An examination of the concept of central coherence in women with anorexia nervosa // Int. J. Eat Disord. 2008. Vol. 41. P. 141–152.

48. Lozano-Serra E., Andrés-Perpiña S., Lázaro-García L., Castro-Fornieles J. Adolescent Anorexia Nervosa: Cognitive performance after weight recovery // Journal of Psychosomatic Research. 2014. Vol. 76. P. 6–11

49. Martinez G., Cook-Darzens S., Chaste P. et al. Anorexia nervosa in the light of neurocognitive functioning: New theoretical and therapeutic perspectives // Encephale. 2014. Vol. 40(2). P. 160–167.

50. Mathias J.L., Kent P.S. Neuropsychological consequences of extreme weight loss and dietary restriction in patients with anorexia nervosa // J Clin Exp Neuropsychol. 1998. Vol. 20(4). P. 548–564.

51. Matsumoto J., Hirano Y., Numata N. et al.Comparison in decision-making between bulimia nervosa, anorexia nervosa, and healthy women: influence of mood status and pathological eating concerns // J Eat Disord. 2015. Vol. 3. 14. eCollection 2015.

52. McGurk S.R., Twamley E.W., Sitzer D.I. et al. A meta-analysis of cognitive remediation in schizophrenia // American J Psychiatry. 2007. Vol. 164(12). P. 1791–1802.

53. Medalia A. Cognitive remediation for psychotic and affective disorders // Can J Psychiatry. 2013. Vol. 58(6). P. 309–310.

54. Moser D.J., Benjamin M.L., Bayless J.D. et al. Neuropsychological functioning pretreatment and posttreatment in an inpatient eating disorders program // Int J Eat Disord. 2003. Vol. 33(1). P. 64–70.

55. Nakazato M., Tchanturia K., Schmidt U. et al. Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and set-shifting in currently ill and recovered anorexia nervosa patients // Psychol Med. 2009. Vol. 39(6). P. 1029–1035.

56. Norman D.A., Shallice T. Attention to action: Willed and automatic control of behavior. In: Cognitive neuroscience [M.S. Gazzaniga (eds.)]. Oxford: Blackwell, 2000. P. 376–392.

57. Oldershaw A., Treasure J., Hambrook D. et al. Is anorexia nervosa a version of autism spectrum disorders? // Eur Eat Disorders Rev. 2011. Vol. 19. P. 462–474.

58. Oltra-Cucarella J., Espert R., Rojo L. et al. Neuropsychological impairments in anorexia nervosa: a spanish sample pilot study // Appl Neuropsychol Adult. 2014. Vol. 21(3). P. 161–175.

59. Pender S., Gilbert S.J., Serpell L. The neuropsychology of starvation: set-shifting and central coherence in a fasted nonclinical sample // PLoS One. 2014. Vol. 9(10). e110743.

60. Rawal A., Park R.J., Williams J.M. Rumination, experiential avoidance, and dysfunctional thinking in eating disorders // Behav Res Ther. 2010. Vol. 48(9). P. 851–859.

61. Roberts M.E., Tchanturia K., Treasure J.L. Exploring the neurocognitive signature of poor set-shifting in anorexia and bulimia nervosa // J Psychiatr Res. 2010. Vol. 44(14). P. 964–970.

62. Roberts M.E., Tchanturia K., Treasure J.L. Is attention to detail a similarly strong candidate endophenotype for anorexia nervosa and bulimia nervosa? // World J Biol Psychiatry. 2013. Vol. 14. P. 452–463.

63. Rozenstein M.H., Latzer Y., Stein D., Eviatar Z. Neuropsychological psychopathology measures in women with eating disorders, their healthy sisters, and nonrelated healthy controls // Compr Psychiatry. 2011. Vol. 52(6). P. 587–595.

64. Seed J.A., McCue P.M., Wesnes K.A. et al. Basal activity of the HPA axis and cognitive function in anorexia nervosa. Int J Neuropsychopharmacol. 2002. 5(1). P. 17–25.

65. Schmidt U., Treasure J. Anorexia nervosa: valued and visible. A cognitive-interpersonal maintenance model and its implications for research and practice // Br J Clin Psychol. 2006. Vol. 45(Pt 3). P. 343—366.

66. Southgate L., Tchanturia K., Treasure T. Information processing bias in anorexia nervosa // Psychiatry Res. 2008. Vol. 160. P. 221–227.

67. Stedal K., Rose M., Frampton I. et al. The neuropsychological profile of children, adolescents, and young adults with anorexia nervosa // Arch Clin Neuropsychol. 2012. Vol. 27(3). P. 329–337.

68. Steinglass J.E., Walsh B.T., Stern Y. Set shifting deficit in anorexia nervosa // J Int Neuropsychol Soc. 2006. Vol. 12. P. 431–435.

69. Steinhausen H.C. Outcome of eating disorders // Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2009. Vol. 18(1). P. 225–242.

70. Stice E., Marti C.N., Rohde P. Prevalence, incidence, impairment, and course of the proposed dsm-5 eating disorder diagnoses in an 8-year prospective community study of young women // J Abnorm Psychol. 2013. Vol. 122(2). P. 445–457.

71. Szmukler G.I., Andrewes D., Kingston K., Chen L., Stargatt R.S. Neuropsychological impairment in anorexia nervosa before and after refeeding // J Clin Exp Neuropsychol. 1992. Vol. 14. P. 347–352.

72. Talbot A., Hay P., Buckett G., Touyz S. Cognitive deficits as an endophenotype for anorexia nervosa: an accepted fact or a need for re-examination? // Int J Eat Disord. 2015. Vol. 48(1). P. 15–25.

73. Tchanturia K., Liao P.C., Uher R., Lawrence N., Treasure J., Campbell I.C. An investigation of decision making in anorexia nervosa using the Iowa Gambling Task and skin conductance measurements // J Int Neuropsychol Soc. 2007. Vol. 13(4). P. 635–641.

74. Tchanturia K., Hambrook D. Cognitive remediation therapy for anorexia nervosa. In: The treatment of eating disorders [C.M. Grilo, J.E. Mitchell (eds.)]. The Guilford Press New York London, 2010. P. 102–126.

75. Tenconi E., Santonastaso P., Degortes D. et al. Set-shifting abilities, central coherence, and handedness in anorexia nervosa patients, their unaffected siblings and healthy controls: exploring putative endophenotypes // World J Biol Psychiatry. 2010. Vol. 11(6). P. 813–823.

76. Thompson J.K., Spana R.E. Visuospatial ability, accuracy of size estimation and bulimic disturbance in a noneating-disordered college sample: a neuropsychological analysis // Percept Mot Skills. 1991. Vol. 73. P. 335–338.

77. Treasure J.L. Getting beneath the phenotype of anorexia nervosa: The search for viable endophenotypes and genotypes // Can J Psychiatry. 2007. Vol. 52. P. 212–219.

78. Treasure J.L., Schmidt U. The cognitive-interpersonal maintenance model of anorexia nervosa revisited: A summary of the evidence for cognitive, socioemotional and interpersonal predisposing and perpetuating factors // J Eat Disord. 2013. Vol. 1. 13. PMC4081714

79. Van den Eynde F., Suda M., Broadbent H. et al. Structural magnetic resonance imaging in eating disorders: a systematic review of voxel-based morphometry studies // Eur Eat Disord Rev. 2012. Vol. 20(2). P. 94–105.

80. Van Son G.E., van Hoeken D., Bartelds A.I. et al. Time trends in the incidence of eating disorders: a primary care study in the Netherlands // Int J Eat Disord. 2006. Vol. 39(7). P. 565–569.

81. Weider S., Indredavik M.S., Lydersen S., Hestad K. Neuropsychological function in patients with anorexia nervosa or bulimia nervosa // Int J Eat Disord. 2015. Vol. 48(4). P. 397–405.

82. Zakzanis K.K., Campbell Z., Polsinelli A. Quantitative evidence for distinctive cognitive impairment in anorexia nervosa and bulimia nervosa // J Neuropsychol. 2010. Vol. 4. P. 89–106.

REFERENCES

1. Alekseev A., Rupchev G. *Psikhologicheskie issledovaniya* (elektronnyi zhurnal). 2010. № 4(12). URL: http://psystudy.ru. (in Russian)

2. Akhutina T.V., Pylaeva N.M. *Preodolenie trudnostei ucheniya: neiropsikhologicheskii podkhod. Ucheb. posobie*. St.Petersburg: Piter, 2008. 320 p. (in Russian)

3. Balakireva E.E., Zvereva N.V., Yakupova L.P. *Sovremennaya terapiya v psikhiatrii i nevrologi*i. 2014. № 1. pp. 30–34. (in Russian)

4. Bobrov A.E. *Al'manakh klinicheskoi meditsiny*. 2015. Spetsvypusk 1. S. 13–23. (in Russian)

5. Boev I.V. Pogranichnaya anomal'naya lichnost'. Stavropol': Izd-vo SGU, 1999. 362 p. (in Russian)

6. Voronova M.N., Korneev A.A., Akhutina T.V. *Vestnik moskovskogo universiteta. Seriya 14. Psikhologiya.* 2013. № 4. pp. 48–64. (in Russian)

7. Grachev V.V. In: *Detskaya psikhiatriya: so-vremennye voprosy diagnostiki, terapii, profilaktiki i reabilitatsii. Proceedings of the Conference*. St.Petersburg. 2014. pp. 63–64. (in Russian)

8. Zeigarnik B.V. *Patopsikhologiya.* 2-e izd., pererabotannoe i dopolnennoe Moscow: Izdatel'-stvo Moskovskogo universiteta, 1986. 287 p. (in Russian)

9. Korkina M.V., Tsivil'ko M.A., Kareeva M.A. et al. *Zhurn. nevropatol. psikhiatr. im. S.S.Korsakova.*1990. № 10. pp. 86–88. (in Russian)

10. Korneeva V.A., Shevchenko Yu.S. *Neiropsikhologicheskaya korrektsiya pogranichnykh sostoya-nii u detei i podrostkov (teoriya i praktika)*. Moscow: IP «TAKT», 2010. 154 p. (in Russian)

11. Luriya A.R. *Poteryannyi i vozvrashchennyi mir (istoriya odnogo raneniya)*. Moscow: Izdatel'-stvo Moskovskogo universiteta, 1971. 123 p. (in Russian)

12. Marilov V.V., Suleimanov R.A. *Zhurnal nevrologii i psikhiatrii im. S.S. Korsakova*. 2004. № 10. pp. 22–25. (in Russian)

13. Mendelevich V.D., Solov'eva S.L. *Nevrozologiya i psikhosomaticheskaya meditsina.* Moscow: MEDpress-inform, 2002. 608 p. (in Russian)

14. Svaab D. *My – eto nash mozg: Ot matki do Al'tsgeimera*. Per. s niderl. St.Petersburg: Izd-vo Ivana Limbakha, 2014. 544 p. (in Russian)

15. Temirova A.R. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. Moscow, 2005. 23 p. (in Russian)

16. Shubina (Brovko) S.N., Skugarevskii O.A. *Meditsinskii zhurnal*. 2010. № 4. pp. 98–105. (in Russian)

Поступила 02.12.15.

НАБЛЮДЕНИЕ ИЗ ПРАКТИКИ

Неврологический вестник — 2016 — Т. XLVIII, вып. 1 — С. 77—89

УДК: 616.8—056.76

ОПЫТ АБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТА С НАСЛЕДСТВЕННОЙ СЕНСОМОТОРНОЙ НЕЙРОПАТИЕЙ ШАРКО–МАРИ–ТУТА 1Х ТИПА В УНИВЕРСИТЕТСКОЙ КЛИНИКЕ

Светлана Ивановна Гончарова[1], Наталья Алексеевна Шнайдер[2], Сергей Алексеевич Шевченко[3]

[1]Краевая туберкулезная больница №1 ФСИН РФ, 660075, г. Красноярск, ул. Маерчака, д.48, e-mail: tonus2006@yandex.ru, Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава РФ, [2]кафедра медицинской генетики и клинической нейрофизиологии ИПО, [3]Центр неврологии, эпилептологии, нейрогенетики и исследования мозга университетской клиники, 660021, г. Красноярск, ул. Карла Маркса, д.124

Реферат. Статья посвящена актуальной проблеме современной неврологии – немедикаментозным методам лечения наследственной сенсомоторной невропатии Шарко–Мари–Тута. До настоящего времени нет четкого представления о немедикаментозной абилитации и ее клинической значимости при наследственной сенсомоторной невропатии Шарко–Мари–Тута. Работы по исследованию комплексной абилитации при наследственной сенсомоторной невропатии Шарко–Мари–Тута не проводились ранее в Российской Федерации, что послужило основанием для проведения настоящего исследования.

Представлен опыт абилитации пациента с наследственной сенсомоторной невропатией Шарко–Мари–Тута 1Х типа по авторской программе, предложенной С.И. Гончаровой. Настоящая программа абилитации больных наследственной сенсомоторной невропатией Шарко–Мари–Тута может быть использована с целью снижения темпов прогрессирования заболевания и улучшения функционального состояния нервно-мышечного аппарата, механизмов нервно-мышечной передачи, устранения болевого синдрома и, тем самым – повышению ежедневной физической активности пациентов, улучшению качества жизни и психоэмоционального статуса.

Ключевые слова: наследственная невропатия Шарко–Мари–Тута, абилитация, физиотерапия, кинезиотерапия, психоэмоциональное состояние, клинический случай.

THE EXPERIENCE OF THE HABILITATION OF THE PATIENT WITH HEREDITARY SENSORIMOTOR NEUROPATHY CHARCOT-MARIE-TOOTH TYPE 1X IN UNIVERSITY CLINIC

Svetlana. I. Goncharova[1], Natalya A. Shnayder[2], Sergey A. Shevchenko[3]

[1]Regional tuberculosis hospital No. 1 of the Federal Penitentiary service of the Russian Federation, Krasnoyarsk, Maerchak str., 48, e-mail: tonus2006@yandex.ru, Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University Ministry of healthof the Russian Federation, [2]Department of medical genetics and clinical neurophysiology of Institute of Postgraduate Education,[3] Center of neurology, epileptology, genetics and brain research of University clinic, 660021, Krasnoyarsk, Karl Marx str., 124

The article is devoted to an actual problem of neurology – the methods of non-drugs treatment of hereditary sensory neuropathy Charcot–Marie–Tooth (CMT). Up to now there is no distinct conception of non-drug habilitation and its clinical significance in hereditary CMT. Work research for complex habilitation has not been performed in the Russian Federation and was the basis for doing the present study. The experience of the habilitation of the patient with hereditary motor-sensory neuropathy Charcot–Marie–Tooth 1X type on the program S. Goncharova is described. This patients ‘ habilitation program can be used to reduce the rate of disease progression and improvement of functional status of the neuromuscular system, mechanisms of neuro-muscular transmission, elimination of pain, and thereby to increase daily physical activity of patients, improve the quality of life and psychoemotional status.

Keywords: Charcot–Marie–Tooth hereditary neuropathy, habilitation, physiotherapy, kinesiotherapy, psychoemotional status, medical case report

«Ничего не потеряно, пока не потеряно всё».
(И.-В. Гёте)

Наследственная сенсомоторная невропатия Шарко–Мари–Тута (ННШМТ) – одна из наиболее распространенных форм наследственных невропатий, сопровождающаяся развитием прогрессирующей мышечной слабости и стойких двигательных нарушений. Распространенность ННШМТ в Российской Федерации варьирует от 7,14 до 13,3 на 100 000 населения в разных регионах и составляет около 80% всех наследственных нейропатий [3]. На долю ННШМТ 1 типа приходится около 70% клинических случаев заболевания [3, 24]. Примерно 1/3 пациентов с определенными мутациями при ННШМТ имеют новую мутацию гена, которая определяется как «спорадический случай» [2, 26]. Предварительные исследования показали, что наиболее распространенной формой заболевания является ННШМТ 1 типа, которая прогрессирует примерно на 1 пункт по шкале CMTNS (Charcot–Marie–Tooth Neuropathies Scale, англ.) в течение двухлетнего периода [2, 19]. Около 20–40% пациентов имеют ННШМТ 2 типа, при котором степень поражения нижних конечностей

более выражена, чем при ННШМТ 1 типа [15, 17]. В подавляющем большинстве случаев ННШМТ 1Х типа возникает как спорадический случай, что является результатом вновь возникшей мутации и составляет 10-15% от всех случаев ННШМТ. Основные проявления заболевания – слабость и атрофия мышц, раннее выпадение сухожильных рефлексов (ахилловых в 100% случаев, коленных – в 90% случаев), более выраженная атрофия мышц голеней, чем при ННШМТ 1А типа [5, 15, 17]. Эта форма ННШМТ часто сопровождается нейросенсорной тугоухостью, у части больных неадекватная физическая нагрузка может приводить к развитию транзиторной энцефалопатии [15].

Как показывает наш многолетний опыт работы, пациенты с ННШМТ могут первично обратиться к специалисту любого профиля – терапевту, хирургу-ортопеду, педиатру, ревматологу. Основные жалобы пациентов с ННШМТ: нарастающая мышечная слабость, деформации конечностей, нестерпимые, приступообразные боли в икроножных мышцах, боли в голеностопных суставах, растяжения и вывихи голеностопных суставов, частые падения [2, 3, 7, 24]. При ННШМТ 1Х типа нарушения болевой и температурной чувствительности выражены слабо, пациенты быстро к ним адаптируются. Это связано с преимущественным поражением толстых миелинизированных волокон, которые отвечают за глубокую чувствительность. Вследствие «адаптации» к двигательным нарушениям и медленно прогрессирующему течению заболевания пациенты часто обращаются к врачу- неврологу только в стадии развернутых клинических проявлений с выраженными двигательными, чувствительными нарушениями, ограничениями жизнедеятельности и, в ряде случаев, в состоянии тяжелой депрессии. Когда больные осознают неизлечимость этого наследственного заболевания, перед ними встает необходимость коренным образом изменить свою жизнь. Развитие двигательных расстройств, сопровождающихся ограничением повседневной деятельности, негативно сказываются на психоэмоциональном состоянии больных [4, 24, 28]. У части пациентов с ННШМТ развивается депрессия с чувством безнадежности и собственной ненужности. Увеличивается зависимость пациента от семьи и врача. Депрессия может сопровождаться острой жалостью к себе или самоуничижением [3, 4, 8].

В настоящее время ведутся активные исследования по разработке новых медикаментозных и немедикаментозных методов лечения ННШМТ с использованием стволовых клеток, блокаторов натриевых и кальциевых каналов, генной терапии с использованием ретровирусных переносчиков, терапия стволовыми клетками и др. [6, 26, 27, 28], однако эффективность и безопасность этих методов нуждается в уточнении. В то же время пациенты с ННШМТ нуждаются в абилитации, которая в настоящее время может замедлить прогрессирование заболевания и улучшить их ежедневную физическую и психоэмоциональную активность [6, 16, 25, 27]. В подавляющем большинстве случаев на уровне первичного звена здравоохранении методы немедикаментозного лечения ННШМТ применяются бессистемно, эпизодически, а сведения о возможностях их применения не являются удовлетворительными ни для врачей, ни для пациентов [6, 19, 25]. Это является причиной распространенного мнения о том, что их использование при лечении больных с ННШМТ не позволяет добиться клинически значимой стабилизации патологического процесса [6, 7, 26], что является ошибочным.

В связи с наследственным характером заболевания, его неуклонным прогрессированием, невозможностью полного излечения и восстановления утраченных функций, целью абилитации больных ННШМТ является замедление прогрессирования двигательных и чувствительных нарушений и адаптация пациентов к повседневной жизни [25]. Абилитация (*habilitation*, англ.) – это подготовка к определенному роду деятельности, стандарт медицинской помощи и психосоциальные вмешательства для адаптации пациентов (социальной, бытовой, профессиональной). В целом, абилитация – это всеобъемлющий подход (поведенческий, немедикаментозный, медикаментозный) к уходу за людьми с прогрессирующими наследственными заболеваниями и врожденными пороками развития. Реабилитация же возвращает пациентов на ранний, более высокий уровень функционирования (например, в случае инсульта или черепно-мозговой травмы, травматической невропатии) [3, 5, 25]. Однако неизвестна реабилитация для ННШМТ. Абилитация фокусируется на оптимизации и расширении тех возможностей, которые пациент с ННШМТ имеет сейчас, а не того, что он имел в прошлом. Цель психологической абилитации больных с ННШМТ – создание и поддержание положительного эмоционального состояния пациента. Цель физической абилитации – создание условий для максимально возможного сохранения двигательной активности

и самообслуживания больного ННШМТ [4, 6, 24]. В странах СНГ и Российской Федерации вопросы лечения, медицинской и социальной абилитации при наследственных нервно-мышечных заболеваниях, в том числе и при ННШМТ рассматривались на Украине [10, 11], разработаны методики физиотерапевтического лечения, рекомендованного при ННШМТ без учета типа заболевания (аксональный, демиелинизирующий), выраженности клинических проявлений, данных электронейромиографии [10, 11, 22, 23]. Отечественными авторами сделана попытка систематизировать физические факторы, используемые при ННШМТ по механизму действия [9]. Так, все факторы были разделены на следующие группы: факторы, направленные на активацию метаболических процессов в мышечной и нервной тканях (энзимостимулирующие методы); факторы, направленные на уменьшение дистрофических процессов (трофостимулирующие методы физиотерапии); факторы, направленные на улучшение регионарного кровотока, микроциркуляции и лимфооттока в тканях (сосудорасширяющие, гипокоагулирующие и лимфодренирующие методы); факторы, направленные на улучшение нервно-мышечной проводимости (миостимулирующие и нейростимулирующие методы); факторы, нормализующие функции центральной и вегетативной нервной системы (седативные, тонизирующие методы) без учета типа заболевания [9, 22]. И.Б. Третьяк (2007) [18] описал методику применения длительной электростимуляции периферических нервов у 46 больных с повреждениями нервов и плечевого сплетения с помощью прямоугольных биполярных импульсов длительностью 0,1–0,5 мс, амплитудой от 5 до 50 мкА и частотой 5 имп/с. Контроль регенерации авторы осуществляли как в раннем периоде, так и в отдаленные сроки. Ранние симптомы регенерации (позитивный симптом Тиннеля, появление болезненности в реиннервированных мышцах) и ее объективные признаки (регистрация ортодромного потенциала действия нерва, в дальнейшем – появление М-ответа) у больных, которым осуществляли электростимуляцию, регистрировали раньше, чем у пациентов контрольной группы, которым электростимуляцию не проводили, даже у пациентов, давность повреждения у которых была значительно меньше (до 4 мес.) [18]. Однако нами не было найдено отечественных или зарубежных источников, описывающих исследование электростимуляции у пациентов с ННШМТ и влияние ее на выраженность парезов и улучшение качества жизни. Следует отметить, что, несмотря на широкое применение физиотерапии в нашей стране для лечения и реабилитации многих заболеваний и наличие множества методик для лечения неврологических заболеваний исследования, посвященные применению физиотерапии в комплексной абилитации ННШМТ единичны и не упорядочены как в отечественной, так и в зарубежной литературе [9, 19, 22, 27]. Нами также не было найдено исследований о дифференцированном применении физиотерапии при ННШМТ.

Кроме того, в Российской Федерации исследования по изучению комплексной физической абилитации на качество жизни и социальную адаптацию больных с ННШМТ ранее не проводились, что определило проведение настоящего исследования. Кроме того впервые в отечественной практике оценивалось влияние изменений функционального неврологического дефицита при ННШМТ на психологический статус пациента и качество жизни.

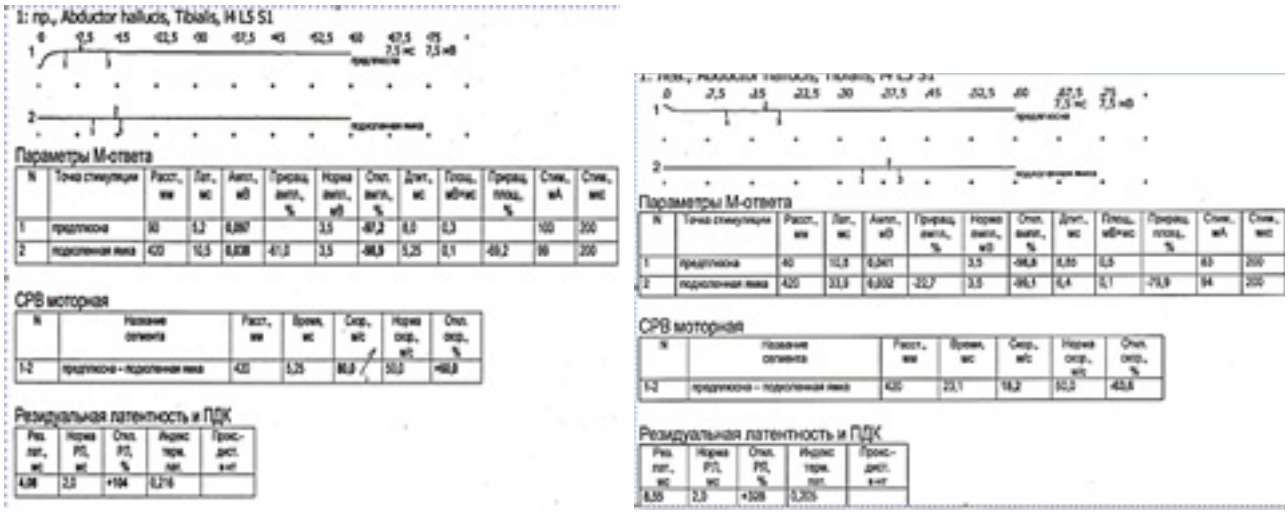
Приводим клинический пример.

Больной Л. 33 лет, образование высшее. Впервые обратился к неврологу-нейрогенетику Университетской клиники КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого в 2012 г. с жалобами на деформацию кистей и стоп, похудание голеней, невозможность тыльного сгибания стоп, частые падения, слабость в ногах и неловкость при ходьбе; боли в икроножных мышцах, преимущественно в ночное время суток, боли в голеностопных суставах.

Из анамнеза: дебют заболевания в возрасте 14–15 лет, когда впервые при физической нагрузке у пациента появились боли в стопах, неуверенность при ходьбе. На уроках физкультуры в общеобразовательной школе юноша не выполнял возрастные нормативы. В последующие годы заболевание медленно прогрессировало. В 2003 году в возрасте 23-х лет пациенту впервые установлен диагноз Невральная амиотрофия Шарко–Мари–Тута. Патогенетического медикаментозного лечения не назначалось, объем физической нагрузки пациент не ограничивал (занимался в тренажерном зале по стандартной программе, хотя ранее неврологами амбулаторно-поликлинического звена здравоохранения было рекомендовано ограничение физической активности). За период 2003–2012 гг. постепенно нарастала слабость мышц дистальных отделов нижних конечностей, гипотрофии мышц стоп и голеней, частота и интенсивность крампи, что способствовало значительному ограничению ежедневной двигательной активности пациента и развитию астенодепрессивного синдрома.

Наследственный анамнез: со слов пациента, не отягощен, но данные анамнеза скудные.

Неврологический статус на момент первичного осмотра: черепные нервы интактны. Двигательная сфера: пациент передвигался самостоятельно, но походка была затруднена из-за двустороннего степ-



а *б*

Рис. 1. Стимуляционная электромиография M. Abductor hallicus, n. Tibialis (L_5-S_1) справа (а) и слева (б), проведенная до абилитации больного Л., 33 г., с ННШМТ (2011 год). Полученные данные свидетельствуют о значительно выраженных признаках симметричного аксонально-демиелинизирующего нарушения проведения по двигательным волокнам n. Tibialis с обеих сторон.

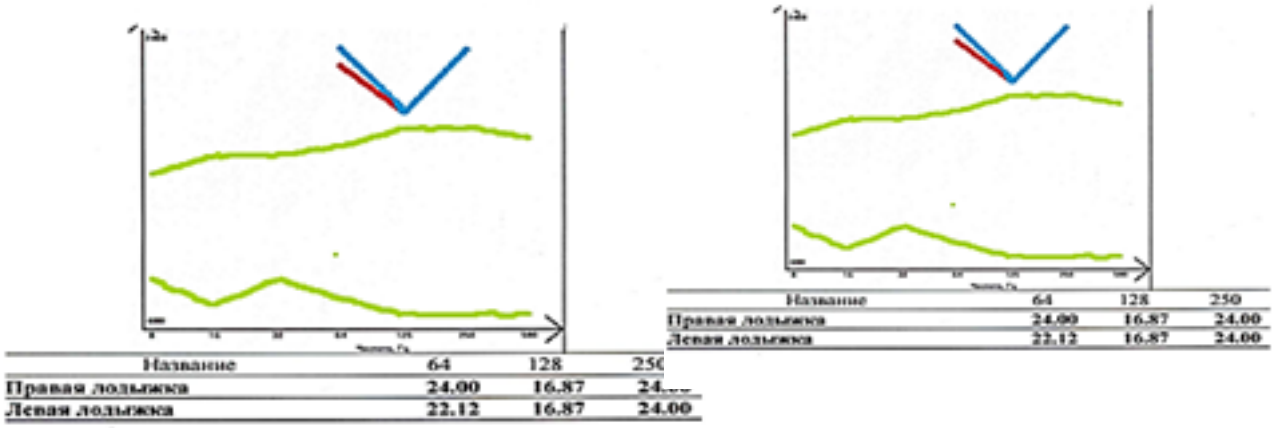


Рис. 2. Компьютерная паллестезиометрия с наружных лодыжек (методика проф. Шнайдер Н.А. и др. [12].), проведенная до абилитации больного Л., 33 г., с ННШМТ (2011 г.). Выявлено выраженное двухстороннее снижение вибрационной чувствительности без клинически значимой разницы сторон, что свидетельствует о поражении толстых миелинизированных волокон Ab типа и коррелирует с клиническим диагнозом ННШМТ.

пажа и негрубой сенситивной атаксии; умеренные симметричные гипотрофии мышц стоп, голеней, кистей, деформации по типу «полых стоп» и «ног аиста». Стойка на пятках невозможна. Мышечная сила в разгибателях стоп 3 балла, сгибателях стоп – 1 балл, сгибателях и разгибателях пальцев стоп – 2 балла. Сухожильные рефлексы: биципитальные – снижены, без асимметрии сторон; карпорадиальные – низкие, на грани выпадения, без асимметрии сторон; коленные – низкие, без асимметрии сторон; ахилловы – отсутствуют с обеих сторон. Расстройств болевой чувствительности не выявлено. Оценка проприоцептивной чувствительности выявила легкие нарушения: 2 балла согласно стандартной шкале – 2 неправильных ответа при тестировании пальцев стоп. Легкий дистальный гипергидроз кистей и стоп. Координаторные пробы пациент выполнял удовлетворительно. Отмечался тремор кистей.

По данным нейропсихологического тестирования на момент первичной консультации выявлено снижение общего фона настроения с низкой комплаентностью к выполнению рекомендаций врача, недоверием к лечащему врачу, самоуничижением, страх перед будущим с явлениями умеренно выраженной тревожности.

Стимуляционная электромиография (ЭМГ) проводилась на аппарате «Нейро-МВП» (Нейрософт, Россия) – рис. 1. Компьютерная паллестезиометрия проведена на компьютерном «Вибротестере – МБН» ВТ-02-01 (МБН, Москва) по методике проф. Н. А. Шнайдер (патент № 83906 от 27.06.2009 г.) по скрининговому протоколу на частотах 64, 128 и 250 Гц (рис. 2) [12].

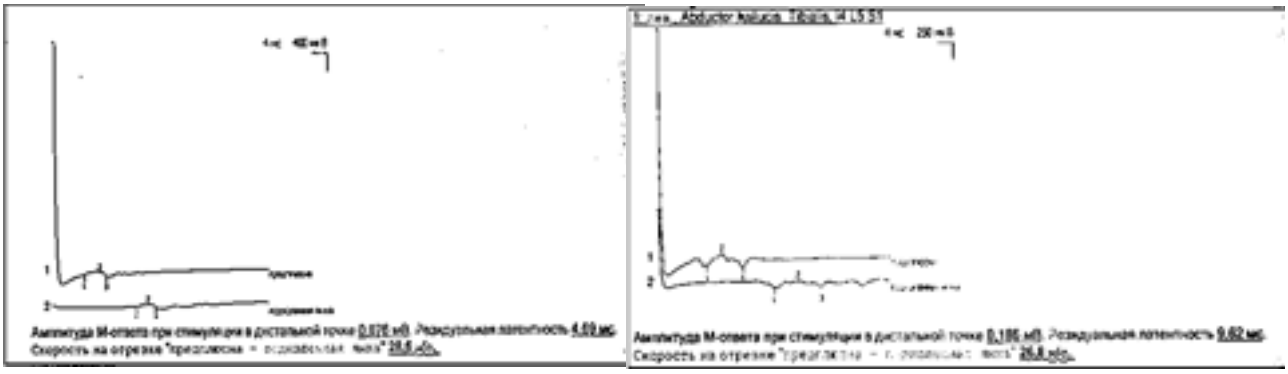
Рис. 3. Алгоритм физиотерапевтического лечения ННШМТ (Гончарова С. И., Шнайдер Н.А.)

На основании вышеизложенного, был уточнен клинический диагноз: Наследственная сенсомоторная невропатия Шарко–Мари–Тута 1 типа? (спорадический случай?) с умеренным периферическим дистальным парапарезом нижних конечностей, умеренными амиотрофиями мышц кистей, стоп и голеней, умеренной деформацией кистей и дистальных отделов нижних конечностей, нарушением статико-динамических функций 1 степени тяжести, нарушениями глубоких видов чувствительности 2 степени, сенситивной атаксией, медленно прогредиентный тип течения.

Пациенту рекомендовано молекулярно-генетическое тестирование для уточнения типа ННШМТ и прогноза заболевания в плановом порядке.

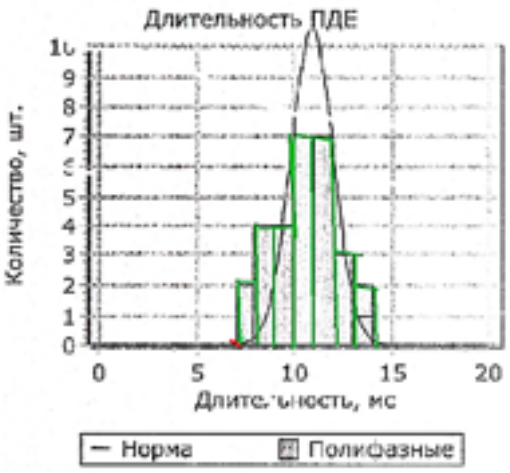
В течение 2012–2013 гг. на базе Университетской клиники пациент получал повторные курсы медикаментозной и немедикаментозной абилитационной терапии, включая препараты тиоктовой кислоты, витамины группы В (B_1, B_6, B_{12}), высокодозные препараты аскорбиновой кислоты (до 500–1000 мг/сут), подобраны ортезы для поддержки голеностопных и коленных суставов. Клинический эффект от медикаментозного лечения был низкий, в связи с чем разработана программа физиолечения с целью замедления дегенеративного вторично-мышечного поражения, улучшения функционального состояния вегетативной нервной системы, увеличения силы паретичных мышц, стимуляции аксонального транспорта, улучшения нервно-мышечной передачи [9]. Впервые в клинической практике нами сделана попытка разделить физические факторы при ННШМТ в зависимости от особенностей клинических проявлений, типа ННШМТ, данных ЭНМГ (рис. 3) [6, 8].

Выбор физических факторов и схема воздействия была обусловлена наличием у пациента смешанного (аксонально-демиелинизирующего) поражения с выраженными амиотрофиями, наличием «крампи», проприоцептивных нарушений. В связи с этим мы комбинировали методы с учетом задач абилитации в данный временной промежуток. Проводились следующие процедуры: избирательный ручной массаж паретичных мышц нижних конечностей с элементами постизометрической релаксации передней большеберцовой мышцы, ахилловых сухожилий, затем электрофорез по Вермелю с цианокоболамином на дистальные отделы нижних конечностей, с последующей электростимуляцией мышц перонеальной группы через 30 минут – 3 поля по 3 мин с интервалом 3 мин 3-х кратно каждое поле [7, 9, 25] 12 ежедневных процедур на курс; пальцев стоп по методике, предложенной С.И. Гончаровой (12 ежедневных процедур на курс); после 30-минутного интервала – кинезиотерапия с элементами стрейч-терапии [6, 8]. Занятия ЛФК проводились 3 раза в неделю по 40–60 мин в течение 9 недель с последующей коррекцией нагрузки [6, 8, 16]. На 4-й процедуре комплексной физиотерапии пациентом субъективно отмечено увеличение объема выполняемой физической нагрузки, который сохранялся до конца курса абилитации. На 6-й процедуре электростимуляции – снизилась пороговая величина силы



а *б*

Рис. 4. Стимуляционная электромиография m. Abductor hallicus, n. Tibialis (L4, L_5-S_1) справа (а) и слева (б), проведенная после 1-го курса абилитации больного Л., 33 г., 2012 г.



Длительность ПДЕ

Мин. длит., мс	Макс. длит., мс	Средн. длит., мс	Норма длит., мс	Откл. длит., %	Стадия	Кол-во ПДЕ
7,41	13,8	10,6	10,9	(N)	IIIa	29

Амплитуда ПДЕ

Мин. ампл., мкВ	Макс. ампл., мкВ	Средн. ампл., мкВ	Норма ампл., мкВ	Откл. ампл., %	Ампл. >1 мВ, %	Полифазн., %	Политурн., %	Средн. Size Index
117	2268	657	475	+38,4	24,1	3,4	41,4	1,05

а *б*

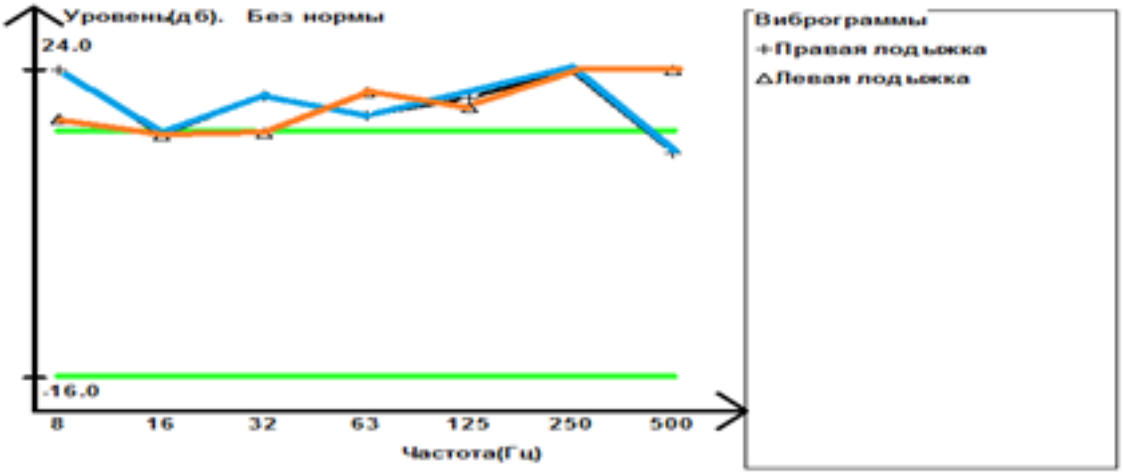
Рис. 5. Игольчатая электромиография m. Biceps femoris brevis, n. Peroneus слева больного Л., 33 г., (2012г.) после 1-го курса абилитации: а – потенциалы двигательных единиц (ПДЕ); б – длительность ПДЕ. Полученные данные выявили признаки характерной для ЭМГ-картины IIIA стадии денервационно-реинервационного процесса в m. Biceps femoris brevis слева. Определялась спонтанная активность в виде единичных потенциалов фибрилляций.

тока, необходимая для получения безболезненного сокращения мышц (в среднем на 5 мА) симметрично на обеих конечностях. Данная величина сохранялась до 12-й процедуры, то есть до конца первого курса абилитации. Через 5 месяцев после первого курса абилитации состояние пациента было стабильным, повторно проведены компьютерная паллестезиометрия [3, 5, 14] и игольчатая и стимуляционная ЭМГ (рис. 4–6).

На 2-й курс абилитации в январе 2013 г. пациент обратился через 8 мес с жалобами на неприятные ощущения в обеих стопах при ходьбе, периодического характера, в местах наибольшего давления. Пациент на приеме в ортезах (рис. 7) передвигался уверенно без степпажа и посторонней помощи.

При динамическом диспансерном наблюдении пациента в Университетской клинике отмечено, что за прошедший год после повторных курсов физической абилитации и увеличения двигательной активности у мужчины значительно повысилась толерантность к физическим нагрузкам, он стал мобильнее, много ходит пешком, катается на велосипеде; крампи редкие, непродолжительные, средней интенсивности; Уменьшились мышечные гипотрофии нижних конечностей. Уменьшилась вегетативная симптоматика (гипергидроз кистей и стоп незначительный).

Неврологический статус: общий фон настроения ровный, пациент уравновешен, настроен оптимистически. Черепные нервы интактны. Двигательная сфера: умеренные (но менее яркие) гипотрофии мышц стоп, голеней, кистей без асимметрии сторон, «полые стопы», стойка на пятках не возможна, при ходьбе без ортезов лёгкий степпаж. Мышечная сила: сгибатели и разгибатели проксимальных отделов верхних и нижних конечностей – 5 баллов, в дистальных сгибателях и разгибателях голеней – 5 баллов, в разгибателях стоп – 4 балла, в сгибателях – 2 балла, в сгибателях и разгиба-



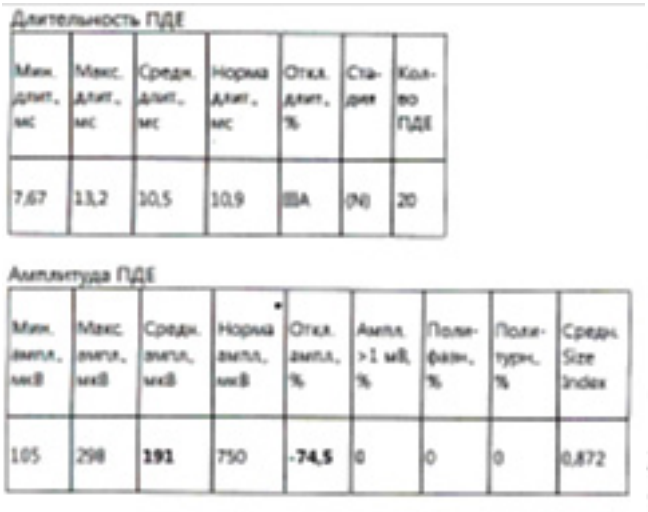
Виброграмма \ Гц	1	16	32	64	128	250	500
Правая лодыжка	24,0	15,4	20,6	18,0	20,3	24,0	13,1
Левая лодыжка	17,6	15,4	15,8	21,0	19,1	24,0	24,0

Рис. 6. Компьютерная паллестезиометрия с наружных лодыжек больного Л., 33 г., после первого курса абилитации (2012 г.): по сравнению с данными компьютерной паллестезиометрии от 2011 г. отмечена тенденция к улучшению вибрационной чувствительности на частоте 64 Гц больше выраженная справа (с 24.0 до 18.0 dB) и слева (с 22,12 до 21 dB).

Рис. 7. Вид ног пациента в ортезах, позволяющих носить обычную обувь, компенсировать явления степпажа (шлепающей походки) и минимизировать риск падений.

телях пальцев стоп – 2 балла. В проксимальных отделах рук – 5 баллов, сгибателях и разгибателях кистей – до 4 баллов. Сухожильные рефлексы: бицепитальные – снижены, карпорадиальные – низкие, на грани выпадения, без асимметрии сторон; коленные – низкие без асимметрии сторон; ахилловы – отсутствуют с обеих сторон. Чувствительная сфера: легкая болевая гипестезия дистальных отделов нижних конечностей до уровня коленных суставов по типу высоких «гольф». Оценка проприоцептивной чувствительности составила 2 балла по стандартной шкале [1], однако с положительной клинической динамикой (1 неправильный ответ при тестировании на пальцах стоп вместо двух неправильных ответов до проведения абилитации). Координаторные пробы выполнял удовлетворительно. Отмечался легкий постуральный тремор кистей.

Проведены следующие абилитационные мероприятия, включая медикаментозную (препараты тиоктовой кислоты, янтарной кислоты, аскорбиновой кислоты) и немедикаментозной терапии: ношение ортезов на нижние конечности с поддержкой коленных и голеностопных суставов, произведена коррекция физической нагрузки при занятиях кинезиотерапией – увеличено количество подходов (с 3 до 5) и повторений (с 6 до 10) на пораженные группы мышц, скорректирован максимально разрешенный вес снарядов, определен максимально допустимый уровень аэробной нагрузки [6, 8]. Кроме того, с учетом увеличения мышечной силы дистальных отделов конечностей, для улучшения глубокой и поверхностной чувствительности, стимуляции периферического кровообращения улучшения качества ремиелинизации пациенту назначен следующий курс физиотрапии, который включал в себя: дарсонвализацию дистальных отделов верхних и нижних конечностей 4 поля по 5 мин на поле через день верхние и нижние конечности, чередуя с фонофорезом препаратов нативной грязи на область нервных стволов и пораженных мышц (срединный нерв, большеберцовая и малоберцовая группа мышц), мощность 0,3 Вт/см^2, 4 минуты на поле, 4 поля [6, 9, 25] через день. На курс – от 10 до 15 процедур. После физио-



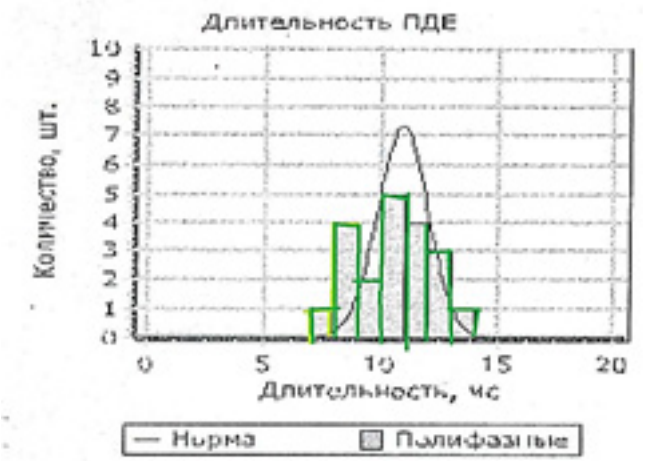
Длительность ПДЕ

Мин. длит., мс	Макс. длит., мс	Средн. длит., мс	Норма длит., мс	Откл. длит., %	Стадия	Кол-во ПДЕ
7,67	13,2	10,5	10,9	IIIA	(N)	20

Амплитуда ПДЕ

Мин. ампл., мкВ	Макс. ампл., мкВ	Средн. ампл., мкВ	Норма ампл., мкВ	Откл. ампл., %	Ампл. >1 мВ, %	Полифазн., %	Политу рн., %	Средн. Size Index
105	298	**191**	750	**-74,5**	0	0	0	0,872

а



б

Рис. 8. Игольчатая электромиография m. Biceps femoris brevis, m. Peroneus справа (а) и слева (б). Полученные данные свидетельствуют об умеренных изменениях IIIA стадии денервационно-реиннервационных процессов в короткой головке двуглавой мышцы бедра слева. По сравнению с игольчатой миографией m. Biceps femoris brevis, Peroneus слева от 2012 года средняя длительность ПДЕ не изменилась (нарастания степени тяжести ННШМТ нет).

Таблица 1

Динамика изменений стимуляционной электромиографии у пациента Л. с ННШМТ 1Х типа

Исследуемая область	Календарный год	Резидуальная латентность (мс)	СРВм (м/с)
m. Abductor hallicus, m. Tibialis справа	2011	4,08	80*
	2012	4,69	28,6
	2013	5,0	31,3
m. Abductor hallicus, m. Tibialis слева	2011	8,55	18,2
	2012	9,62	26,8
	2013	4,03	26,7

*значение скорости распространения возбуждения (СРВ) справа (2011 г.) мы посчитали недостоверными ввиду технических погрешностей при проведении исследования.

терапевтических процедур проводился дифференцированный массаж нижних конечностей с элементами кинезиотерапии в течение 30 минут, на курс – 12 ежедневных процедур (до 15 процедур на курс).

На 3-й курс абилитации пациент поступил через 5 месяцев по собственной инициативе. Отмечал полное отсутствие болей в ногах, увеличение ежедневной физической активности, несколько раз посещал страны дальнего зарубежья, где много ходил в ортезах пешком, не испытывая какого-либо дискомфорта в нижних конечностях. Субъективно отмечал улучшение настроения, строил планы на будущее, в том числе поиск спутницы жизни (супруги). В плановом порядке продолжался поиск причинной генной мутации, поскольку мутации гена, кодирующего периферический белок миелина PMP22, на хромосоме 17 не выявлено и диагноз ННШМТ 1А типа (наиболее распространенного в популяции) не подтвержден. Физиотерапия проводилась с целью улучшения трофики пораженных нервов и мышц, ускорения и нормализации процессов ремиелинизации, улучшения качества миелиновой оболочки, улучшения аксонального транспорта и стимуляции аксонального роста и коррекции вегетативных нарушений в зонах иннервации периферических нервов, стабилизации процесса нервно-мышечной дегенерации [15, 25]. Проведено: грязевые аппликации по типу высоких «перчаток», «носков» температуры 20-24^0 («холодная грязь»), время экспозиции – 40 минут с предварительными растираниями пораженных конечностей, через день, на курс 10–20 процедур; после процедур пелоидотерапии через 30 минут – 1 час проводилась электростимуляция мышц перонеальной группы (передней большеберцовой мышцы, передней большеберцовой мышцы, короткого разгибателя пальцев) [7, 9, 22, 25] на обе конечности, параметры тока подбирались индивидуально с учетом данных электромиографии; электростимуляция проводилась экспоненциальными биполярными импульсами, с частотой 10 Гц, длительностью импульса 100мкс по 3 минуты на поле с перерывом в 3 минуты, трехкратно на каждое поле [9, 25]. Пациенту рекомендовано продолжать постоянное ношение индивидуально подобранных ортезов, а в тех случаях, когда это невозможно – обуви с ортопедическими стельками для полой стопы с высокими задниками [7, 8, 26, 27].

По окончании абилитации проведены неврологический осмотр по специально разработанной шкале оценки неврологического статуса больных ННШМТ (по методике, предложенной Н.А. Шнайдер, С.И. Гончаровой, 2013г. [6]), стимуляционная и игольчатая ЭМГ (рис. 8, табл. 1), компьютерная паллестезиометрия дистальных отделов нижних конечностей (состо-

Таблица 2

Результаты тестирования пациента Л., 33 года, с ННШМТ 1Х типа по опроснику MOS SF-36 в динамике [10]

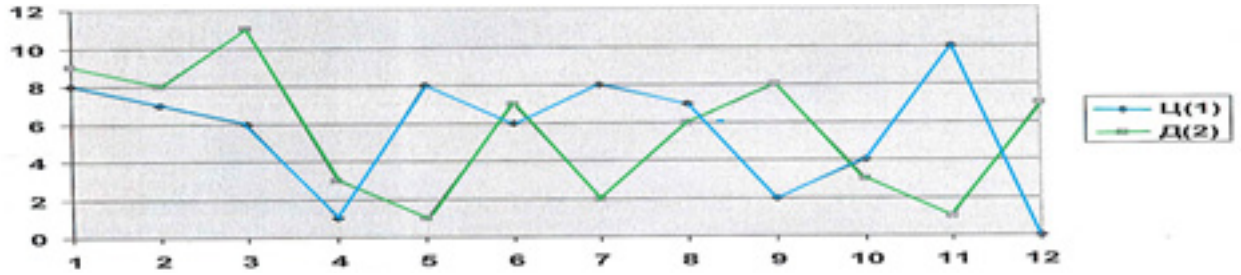
Критерий	До проведения курса абилитации (баллы, абс. число)	После проведения курса абилитации (баллы, абс. число)	P
Интенсивность боли	51	84	<0,05
Социальное функционирование	62	100	<0,01

Примечание: полноценно пациентом были заполнены только бланки ответов, относящиеся к шкалам «Интенсивность боли» и «Социальное функционирование». Некоторые вопросы, относящиеся к остальным шкалам, остались без ответа, что не позволяет в полной мере интерпретировать результаты.

Таблица 3

Результаты тестирования пациента Л. с ННШМТ 1Х типа по методике, предложенной Е.Б. Фанталовой «Уровень соотношения ценности и доступности в различных жизненных сферах» до абилитации (в баллах)

Показатели	Активная, деятельная жизнь	Здоровье	Интересная работа	Красота природы и искусства	Любовь	Материально-обеспеченная жизнь	Наличие хороших друзей	Уверенность в себе	Познание	Свобода	Счастливая семейная жизнь	Творчество
Ценность (1)	8	7	6	1	8	6	8	7	2	4	10	0
Доступность (2)	9	8	11	3	1	7	2	6	8	3	1	7
Соотношение (1-2)	-1	-1	-5	-2	7	-1	6	-1	-6	1	9	-7



Общий показатель уровня интеграции мотивационно-личностной сферы (R) = 47. Соотношения зон внутреннего конфликта (ВК), внутреннего вакуума (ВВ) и нейтральных зон (НЗ): ВК/ВВ/НЗ=4/2/6; ВК/ВВ/НЗ= 33,3/16,6/50,1%.

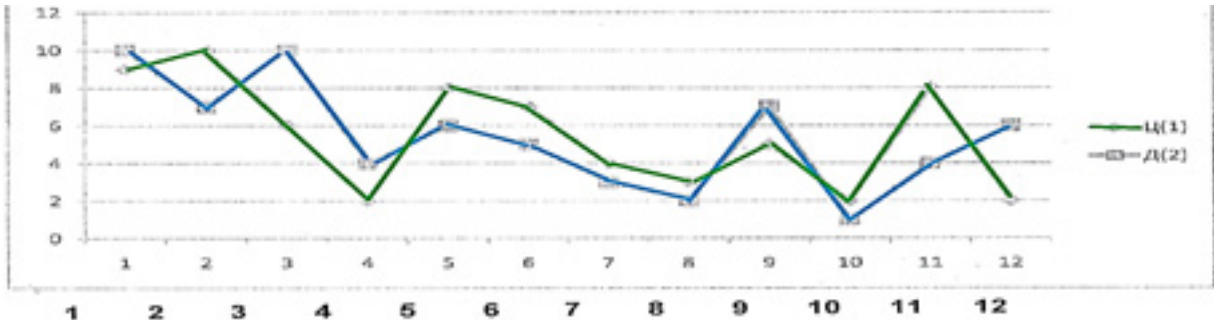
яние стабильное), психологическое тестирование [12, 13, 20, 21]. На момент осмотра со стороны двигательной сферы отмечены умеренные (менее выраженные) гипотрофии мышц стоп, голеней, кистей. При ходьбе – легкий степпаж, полая стопа. Оценка боли по шкале ВАШ – 0 баллов (до абилитации – 2 балла) [6]. Мышечная сила в разгибателях стоп – 4 балла, сгибателях стоп – 5 баллов, разгибателях пальцев стоп – 2 балла, сгибателях I пальца стоп – 5 баллов, сгибателях II–V пальцев обеих стоп – 3 балла (до абилитации – 2 балла). Оценка по шкале компенсации мануальных функций (тест Ли) [1, 6] снизилась с 6 баллов до 3 баллов, что свидетельствовало об увеличении повседневной двигательной активности и хорошей физической адаптации. Сухожильные рефлексы: бицепитальные – норма, карпорадиальные – низкие, коленные – норма, ахилловы – низкие, на грани выявления. Зона болевой гипестезии уменьшилась до средней трети голени симметрично с обеих сторон. В позе Ромберга пациент устойчив, координаторные пробы выполнял удовлетворительно.

В 2014 году пациентом получены результаты молекулярно-генетического тестирования методом прямого автоматического секвенирования в экзоне 2 гена *GJB1*: выявлена мутация c.841T>C (Ser281Pro) в гемизиготном состоянии на хромосоме X, ранее не описанная в базах. Результаты проведенного исследования свидетельствовали о том, что у пациента выявлена ННШМТ 1Х типа, связанная с мутацией гена коннексина 32, с Х-сцепленным рецессивным типом наследования. Ген *CJB1* (gap junction beta 1 protein, англ.), мутации в котором приводят к развитию ННШМТ 1Х типа,

Таблица 4

Результаты тестирования пациента Л. с ННШМТ 1 Х типа по методике, предложенной Е. Б Фанталовой «Уровень соотношения ценности и доступности в различных жизненных сферах» после абилитации (в баллах)

Показатели	Активная, деятельная жизнь	Здоровье	Интересная работа	Красота природы и искусства	Любовь	Материально-обеспеченная жизнь	Наличие хороших друзей	Уверенность в себе	Познание	Свобода	Счастливая семейная жизнь	Творчество
Ценность (1)	9	10	6	2	8	7	4	3	5	2	8	2
Доступность (2)	10	7	10	4	6	5	3	2	7	1	4	6
Соотношение (1-2)	-1	-3	4	-2	2	2	1	1	-2	1	4	-4



Общий показатель уровня интеграции мотивационно-личностной сферы (R) = 27. Соотношения зон внутреннего конфликта (ВК), внутреннего вакуума (ВВ) и нейтральных зон (НЗ): ВК/ВВ/НЗ= 0/0/12; ВК/ВВ/НЗ=0/0/100%.

локализован в области хромосомы Xq13.1 и состоит из двух экзонов, один из которых является кодирующим. Продукт гена – белок коннексин 32 (Cx32) – принадлежит к классу белков межклеточных контактов. В основном Cx32 экспрессируется и функционирует в шванновских клетках периферических нервов. Места локализации коннексина 32 – это некомпактный миелин в области контактов между соседними шванновскими клетками (перехватов Ранвье) и некомпактный миелин щелей Шмидта–Лантермана оболочки периферических нервов [13, 15]. Таким образом, генетический тип ННШМТ был уточнен и подтвержден. Запланировано молекулярно-генетические тестирование дообследование членов семьи пациента (пробанда) с целью дифференциальной диагностики между спорадическим и семейным случаем ННШМТ 1Х типа.

Нарушения со стороны психоэмоциональной сферы у больных ННШМТ встречаются довольно часто – около 93% от общего количества пациентов с данным заболеванием [3, 4, 24], поэтому нами было дополнительно проведено обследование пациента до и после курсов абилитации по следующим шкалам: Европейский опросник качества жизни MOS SF-36 (телесная боль, социальное функционирование); Шкала тревоги и депрессии Бека; Батарея тестов физических возможностей Ранд; Шкала тяжести астении [1, 4, 6], Шкала психологического благополучия Кэрол–Рифф; методика, предложенная Е.Б. Фанталовой: «Уровень соотношения ценности и доступности в различных жизненных сферах» (табл. 2, 3) [13, 20, 21].

Результаты тестирования свидетельствовали о понижении влияния болевых ощущений на способность пациента заниматься повседневной деятельностью и осуществлять межличностное общение. Согласно данным тестирования по Шкале Бека (оценка тревоги и депрессии) [1, 3, 6], до проведения курса абилитации результат составил 21 балл, что соответствовало наличию умеренно выраженной депрессии; после проведения абилитации – результат тестирования составил 9 баллов, что соответствовало отсутствии депрессивных тенденций и хорошем эмоциональном состоянии пациента.

Также была проведена оценка степени адаптации пациента к повседневной жизни с акцентом на его мобильность с помощью Батареи тестов физических возможностей Ранд [1]. До проведения абилитации результаты тестирования составили 28 баллов, после абилитации – 35 баллов, что свидетельствовало о расширении физических возможностей пациента и повышении уровня физической адаптации к повседневной деятельности. В начале курса абилитации у пациента по субъективным ощущением наблюдалась астенизация (52 балла по шкале тяжести астении), которая полностью купирована после проведения 3-х

курсов абилитации (14 баллов). Кроме того, в ходе проведения лечения и диспансерного наблюдения в Университетской клинике отмечено повышение комплаентности больного к сотрудничеству со специалистами неврологами, физиотерапевтами, ортопедами, появилось позитивное отношение пациента к проводимым курсам абилитации, отмечено формирование ориентации на успех, уверенности в будущем, расширение круга общения с окружающими, в том числе с другими людьми, страдающими ННШМТ, которым пациент стал оказывать посильную психологическую поддержку с использованием интернет-технологий.

В результате проведения тестирования по методике, предложенной К. Рифф «Шкала психологического благополучия» [3, 6] испытуемый получил высокие средние баллы по всем шкалам теста, что свидетельствовало об уровне психологического благополучия, соответствующего норме. По шкале №1 «Позитивные отношения с другими» пациент получил средний балл 70 (до проведения абилитации – 50). Этот показатель позволяет заключить о наличии близких, доверительных отношений с окружающими.

По шкале №2 «Автономия» испытуемый получил средний балл, что свидетельствует об удовлетворительной способности противостоять социальному давлению, регулировать и определять свое поведение, руководствуясь собственными стандартами.

По шкале №3 «Самопринятие» испытуемый получил средний балл 66 (58 до абилитации), что позволяет заключить, что индивид признает и принимает свое собственное личное многообразие.

По шкале №4 «Управление окружающей средой» – средний балл 65 (до абилитации – 60), что позволяет сделать вывод о появлении у него чувства уверенности и компетентности в управлении повседневными делами.

По шкале №6 «Личностный рост» – средний балл пациента составил 70 (66 до абилитации). Этот показатель свидетельствует о том, что пациент в полной мере реализует свой личностный потенциал.

В результате двукратного проведения тестирования пациента с ННШМТ по методике, предложенной Е.Б. Фанталовой (табл. 3–4) у пациента выявлено существенное увеличение уровня интеграции мотивационно-личностной сферы. Ценности, воспринимаемые испытуемым при первом проведении исследования как желаемые, но недостижимые («интересная работа», «любовь», «наличие хороших и верных друзей» и счастливая семейная жизнь»), после проведения курса комплексной абилитации были субъективно оценены им как доступные. В целом, по результатам повторного исследования было выявлено взаимное соответствие значимости и доступности всех двенадцати жизненных ценностей, снижение интенсивности переживания внутренних конфликтов и вакуумов, общее увеличение удовлетворенности жизнью [13, 20, 21].

Заключение. Мутации в гене *GJB1* являются вторыми по частоте среди других форм ННШМТ после дупликации гена PMP22, являющейся причиной развития ННШМТ 1А типа. Следует отметить, что новые (ранее не описанные в международной базе данных моногенной патологии человека – OMIM) мутации во 2 экзоне гена *GJB1* все чаще встречаются в публикациях последних лет. Так, Т.В. Осадчук и др. [15] в Беларуси описали мутации во 2 экзоне гена *GJB1* в 7 семьях у 16 человек: у 7 из 33 пробандов (21,2%) и у 9 из 11 родственников. Из семи идентифицированных мутаций четыре мутации были ассоциированы с тяжелым фенотипом, выявлены и описаны авторами впервые в мире. К настоящему времени в гене *CJB1* идентифицировано более 300 мутаций, которые нарушают синтез белка коннексина 32, и, соответственно, приводят к развитию ННШМТ 1Х типа, и их количество с каждым годом увеличивается. Поэтому проведение молекулярно-генетического тестирования необходимо всем членам семьи больного с целью выявления носителей выявленной генной мутации и уточнения генетического риска повторения случаев заболевания в родословной.

Прогрессирование ННШМТ 1Х типа в большинстве случаев медленное, иногда состояние остается стабильным многие годы. Инвалидизация пациентов наблюдается лишь на поздних сроках развития заболевания, обычно «негрубая», большинство пациентов продолжают с трудом, но самостоятельно, передвигаться даже в 70-летнем возрасте. За счет Х-сцепленного рецессивного типа наследования клиническая симптоматика данного заболевания развивается у мальчиков (мужчин), в то время как девочки (женщины) являются асимптомными (малосимптомными) гетерозиготными носительницами причинной генной мутации. Развитие заболевания у девочек (женщин) возможно при гомозиготном носительстве данной мутации [15, 17]. Кроме того, появление выраженных клинических симптомов заболевания у женщин может быть связано с преимущественной инактивацией Х-хромосомы, несущей нормальную копию гена *GJB1*, а также со значительной функциональной неполноценностью гена при наличии ряда нонсенс-мутаций в гене *CJB1* [17].

Несмотря на редкость выявления БШМТ 1Х типа, практикующим врачам-неврологам следует помнить о возможном накоплении случаев заболевания в отдельных регионах нашей страны,

в частности, в Восточно-Сибирском регионе России. Впервые в отечественной и зарубежной практике абилитации пациентов с ННШМТ нами был разработан дифференцированный подход к выбору немедикаментозного лечения ННШМТ с учетом типов заболевания: (аксональный, демиелинизирующий, смешанный), данных стимуляционной электромиографии, выраженности двигательных расстройств, результаты которого были подтверждены клиническими данными и параклиническими исследованиями (компьютерной паллестезиометрией, электронейромиографией). Впервые была проведена оценка влияния комплексной абилитации на качество жизни пациента с ННШМТ до и после абилитации, что послужило основой для проведения мультицентрового исследования данной группы пациентов. Разработка и применение программ индивидуальной абилитации при ННШМТ, раннее начало абилитационных мероприятий позволяют существенно замедлить темп прогрессирования заболевания, повысить качество жизни пациентов и их социальную адаптацию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белова А. Н., Прокопенко С. В. Нейрореабилитация . М., 2010. С. 129–153.

2. Генетические заболевания. Перонеальная дистрофия Шарко–Мари–Тута (часть первая). [Электронный ресурс] Режим доступа: http://vse-pro-geny.com/ru // 2014

3. Глущенко Е. В. Клинико-генетическая характеристика наследственной нейропатии Шарко–Мари–Тута (на примере Красноярского края): автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Красноярск, 2011. 24 с.

4. Глущенко Е.В., Гончарова С.И., Шнайдер Н.А. Тревожно-депрессивные расстройства и дезадаптация людей, страдающих болезнью Шарко–Мари–Тута / Современная психология: теория и практика. материалы IX международной научно-практической конференции 23 июня 2013 года. М.: Спецкнига, 2013. С. 32–35.

5. Глущенко Е.В., Шнайдер Н.А., Воевода М.И. и др. Клиническое наблюдение доклинической диагностики наследственной моторно-сенсорной нейропатии Шарко–Мари–Тута 1А типа у 7-летнего мальчика // Вестник Клинической больницы №51. 2011. Т. IV, № 51. С. 104–108.

6. Гончарова С.И. Абилитация пациентов с наследственной невропатией Шарко–Мари–Тута на амбулаторном этапе: дисс. … канд. мед. наук. Красноярск, 2015. 177 с.

7. Гончарова С.И., Шнайдер Н.А. Наследственная невропатия Шарко–Мари–Тута: возможности нефармакологического лечения // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. 2013. № 6. С. 13–19.

8. Гончарова С.И., Шнайдер Н.А. Опыт кинезиотерапии наследственной нейропатии Шарко–Мари–Тута // Сибирское медицинское обозрение. 2014. № 3(87). С. 91–97.

9. Гурленя А.М., Багель Г.Е., Смычек В.Б. Физиотерапия в неврологии. М.: Мед. лит., 2008. С. 236–237.

10. Евтушенко О.С., Яновская Н.В. Опыт реабилитации детей с различными органическими заболеваниями нервной системы в Донецком областном детском клиническом центре нейрореабилитации // Междунар. неврол. журн. 2010. № 7. С. 11–21.

11. Евтушенко С.К. Шаймурзин М.Р., Евтушенко О. С. Нейромышечные заболевания у детей: проблемы ранней диагностики и современной медицинской и социальной реабилитации [Электронный ресурс] // Новости медицины, фармации. Режим доступа : http://www.mif-ua.com/archive/article/36745.

12. Инструкция по обработке данных, полученных с помощью опросника SF-36. [Электронный ресурс] Режим доступа: info@evidence-press.ru /20/03/2014

13. Каширский Д. В. Психология личностных ценностей: дисс. докт. психол. наук. М., 2014. 550 с.

14. Киричкова Г.А., Устинович М.А., Петрова М.М. и др. Патент на полезную модель № 83906 Устройство для крепления датчика Вибротестер-MBN BT-02-1 при снятии показателей вибрационной чувствительности с нижних конечностей / Зарегистрирован в Государственном реестре полезных моделей РФ. Москва, 27 июня 2009 г.

15. Левин О.С. Полинейропатии: клиническое руководство. М.: МИА, 2005. С. 358–383.

16. Лечебная физкультура при болезни Шарко–Мари–Тута: учеб. пособие для последипломного образования врачей [С.И. Гончарова, Н.А. Шнайдер, Д.В. Дмитренко]. Красноярск: Гротеск, 2015. 31 с.

17. Осадчук Т.В., Моссэ К.А., Румянцева Н.В. Спектр мутаций гена коннексина-32 (GJBL1) у больных с невральной амиотрофией Шарко–Мари–Тус тип 1Х в Беларуси. [Электронный ресурс] Режим доступа: http://old.bsmu.by/files/mj/26.pdf //04/2009.

18. Третьяк И.Б. Использование длительной электростимуляции при повреждении периферических нервов и сплетений // Украинский неврол. журн. 2007. № 2. С. 58–61.

19. Уэлш Т.М. Нервно-мышечные заболевания. В кн.: Неврология [под ред. М. Самуэльс]. М.: Практика, 1997. 640 с.

20. Фанталова Е.Б. Внутренний конфликт, внутренний вакуум и нейтральная зона как ценностно-ориентированные личностные конструкты в экзистенциальном пространстве человека / Вопросы. Гипотезы. Ответы: Наука XXI века: Монография. Краснодар, 2012.

21. Фанталова Е. Б. Уровень соотношения «ценности» и «доступности» в различных жизненных сферах»: психометрическое исследование показателей. Методика // Мир психологии. Научно-методический журнал. 2011. № 2(66). [Electronic resource] Access mode: http://psyjournals.ru/mpsi_worldpsy/

22. Частная физиотерапия: учеб. пособие [ред. Г.Н. Пономаренко]. М. : Медицина, 2005. 744 с.

23. Шаймурзин М.Р. Новые модифицированные стандарты диагностики и терапии миелино- и аксонопатий у детей с наследственными мотосенсорными невропатиями (научный обзор и личные наблюдения) // Междунар. неврол. журн. 2012. Т. 47, № 1. С. 11–21.

24. Шнайдер Н.А., Глущенко Е.В., Козулина Е.А. Оценка качества жизни больных с наследственной нейропатией Шарко–Мари–Тута в Красноярском крае // Бюллетень Сибирской медицины. 2011. № 2. С. 57–62.

25. Шнайдер Н.А., Гончарова С.И. Физиотерапия болезни Шарко–Мари–Тута // Нервно-мышечные болезни. 2013. № 4. С.18–22.

26. Bird T. D. Excerpt from Charcot–Marie–Tooth. Hereditary neuropathy overview. CMT Facts 6. 2008. Vol. 6. P. 8–9. [Electronic recourse] Access mode: http://www.cmtausa.org./journal/2011/07

27. Grandis M., Shy M. E. Current Therapy for CMT. CMT // Facts VI. Special Report. 2008. Vol. 6. P. 28–30. [Electronic recourse] Access mode: http://www.cmtausa.org./journal/2011/07

28. Shy M. E. Therapeutic strategies for the inherited neuropathies // Neuro Molecular Medicine. 2006. Vol.8. P. 255–278.

REFERENCES

1. Belova A.N., Prokopenko S.V. *Neiroreabilitatsiya*. Moscow, 2010. pp. 129–153. (in Russian)

2. Geneticheskie zabolevaniya. Peroneal'naya distrofiya Sharko–Mari–Tuta (chast' pervaya). [Elektronnyi resurs]: http://vse-pro-geny.com/ru // 2014 (in Russian)

3. Glushchenko E.V. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. Krasnoyarsk, 2011. 24 p. (in Russian)

4. Glushchenko E.V., Goncharova S.I., Shnaider N.A. In: *Sovremennaya psikhologiya: teoriya i praktika*. *Proceedings of the IX international scientific-practical conference on June 23, 2013*. Moscow: Spetskniga, 2013. pp. 32–35. (in Russian)

5. Glushchenko E.V., Shnaider N.A., Voevoda M.I. et al. *Vestnik Klinicheskoi bol'nitsy №51*. 2011. Vol. IV, № 51. pp. 104–108. (in Russian)

6. Goncharova S.I. *PhD dissertation (Medicine)*. Krasnoyarsk, 2015. 177 p. (in Russian)

7. Goncharova S.I., Shnaider N.A. *Fizioterapiya, bal'neologiya i reabilitatsiya*. 2013. № 6. pp. 13–19. (in Russian)

8. Goncharova S.I., Shnaider N.A. *Sibirskoe meditsinskoe obozrenie*. 2014. № 3(87). pp. 91–97. (in Russian)

9. Gurlenya A.M., Bagel' G.E., Smychek V.B. *Fizioterapiya v nevrologii*. Moscow: Med. lit., 2008. pp. 236–237. (in Russian)

10. Evtushenko O.S., Yanovskaya N.V. *Mezhdunar. nevrol. zhurn*. 2010. № 7. pp. 11–21. (in Russian)

11. Evtushenko S.K. Shaimurzin M.R., Evtushenko O.S. *Novosti meditsiny, farmatsii*: http://www.mif-ua.com/archive/article/36745. (in Russian)

12. Instruktsiya po obrabotke dannykh, poluchennykh s pomoshch'yu oprosnika SF-36. [Elektronnyi resurs]: info@evidence-press.ru /20/03/2014 (in Russian)

13. Kashirskii D.V. *MD dissertation (Psychology)*. Moscow, 2014. 550 p. (in Russian)

14. Kirichkova G.A., Ustinovich M.A., Petrova M.M. et al. *Patent na poleznuyu model' № 83906 Ustroistvo dlya krepleniya datchika Vibrotester-MBN VT-02-1 pri snyatii pokazatelei vibratsionnoi chuvstvitel'nosti s nizhnikh konechnostei* / Zaregistrirovan v Gosudarstvennom reestre poleznykh modelei RF. Moscow, on June 27, 2009. (in Russian)

15. Levin O. S. *Polineiropatii: klinicheskoe rukovodstvo*. Moscow: MIA, 2005. pp. 358–383. (in Russian)

16. Lechebnaya fizkul'tura pri bolezni Sharko–Mari–Tuta: ucheb. posobie dlya poslediplomnogo obrazovaniya vrachei [S.I. Goncharova, N.A. Shnaider, D.V. Dmitrenko ed.]. Krasnoyarsk: Grotesk, 2015. 31 p. (in Russian)

17. Osadchuk T.V., Mosse K.A., Rumyantseva N.V. *Spektr mutatsii gena konneksina-32 (GJBL1) u bol'nykh s nevral'noi amiotrofiei Sharko–Mari–Tus tip 1X v Belarusi.* [Elektronnyi resurs]: http://old.bsmu.by/files/mj/26.pdf //04/2009. (in Russian)

18. Tret'yak I.B. *Ukrainskii nevrol. zhurn*. 2007. № 2. pp. 58–61. (in Russian)

19. Uelsh T.M. In: *Nevrologiya* [M. Samuel's ed.]. Moscow: Praktika, 1997. 640 p. (in Russian)

20. Fantalova E.B. In: *Voprosy. Gipotezy. Otvety: Nauka XXI veka: Monografiya*. Krasnodar, 2012. (in Russian)

21. Fantalova E.B. *Mir psikhologii. Nauchno-metodicheskii zhurnal.* 2011. № 2(66). [Electronic resource] Access mode: http://psyjournals.ru/mpsi_worldpsy/ (in Russian)

22. Chastnaya fizioterapiya: ucheb. posobie [G.N. Ponomarenko ed.]. Moscow: Meditsina, 2005. 744 p. (in Russian)

23. Shaimurzin M.R. *Mezhdunar. nevrol. zhurn.* 2012. Vol. 47, № 1. pp. 11–21. (in Russian)

24. Shnaider N.A., Glushchenko E.V., Kozulina E.A. *Byulleten' Sibirskoi meditsiny*. 2011. № 2. pp. 57–62. (in Russian)

25. Shnaider N.A., Goncharova S.I. *Nervno-myshechnye bolezni.* 2013. № 4. pp.18–22. (in Russian)

Поступила 14.12.15.

КРАТКОЕ СООБЩЕНИЕ

Неврологический вестник — 2016 — Т. XLVIII, вып. 1 — С. 90—93

УДК: 616.85—037

ВЗАИМОСВЯЗИ АНТИЦИПАЦИОННОЙ СОСТОЯТЕЛЬНОСТИ И ИНТУИТИВНОСТИ У БОЛЬНЫХ С НЕВРОТИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Александр Станиславович Граница

Казанский государственный медицинский университет, кафедра медицинской и общей психологии, 420012, Казань, ул.Бутлерова, д. 49, e-mail: hebechblu@yandex.ru

Реферат. В статье представлены результаты исследования интуитивности и антиципационной состоятельности у 79 пациентов с невротическими расстройствами. В ходе исследования были обнаружены взаимосвязи интуитивной способности с личностно-ситуативной и общей антиципационной состоятельностью. Полученные результаты позволяют утверждать, что между антиципационной состоятельностью и интуитивностью у пациентов с различными невротическими расстройствами имеется отчетливая связь, позволяющая предполагать, что эти механизмы неврозогенеза дополняют друг друга.

Ключевые слова: невротические расстройства, интуитивность, интуиция, интуитивный стиль, антиципация, антиципационная состоятельность, прогностическая компетентность.

RELATIONSHIP OF ANTICIPATION CONSISTENCY AND INTUITIVENESS IN PATIENTS WITH NEUROTIC DISORDERS

Alexander S. Granitsa

Kazan State Medical University, Department of Medical and General psychology, 420012, Kazan, Butlerov Street, 49, e-mail: hebechblu@yandex.ru

This article presents the research results of intuitive and anticipation consistency in group of patients (79) with neurotic disorders. The study found the relationship of intuitive abilities with the personal-situational anticipation and overall solvency. The obtained results allow asserting that between anticipation consistency and intuitiveness in patients with various neurotic disorders there is a distinct relationship, suggesting that these mechanisms of neuronogenesis complement each other.

Keywords: neurotic disorders, intuitiveness, intuition, intuitive style, anticipation, anticipation consistency, prognostic competence.

Способности к антиципации, предвосхищению будущих событий, обеспечивают весь процесс взаимодействия человека с окружающей средой, его поведение, творческий потенциал, возможности познания окружающего мира и способы социального общения [3–7, 10]. Антиципационная состоятельность – свойство личности, ее устойчивая характеристика, определяющая уровень развития антиципационных способностей, обеспечивающих успешность прогностической деятельности [10], но становится актуальной, проявляется, разворачивается как психический процесс [11]. Противоположным понятием является антиципационная несостоятельность, определяемое как недостаточно сформированную способность личности предвосхищать ход событий и собственное поведение в различных жизненных ситуациях, неспособности личности предвосхищать ход событий и собственное поведение во фрустрирующих ситуациях [5].

Согласно антиципационной концепции неврозогенеза [4, 5, 7], нарушения процессов антиципации играют значимую роль в патогенезе невротических расстройств. Несмотря на достаточную разработанность данной области, остаются актуальными вопросы изучения механизма влияния антиципационных процессов, протекающих на разных уровнях психики, на этиопатогенез невротических расстройств. Анализ литературных данных, клинических случаев формирования невротических расстройств позволяет предполагать, что этиологическую и патогенетическую роль, наряду с антиципационной несостоятельностью личности потенциального невротика, может играть еще одно личностное свойство – интуитивность [1, 2, 6, 9].

Интуитивность – свойство личности, реализующееся в рамках психологической феноменологии интуиции, характеризующееся в форме предпочтения одного из двух способов обработки информации – интуитивного и аналитического [9]. Т.В. Корниловой и соавторами в ряде работ изучалось понятие «доверие интуиции», введенное в структуру опросника Эпштейна, в связи с разными личностными особенностями. [1, 2]. По их результатам высокие индексы интуитивного стиля характеризуют лиц с высокой толерантностью к неопределенности, готовностью к риску. Использование интуиции характеризует

лиц с низкими показателями рациональности, рефлексивности и интолерантности к неопределенности (по обеим шкалам НТН), рефлексивность как личностное свойство отрицательно связано со шкалами интуитивного стиля [2].

В работах Е.А. Науменко разрабатывалась проблема интуитивности как свойства личности [9]. В частности, были показаны черты, присущие так называемой высокоинтуитивной личности, то есть личности с высокой степенью развитости интуитивных черт. Это: ограниченная психическая работоспособность; повышенный уровень общей сенсорной и эмоциональной чувствительности; праволатеральное и «первосигнальное» доминирование; большой объем кратковременной произвольной памяти; высокая пластичность; внушаемость; тенденции субъективно завышать или занижать самооценку. Сходные описания присущи и пациентам с невротическими расстройствами. Науменко рассматривал антиципацию, как один из элементов интуиции. «Несомненно, что в явлениях антиципации проявляется скрытая форма знания, являющаяся системообразующим компонентом интуиции. Взгляды на сущность антиципации и механизмы ее реализации могут расширить понимание интуиции и определить направления ее теоретического осмысливания» [9]. Автор подходил к широкой трактовке феноменологии интуиции и в этом ключе прогностическая функция действительно является одним из ее элементов. Однако далее, автор отмечает, что антиципация имеет разные компоненты и не ограничивается интуитивными. «Антиципация может базироваться как на прошлом опыте человека, так и на актуальной перцептивной деятельности, движении, действии и проявляться в форме интуиции» [9].

По мнению В.Д. Менделевича и Н.П. Ничипоренко [10], «интуиция является продуктом хорошо усвоенного и оперативного знания, встроенного в неосознаваемые структуры индивидуального опыта» и входит в понятие непроизвольной антиципации. Авторы, базируясь на стратификации антиципации, предложенной Б.Ф. Ломовым и Е.Н. Сурковым, говорят о снижении влиянии неосознаваемых (интуитивных) процессов от субсенсорного к речемыслительному и коммуникативному уровням. «Прогнозирование в мышлении требует гораздо большей осознанности по сравнению с перцептивной деятельностью. Речемыслительный (уровень преимущественно интеллектуальных операций) и коммуникативный уровни антиципации требуют интегративного взаимодействия психических процессов и рефлексии, хотя и могут содержать неосознаваемые интуитивные компоненты».

Принятие решения невозможно без участия процессов антиципации, так как прогноза потребного будущего» и предвидение возможных изменений условий деятельности являются наиболее существенными факторами, определяющими выбор альтернативы [12]. Е.Н. Сурков считает одной из наиболее существенных функций антиципации максимальное устранение неопределенности в ходе принятия решения [13]. Однако при решении задач в условиях неопределенности особенное значение приобретают именно интуитивные механизмы предвосхищения, использующие в этих условиях дополнительные источники информации (имплицитное научение), ранее использованные схемы(эвристики, экспертиза), или неартикулируемое знание (таситное знание) [6]. С другой стороны, лица использующие оба мыслительных стиля достигают лучших результатов в успешности прогнозирования. В то же время предпочтение только одного из них снижает успешность прогнозирования, и как следствие, антиципационную состоятельность. Это в целом согласуется с идеями в рамках дуальной теории мышления, что оба этих стиля взаимно дополняют друг друга.

Понимание особенностей взаимосвязи антиципационной состоятельности и интуитивности у больных с невротическими расстройствами открывает широкие возможности для разработки новых подходов к терапии больных.

Целью исследования являлось изучение взаимосвязей антиципационной состоятельности и интуитивности у больных с невротическими расстройствами. Задачи: 1) изучить структуру антиципационной состоятельности и интуитивности у больных с невротическими расстройствами с помощью экспериментально-психологических методик; 2) установить взаимосвязи структуры антиципационной состоятельности и интуитивности, 3) провести сравнительный анализ структуры антиципационной состоятельности и интуитивности у больных с различными формами невротических расстройств.

Исследуемая группа – пациенты с диагнозами спектра невротических расстройств, находившихся в отделениях Республиканской клиничес-

кой психиатрической больницы им. акад. В.М. Бехтерева Минздрава Республики Татарстан. Объем выборки 79 человек (20,3%мужчин и 79,7% женщин), в возрасте от 20 до 78 лет. Уровень образования: 3,8% с начальным профессиональным, 63,3% со средне-специальным и 32,9% с высшим профессиональным. Все пациенты получали стандартные средние дозы лекарственных препаратов и на момент исследования не были вовлечены в психотерапевтические и психокоррекционные мероприятия. У пациентов обнаруживались: F41.0 – паническое расстройство (5% испытуемых), F41.2 – смешанное тревожно-депрессивное расстройство (54,4%), F42 – обсессивно-компульсивное расстройство (3,8%), F43 – расстройство адаптации (16,5%), F45 – соматоформное расстройство (15,2%), F44 – конверсионное расстройство (1,3%), F60 – невротическое развитие личности (3,8%).

Были использованы следующие экспериментально-психологические методики: тест антиципационной состоятельности В.Д. Менделевича [8], «методика оценки уровня интуитивности» Е.А. Науменко [9], шкала «Доверие интуиции» из опросника С. Эпстайна «Рациональный-Опытный» в адаптации Т.В. Корниловой, С.А. Корнилова [2]. Для каждого испытуемого были получены данные по 9 параметрам: пространственная, личностно-ситуативная, временная, общая антиципационная состоятельность по тесту антиципационной состоятельности; интуитивность, гипнабельность, достоверность по методике оценки уровня интуитивности; использование интуиции, интуитивная способность по шкале «Доверие интуиции». Все испытуемые, набравшие допустимые значения по шкале достоверность в методике Е.А. Науменко (менее 7 баллов) были включены в исследование. Статистический анализ проводился с использованием программ Statistica 10.0 и Microsoft Excel. Оценку нормальности распределения в исследуемой группе производили с помощью критерия Шапиро–Уилка. Полученные данные соответствовали критериям нормального распределения. Далее поиск различий проводился с помощью t-критерия Стьюдента, взаимосвязей – коэффициента корреляции Пирсона.

Как показали результаты исследования, пространственная антиципационная состоятельность в группе мужчин была достоверно выше, чем в группе женщин ($p<0,05$). Интуитивная способность была ниже у пациентов с обсессивно-компульсивным расстройством, чем у пациентов с соматоформным расстройством ($p<0,05$). Сравнения внутри исследуемой группы не выявили достоверных различий между пациентами с разными диагнозами, полом и возрастом по другим шкалам, что в целом говорит о возможных единых механизмах неврозогенеза.

Средние значения по шкалам антиципационной состоятельности, в среднем были ниже нормы. Это согласуется с данными о том, что невротические расстройства характеризуются антиципационнной несостоятельностью и несовершенством защитных механизмов [4, 5]. В то же время значения шкал интуитивность, использование интуиции и интуитивная способность находятся в пределах средних значений в популяции.

В ходе изучения взаимосвязей между полученными шкалами были обнаружены следующие корреляции ($p<0,05$). В общей группе испытуемых были выявлены прямые взаимосвязи между шкалой интуитивная способность со шкалами личностно-ситуативная антиципационная состоятельность (0,2925) и общая антиципационная состоятельность (0,3193). В группе женщин были выявлены прямые взаимосвязи между шкалой интуитивная способность со шкалами личностно-ситуативная антиципационная состоятельность (0,3313) и общая антиципационная состоятельность (0,3426). В группе пациентов со смешанным тревожно-депрессивным расстройством были выявлены прямые взаимосвязи между шкалой интуитивная способность со шкалами личностно-ситуативная антиципационная состоятельность (0,3858) и общая антиципационная состоятельность (0,4050). В группе пациентов с обсессивно-компульсивным расстройством прямая связь между шкалой гипнабельность и шкалой временная антиципационная состоятельность (0,9989).

Полученные данные свидетельствуют о существенном вкладе интуитивного компонента в формирование антиципационной способности. Сопоставляя полученные корреляции с данными по средним значениям этих шкал, можно придти к выводу, что личность больных с невротическими расстройствами использует интуитивный стиль не чаще, чем в среднем в популяции, но в то же время наблюдается их прогностическая некомпетентность, которая кроется, по-видимому, именно в неуспешности их интуитивных прогнозов.

Таким образом, результаты проведенного исследования позволяют утверждать, что между антиципационной состоятельностью и интуитивностью у пациентом с различными невротическими расстройствами имеется отчетливая связь, позволяющая предполагать, что эти механизмы неврозогенеза дополняют друг друга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Корнилова Т.В., Григоренко Е.Л., Степаносова О.В. Интуиция и рациональность в уровневой регуляции вербальных прогнозов при принятии решений // Вопросы психологии. 2006. №1. С. 126–137.
2. Корнилова Т.В., Корнилов С.А. Интуиция, интеллект и личностные свойства (результаты апробации шкал опросника С. Эпстайна). // Психологические исследования. 2013. Т.6, №28. С. 5–7.
3. Ломов Б. Ф., Сурков Е. Н. Антиципация в структуре деятельности. М.: Наука, 1980.
4. Менделевич В.Д. Антиципационные механизмы неврозогенеза. Казань: Медицина, 2011, 288 с.
5. Менделевич В.Д., Соловьева С.Л. Неврозология и психосоматическая медицина. М.:МЕДпресс-информ, 2002. 608 с.
6. Менделевич В.Д., Граница А.С Прогнозирование будущего и механизмы неврозогенеза. Часть 2 // Неврологический вестник. 2014. №1. С. 51–57.
7. Менделевич В.Д. Психотравма, личность и неврозогенез (антиципационный подход) // Социальная и клиническая психиатрия. 1995. №2. С. 114–118
8. Менделевич В.Д. Тест антиципационной состоятельности (прогностической компетентности) – экспериментально-психологический метод оценки готовности к невротическим расстройствам // Социальная и клиническая психиатрия 2003. № 3. С. 35–40.
9. Науменко Е.А. Интуитивность как свойство личности. Дисс. … докт. психол. наук. СПб, 2001.
10. Ничипоренко Н.П., Менделевич В.Д. Феномен антиципационных способностей как предмет психологического исследования // Психологический журнал. 2006. № 5. С. 50–59.
11. Орлов И.К. Специфика интуитивного процесса решения неопределенных зада: Дисс. … канд. психол. наук. М., 2004. С.12, 16, 25–30.
12. Сурков Е.Н. Антиципация в спорте. М.: Физкультура и спорт, 1982. С. 145.
13. Сычёв О.А. Исследование прогнозирования в психологии // Сибирская психология сегодня: Сборник научных трудов. Вып. 2. Кемерово: Кузбассвузиздат, 2004. С. 63–70.

REFERENCES

1. Kornilova T.V., Grigorenko E.L., Stepanosova O.V. *Voprosy psikhologii.* 2006. №1. pp. 126–137. (in Russian)
2. Kornilova T.V., Kornilov S.A. *Psikhologicheskie issledovaniya*. 2013. Vol.6, №28. pp. 5–7. (in Russian)
3. Lomov B.F., Surkov E.N. *Antitsipatsiya v strukture deyatel'nosti*. Moscow: Nauka, 1980. (in Russian)
4. Mendelevich V.D. *Antitsipatsionnye mekhanizmy nevrozogeneza*. Kazan: Meditsina, 2011, 288 p. (in Russian)
5. Mendelevich V.D., Solov'eva S.L. *Nevrozologiya i psikhosomaticheskaya meditsina.* Moscow: MEDpress-inform, 2002. 608 p. (in Russian)
6. Mendelevich V.D., Granitsa A.S *Nevrologicheskii vestnik.* 2014. №1. pp. 51–57.
7. Mendelevich V.D. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikhiatriya.* 1995. №2. pp. 114–118. (in Russian)
8. Mendelevich V.D. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikhiatriya* 2003. № 3. pp. 35–40. (in Russian)
9. Naumenko E.A. *MD dissertation (Psychology).* St.Petersburg, 2001. (in Russian)
10. Nichiporenko N.P., Mendelevich V.D. *Psikhologicheskii zhurnal*. 2006. № 5. pp. 50–59. (in Russian)
11. Orlov I.K. *PhD dissertation (Psychology).* Moscow, 2004. pp. 12, 16, 25–30. (in Russian)
12. Surkov E.N. *Antitsipatsiya v sporte.* Moscow: Fizkul'tura i sport, 1982. P. 145. (in Russian)
13. Sychev O.A. *Sibirskaya psikhologiya segodnya: Sbornik nauchnykh trudov*. № 2. Kemerovo: Kuzbassvuzizdat, 2004. pp. 63–70. (in Russian)

Поступила 19.02.16.

КРАТКОЕ СООБЩЕНИЕ

Неврологический вестник — 2016 — Т. XLVIII, вып. 1 — С. 94—97

УДК: 616.89—008.441.33

СХОДСТВА И РАЗЛИЧИЯ ПРОФИЛЕЙ ХИМИЧЕСКИХ И НЕХИМИЧЕСКИХ АДДИКЦИЙ

Константин Юрьевич Зальмунин

[1]Казанский государственный медицинский университет, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49,
[2]Межрегиональный клинико-диагностический центр, 420101, г. Казань, ул. Карбышева, д. 12 а,
e-mail: zalmunin.konstantin@yandex.ru

Реферат. В статье представлены результаты клинико-психопатологического исследования и сравнительной оценки групп из 127 пациентов с различными аддикциями (алкогольной, наркотической и табачной зависимостями, патологическим гемблингом). Описываются характерные для пациентов «профили» заболевания (расстройства). Сравнение проведено исходя из балльной оценки, позволившей сопоставить аддиктивный потенциал различных зависимостей. Наиболее выраженные проявления наблюдались в группах испытуемых с наркозависимостью и патологическим гемблингом, наименее выраженные изменения – в группе с никотинизмом, а группа испытуемых с алкоголизмом занимала промежуточное место.

Ключевые слова: аддиктология, алкогольная зависимость, наркотическая зависимость, никотинизм, патологический гемблинг.

SIMILARITIES AND DIFFERENCES BETWEEN PROFILES OF CHEMICAL AND NONCHEMICAL ADDICTIONS

Konstantin Yu. Zalmunin

Kazan State Medical University, 49 Butlerov St., Kazan, 420012, Interregional Clinical and Diagnostic Center, 12a Karbyshev St., Kazan, Russia, 420101,
e-mail: zalmunin.konstantin@gmail.com

The article presents the results of clinical psychopathological research and a comparative evaluation of groups of 127 patients with different addictions (alcoholism, drug and tobacco addiction, pathological gambling). The immanent profile for each patient's disease (disorder) was described. The addictive potential for different addictions is then graded, allowing comparing addictive potential of different addictions. The most pronounced addictive symptoms were found in groups where the participants were addicted to drugs or to pathological gambling. The least pronounced were found where the participants were addicted to tobacco. Participants addicted to alcohol were in the middle range.

Keywords: addictology, alcohol addiction, drug addiction, tobacco addiction, pathological gambling.

На протяжении всей истории изучения болезней зависимости предметом наибольших научных споров остаются вопросы сходства и различий в этиологии и клинике заболеваний, составляющих данную «нозологическую группу» [7]. В условиях стремительно растущего запроса на помощь пациентам с зависимостями в нашей стране уже на протяжении без малого 10 лет ставится вопрос о создании специализированной аддиктологической службы [14], в этой сфере продолжается также поиск новых методов лечения, организационных технологий и новых средств терапевтического взаимодействия врача и пациента [18].

В науке о зависимостях (аддиктологии) имеются различные точки зрения, по-разному представляющие механизмы возникновения и течение зависимостей, необходимость применения лечебных и реабилитационных мероприятий [6, 15]. И если традиционные исследования в отечественной научной литературе по данной тематике базируются на теории «первичного патологического влечения» [11], то в зарубежной и прогрессивной отечественной литературе аддиктивное влечение описывается как самостоятельный феномен, облигатный для различных зависимостей [2, 8, 9, 17].

Научные изыскания в науке о зависимостях привели к формированию нового раздела аддиктологии – сравнительной аддиктологии, изучающей закономерности и особенности формирования (этиопатогенеза), клиники, терапии, профилактики различных видов аддиктивного поведения и методы реабилитации [5]. Современные исследования связывают механизмы формирования аддикций с нейрофизиологией и нейропсихологией [19], выявлением коморбидных психических и соматических заболеваний [12].

Целью настоящей работы являлось сравнение клинико-психопатологических проявлений при различных типах зависимостей (алкогольной – АЗ, наркотической – НЗ, табачной – ТЗ и при патологическом гемблинге – ПГ) и построение «профиля» зависимости. Предполагалось, что профиль, отражающий проявления последствий формирования аддкиций, специфику личностных предиспозиций, позволит подтвер-

дить «сущностное сходство клинико-динамических моделей развития расстройств» [14]. Сравнительной оценке подвергались наблюдающиеся при различных аддикциях феномены и синдромы: алекситимия, анозогнозия, аффективные нарушения (аутоагрессия в форме суицидальных попыток/тенденций) и аддиктивное влечение.

Рис. 1. Сравнение групп по изучавшимся параметрам.

Исследование было проведено в Казани в Республиканском наркологическом диспансере, Республиканской клинической психиатрической больнице им. акад. В.М. Бехтерева, а также на базе кафедры медицинской и общей психологии Казанского ГМУ. В исследование были включены 127 стационарных и амбулаторных пациентов (83 мужчины и 44 женщины в возрасте от 18 до 65 лет): 33 – с НЗ, 31 – с АЗ, 32 – с ТЗ и 31 – с ПГ, которым был выставлен диагноз в соответствии с критериями МКБ-10. Длительность заболевания у всех испытуемых превышала один год. Все больные с НЗ и АЗ включались в исследование после завершения процедуры детоксикации. Критерии исключения: состояние абстиненции, сочетанные формы зависимости, наличие тяжелой коморбидной психической патологии (эндогенные и экзогенно-органические психозы, деменция) и грубой соматической патологии. Кроме того, в исследование не включались пациенты, находившиеся на программах лечения и реабилитации более 2-х недель. Также из исследования исключались пациенты, чьи результаты по опроснику Mini-Mult оценивались как недостоверные. Включение в исследование проводилось только при наличии информированного добровольного согласия пациента. На исследование было получено одобрение Локального этического комитета Казанского ГМУ Минздрава России.

В качестве методов исследования применялись следующие тесты: 1) Торонтская шкала алекситимии TAS [16]; 2) метод Дембо–Рубинштейна [4]; 3) линейная шкала самооценки тяжести аддиктивного влечения [10]; 4) «сокращенный многофакторный опросник личности» (Mini-Mult, СМОЛ) в адаптации Ф.В. Березина и М.П. Мирошникова [13]. Для установления наличия и степени выраженности аффективных нарушений производился сбор объективного анамнеза с использованием стационарных/амбулаторных медицинских карт и оценка психического статуса. Данные заносились в специально разработанную регистрационную карту. Для проведения статистической обработки полученных результатов использовалась программа Statistica v6. Достоверность различий средних значений определялась по t-критерию Стьюдента.

Результаты были распределены в соответствии с методами исследования, демонстрирующими распространенность феноменов и синдромов в группах с НЗ, АЗ, ТЗ и ПГ: 1) стандартизированный сбор анамнеза – доля испытуемых с наследственной отягощенностью; 2) стандартизированный сбор анамнеза – доля испытуемых с аутоагрессивными тенденциями; 3) результаты

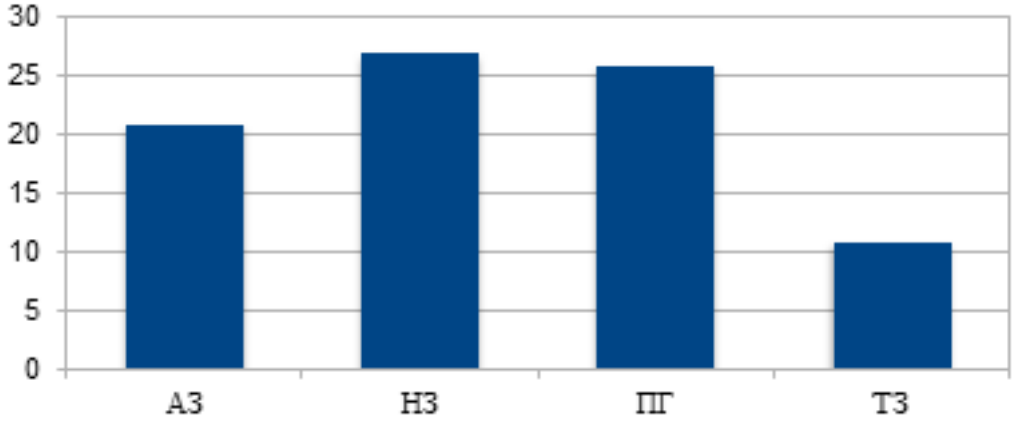


Рис. 2. Сравнение групп по сумме баллов в исследованных группах.

обследования с применением Mini-Mult (СМОЛ) – доля испытуемых с превышением допустимых значений по 2 и более шкалам; 4) Торонтская шкала алекситимии TAS-26 – доля алекситимических личностей с показателем 74 и более баллов; 5) оценка анозогнозии – доля испытуемых с показателем более 23 баллов, 6) самооценка тяжести аддиктивного влечения – доля испытуемых, оценивших крейвинг на 7 и выше баллов. В зависимости от доли испытуемых с указанными изменениями в каждой группе испытуемых производилась оценка группы по 5-балльной шкале: <5% – 0 баллов, от 5 до 29% – один, от 30 до 49% – 2, от 50 до 69% – 3, от 70 до 89% – 4, >90% – 5.

Распределение баллов по методам исследования отражено на рис. 1.

Из данных, представленных на рис. 1, следует, что доля пациентов, демонстрировавших тяжесть аддиктивного влечения, наличие аутоагрессивных тенденций, личностной предиспозиции, наследственности и алекситимии в группе страдавших ТЗ оказалась достоверно меньше ($p \leq 0,05$), чем в других группах. Однако во всех группах испытуемых, в том числе и в группе страдающих ТЗ, была высока доля отрицавших собственную болезнь. Можно сделать вывод о том, что аддиктивное расстройство любого типа фактически неотделимо от феномена «отчуждения болезни», что согласуется с данными других авторов [1, 3].

Группа испытуемых с ПГ по распространенности наследственной отягощенности, аутоагрессии, выраженого крейвинга и анозогнозии была аналогичной группе с НЗ, отличаясь лишь меньшим числом «алекситимических» личностей. Однако, достоверно чаще ($p \leq 0,05$) у испытуемых с ПГ наблюдалось наличие личностной предиспозиции, вероятно, способствовавшей формированию заболевания. Этот факт позволяет сделать вывод о том, что патологические игроки чаще других имеют преморбидные личностные особенности, в последствие обеспечивающие «почву» для формирования патологической склонности к азарту, авантюре и вызвавшую снижение способностей принимать взвешенные решения.

В группе испытуемых с АЗ доля больных с высокими показателями крейвинга, алекситимии и анозогнозии была меньше, чем в группах с НЗ и ПГ. Это обусловливало «промежуточное» положение АЗ между зависимостью с наиболее часто встречающимися психопатологическими и патопсихологическими симптомами и синдромами – НЗ, ПГ и ТЗ, которую можно оценить как наиболее легко протекающую и в меньшей степени зависимую от личностной предиспозиции.

Сравнение по суммам баллов представлено на рис. 2. Исходя из полученных данных можно сделать вывод о том, что НЗ и ПГ (27 и 26 баллов соответственно) имели практически одинаковый аддиктивный потенциал, течение этих аддиктивных расстройств достоверно чаще ($p \leq 0,05$) оказывалось более злокачественным, чем ТЗ (11 баллов). АЗ с результатом в 21 балл занимала промежуточное положение.

Таким образом, сравнительная оценка изученных аддикций по балльному принципу позволила построить «профиль» аддиктивных расстройств, а также определить их аддиктивный потенциал. Полученные результаты могут способствовать на практике строить более эффективные прогнозы аддиктивных расстройств и совершенствовать лечебно-реабилитационные мероприятия при работе с данной категорией пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агибалова Т.В. Аффективные расстройства при алкогольной, опиатной и игровой зависимости (клиника и терапия). Дисс. … докт. мед. наук. М., 2007. 212 с.

2. Бухановский А.О. и др. Зависимое поведение: клиника, динамика, систематика, лечение, профилактика. Пособие для врачей. Ростов-на-Дону: Изд-во ЛРНЦ «Феникс», 2002. 62 с.

3. Демина М.В., Чирко В.В. «Отчуждение» аддиктивной болезни. М.: Медпрактика 2006. 191 с.

4. Зверева Н.В., Рощина И.Ф. Диагностика в медицинской психологии: традиции и перспективы. К 100-летию С.Я. Рубинштейн. [Электронный ресурс]. Режим доступа: http://www.medpsy.ru/library/library152.pdf (дата обращения: 06.05.2015 г.)

5. Зальмунин К.Ю., Менделевич В.Д. Химические и нехимические аддикции в аспекте сравнительной аддиктологии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014. №5. С. 3–8.

6. Крупицкий Е.М. Наукообразно декорированное шаманство в российской наркологии: размышления по поводу статьи М.Л. Зобина «Плацебо технологии в терапии химических аддикций». [Электронный ресурс]. Режим доступа: http://www.narcom.ru/publ/info/1077 (дата обращения 25.01.2016 г.)

7. Менделевич В.Д. Современная российская наркология: парадоксальность принципов и небезупречность процедур // Наркология. 2005. №1. С. 56–64.

8. 8. Менделевич В.Д. Аддиктивное влечение: теоретико-феноменологическая оценка // Наркология. 2010. №5. С. 94–100.

9. Менделевич В.Д. Влечение как влечение, бред как бред // Вопросы наркологии. 2010. № 5. С. 95–102.

10. Менделевич В.Д., Зобин М.Л. Аддиктивное влечение. М.: МЕДпресс-информ, 2012. 264 с.

11. Михайлов М.А. Патологическое влечение к психоактивным веществам и смыслообразование // Общие вопросы психологии. 2011. №1. С. 95–104.

12. Смирнов А.В. Эмпирическое исследование коморбидности (сочетанности) аддикций // Вестник МГОУ. Серия «Психологические науки». 2011. № 3. С. 37–44.

13. Собчик Л.Н. Введение в психологию индивидуальности. М.: Ин-т прикладной психологии, 2001.480 с.

14. Солдаткин В.А. Клинико-патогенетическое сравнительное исследование игровой и алкогольной зависимости. Дисс. … докт. мед. наук. М., 2010. 335 с.

15. Сошников С.С., Владимиров С.К., Сосунов Р.А. и др. Контент-анализ запатентованных методов лечения наркологических расстройств в России // Неврологический вестник. 2011. Т. XLIII, №4. С. 3–7. - [Электронный ресурс]. Режим доступа: http://www.kgmu.kcn.ru/sites/default/files/u53/2010/NV-2011-04.pdf (дата обращения 14.12.2015).

16. Старостина Е.Г., Тэйлор Г.Д., Квилти Л.К. и др. Торонтская шкала алекситимии (20 пунктов): валидизация русскоязычной версии на выборке терапевтических больных // Социальная и клиническая психиатрия. 2012. №2. С. 31–38.

17. Тетенова Е.Ю., Колгашкин А.Ю., Надеждин А.В. Интернет-консультирование лиц с аддиктивной патологией. Анализ зарубежных проектов // Наркология. 2015. №11. С. 3–14.

18. Ledgerwood D. M., Downey K. K. Relationship between problem gambling and substance use in a methadone maintenance population // Addict. Behav. 2002. Vol. 27. №4. P. 483–491.

19. Weinstein A., Lejoyeux M. New developments on the neurobiological and pharmaco-genetic mechanisms underlying internet and videogame addiction // American Journal of Addictions. 2013. Vol. 2. Issue 6: 10.1111/j.1521-0391. URL: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25864599 (дата обращения 24.01.2016)

REFERENCES

1. Agibalova T.V. MD dissertation (Medicine). Moscow, 2007. 212 p. (in Russian)

2. Bukhanovskii A.O. et al. *Zavisimoe povedenie: klinika, dinamika, sistematika, lechenie, profilaktika. Posobie dlya vrachei*. Rostov-on-don: Izd-vo LRNTs «Feniks», 2002. 62 p. (in Russian)

3. Demina M.V., Chirko V.V. *«Otchuzhdenie» addiktivnoi bolezni*. Moscow: Medpraktika 2006. 191 p. (in Russian)

4. Zvereva N.V., Roshchina I.F. *Diagnostika v meditsinskoi psikhologii: traditsii i perspektivy. K 100-letiyu S.Ya. Rubinshtein.* [Elektronnyi resurs].: http://www.medpsy.ru/library/library152.pdf (data obrashcheniya: 06.05.2015) (in Russian)

5. Zal'munin K.Yu., Mendelevich V.D. *Zhurnal nevrologii i psikhiatrii im. S.S. Korsakova*. 2014. №5. pp. 3–8. (in Russian)

6. Krupitskii E.M. *Naukoobrazno dekorirovannoe shamanstvo v rossiiskoi narkologii: razmyshleniya po povodu stat'i M.L. Zobina «Platsebo tekhnologii v terapii khimicheskikh addiktsii».* [Elektronnyi resurs]: http://www.narcom.ru/publ/info/1077 (data obrashcheniya 25.01.2016) (in Russian)

7. Mendelevich V.D. *Narkologiya.* 2005. №1. pp. 56–64. (in Russian)

8. Mendelevich V.D. *Narkologiya.* 2010. №5. pp. 94–100. (in Russian)

9. Mendelevich V.D. *Voprosy narkologii*. 2010. № 5. pp. 95–102. (in Russian)

10. Mendelevich V.D., Zobin M.L. *Addiktivnoe vlechenie*. Moscow: MEDpress-inform, 2012. 264 p. (in Russian)

11. 11. Mikhailov M.A. *Obshchie voprosy psikhologii. 2011*. №1. pp. 95–104. (in Russian)

12. Smirnov A.V. *Vestnik MGOU. Seriya «Psikhologicheskie nauki».* 2011. № 3. pp. 37–44. (in Russian)

13. Sobchik L.N. *Vvedenie v psikhologiyu individual'nosti*. Moscow: In-t prikladnoi psikhologii, 2001.480 p. (in Russian)

14. Soldatkin V.A. *MD dissertation (Medicine).* Moscow, 2010. 335 p. (in Russian)

15. Soshnikov S.S., Vladimirov S.K., Sosunov R.A. et al. *Nevrologicheskii vestnik.* 2011. Vol. XLIII, №4. pp. 3–7. [Elektronnyi resurs]: http://www.kgmu.kcn.ru/sites/default/files/u53/2010/NV-2011-04.pdf (data obrashcheniya 14.12.2015). (in Russian)

16. Starostina E.G., Teilor G.D., Kvilti L.K. et al. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikhiatriya*. 2012. №2. pp. 31–38. (in Russian)

17. Tetenova E.Yu., Kolgashkin A.Yu., Nadezhdin A.V. *Narkologiya.* 2015. №11. pp. 3–14. (in Russian)

Поступила 20.02.16.

ДИСКУССИЯ

Неврологический вестник — 2016 — Т. XLVIII, вып. 1 — С. 98—108

УДК: 616—009.1

МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ИЛИ (И) ОСТЕОПАТИЯ*

Георгий Александрович Иваничев[1], Адельгерий Амербиевич Лиев[2]

[1]Казанская государственная медицинская академия, кафедра неврологии, рефлексотерапии и остеопатии, 420012, г. Казань, ул. Муштари, д. 11, e-mail: ivanchev@mi.ru,
[2]Центр медицинской реабилитации МЗ РФ «Луч», 357700, г. Кисловодск, ул. Коминтерна, д. 10-11

Реферат. Проведен исторический и теоретический обзор манипулятивной медицины, в частности остеопатии и мануальной терапии. Подчёркнуто, что официально остеопатия как медицинская дисциплина оформилась в начале XIX века, т.е. раньше мануальной терапии, а прямая предшественница мануальной терапии, хиропрактика – в конце XIX века. В середине XX века определился новый вид манипулятивной медицины, вобравший всё позитивное из остеопатии и хиропрактики. Оказалось, что технические приёмы остеопатии и мануальной терапии имеют много общего, причём, технические приёмы остеопатии менее опасны и физиологичны, чем энергичные и порой опасные приёмы мануальной терапии. Однако основная идеологическая позиция остеопатии – «остеопатическая дисфункция», ограничивает творческое осмысление явных практических преимуществ остеопатии в сравнении с мануальной терапией. Мануальная терапия определила свою теоретическую базу как концепцию барьерных функций локомоторной системы, что является существенным вкладом в понимании механизмов развития патологических состояний и в их ликвидации. Это мнимое противоречие, к сожалению, препятствует плодотворному сотрудничеству этих видов медицинской деятельности. Противопоставление их с целью выявления превосходства одного из них диалектически и гносеологически бессмысленно, как и бессмысленно, например, сравнение полезности правой и левой руки. Настойчивая деликатность – ключевое требование к специалисту в применении мануальной терапии не менее актуально и в остеопатии.

Ключевые слова: мануальная терапия, остеопатия, краниовертебральная остеопатия, функциональный барьер, миофасциальная боль, афферентное взаимодействие.

MANUAL THERAPY OR (AND) OSTEOPATHY

Georgy A. Ivanichev[1], Adelgerey A. Liev[2]

[1]Kazan State Medical Academy, Department of Neurology, Reflexotherapy and Osteopathy, 420012, Kazan, Mushtary street, 11, e-mail: ivanchev@mi.ru,
[2]Medical rehabilitation Center of RF HM «Luch», 357700, Kislovodsk, Komintern street, 10-11

There was conducted historical and theoretical review of manipulative medicine, in particular osteopathy and manual therapy. It was stressed that officially osteopathy as a medical discipline took shape in the early nineteenth century, i.e. before the manual therapy, and a direct predecessor of manual therapy, chiropractics – in the late nineteenth century. In the mid-twentieth century there was defined a new kind of manipulative medicine, which has absorbed the positive from osteopathy and chiropractics. It turned out that the techniques of osteopathy and manual therapy have a lot in common, and the techniques of osteopathy are physiologically less dangerous than energetic and sometimes dangerous techniques of manual therapy. However, the basic ideological stance of osteopathy – “osteopathic dysfunction” restricts the creative thinking of the obvious practical advantages of osteopathy in comparison with manual therapy. Manual therapy defined its theoretical base as the concept of barrier functions of locomotor system, which is a significant contribution to the understanding of the mechanisms of pathological conditions development and in their elimination. This seeming contradiction unfortunately prevents fruitful cooperation of these types of medical activities. Contrasting them with the aim of identifying the superiority of one of them is dialectically and gnosiologically meaningless, as meaningless, for example, is a comparison of the usefulness of right and left hands. Persistent sensitivity, a key requirement for the specialist of manual therapy is no less relevant in osteopathy.

Key words: manual therapy, osteopathy, craniovertebral osteopathy, functional barrier, myofascaial pain, afferent interaction.

Диалектическая спираль совершила очередной виток. На обсуждение медицинской и немедицинской общественности представлен очередной феномен – соотношение двух видов манипулятивной медицины, в частности мануальной терапии и остеопатии. На первый взгляд, проблема представляется надуманной – равновесно существуют две точки зрения: полное игнорирование отдельной самостоятельности этих видов медицинской деятельности и отождествление их как разновидностей без обнаружения признаков самостоятельности. Чаще остеопатия принимается как разновидность мягкой мануальной терапии. Этому обстоятельству предшествовали следующие события: 1. Невероятно активная популяризации остеопатии в последние 10–15 лет. Высокая компьютеризация врачебного сословия с возможностями безграничного доступа к

*Обзор доказательных научных исследований по различным аспектам обсуждаемой темы представлен в наших публикациях и диссертационных исследованиях.

различным информационным ресурсам в сочетании с активной популяризацией метода в разнообразных семинарах, школах, образовательных программах, часто проводимых зарубежными специалистами, у определённой части врачей сформировали ожидаемое «охлаждение» к мануальной терапии. Сложившаяся в СССР и России во второй половине прошлого века востребованная методика обучения и применения её в какой-то мере «приелась» в силу как объективных, так и субъективных причин. Переключение на «безвредную и всесильную» остеопатию в какой-то мере напоминает увлечение акупунктурой и постепенное адекватное «охлаждение» к ней в меру естественной востребованности в медицинской практике – исчезли шаманы и «манипуляторы», обещавшие небывалые лечебные эффекты. Всё встало на свои места – акупунктура заняла достойное место в ряду различных традиционных и западных лечебных технологий без какого –либо взаимного ущерба.

В наши дни смена философских, в том числе познавательных ориентиров, способствовала «забвению» и даже пренебрежительному отношению к мануальной терапии. Трудности освоения мануальной терапии, частые неудачи в виде различных осложнений, необходимость поддержания хорошей физической формы врача сыграли не последнюю роль в этом закономерном процессе. Активно комментируемые принципы жесткости технических приёмов мануальной терапии и не менее активно внедряемые призывы заменить «мягкими» техниками остеопатии способствовали возникшей курьёзной ситуации: вдруг специалисты по мануальной терапии с солидным теоретическим и практическим стажем превратились в остеопатов – свидетельствами этому являются многочисленные рекламные объявления как в интернете, так и в обычной среде. Словосочетание «мануальный терапевт-остеопат» стало признаком хорошего тона и своевременной переориентации «носа по ветру».

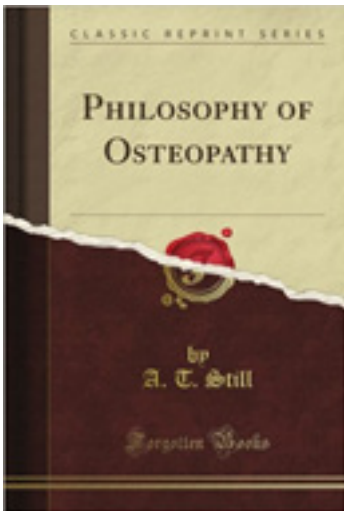
Похожие ситуации возникали в различных философских направлениях, когда разделявшаяся многими поколениями концепция внезапно менялась на противоположную. К примеру, в своей самой значительной философской работе «Сущность христианства» (1841 г.) Людвиг Фейербах выступает против религиозного мировоззрения, доказывая, что бог – это лишь продукт человеческой фантазии. «Надо было пережить освободительное действие этой книги, чтобы составить себе представление об этом, – писал впоследствии Энгельс. Воодушевление было всеобщим: все мы сразу стали фейербахианцами» (Ф. Энгельс «Людвиг Фейербах и конец классической немецкой философии» / К. Маркс и Ф. Энгельс. Избранные произведения. Т. II, С. 348). Однако, как показывает общественная практика, внезапное прозрение не является свидетельством всеобщего убеждения в единственности истины, оставляя поле для различного толкования, порой противоречивых и запутанных, по сути, событий. В какой-то мере написанное справедливо в отношении обсуждаемой темы.

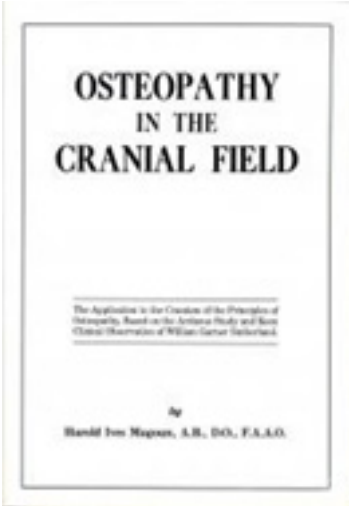
В этой статье будет проведён сравнительный анализ некоторых основных теоретических и технических постулатов мануальной терапии и остеопатии с целью оценки их с позиций современной медицины.

Начнём с исторических данных. Речь идёт не об истории методик лечения и развития теоретических посылов, ибо об этом написано достаточно подробно в специальной литературе. Для нас важнее сравнительные отношения основополагающих принципов на различных этапах развития каждого вида деятельности.

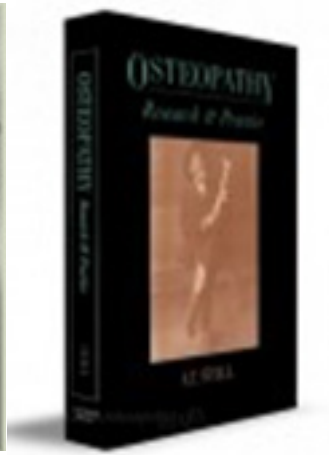
Исторический экскурс в глубину веков позволяет утвердительно констатировать, что манипулятивная терапия человеком применялись давно в рамках народной медицины. Естественно, что эти наработки, порой весьма оригинальные и эпатажные, были в употреблении у значительной части народов. Считать их достоянием какой-либо народности нет оснований. Наиболее логичны и систематизированы эти сведения в йоге, традиционной китайской медицине. В России эти представления и наработки более известны под названием «костоправное дело». Также естественно, что практический опыт нуждался в теоретической трактовке. Создавались теория каналов в акупунктуре, чакры в йоге, «смещения сегментов» в теории сегментарного массажа, подвижности костей черепа в краниосакральной остеопатии Сезерленда, «триады здоровья» и «резонансного отклика» в прикладной кинезиологии Гудхарта и т. д.

Любопытна история становления и смены технических разновидностей, порой весьма курьёзных. Так, основатель остеопатии Эндрю Стилл, являясь хирургом, весьма успешно

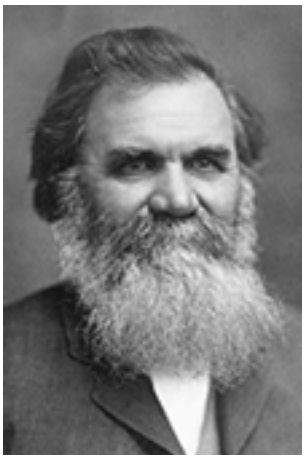




Уильям Гарнер Сазерленд – основатель краниосакральной остеопатии. Работал журналистом (репортёр), автор книги «Черепная коробка» (1939).



Стилл, Эндрю Тейлор (1828-1917) – американский врач-хирург, считается основоположником остеопатии, основатель первой остеопатической школы в Кирксвилле (США, штат Миссури).



Даниэль Дэвид Палмер (1845–1913) – американский лекарь и деятель «альтернативной медицины», основатель хиропрактики, имел среднее образование.

применял хирургические методы коррекции – вправления суставов. В своей ранней визитке он рекламировал себя как специалист по «молниеносному вправлению костей», т.е. вывихов. В последующем он изменил свои взгляды на свою и деятельность учеников. В итоге, в середине XIX столетия им была разработана концепция нового медицинского направления, вобравшая в себя технику мануальных методик древних египтян и греков в сочетании с новыми научными открытиями того времени. Основа теории – нормализация тока жидкостей (крови, лимфы). Свое детище он назвал «остеопатия».

Успешное развитие остеопатии не осталось незамеченным конкурентами. Основатель хиропрактики Даниэль Палмер в начале своей сложной биографии, (поработал пасечником, чернорабочим и строителем), посещал сеансы спиритизма и разводил золотых рыбок. Не имея медицинского образования, Палмер начал лечить людей кулаками и заявил, что первым после Гиппократа воскресил хиропрактику. После многочисленных осложнений он начал тайно посещать занятия остеопатов и стал применять их мягкие техники лечения, что дало повод Стиллу упрекнуть Палмера в хищении его метода. В свою очередь, Палмер, возражая, утверждал, что его метод действует не на жидкости, а на нервы. Со временем он начал больше задумываться о смысле жизни и часто размышлял на философские темы. Он считал, что человек может излечиться от страшнейших недугов с помощью собственной силы воли и «небольшой магии». Под магией Палмер понимал магнитные волны и другие природные явления [12]. В 1890-х годах Даниель Палмер открыл клинику, в которой можно было

на себе самом испытать целебную силу его магнитов. Во время практики в Давенпорте он излечил «безнадёжно» глухого человека (1892 г.). Помимо глухоты пациент страдал от горба на спине. Палмер решил, что эти нарушения связаны между собой. После курса процедур глухой пациент услышал человеческую речь, хотя горб остался, тем не менее, восторг от результата лечения произвел сильное впечатление как на самого автора, так и на свидетелей «чуда». Этот случай положил начало новому направлению лечения как хиропрактика («хейрос» – по-гречески «рука»). В 1897 г. Палмер основал систематическое подготовку хиропрактиков, в 1902 г. заведение выпустило первых таких специалистов.

Видный английский остеопат Алан Стоддард

Дмитрий Евгеньевич Мохов (Россия, г. Санкт-Петербург).

Из переписки основателей остеопатии и хиропрактики, в которой ими подчёркивается уважительное отношение к двум методикам как равноправным медицинским направлениям: «Although Palmer initially denied being trained by osteopathic medicine founder A.T. Still, in 1899 in papers held at the Palmer College of Chiropractic he wrote: “Some years ago I took and expensive course in Electropathy, Cranial Diagnosis, Hydrotherapy, Facial Diagnosis. Later I took Osteopathy [which] gave me such a measure of confidence as to almost feel it unnecessary to seek other sciences for the mastery of curable disease. Having been assured that the underlying philosophy of chiropractic is the same as that of osteopathy. Chiropractic is osteopathy gone to seed» [10].

В России это направление разрабатывается проф. Д.Е. Моховым.

Таким образом, конец XIX века ознаменовался двумя знаковыми событиями в манипулятивной медицине, положившими начало многолетнему явному соперничеству и вежливой дружбе. Теоретическое обобщение этого сотрудничества обозначилось как «остеопатическая дисфункция» и как альтернатива «сублюксации» (подвывихи) суставов прежде всего позвоночника в хиропрактике. В практическом отношении данные позиции отличались тем, что остеопаты применяли мягкие техники, и это привлекало вдохновлённых приверженцев метода, зачастую не имевших медицинского образования, возможностью применения к пациентам любого возраста, независимо от состояния их здоровья, в том числе к беременным женщинам и грудным детям. Заумная терминология и оригинальная философская трактовка в этом отношении сыграли не последнюю роль. Самая сильная сторона технического практического применения оказалась в филигранном совершенстве логики (алгоритма) проведения лечебных технических приёмов («шаг 1», « шаг 2» и т.д.). Причём шаг следующий допускался (разрешался) после достижения лечебного эффекта, предусмотренного предыдущим шагом. Этот алгоритм, не позволяющий вольнодумство и свободу выбора метода, оказался весьма продуктивным в защите метода от волюнтаризма.

Традиционность в исполнении и прописывание каждому шагу свой смысл, позволяли сохранять техническую чистоту исполнения в течение значительного срока, включая наши дни. Мягкие технические приёмы почти не сопровождались осложнениями, в то же время техника хиропактиков сопровождалась осложнениями с большой частотой. Всё это создавало ореол могущества остеопатии в лечении не только болезней опорно-двигательного аппарата, но и заболеваний внутренних органов, даже таких экзотических состояний, как « аутизм и неврозы». «Те, кто уже испытал на себе возможности уникальных ручных методик, утверждают, что медицина будущего – это, безусловно, остеопатия» [10].

Хиропрактики в этом отношении были менее оригинальны. Техническое исполнение лечебных приёмов оставляло неизгладимое впечатление, что больные убегали из кабинета врача, «забыв костыли» (Марти Ларни «Четвёртый позвонок», 1964). Большое количество осложнений, болезненность проведения грубых лечебных приёмов, заимствованных вообще-то из ранней остеопатии, способствовали формированию насто-

роженного, порой отрицательного отношения к хиропрактикам. «Хиропрактики работали как машины [9].

XX век ознаменовался относительно миролюбивым сосуществованием двух миров, по крайней мере, в первой половине. Настороженное отношение двух родственных течений манипулятивной медицины не мешало популярности и бизнесу, что вполне устраивало каждую сторону.

Карел Левит (1916–2013).

Середина XX столетия в связи большей востребованностью реабилитации, появлением философии здорового образа жизни (что правильно) характеризовались разработками в области лечебной физической культуры – это методики тангенциальной гимнастики Кабата (Канада), проприоцептивного нервно-мышечного расслабления (PNF), методики ЛФК Бобата, Войта и др. В 50-е годы XX века в Европе была организована международная Ассоциация мануальной медицины. Любопытно появление методики мануальной терапии в Чехии и Германии. Сотрудница доктора Кабата Любовь Виноградова (родом из Москвы) посетила Прагу (по пути в Москву) и имела встречу с Карелом Левитом, будущим крупнейшим специалистом по мануальной терапии и автором лучшего учебника в мире **[9]**. Карел Эгонович Левит (ученик известного чешского невролога профессора Геннера), Владимир Янда, Карел Вольф и их единомышленники успешно усвоили основные лечебные приёмы зарождающейся отрасли медицины и стояли у истоков европейской научной основы мануальной терапии.

Карел Левит, Владимир Янда, Вольф Кос, Ганс-Диттер Вольф, Йоахим Заксе, Майнхард Бергер были инициаторами создания международной ассоциации мануальной медицины в 1958 г. (International Federation for Manual/Musculoskeletal Medicine – FIMM). Представители официальной медицины из шести европейских стран (Бельгия, Великобритания, Франция, ФРГ, Швейцария, представители стран Скандинавии), применявшие приемы остеопатии и хиропрактики в своей лечебной деятельности, основали новую школу, членами которой могли быть только врачи. Возник своеобразный международный центр, взявший на себя серьёзные координационные обязательства по развитию этико-фило-

Владимир Янда (1928–2002).

софской и научно-диагностической базы, систематизации практического опыта, организации обмена опытом, подготовки специалистов в новой области медицины. Первый конгресс FIMM прошёл в Лондоне в сентябре 1965 г. Мануальная терапия вобрала в себя всё наукообразное и технически приемлемое, извлечённое из остеопатии и хиропрактики. К обучению и использованию мануальной терапии, согласно уставу FIMM, допускались только врачи.

К сожалению, в последние годы противопоставление остеопатии и мануальной терапии происходит не на концептуальном уровне, а на основании общественного мнения и впечатлений восторженных пациентов, но не на доказательной базе. Популярный аргумент и смысл возражений приведены в следующем длинном цитировании, как пример цитат из бесчисленных сайтов, поддерживаемых врачами - «перебежчиками»: «В чём отличаются мануальная терапия и остеопатия, ведь и в том и в другом случае для лечения применяются ручные манипуляции? Возможности мануальной терапии значительно «уже» – ведь остеопатические техники позволяют успешно лечить заболевания не только костно-мышечного аппарата, но и внутренних органов» [6]. Но основное отличие даже не в этом – действие мануальных терапевтов в основном направлены на коррекцию и устранение симптомов уже су-

Таблица

Основные характеристики теоретических постулатов и технических приёмов современной остеопатии и мануальной терапии

Постановка характеризуемых положений	Остеопатия	Мануальная терапия
1	2	3
Общее название	1* «Остеопатия – это холистическая мануальная медицинская система профилактики, диагностики, лечения и реабилитации последствий соматических дисфункций» В России приказом № 1183 Минздрава РФ «Остеопатия» утверждена в номенклатуре должностей медицинских и фармацевтических работников. Приказом Министерства образования и науки № 1061 (2013) утвержден перечень специальностей и направлений подготовки высшего образования. Присвоен код специальности «Остеопатия»	Мануальная терапия – раздел медицины, определяющий дисфункцию различных звеньев локомоторной системы, применение технических приёмов в устранении выявленных расстройств в рамках медицинской реабилитации. Классическая мануальная терапия отрицает возможность прямого лечебного воздействия на внутренние органы и швы череп. Приказом МЗ РФ №365 от 10.12.97 г. была введена в номенклатуру врачебных и провизорских специальностей здравоохранения РФ специальность «мануальная терапия». Приказ Минздрава № 39 от 10 февраля 1998 г. «О мерах по улучшению организации помощи по мануальной терапии в РФ».
Объект исследования	2*. Соматическая дисфункция в деятельности аппарата движения, внутренних органов, мозга, вегетативной сферы	Локомоторная система (активные и пассивные элементы). Барьерные функции суставов, мышц, связок. В основе теории лежит понятие об обратимых функциональных расстройствах без изменения структуры локомоторной системы. Изменение структуры рассматривается как осложнение – переломы, вывихи, разрывы мягких тканей
Объект и цель лечения	*3. Восстановление и коррекция первичный респираторный механизм» для нормализации пульсации ликвора	Элементы локомоторной системы. Восстановление «игры суставов», «барьерных характеристик» тканей
Основной технический приём диагностики	Остеопатическая диагностика	Нейроортопедическая диагностика
Основной технический приём лечения	*4. Применение мягких остеопатических техние для устранения расстройства функции фиксированного органа	Релаксационные техники (постизометрическая релаксация, постреципрокая релаксация, постизотоническая релаксация, миопрессура, хиропрактическая манипуляция
Контроль достоверности исследования	Клинический (пальпаторный, растяжение, сдвиг тканей)	Клинический (нейроортопедичес кий, инструментальный (ЭМГ, КТ, МРТ)
Возможность сочетания с другими лечебными технологиями	Возможны РТ, физиотерапия, гирудотерапия, медикаментозные средства не нашли применения	Эффективно сочетание с акупунктурой, массажем, физиотерапией, медикаментами.

Окончание таблицы см. далее.

Окончание таблицы

1	2	3
Терминологическая констатация диагностических данных методом доказательной медицины	5*. Произвольная. МКБ-10 не используется.	Функциональная блокада (обратимая) сустава. Миофасциальная боль. Патологический динамический двигательный стереотип. Укорочение и вялость мышцы. МКБ-10 не используется.
Объективизация эффектов лечения	Пальпаторная	Пальпаторная, ЭМГ МРТ визуализация
Возможность пальпаторной иллюзии	Высокая	Умеренная
Возможность проведения самостоятельных лечебных приёмов (аутотерапия)	Методики не разработаны. Используются технические приёмы ЛФК	Разработана. Рекомендуется как обязательный компонент реабилитации
Риск осложнений	Минимальный	Высокий По свидетельству К. Левита «Противопоказания и риски в применении мануальой терапии в значительной степени определяются квалификацией врача»
Преобладание технических приёмов	6*. Мягкие техники (растяжение, проникающая пальпация, сдвиг тканей, артикуляция (манипуляции на суставах) – реже.	Манипуляционная техника, ритмическая мобилизация. Постизометрическая и постреципрокная релаксация. Фасцио-миопунктура
Сравнительная эффективность	Сопоставима с эффектами мануальной терапии – суммарно равная	Сопоставима с эффектами остеопатии – суммарно равная
Техническая сложность лечебного приёма	Минимальная	Высокая
Основной эталонный учебник	Отсутствует	«Мануальная терапия» в различной редакции [2, 9]
Утверждённые рецензированные унифицированные программы учёбы	Не составлены	Составлены и апробированы
Частота возможных рецидивов	В пределах среднестатистичес-ких параметров	В пределах среднестатистических параметров
Неологизмы в интерпретации диагностики и лечения	Большой перечень	Общепринятые термины в учебниках
Средняя продолжительность сеанса лечения	Несколько десятков минут	Обычно 2-3 сеанса. основной; контроль; визит отсроченный
Средняя продолжительность курса лечения	Несколько дней и недель	Несколько дней
Наиболее разработаны	Структурные слагаемые	Функциональные и биомеханические слагаемые
Доказательная база	Минимальная	Удовлетворительная
Внешняя эффектность и эпатажность	Минимальная	Высокая
Возможность применения в онкологической практике	Возможно	Исключается

Примечания (приведены в суммированном виде из различных источников):

1*. Сложно понимаемый «первичный дыхательный механизм» в ритме пульсирования «ликвора», который может быть определен только при «особо развитой чувствительности врача».

2*. Остеопатия устраняет нарушение здоровья, направлена на восстановление природных способностей организма к самокоррекции. Основная цель остеопатии – установление и поддержание нормальной структурной целостности организма

в рамках «Триединства по Стиллу ума, тела и духа», которые входят в состав соматической системы (включает в себя костный, миофасциальный и связочный компоненты), а также связанных с этой системой лимфатических, сосудистых и невральных составляющих.

3*. Соматическая дисфункция – функциональное нарушение, проявляющееся биомеханическим, ритмогенным и невральным компонентами. В основе тезиса заложен принцип «структура управляет и направляет функцию». В краниоскаральной терапии Сазерленда это реализовано допущением, что «расстройство первичного респираторного механизма» – т.е.нарушение пульсации ликвора с определенной частотой в независимости от других ритмов тела. Остеопатическое поражение – это натяжения и «стрейны» тканей и мембран тела. Соматическая дисфункция – изменение или нарушение работы одного или нескольких компонентов, которые входят в состав соматической (костной, миофасциальной и связочной систем в комплексе с лимфатическими, сосудистыми невральными составляющиими. Научное определение соматической дисфункции не разработано, принимается как исходно доверительное понятие. Если повреждение не корригировано, остеопат почувствует под пальцами руки клокочащую, тяжело разбивающуюся о пляж волну, которая бьется о структуру, как «волна о скалу». «В остеопатии практик держит кость, несколько костей, или весь механизм в точке равновесия мембранозных натяжений. Тем самым, он направляет силу спинномозговой жидкости таким образом, чтобы через тракцию мембран, она помогла коррегировать поражение» [7, 8].

4*. Цель остеопатического лечения – улучшение ликвородинамики, восстановление подвижности затылочной кости и крестца, уравновешивание мембран взаимного натяжения, фасциальное уравновешивание.

5*. «Устранение соматической дисфункции. Нормализация соотношения костей черепа». Профессионалы с помощью «наложения» рук и движений, практически не видимых глазу, могут привести в норму многие биохимические показатели, например сахар в крови, уровень печеночных ферментов и холестерина. Расслабляя мышцы вокруг костей черепа и вправляя по микромиллиметрам кости в исходное положение, краниосакральные остеопаты помогают черепу снова правильно «дышать» и возвращают многие процессы в организме в здоровое русло. В. Сезерленд: «Ваши пальцы должны быть думающими!» [11].

6* «Долг остеопата – достижение эффективного уровня концентрации и необходимой пальпаторной проницательности, постоянный их поиск». « Общее прослушивание всех фасций и тканей тела. Именно от них приходит вся информация. Остеопат должен быть бдительным, не оставляя без внимания эти послания». «Волна ликвора, посылаемая активной рукой, «поднимается» до своего максимума, а потом, после некоторого волнения, стабилизируется, найдя точку опоры».

ществующих заболеваний, тогда как остеопаты главной своей задачей считают выявление и устранение первопричины болезни. При этом остеопат стремится создать все условия, чтобы организм смог самостоятельно справиться со всеми нарушениями – без медикаментов и хирургического вмешательства. Утверждается, что в методиках мануальной терапии используется много приемов, сходных с ранними остеопатическими методами (остеопатия начала XX века), однако отсутствует достаточное концептуальное понимание смысла этих приемов.

«Классическая мануальная терапия игнорирует важность работы с внутренними органами и черепом, максимальное внимание уделяя позвоночнику и суставам. Приемы мануальной терапии часто жесткие, болезненные. Общая программа лечения направлена на борьбу с симптомами (боли, смещения, невралгии), а не на поиск причины заболевания, вследствие чего лечебные эффекты от мануальной терапии временные, а болезненные проявления постоянно рецидивируют» [6].

В пользу остеопатии утверждается, что она – « холистическая мануальная медицинская система профилактики, диагностики, лечения и реабилитации последствий соматических дисфункций, влекущих за собой нарушение здоровья и направленная на восстановление природных способностей организма к самокоррекции. При этом под соматической дисфункцией понимаются функциональные нарушения, проявляющиеся «биомеханическим, ритмогенным и невральным компонентами» [6, 7].

Биомеханическая составляющая соматической дисфункции – дисфункция, проявляющаяся нарушением податливости и равновесия тканей тела человека; ритмогенная составляющая соматической дисфункции – дисфункция, проявляющаяся нарушением выработки и передачи эндогенных ритмов; невральная составляющая соматической дисфункции – дисфункция нервной регуляции. Под этим понятием подразумевается изменение или расстройство работы одного или нескольких компонентов, которые входят в состав соматической системы (включает в себя костный, миофасциальный и связочный компоненты), а также связанных с этой системой лимфатических, сосудистых и невральных элементов.

«Внешне остеопатическое лечение напоминает мануальную терапию, так как диагностика заболеваний и воздействие на человека в остеопатии так же осуществляется руками врача. Его цель – указать путь к здоровью, устранить причину болезни и активизировать защитные силы организма» [1]. Как говорил основатель остеопатии Эндрю Тейлор Стилл: «Наша задача найти в теле Здоровье. Болезнь – может найти каждый…» [7, 8].

Определённо подготовленные врачи считают, что «Мануальная терапия представляет собой систему ручных приёмов, направленных на коррекцию патологических явлений в позвоночнике. Основная цель мануальной терапии – лечение позвоночника, восстановление нормального положения позвонков и межпозвоночных дисков и, как следствие, восстановление нарушенного кровообращения» [4, 5].

В таблице представлены основные характеристики остеопатии и мануальной терапии с точки зрения оценки теоретических постулатов и технической их реализации.

Обсуждение

1. Исторически остеопатия как оформленная медицинская дисциплина является наиболее «старой» – она возникла в начале XIX века (1874 г). Хиропрактика оформилась позже, в конце XIX века (1892 г.). В середине XX века официально возникла мануальная терапия, вобравшая в себя все ценное из остеопатии и хиропрактики. «Побочные» приложения в виде прикладной кинезиологии, краниосакральной техники, висцеральной мануальной терапии образовались в результате подвижнической деятельности и неугасимого энтузиазма отдельных представителей остеопатии и мануальной терапии при явном пренебрежении фундаментальными представлениями о многих физиологических самоорганизующихся процессах в целостном организме.

2. Теоретическая база остеопатии и мануальной терапии сильно различаются. В остеопатии завершённое теоретическое обоснование отсутствует. В мануальной терапии теория приводится в виде концепции барьерных функций тканей, включая суставы и мягкие ткани, и представление об обратимой дисфункции (блокады суставов, локальных мышечных гипертонусов в миофасциальной боли) является более конкретным, чем «остеопатическая дисфункция» «Краниосакральная терапия» – комплекс теорий и техник, первоначально разработанных В. Сазерлендом, основывается на утверждении, согласно которому кости черепа якобы совершают микроскопические движения, происходящие в определенном ритме. Утверждается, что краниальная остеопатия основывается на «первичном дыхательном механизме» – ритме пульсирования «ликвора», который может быть определен только при особо развитой чувствительности врача. Некоторые остеопаты считают, что исправление дисфункции импульсов краниального ритма воздействием рук на кости черепа увеличивает «ток ликвора» к периферическим нервам, улучшая тем самым процессы метаболизма.

Краниосакральная терапия заключается в воздействии на пять источников краниальной афферентации – на тройничный, лицевой, промежуточный (кожные ветви в межкозелковой вырезке), языкоглоточный, верхние сегменты шейных спинальных сегментов. Суммарно этот поток очень высок, череп является широким рецептивным полем, включая органы специфических чувств . В нейрофизиологии известно, что суммарная активность из афферентной системы тройничного нерва оказывает контролирующее влияние на состояние афферентации из соматических органов активность. По свидетельству крупного нейрофизиолога Р.А. Дуриняна, вентрально- медиальный ядерный комплекс (vpm) ядер таламуса оказывает контролирующее (тормозящее) влияние на латерально-вентральный комплексс (vpl). Воздействие может оказываться мягкими или энергичными приёмами на коже затылка, черепа, верхней и нижней челюсти, жевательных мышцах и др. Потребителем краниального разнородного суммарного афферентного потока является афферентная система самой различной локализации и системы. Патологическая функциональная система, формирующаяся по законам развития типовых патологических процессов, т.е. болезненных механизмов [3] представляет собой функциональный субстрат с выраженным дефицитом и дисбалансом афферентации. Нормализации афферентации является ключевой позицией нормализации рефлекторной активности органов и систем, вегетативного тонуса и вегетативного обеспечения функции органа и целых систем, включая ментальные. Это положение позволяет понять, каким образом мягкие пальпаторные касания весом в мелкую «пятицентовую» монету или же энергичные давления при применении релаксационых методик мануальной терапии оказывают приблизительно одинаковый лечебный эффект. Следует иметь в виду, что целостный организм как саморегулирующаяся система постоянно нуждается в афферентной стимуляции для ликвидации сенсорной депривации. Данная техника широко используется в китайской медицине (акупунктуре) в виде точечного массажа и/ или японского массажа шиацу.

К сожалению, универсальный принцип организации и реализации сенсорного потока в достижении желаемого лечебного эффекта открывает путь для дилетантов и шарлатанов от медицины, активно использующих ошеломляющий словесный комментарий или псевдомедицинские манипуляции.

3. Технические приёмы диагностики и лечения в мануальной терапии и остеопатии принципиальных различий не имеют – это растяжение, давление, сдвиг, смещение, скручивание, толчки и «хрусты».

Многим врачам незнаком феномен пальпаторной иллюзии. Перемещения (смещения) кожи пальпирующих пальцев врачом воспринимаются как деформация (движения) пальпируемых тканей пациента. Речь идёт о недоступной объективной регистрации фантазии исследователя и ошибки регистрации пальпаторных данных.

4. Лечебные эффекты, достигаемые обсуждаемыми методиками лечения, в значительной степени зависят от деликатной настойчивости исполнителя. Чрезвычайная деликатность исполнения бесполезна, настойчивость в равной мере опасна. Следует иметь в виду, что плацебо-эффект обеспечивает улучшение в 30–40% наблюдений. «Наложение рук» как психотерапевтический феномен имеет глубокие исторические (теологические) корни.

5. Устранения дефицита и дисбаланса проприоцепции, т.е. нормализация проприоцепции из различных звеньев аппарата движения – из мышц, суставов, фасций – обеспечивают прогнозируемый положительный лечебный эффект. Уменьшение и исчезновение боли в упомянутых образованиях признаются как основой итог как остеопатии, так и мануальной терапии. Как известно, проприоцепция подавляет ноцицептивное, т.е. болевое реагирование из пораженного участка, прежде всего в полимодальных клетках задних рогах спинного мозге (т.е. районе воротного контроля сегмента спинного мозга). Дальнейший прирост проприоцепции на более высоких уровнях её обработки разворачивает большой спектр физиологических реакций, включая центральное серое вещество среднего мозга, гипоталамические вегетативные ядра, лимбическую систему. Очень важно участие в этих реакциях экстрапирамидной системы, т.е. уровня синергий «В», («двигательных штампов» по Бернштейну) и пространственного поля «С».

Наблюдаемый и ожидаемый положительный эффект в нормализации функций внутренних органов (на этой части лечебного действия настаивают остеопаты) обусловлен реализацией известного не только в физиологии, но и в спортивной медицине моторно-висцерального взаимодействия, впервые описанного отечественны пермским физиологом Могендовичем. Согласно этому принципу, физиологические процессы во внутренних органах в сильной степени зависят от состояния активности скелетной мускулатуры, т.е. чем выше проприоцепция, тем активнее трофические и другие процессы внутренних органов. Эти соотношения справедливы в обратной последовательности.

6. Предусмотренная естественным образом неизбежность положительного лечебного эффекта при приросте проприоцепции обусловлена вероятностным принципом афферентного взаимодействия на различных уровнях релейных станций нервной системы – это спасительный механизм как для специалиста, так и дилетанта. В конечном итоге, при самом различном теоретическом толковании исходных посылов саногенетические циклы организма, используя эффекты сенсорного взаимодействия, обеспечивают восстановление функциональной состоятельности систем построения движений и болевого реагирования. В данном контексте, первоначальные, т.е. запальные манипуляции с тканями являются исходной позицией (стадией) запуска программ по стабилизации параметров гомеостаза. Эволюционно сложившаяся программа восстановления постоянства внутренней среды вполне самостоятельно исполняет свою миссию независимо от того, как мы это представляем и что об этом думаем.

7. Включение методик рациональной и других видов психотерапии в состав лечебного процесса способствует нормализации функциональных отправлений теменно-премоторной зоны (уровня организации движений «Д» – уровня слияния «физиологического и психологического» по Бернштейну). В меньшей мере все лечебные приёмы влияют на деятельность смыслового уровня «Е».

8. Сравнение и тем более, противопоставление остеопатии и мануальной терапии с точки зрения как полезности (эффективности, популярности), так и исторической справедливости (авторитетности) лишено логического и познавательного смысла (гносеологического) смысла. Абсурдно сравнивать полезность правой и левой руки, у каждой свое предназначение.

9. Безусловно популярен и материально состоятелен тот специалист, кто грамотно владеет сложными и достаточно энергичными техническими приёмами мануальной терапии, дополняя и заменяя их деликатными техниками остеопатии. «Настойчивая деликатность» – основное правило манипулятивной медицины, достойными представителями которой в одинаковой степени являются как остеопатия, так и мануальная терапия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бертон А., Жермини-Тарен К.-А. Краниальная остеопатия: техника и протоколы лечения [пер. с фр. ; под общ. ред. проф., докт. мед. наук М.Б. Цыкунова]. М.: МЕДпресс-информ, 2010. 184 с.
2. Иваничев Г.А. Мануальная терапия (Мануальная медицина). Руководство, атлас. Казань, 1997. 448 с.
3. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. Руководство, М. 1997. 350 с.
4. Лиев А.А., Татьянченко В.К. Клинико-анатомический атлас мануальной медицины. Петропавловск-на-Камчатке, 1996. 200 с.
5. Лиев А.А. Мануальная терапия миофасциальных болевых синдромов. Кишинев, 2011. 92 с.
6. Мохов Д.Е. Научное обоснование развития остеопатической помощи населению Российской Федерации. Автореф. дисс. докт. мед. наук. СПб, 2011. 34 с.
7. Стилл Э.Т. «Остеопатия: Теория и практика».1907. Интернет-ресурс. http://www.osteodoc.ru/opract/stillo2.htm
8. Autobiography of Andrew T. Still, 1897, rev. 1908. Vol. 2 .
9. Lewit K. Manipulative therapy in rehabilitation of the motor system. Butterworth_Hause Liinacre Hausem, Jordan Hill, Oxford, OX2 8dp. First puplshed 1985, second edition 1991, therd edition 1999 .
10. Stoddard A. Manual of osteopathic technique. New York. London, Hutcinson. 1959. (Stoddard A. Руководство остеопатической практики. Перевод и научная редакция О.Н. Лукаш. М.: Наука, 2000. 275 с.)
11. Sutherland W.C., Cottam N. The story of craniopathy : a science of health, its theory and practice. Los Angeles, USA, Calif.: Cottam, 1936. 81 p.
12. Palmer D.D. The Science, Art and Philosophy of Chiropractic. Portland, Oregon: Portland Printing House Company, 1910.

REFERENCES

1. Berton A., Zhermini-Taren K.A. *Kranial'naya osteopatiya: tekhnika i protokoly lecheniya* [per. s fr.; pod obshch. red. prof., dokt. med. nauk M.B. Tsykunova]. Moscow: MEDpress-inform, 2010. 184 p. (in Russian)
2. Ivanichev G.A. *Manual'naya terapiya (Manual'naya meditsina). Rukovodstvo*, atlas. Kazan, 1997. 448 p. (in Russian)
3. Kryzhanovskii G.N. *Obshchaya patofiziologiya nervnoi sistemy. Rukovodstvo*. Moscow, 1997. 350 p. (in Russian)
4. Liev A.A., Tat'yanchenko V.K. *Kliniko-anatomicheskii atlas manual'noi meditsiny.* Petropavlovsk in Kamchatka, 1996. 200 p. (in Russian)
5. Liev A.A. *Manual'naya terapiya miofastsial'nykh bolevykh sindromov*. Kishinev, 2011. 92 p. (in Russian)
6. Mokhov D.E. *Extended abstract of MD dissertation (Medicine).* St.Petersburg, 2011. 34 p. (in Russian)
7. Still E.T. *Osteopatiya: Teoriya i praktika*. 1907. Internet-resurs. http://www.osteodoc.ru/opract/stillo2.htm (in Russian)

Поступила 25.08.15.

Неврологический вестник — 2016 — Т. XLVIII, вып. 1 — С. 109—112

УДК: 616.89 (470.41—25) (092) Фрезе

ПРОФЕССОР А.У. ФРЕЗЕ В КАЗАНИ (К 190-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

Фарит Галимзянович Зиганшин[1], Алексей Станиславович Созинов[2]
Давыд Моисеевич Менделевич[2], Иван Александрович Митрофанов[2]

[1]Республиканская клиническая психиатрическая больница им. акад. В.М. Бехтерева, 420061, г. Казань, ул. Ершова д. 49, [2]Казанский государственный медицинский университет, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49, e-mail: iv.mitrofanov@mail.ru

Реферат. В связи со 190-летием со дня рождения А.У. Фрезе на основании литературных данных и архивных документов описаны основные этапы работы А.У.Фрезе в Казани, его роль в переводе учения о душевных болезнях в разряд медицинских дисциплин и появления клинического преподавания психиатрии в Казани. Показан вклад А.У. Фрезе в развитие отечественной психиатрии. Приведен анализ его работ и их значение в развитии судебной психиатрии.

Ключевые слова: А.У. Фрезе, история психиатрии, окружная психиатрическая лечебница, судебная психиатрия.

PROFESSOR A.U. FREZE IN KAZAN
(TO THE 190TH ANNIVERSARY OF HIS BIRTH)

Farit G. Ziganshin[1], Alex S. Sozinov[2]
David M. Mendelevich[2], Ivan A. Mitrofanov[2]

[1]Republic Clinical Psychiatric Hospital, 420061, Kazan, Yershov street, 49, [2]Kazan State Medical University 420012, Kazan, 49 – Butlerov street., e-mail: iv.mitrofanov@mail.ru

In connection with the 190th anniversary of the birth of A.U. Freze on the basis of published data and archival documents there were described the main stages of work of A.U. Freze in Kazan, his role in the conversion of the doctrine of mental illness in the category of medical disciplines and the emergence of clinical teaching of psychiatry in Kazan. There was revealed his contribution to the development of domestic psychiatry. There was performed analysis of his works and their importance in the development of forensic psychiatry.

Key words: Freze, the history of psychiatry, the district mental hospital, forensic psychiatry.

В 2016 году казанские психиатры отмечают знаменательную дату – 190-летие со дня рождения первого директора республиканской психиатрической больницы им. В.М. Бехтерева и первого профессора-психиатра Казанского Университета А.У. Фрезе.

Неудовлетворительное состояние домов для умалишенных в России находившихся с 1809 года в ведении Приказов Общественного призрения обратило на себя внимание еще в 40-е годы XIX века. В 1842 году для ревизии этих учреждений был направлен директор Медицинского Департамента МВД доктор Рихтер, который и обнаружил, что все дома умалишенных переполнены «неизлечимыми помешанными и идиотами» и необходима срочная и коренная реформа призрения душевнобольных. Для переустройства дела попечения о душевнобольных был создан особый комитет. Этот комитет, начавший работать в 1844 году, предложил устроить окружные дома для умалишенных по одному на целый ряд губерний [4]. Но дело затянулось, и лишь в начале 60-х годов в Медицинском Департаменте МВД было решено, что в России будет построено семь или восемь окружных домов для умалишенных. Для постройки первого из них была выбрана Казань. Новой лечебнице предполагалось поручить обслуживание не только пациентов Казанской, но и Вятской, Нижегородской, Пензенской, Самарской, Саратовской и Симбирской губерний. Консультировать работу архитекторов и строителей в Казань был приглашен доктор медицины А.У. Фрезе. К тому времени Фрезе уже обратил на себя внимание как организатор здравоохранения, опубликовав в 1862 году работу на тему «Об устройстве домов умалишенных», для которой материалами послужили наблюдения за больницами в период его зарубежной поездки. Работа получила высочайшее одобрение Государя Императора и уже в том же 1862 году А.У. Фрезе был причислен к Министерству Внутренних дел. Ему предложили новую заграничную командировку для более детального изучения строительства и функционирования психиатрических лечебниц Европы [1].

Как пишет А.У. Фрезе, его зарубежная поездка 1862–1864 гг. не была обычной командировкой, как это происходило с поездками большинства докторов медицины, совершавших путешествие по клиникам и лабораториям Европы для возможности претендовать в будущем на профессорское звание. Поездка санкционировалась правительством России и на неё возлагались большие надежды [10]. А.У. Фрезе было поручено не только изучить структуру психиатрических больниц разных стран, но и привезти планы возможных вариантов постройки подобных учреждений, а также научиться новейшим способам лечения душевнобольных. Со всеми этими задачами А.У. Фрезе полностью справился. Вернувшись в Россию, он сразу

стал главным экспертом по вопросам организации психиатрической помощи.

В то время пока А.У. Фрезе был за границей, в Казани уже началось строительство первой в России психиатрической лечебницы. В апреле 1864 года А.У. Фрезе был направлен в Казань для ознакомления с ходом строительства, и уже 5 июня того же года он был назначен директором будущей больницы. В период строительства А.У. Фрезе добился увеличения помещений со 150 до 200 коек в будущей лечебнице и дополнительного финансирования [5]. Выстроенная по проекту П.Т. и А.Т. Жуковских лечебница состояла из 3 соединенных между собой больничных корпусов и нескольких отдельных зданий. Трехэтажный административный корпус с церковью Божьей Матери Всех Скорбящих в средней его части выходил своим фасадом к Сибирскому тракту (в настоящее время улица Н. Ершова). 1 июля 1869 года лечебница открыла свои двери для больных [2].

Учитывая знакомство с организацией психиатрической службы за рубежом, А.У. Фрезе стал активно применять свои знания в России. Он активно влиял на строительство не только Казанской окружной лечебницы, но консультировал постройку психиатрических учреждений и в других губерниях (в Одессе, Киеве, Симферополе, Перми) [1].

Будучи директором психиатрической лечебницы в Казани, он активно внедрял в своей больнице на практике современные методы ухода и лечения психически больных. В области организации психиатрической помощи заслуга А.У. Фрезе, в первую очередь, заключалась в том, что он от методов призрения душевнобольных перешел к их лечению, из которого он полностью исключил физические методы воздействия. Особенно А.У. Фрезе прославился тем, что первым в России внедрил систему нестеснения больных. Возбужденных пациентов не связывали, не приковывали к стулу, к кровати и т.п., а помещали в отдельную комнату-изолятор, в котором все стены и дверь изнутри были обиты толстым мягким материалом, исключавшим самоповреждение больного. Кроме того, возбуждение помогали снимать успокаивающие медикаменты. Об успехах Казанской окружной лечебницы писал С.С. Корсаков: «Сколько мне известно, первые опыты введения нестеснения в России были сделаны в Казанской окружной лечебнице доктором Фрезе с 1869 года» [4].

Постройка в Казани первой в России окружной психиатрической лечебницы для душевнобольных во многом содействовала созданию профильной кафедры и улучшила возможности преподавания психиатрии в Казанском Университете. В Казани психиатрия стала преподаваться с 1837 года на кафедре с названием: «Клиника (частная патология и терапия; клиника в больнице)». Курс читался как раздел частной патологии в виде чисто теоретических лекций заведующим данной кафедрой, прекрасным терапевтом, но мало знакомым с душевными расстройствами профессором Н.А. Скандовским [3]. Психиатрия в России в те годы еще не являлась клинической дисциплиной; ее методы диагностики и лечения находились в зачаточном состоянии.

В 1863 году был принят новый Устав Российских Университетов. В учебных заведениях появился ряд новых кафедр, в том числе «Специальная патология и терапия; при ней систематическое и клиническое изложение учения о нервных, душевных болезнях и накожных сыпях». В связи с отставкой по выслуге лет профессора Н.А. Скандовского заведующим кафедрой был назначен ординарный профессор Н.А. Виноградов. Учитывая, что специалистов по психиатрии в Университете еще не было, читать курс душевных болезней приходилось самому заведующему кафедрой.

После приезда доктора медицины А.У.Фрезе в Казань, ему предложили преподавательское место в Казанском Университете. 1 сентября 1865 года на медицинском факультете А.У. Фрезе был избран на должность доцента психиатрии и 11 марта 1866 года последовало утверждение выборов Попечителем Казанского Учебного округа. Так началась деятельность доктора медицины А.У. Фрезе в Казанском Университете [2].

По Уставу Университета 1863 года в Казани, невропатология и психиатрия преподавалась вместе как и во всех Университетах Российской Империи. Однако А.У. Фрезе попросил, чтобы невропатологию читал другой преподаватель, ссылаясь на занятость по строительству Окружного дома умалишенных. Таким образом, преподавание невропатологии и психиатрии в Казанском Университете оказалось разделенным. Невропатологию преподавал доцент А.А. Несчастливцев, позже доцент А.М. Дохман. Обе дисциплины являлись только курсами (доцентурой), сначала кафедры факультетской терапии, а затем кафедры специальной патологии и терапии. Заведовал кафедрой профессор Н.А. Виноградов.

После избрания доцентом для чтения самостоятельного курса душевных болезней, А.У. Фрезе представил в медицинский факультет программу лекций по душевным болезням для студентов. Программа состояла из четырех разделов: 1) Краткий исторический обзор о душевных болезнях; 2) Общая симптоматология душевных болезней; 3) Частная патология душевных болезней; 4) Судебно-медицинский отдел психиатрии. На своих лекциях он большое внимание придавал изучению строения и физиологии нервной системы [6].

Программа обучения кардинальным образом отличалась от той, по которой читал студентам душевные болезни профессор Н.А. Скандовский. Профессор А.У. Фрезе придерживался современных направлений в психиатрии: «Помешательство – писал он, – не что иное, как болезнь мозга». И в другом месте: «Признавая помешательство болезнью головного мозга, конечно, нельзя уже говорить более о происхождении душевного расстройства от влияния на нас каких бы то ни было сверхъестественных сил» [9]. Из программы видно также, что А.У. Фрезе знал не только практическую психиатрию, но и был хорошо знаком с её физиологическими основами. Достижением А.У. Фрезе в клиническом плане являлся перевод учения о душевных болезнях в разряд медицинских дисциплин. А.У. Фрезе поддерживал положение о том, что в основе душевной деятельности лежит рефлекторный ее характер, в полном соответствии с появившимся в то время учением И.М. Сеченова.

«Душевные расстройства, – писал Фрезе, – выражаются теми же самыми явлениями, которыми обнаруживается душевное здоровье. Разница лишь в том, что известные сознательные акты (ощущение, представление, стремление) являются более или менее измененными как по содержанию своему, так и по способу своего происхождения» [12].

Обсуждая положение о единстве органического и социального в человеке, Фрезе в развитии психических заболеваний придавал большое влияние изменениям отношения к окружающему. «Сочетаясь с другими представлениями … вполне нормальными, одно или несколько ложных представлений вносят в сознание элементы не согласные со здоровым рассудком. Процесс мышления, хотя и происходит …, но приводит к неправильным результатам. Возникают спутанность сознания, страх и бред» […].

Касаясь возможных причин психических нарушений, Фрезе отдавал предпочтение внешним поводам, хотя и не отрицал внутренние причины (наследственные, органические и другие). К внешним причинам, приводящим к психическому расстройству, А.У. Фрезе прежде всего относил трудности в личной и общественной жизни (бедность, лишения, трагические события и т.п.).

А.У. Фрезе считал, что для правильного понимания основ психических процессов необходимо слияние психологии с физиологией. «Лишенная своих природных руководительниц – физиологии и психологии – психиатрия блуждала сиротой по белому свету… В период возрождения наук и психиатрия заходила в кабинеты ученых врачей. Те снабжали ее мудрыми комментариями и отпускали. Приюта она не находила». А.У. Фрезе был неудовлетворен развитием психологии своего времени. Он писал, что психология повторяет те же погрешности, которые идут от древних классиков: 1) умозрительный способ изложения психологии; 2) непримиримая двойственность человеческой природы; 3) …пренебрежение изучением телесной стороны человека; 4) установление рокового вопроса об отношениях друг к другу тела и души [8].

В своих работах А.У. Фрезе проявил себя тонким клиницистом-психопатологом. Клинические взгляды описаны профессором Фрезе в учебнике по психиатрии, который оказался одним из первых изданий в России. По его учебнику занимались студенты не только Казанского Университета.

Наибольшую известность в России профессор А.У. Фрезе снискал на поприще исследований в области судебной психиатрии. Во всех современных руководствах и очерках, описывавших историю развития судебной психиатрии, их авторы (А.Н. Бунеев, Д.Р. Лунц, Н.М. Жариков, Г.В. Морозов и др.) ставят работы А.У. Фрезе в один ряд с трудами В.Х. Кандинского, С.С. Корсакова и В.П. Сербского. Особенно интересны его рассуждения и практические рекомендации по разработке понятия невменяемости.

А.У. Фрезе выделял несколько факторов, которыми необходимо руководствоваться при определении душевного состояния. И первым же положением он считал, что помешательство не может быть выведено на основании одного только более или менее поразительного явления… а составляет целый ряд признаков, находящихся в известном соотношении друг к другу. Профессор А.У. Фрезе писал, что помешательство чрезвычайно редко возникает и прекращается вдруг. Оно представляет собой болезненный процесс, развивающийся и протекающий по известным законам [11]. Описывая существующие философские и психологические взгляды на определение вменяемости, А.У. Фрезе признавал их несостоятельными. Основание для определения вменяемости он находил в физиологическом воззрении на душевую деятельность.

Вот как писал по этому поводу А.У. Фрезе: «Судить о неспособности к вменению можно лишь на основании общего психологического состояния, а не по отдельным обстоятельствам или психическим явлениям, причем должны быть приняты во внимание не только психические, но и телесные признаки душевного расстройства. Взаимная связь обоих рядов, где только возможно, должна быть доказана». Приводя известную фразу «mens sana in corpore sano» профессор А.У. Фрезе писал, что «душевное расстройство не есть отрицание душевной деятельности, но представляет только видоизменение ее проявлений вследствие изменения органических процессов идущих ей параллельно». Психическое расстройство без соматической базы невозможно: «Как болезнь нервных центров помешательство сопровождается признаками более или менее значительного расстройства растительных отправлений организма: уклонения от нормы пищеварения, дыхательного процесса, кровообращения, половых отправлений, бессонницы и т.д.»

Отсутствие российских учебников по судебной психиатрии привели А.У. Фрезе к мысли об опубликовании своих лекций студентам медицинского и юридического факультетов Казанского Университета. Так, в 1871 году появился очерк судебной психологии, предназначенный исключительно для учебных целей.

Профессор А.У. Фрезе четко отграничивал психическое заболевание от преступлений и от отрицательных нравственных качеств личности. Прежде всего, по Фрезе, «необходимо удостовериться: 1) способен ли кто пользоваться всеми правами, предоставленными ему законом? и 2) подлежит ли он за совершенный им поступок или преступление установленному законом наказанию?». Пытаясь сформулировать понятие о невменяемости, он писал, что «прекращение возможности удержаться от несовершения преступления вследствие болезненных условий и составляет собой состояние неспособности к вменению» [11].

Все преступления, совершаемые помешанными, Фрезе разделяет на две группы. К первой он относит те преступления, которые могли бы быть совершены и здоровыми людьми, ко второй группе – преступления, вызванные непосредственно болезнью, то есть существуют «преступления помешанных» и «преступление помешательства» [13]. Законодательство, как отмечает Фрезе, не делает никакого различия между обоими видами преступлений. Если во второй группе, очевидно, все эти больные признаются невменяемыми, то в случаях преступлений помешанного больной может быть признан вменяемым, например при злоупотреблении или подлоге. А.У. Фрезе пере-

числил состояния, которые влекут за собой невменяемость: несовершеннолетие, старость, глухонемота, выраженное нравственное невежество, состояние необходимой самообороны. К другому ряду душевных состояний, уничтожающих юридическую ответственность профессор Фрезе относил: беременность (в особых случаях), нетрезвое состояние (иногда), аффекты гнева, стыда, или страха, сомноленция, лунатизм (сомнамбулизм), некоторые соматические болезни, приводящие в умоисступление и совершенное беспамятство, сумасшествие и безумие (отрывочная меланхолия, отрывочная мания, отрывочное сумасшествие).

В Казани А.У. Фрезе много внимания уделял работе с малолетними преступниками, был горячим сторонником устройства исправительных колоний для несовершеннолетних. Рассуждая о их вменяемости он признавал условной существующую систему разделения, отмечая, что «число лет само собой никогда не может служить верным признаком известного душевного развития, требуемого законом». Он считал, что «для определения юридических способностей (правоспособности и вменяемости) здорового субъекта требуется лишь доказательство, что его душевное состояние соответствует той степени развития, которая свойственна возрасту совершеннолетия». А.У. Фрезе обращал внимание на бедственное положение малолетних преступников, на необходимость учреждения особого приюта для устранения влияния на них закоренелых осужденных организовал подписку для устройства в Казани подобного учреждения.

Успешная, активная деятельность А.У. Фрезе в последние годы жизни значительно сузилась в связи с прогрессирующим ослаблением здоровья. В 1878 году у А.У. Фрезе существенно ухудшилось зрения. По этому поводу он обращался в Казани к профессору Адамюку, а в начале 1879 года в Петербурге к доктору Магави. С начала 1879 года появился кашель, ежегодно усиливавшийся. С зимы 1882 года появилась одышка, лихорадочное состояние, кровь в мокроте. Он с трудом ездил на лекции. До 9 января 1884 года А.У. Фрезе еще занимался текущими делами больницы. 15 января 1884 года его консультировал профессор Н.А. Виноградов, который предположил наличие новообразования, допуская возможность саркомы плевры [1]. За 4 дня до смерти А.У. Фрезе подал прошение об отставке от службы [7]. Четвертого февраля 1884 года выдающийся отечественный психиатр скончался. Похоронен в Казани, на Арском кладбище. На гранитном памятнике с крестом выбито на русском и латинском языках: «А.У. Фрезе директор Окружной лечебницы. Родился в Ревеле 3 апреля 1826 г., скончался в Казани 4 февраля 1884 г».

ЛИТЕРАТУРА

1. Аккерблом М. Материалы для некролога умершего директора Казанской окружной лечебницы во имя Божей Матери Всех Скорбящих, сверхштатного ординарного профессора Казанского Университета доктора Александра Устиновича Фрезе. Ж.: Вестник клинической и судебной психиатрии и невропатологии. СПб, 1884. Год второй, вып. 1. С. 338–340.
2. Александровский Ю.А. История отечественной психиатрии. М.: Гэотар-Медиа, 2013. Т. 1. С. 176
3. Брокгауз Ф.А., Эфрон И.А. Энциклопедический словарь. Т. 68. С. 754.
4. Корсаков С.С. Избранные произведения. М., 1954. С. 429–456, 589.
5. НА РТ, ф. 326, оп. 1, д. 58
6. НА РТ, ф. 977, оп. Медфак, д. 950
7. НА РТ, ф. 977, оп. Совет, д.7337
8. Фрезе А.У. Вступление в психиатрию. Отд. отт. из журнала: Архив психиатрии, неврологии и судебной психопатологии. Харьков, 1883. Т.1. 31 с.
9. Фрезе А.У. Краткий курс психиатрии. Лекции читанные при ИКУ. СПб, 1881. С. 10, 33.
10. Фрезе А.У. Несколько слов о Бисетре и Сальпетриере в Париже. Московская медицинская газета, 1863. NN 13–14.
11. Фрезе А.У. Очерк судебной психологии. Казань, 1871. 191 с.
12. Фрезе А.У. Первое десятилетие Казанской Окружной лечебницы во имя Божьей Матери Всех Скорбящих (1869-1879). Казань, 1880. 116 с.
13. Фрезе А.У. Помешательство и его отношение к нашему уголовному законодательству. Сб. сочинений по судебной медицине, судебной психиатрии, медицинской помощи, общественной гигиене, эпидемиологии, медицинской географии и медицинской статистике. СПб, 1879. Т. II. С. 30–59, Т. III. С. 1–47.

REFERENCES

1. Akkerblom M. *Zh. Vestnik klinicheskoi i sudebnoi psikhiatrii i nevropatologii*. St.Petersburg, 1884. God vtoroi, vyp. 1. pp. 338–340.
2. Aleksandrovskii Yu.A. *Istoriya otechestvennoi psikhiatrii*. Moscow: Geotar-Media, 2013. T. 1. P. 176
3. Brokgauz F.A., Efron I.A. *Entsiklopedicheskii slovar'*. Vol. 68. P. 754.
4. Korsakov S.S. *Izbrannye proizvedeniya*. Moscow, 1954. pp. 429–456, 589.
5. *Natsional'nyi arkhiv RT*, f. 326, op. 1, d. 58
6. *Natsional'nyi arkhiv RT*, f. 977, op. Medfak, d. 950
7. *Natsional'nyi arkhiv RT*, f. 977, op. Sovet, d.7337
8. Freze A.U. In: *Arkhiv psikhiatrii, nevrologii i sudebnoi psikhopatologii*. Kharkov, 1883. Vol. 1. 31 p.
9. Freze A.U. *Kratkii kurs psikhiatrii. Lektsii chitannye pri IKU*. St.Petersburg, 1881. pp. 10, 33.
10. Freze A.U. Neskol'ko slov o Bisetre i Sal'petriere v Parizhe. *Moskovskaya meditsinskaya gazeta*, 1863. NN 13–14.
11. Freze A.U. *Ocherk sudebnoi psikhologii*. Kazan, 1871. 191 p.
12. Freze A.U. *Pervoe desyatiletie Kazanskoi Okruzhnoi lechebnitsy vo imya Bozh'ei Materi Vsekh Skorbyashchikh (1869–1879)*. Kazan, 1880. 116 p.
13. Freze A.U. Pomeshatel'stvo i ego otnoshenie k nashemu ugolovnomu zakonodatel'stvu. *Sb. sochinenii po sudebnoi meditsine, sudebnoi psikhiatrii, meditsinskoi pomoshchi, obshchestvennoi gigiene, epidemiologii, meditsinskoi geografii i meditsinskoi statistike.* SPb, 1879. Vol. II. pp. 30–59, Vol. III. pp. 1–47.

Поступила 02.02.16.

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

ХУДОЖНИК-АКЦИОНИСТ ПЕТР ПАВЛЕНСКИЙ КАЗУСЫ: ПСИХОПАТОЛОГИЯНЕ, ӘЛЛӘ ХӘЗЕРГЕ ЗАМАН СӘНГАТЕМЕ?

Владимир Давыдович Менделевич

Казан дәүләт медицина университеты, медицина һәм гомуми психология кафедрасы,
420012, Казан шәһәре, Бутлеров урамы, 49, e-mail: mend@tbit.ru

Мәкаләдә художник Петр Павленскийның әдәби-политик акцияләр вакытын да үз-үзен тотышы һәм психик халәте (җәмәгатьчелектә киң резонанс тудырган хәл суд-психиатрия экспертизасы уздыруга нигез булган) хәзерге заман психиатриясе позициясеннән торып анализлана. Әлеге халәтнең ни дәрәҗәдә психопатология чагылышы булуына бәя бирелә. Шәхси клиник-психологик тикшеренү нәтиҗәләре дә китерелә. Психиатрлар тарафыннан Павленскийга шәхес тайпылышы формасындагы психик тайпылыш диагнозы куелуның нигезсез булуы әйтелә. Әлеге очрак белгечләрнең игътибарын шәхеснең үз-үзен тотышы тайпылышларын һәм девиацияләрен дифференциацияләүдә төгәл критерийлар булдыру проблемасына юнәлтә. Бу мәсьәлә политик активлык күрсәтүче затларларның һәм хәзерге заман сәнгате эшлекләрененең психик сәламәтлегенә бәя биргәндә аеруча актуаль яңгырый.

Төп төшенчәләр: психопатология, уз-узеңне тотудагы тайпылышлар, диагностика, Петр Павленский, акционизм, постмодернизм, хәзерге заман сәнгате.

БАШ АВЫРТУЛЫ ҺӘМ БЕРЕНЧЕЛ АНТИФОСФОЛИПИД СИНДРОМЛЫ ХАТЫН-КЫЗЛАРДА ЦЕРЕБРАЛЬ ГЕМОДИНАМИКА

Динә Дамир кызы Гайнетдинова, Сания Искәндәр кызы Төхфәтуллина

Казан дәүләт медицина университеты, неврология, нейрохирургия һәм медицина генетикасы кафедрасы,
420012, Казан шәһәре, Бутлеров урамы, 49, e-mail: sonchik-525@yandex.ru

Гиперкоагуляция синдромы белән ассоциацияләнгән баш авыртулы 20 пациентны (мигрень – 7, көчәнешкә бәйле баш авыртуы – 13) тикшерәләр. Неврология, клиник – инструменталь (транскраниаль доплерография) тикшеренүләр уздырыла. Тикшеренү дәвамында гиперкоагуляция синдромы белән ассоциацияләнгән баш авыртулы хатын – кызларның барысында да баш мие кан әйләнешенең тизлек күрсәткечләре арту күзәтелә. Беренчел антифосфолипид синдромлы пациентлар арасындагы өлкәнрәк яшьтәге төркемдә тизлек күрсәткечләренең артуы күрсәтелә. Пациентларның яше белән баш миенең урта артериясендәге кан әйләнеше тизлеге арасында статистик яктан әһәмиятле туры корреляция бәйләнеше булу ачыклана.

Төп төшенчәләр: антифосфолипид синдромы, баш авыртуы , гиперкоагуляция, неврология билгеләре.

ГЕРОИНГА БӘЙЛЕ ПАЦИЕНТЛАРНЫҢ ТУГАННАРЫ АРАСЫНДА ШӘХЕС ДИСФУНКЦИОНАЛЬЛЕГЕ ДӘРӘҖӘСЕНЕҢ ҺӘМ ГАИЛӘДӘГЕ ХӘЛНЕ КАБУЛ ИТҮНЕҢ ҮЗАРА НИСБӘТЕ

Виктор Викторович Бочаров[1], Александра Михайловна Шишкова[1], Евгений Михайлович Крупицкий[1],
Александр Янович Вукс[1], Ольга Валентиновна Яковлева[2]

[1] В.М.Бехтерев исемендәге Санкт-Петербург фәнни-тикшеренү психоневрологик институты, 192019, Санкт-Петербург шәһәре,
Бехтерев урамы, 3, e-mail: psy_lab@inbox.ru, [2] PSI CRO AG фәнни - тикшеренү фирмасы, 191119, Санкт-Петербург шәһәре , Достоевский урамы, 19/21

Героинга бәйле пациентларның туганнары арасында шәхес функциональлеге һәм гаиләдәге хәлне кабул итүне өйрәнү нәтиҗәләре тәкъдим ителә. Әлеге нәтиҗәләр авыруларның 234 якын туганын (әти-әниләрен, абый-сеңелләрен, хатыннарын) тестлар белән тикшереп алынган мәгълүматларга кластер анализы уздырып табылган. Наркомания белән авырган пациентларның туганнары арасында шәхес дисфункциональлеге белән гаиләдәге хәлне кабул итү характеры арасында үзара бәйләнеш ачыклана. Туганнарның гаиләдә күзәтелгән әлеге бәйлелеккә психологик җайлашуының төп 3 сценариесе тәкъдим ителә. Беренче сценарий өчен туганнарның интерперсональ тәэсир итүнең социаль-теләк формаларын киң куллануы хас – бу җәмгыятьтәге стигматизация нәтиҗәсендә барлыкка килщ торган психотравматизацияне киметергә ярдәм итә. Икенче сценарий гаилә мөнәсәбәтләрен үтә нык оештыру һәм гаилә әгъзаларын нормалар белән хуплана торган культура кыйммәтләренә ирешүгә чиктән тыш мотивацияләү хисабына катлаулы тормыш хәлләрен гайре рациональ рәвештә җиңеп чыгарга тырышуга корылган. Өченче сценарий өчен гаилә эчендә дә һәм аннан да киңрәк социаль кырда да үзара тәэсир итешүне кире кагу хас. Авыруның туганнарының гаиләдә һәм шәхси яшәешенә тәэсир ясаучы факторларны алга таба өйрәнүнең әһәмиятенә басым ясала. Алышган мәгълүматларны аддиктив авыруларның туганнары өчен психотерапия һәм психосоциаль программалар төзегәндә файдаланырга мөмкин.

Төп төшенчәләр: героинга бәйлелек, наркотикларга бәйле авыруның туганнары, шәхси эше, гаилә мөнәсәбәтләре.

КӨЧЛЕ ЭНДОГЕН ПСИХОЗ ХАЛӘТЛӘРЕН БЕТЕРҮ СТРАТЕГИЯЛӘРЕН ЧАГЫШТЫРЫП ӨЙРӘНҮ

Анастасия Евгеньевна Веракса[1], Алексей Юрьевич Егоров[2,3,4]

[1] И.И. Скворцов-Степанов ис. №3 ГПБ, 197341, Санкт-Петербург шәһәре, Ферма шоссесы, 36 йорт, лит. АЕ, e-mail: cae08@inbox.ru,
[2] И.М.Сеченов исемендәге эволюция физиологиясе һәм биохимия институты, 194223,Санкт-Петербург шәһәре, Торез проспекты, 44,
[3]Санкт-Петербург дәүләт университеты, 199034, Санкт-Петербург шәһәре, Университет наб., 7-9; [4] И.И. Мечников исемендәге Төньяк-Көнбатыш дәүләт медицина университеты, 191015, Санкт-Петербург шәһәре, Кирочная урамы, 41, e-mail: draegorov@mail.ru.

Реферат. Тиз башланып китү, полиморфлы симптомнар, онейроид һәм кататоник структураларның_киңәюе белән характерлана торган көчле эндоген психоз халәтләрен бетерүдә төрле терапия стратегияләре бар. Тикшеренүнең максаты көчле эндоген психозлардан интегүче пациентларны фармакотерапия ысулы белән дәваланyу анализлау. Әлеге төр психозларны бетерүдә иң тиз һәм куркынычсыз ысул булып бензодиазепин рәтенә кергән препаратлар куллану тора. Берничә препаратны, аеруча антипсихотикларны, берьюлы куллану, тәкъдим ителгән дозаларны арттыру кебек үк, көчле эндоген психоз халәтләренең озаккарак сузылуына һәм даруларның тискәре тәэсире ешрак күзәтелүгә китерә.

Төп төшенчәләр: көчле эндоген психозлар, фармакотерапия, бензодиазепиннар, антипсихотиклар, даруларның тискәре тәэсире.

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

БАШ МИЕНЕҢ ФУНКЦИОНАЛЬ АССИМЕТРИЯЛӘРЕ ҺӘМ АЛКОГОЛИЗМНЫҢ КЛИНИК ҮЗЕНЧӘЛЕКЛӘРЕ

Александра Усеиновна Тархан, Григорий Александрович Нежданов, Елена Юрьевна Зубова, Юрий Васильевич Попов, Евгений Иванович Чехлатый, Николай Григорьевич Незнанов, Ксения Валерьевна Рыбакова, Евгений Михайлович Крупицкий

В.М.Бехтерев исемендәге Санкт-Петербург фәнни-тикшеренү психоневрологик институты, Санкт-Петербург шәһәре, Бехтерев урамы, 3, e-mail: ksenia@med122.com

Алкогольгә бәйлелектәге 435 авыруны тикшерү нәтиҗәсендә, баш миенең органик зарарлануы күзәтелгән алкоголизм очрагында тискәре роль уйнаучы сулагайлык билгеләренең ачык чагылуы билгеле була. Алкогольгә бәйлелектәге авыруларда еш күзәтелгән функциональ ярымшар ара ассиметриянең уң ярымшар тибы клиник һәм прогнозлау ягыннан күпкә тискәрерәк. Уң ярымшар дефицитарлыгының өстенлек итүе авыруның шәхесендәге үзгәрешләргә, клиникадан чыгаргандагы хәленә, аның динамикасына тискәре йогынты ясый, сул ярымшар дефицитарлыгы алкоголь анозогнозиясе структурасының катлаулыгына, прогредиентлыкка һәм рецидивларга каршы терапиягә начар тәэсир итә.

Төп төшенчәләр: алкоголизм, функциональ ассиметрия, клиник үзенчәлекләр.

СИНТЕТИК КАННАБИНОИДЛАР КУЛЛАНУ НӘТИҖӘСЕНДӘ ПСИХОЗЛАР КИЧЕРГӘН АВЫРУЛАРДА АФФЕКТИВ ТАЙПЫЛЫШЛАР

Ольга Николаевна Патрикеева[1], Анатолий Александрович Овчинников[2], Ирина Геннадьевна Соловьева[2]

[1]Новосибирск өлкә клиник наркология диспансеры, 630007 Новосибирск шәһәре, Каинск урамы, 21а, e-mail: oli74@mail.ru
[2]Новосибирск дәүләт медицина университеты, 630091, Новосибирск шәһәре, Кызыл пр., 52 йорт, e-mail: anat1958@mail.ru

Реферат. Синтетик каннабиноидлар куллану нәтиҗәсендә психоз халәтләре кичергән пациентларда аффектив тайпылышларны өйрәнү нәтиҗәләре тәкъдим ителә. Уртача депрессия билгеләре күзәтелгән бу пациентлар арасында шомлану, диссоциатив тайпылышлар һәм алекситимия билгеләре югары дәрәҗәдә булу турында мәгълүматлар алынган. Ачыкланган тайпылышларның динамик характеры күрсәтелгән.

Төп төшенчәләр: аффектив тайпылышлар, алекситимия, синтетик каннабиноидлар.

ШИЗОФРЕНИЯЛЕ ҺӘМ АКЫЛГА ЗӘГЫЙФЬ АВЫРУЛАРНЫҢ АНТИЦИПАЦИЯ ЭШЧӘНЛЕГЕН ҺӘМ СОЦИАЛЬ ИНТЕЛЛЕКТЛАРЫН ЧАГЫШТЫРЫП ӨЙРӘНҮ

Елена Алексеевна Василевская

Татарстан Республикасының Сәламәтлек саклау Министрлыгы Республика клиник психиатрия хастаханәсе, Казан дәүләт медицина университеты, медицина һәм гомуми психология кафедрасы,420012, Казан шәһәре, Бутлеров урамы, 49, e-mail: helen_vea@list.ru

Шизофренияле һәм бераз акылга зәгыйфьрәк пациентларның антиципация сәләтләре (ихтималлылыкны прогнозлау), социаль интеллект һәм IQ лары тикшерелә. Һәр төркем 100 әр кешедән (50 ир-ат, 50 хатын-кыз) тора. Һәр ике төркемдә дә социаль интеллектның һәм антиципация сәләтләренең түбән булуы күзәтелә. Төркемнәрне чагыштырып өйрәнү шизофренияле авыруларда ихтималлылыкны прогнозлау, IQ һәм кешеләр арасындагы үзара мөнәсәбәтләрнең характерын һәм төсмерләрен анализлау һәм аңлау дәрәҗәсенең статистик яктан сизелерлек югары булуын курсәтә. Акылга зәгыйфьрәк пациентларда IQ дәрәҗәсе, статистик яктан сизелерлек түбән, ә башкаларның эмоцияләрен, мимика һәм хәрәкәтләрен аңлау һәм анализлау сәләтенең югары булуы күзәтелә.

Төп төшенчәләр: антиципация, ихтималлылыкны прогнозлау, социаль интеллект, шизофрения, акылга зәгыйфьлек.

БАШ МИЕНДӘ ИНИЦИАЛЬ СТАДИЯДӘГЕ ХРОНИК ИШЕМИЯЛЕ ПАЦИЕНТЛАРДА БИОХИМИЯ ҺӘМ НЕЙРОПСИХОЛОГИЯ КОРРЕЛЯТЛАРЫН БӘЯЛӘҮ

Игорь Викторович Хяникяйнен[1], Владимир Алексеевич Михайлов[2]

[1]Петрозаводск дәүләт университеты, Медицина институты, 185910 Петрозаводск, Ленина урамы, 33, e-mail: hanikainen@yandex.ru,
[2]В.М.Бехтерев исемендәге Санкт-Петербург фәнни-тикшеренү психоневрологик институты, 192019, Санкт-Петербург шәһәре, Бехтерева урамы, 3

Петрозаводск шәһәре поликлиникаларында диспансер тикшерүләре уздырып, баш миендәге хроник ишемиянең кайбер лаборатор маркерлары һәм нейропсихологик үзенчәлекләре (Кыскача ориентирлашу тестлары, Шомлану һәм депрессияне билгеләүнең госпиталь шкаласы) өйрәнелә. Баш мие ишемиясенең 1 нче стадиясе күзәтелгән авыруларга гипергомоцистеинемия, гиперхолестеринемия һәм эритроцитларның чагыштырма (сәламәт кешеләр белән чагыштырганда) макроцитозы хас. Ул психопатологик күренешләр (җиңелчә когнитив дисфункция, субклиник депрессия, һәм клиникасы ачык чагылып торган шомлану ($p < 0,05$) белән корреляцияләнә. Хроник ишемиянең башлангыч билгеләре күзәтелгән авыруларны тикшереп ачыкланган биохимия һәм нейропсихология үзенчәлекләрен әлеге төр авырулар белән медицина-психология тернәкләндерү чаралары уздырганда исәпкә алуның максатка ярашлы һәм мөһим булуы күрсәтелә.

Төп төшенчәләр: баш миендәге хроник ишемия, биохимия һәм нейропсихология үзенчәлекләре, корреляцияләр.

НЕРВ АНОРЕКСИЯСЕ БЕЛӘН АВЫРУЧЫЛАРДА НЕЙРОКОГНИТИВ КЫТЛЫК ҮЗЕНЧӘЛЕКЛӘРЕ (КРИТИК КҮЗӘТҮ)

Виталий Викторович Грачев, Юрий Степанович Шевченко

Россия дипломнан соң белем бирү медицина академиясе, балалар психиатриясе һәм психотерапиясе кафедрасы, Мәскәү шәһәре, 5-нче Донской пр., 21 «а» , e-mail: europsy@mail.ru

Соңгы елларда нерв анорексиясенең (НА) нейропсихологик базисын өйрәнү белән кызыксынуның сизелерлек артуы күзәтелә. Күп кенә фәнни-тикшеренү хезмәтләре үзәк нерв системасаның морфофункциональ халәте белән кешенең үз-үзен тотышы һәм психик процесслар арасындагы бәйләнешне анализлаганда төп инструментларның берсе булган нейропсихиологиягә ориентлаштырылган ысулларга нигезләнгән.

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

НА белән авыручыларда ачыкланган нейрокогнитив тайпылышлар авыруның көчәюендә, аның патогенетик механизмнарының үсешендә, терапия чараларының камилләшә баруына да карамастан, уңышсыз нәтиҗәләргә китергән сәбәпләренең мөһим факторлары буларак карала. Күзәтүләрдә нейропсихология тикшеренүе нәтиҗәләре, НА белән авыручыларда нейрокогнитив кытлык проблемасына заманча карашлар, китерелгән мәгълүматлар анализлана.

Төп төшенчәләр: нерв анорексия, нейрокогнитив кытлык, нейропсихология тайпылышлары, башкару функцияләре, эндофенотиплар, когнитив тернәкләндерү терапиясе.

НӘСЕЛДӘН КИЛӘ ТОРГАН IX ТИП ШАРКО-МАРИ-ТУТ СЕНСОМОТОР НЕЙРОПАТИЯЛЕ ПАЦИЕНТНЫ УНИВЕРСИТЕТ КЛИНИКАСЫНДА АБИЛИТАЦИЯЛӘҮ ТӘҖРИБӘСЕННӘН

Светлана Ивановна Гончарова[1], Наталья Алексеевна Шнайдер[2], Сергей Алексеевич Шевченко[3]

[1] № 1 өлкә туберкулез хастаханәсе, 660075, Красноярск шәһәре, Маерчак урамы, 48 йорт, e-mail: tonus2006@yandex.ru, РФ сәламәтлек саклау министрлыгының проф. В. Ф. Войн-Ясенецкий исемендәге Красноярск дәүләт медицина университеты. [2]Медицина генетикасы һәм клиник нейрофизиология кафедрасы, [3] Университет клиникасының неврология, эпилептология, нейрогенетика һәм баш миен өйрәнү үзәге, 660021, Красноярск шәһәре, Карл Маркс урамы, 124 йорт.

Мәкалә хәзерге заман неврологиясенең актуаль проблемасы булган, нәселдән килә торган Шарко-Мари-Тут сенсомотор невропатиясен медикаментларсыз гына дәвалау ысулларына багышлана. Хәзерге вакытта бу медикаментларсыз абилитацияләү һәм аның клиник әһәмияте турында төгәл күзаллауларның Россия Федерациясендә әлеге авыруны комплекслы абилитацияләүне өйрәнгән хезмәтләрнең булмавы шушы тикшеренүләрне үткәрүгә нигез булып тора. Нәселдән килә торган IX тип Шарко-Мари-Тут сенсомотор невропатияле пациентны С.М.Гончарова тарафыннан тәкъдим ителгән авторлык программасы буенча тернәкләндерү тәжрибәсе тәкъдим ителә. Әлеге программа авыруның алга таба көчәю темпларын киметү, нерв-мускул аппаратының функциональ халәтен һәм механизмнарның яхшырту, авыртуны бетерү, һәм шулар ярдәмендә пациентларның көндәлек физик активлыкларын арттырып, аларның психоэмоциональ статусларын һәм тормыш сыйфатларын яхшырту максатларында кулланыла ала.

Төп төшенчәләр: нәселдән килә торган Шарко-Мари-Тут невропатиясе, абилитация, физиотерапия, кинезиотерапия, психоэмоциональ халәт, клиник очрак.

НЕВРОТИК ТАЙПЫЛЫШЛЫ АВЫРУЛАРДА АНТИЦИПАЦИЯ СӘЛӘТЕ БЕЛӘН ИНТУИТИВЛЫКНЫҢ ҮЗАРА БӘЙЛӘНЕШЕ

Александр Станиславович Граница

Казан дәүләт медицина университеты, медицина һәм гомуми психология кафедрасы, 420012, Казан, Бутлеров ур., 49, e-mail: hebechblu@yandex.ru

Мәкаләдә невротик тайпылышлар күзәтелгән 79 пациентның антиципация сәләтләрен һәм интуитивлыкларын өйрәнү нәтиҗәләре тәкъдим ителә. Тикшерү дәвамында интуиция сәләтенең шәхси-ситуатив һәм гомуми антиципация мөмкинлекләре белән үзара бәйләнештә булуы ачыклана. Алынган нәтиҗәләр төрле невротик тайпылышлы авыруларда антиципация сәләте белән интуитивлык арасында ачык беленеп торган бәйләнеш булуын, неврогенезның әлеге механизмнарының бер-берсен тулыландырып торуын расларга мөмкинлек бирә.

Төп төшенчәләр: невротик тайпылышлар, интуитивлык, интуиция, интуитив стиль, антиципация, антиципация сәләте, прогнозлау компетентлыгы.

ХИМИК ҺӘМ ХИМИК БУЛМАГАН АДДИКЦИЯ ПРОФИЛЬЛӘРЕНЕҢ ОХШАШ ҺӘМ ҮЗЕНЧӘЛЕКЛЕ ЯКЛАРЫ

Константин Юрьевич Зальмунин

[1]Казан дәүләт медицина университеты, 420012,. Казан шәһәре,. Бутлеров ур., 49, [2]Регионара клиник-диагностика үзәге, 420101, Казан шәһәре, Карбышев ур., 12 а, e-mail: zalmunin.konstantin@yandex.ru

Төрле аддикцияле (алкогольгә, наркотикларга һәм тәмәкегә (никотинга) бәйлелектәге, патологик гемблинглы) 127 пациенттан торган төркемнәрдә уздырылган клиник-патологик тикшеренү һәм чагыштырып бәяләү нәтиҗәләре тәкъдим ителә. “Профиль” пациентларына хас авырулар (тайпылышлыр) сурәтләнә. Чагыштырулар төрле бәйлелекләрнең аддиктив потенциалын капма-каршы куеп тикшерергә мөмкинлек биргән баллардан чыгып уздырыла. Аеруча ачык беленгән билгеләр наркотикларга бәйлелектәге һәм патологик гемблинглы төркемнәрдә күзәтелә, никотинга бәйле пациентлар төркемендә үзгәрешләр аз сизелә, ә алкоголизм белән авыручылар төркеме арадаш урынны (урталыкны) алып тора.

Төп төшенчәләр: аддиктология, алкогольгә бәйлелек, наркотикларга бәйлелек, никотинизм, патологик гемблинг.

МАНУАЛЬ ТЕРАПИЯ ҺӘМ (ЯКИ) ОСТЕОПАТИЯ

Георгий Александрович Иваничев[1], Адельгерий Амербиевич Лиев

[1]Казан дәүләт медицина академиясе, неврология, рефлексотерапия һәм остеопатия кафедрасы, 420012, Казан шәһәре, Мөштәри ур., 11-йорт, e-mail: ivanchev@mi.ru, [2]РФ Саләмәтлек саклау министрлыгының «Луч» медицина реабилитациясе үзәге, 357700, Кисловодск шәһәре, Коминтерн ур., 10-11-йорт

Манипуляция медицинасына, аерым алганда остеопатия һәм мануаль терапиягә, тарихи һәм теоретик күзәтү ясала. Остеопатиянең рәсми рәвештә медицина дисциплинасы буларак – XIX гасыр башында, мануаль терапиягә кадәр үк, ә аңа кадәр булган хиропрактиканың – XIX гасыр ахырында формалашуы ассызыклап күрсәтелә. XX гасыр уртасында манипуляция медицинасының яңа, остеопатия һәм хиропактиканың иң позитив якларын үзенә туплаган төре барлыкка килә. Остеопатия һәм мануаль терапиянең техник алымнары арасында уртак якларның күп булуы, остеопатиядәге техник алоымнарның, мануаль терапиянең көчле-кискен, кайчак шактый куркыныч ук та булган алымнарына караганда, күпкә саграк һәм куркынычсызрак булуы ачыклана. Әмма остеопатиянең төп идеологик позициясе – «остеопатия дисфункциясе» остеопатиянең, мануаль терапия белән чагыштырганда, ачык күренеп торган практик өстенлекләрен иҗади аңлауны чикли. Мануаль

терапия үзенең теоретик базасын локомотор системаның барьер функцияләре концепциясе буларак билгели. Бу исә патологик халәтләрнең үсеш механизмнарын аңлап, аларны ликвидацияләүдә сизелерлек өлеш булып тора. Бу уйдырма каршылык, медицина эшчәнлегендәге әлеге төрләрнең нәтиҗәле хезмәттәшлегенә киртә булып тора. Аларны, өстенрәген билгеләү максаты белән, капма-каршы кую диалектик һәм гносеологик яктан, уң һәм сул кулның кайсысы файдалырак икәнен ачыкларга маташу кебек үк мәгънәсез әйбер. Мануаль терапия кулланганда белгечләргә куелган төп таләп – нык нәзәкатьлелек остеопатиядә дә зур әһәмияткә ия.

Төп төшенчәләр: мануаль терапия, остеопатия, краниовертебраль остеопатия, функциональ киртә (барьер), миофасциаль авырту, афферент тәэсир итешү.

ПРОФЕССОР А.У. ФРЕЗЕ КАЗАНДА
(ТУУЫНА 190-ЕЛ ТУЛУ УҢАЕННАН)

Фәрит Галимҗан улы Зиганшин[1], Алексей Станиславович Созинов[2],
Давыд Моисеевич Менделевич[2], Иван Александрович Митрофанов[2]

[1]Акад. В.М. Бехтерев исемендәге Республика клиник психиатрия хастаханәсе, 420061, Казан шәһәре, Ершов урамы, 49,
[2] Казан дәүләт медицина университеты, 420012, Казан шәһәре, Бутлеров урамы 49 йорт, e-mail: iv.mitrofanov@mail.ru

Тууына 190 ел тулу уңае белән, әдәбият чыганакларына һәм архив материалларына нигезләнеп, А. У.Фрезеның Казандагы эшчәнлегенең төп этаплары, аның психик авырулар турындагы өйрәнүләрне медицина дисциплиналары рәтенә кертеп җибәрүдәге, Казанда психиатрияне клиник укыту эшен оештырудагы роле сурәтләнә.

Төп төшенчәләр:: А.У.Фрезе, психиатрия тарихы, округ психиатрия дәваханәсе, суд психиатриясе.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК
Том XLVIII, вып. 1, 2016

Перевод на англ. язык *М.Г. Ахметовой*
Перевод на тат. язык *Л.И. Фидаевой*
Компьютерная верстка *М.Г. Гизатуллиной*

На обложке:
портрет невропатолога и психиатра В.М. Бехтерева.
1913, Репин Илья Ефимович (1844—1930)

Журнал зарегистрирован в УФС по надзору в сфере связи, информационных технологий
и массовых коммуникаций по Республике Татарстан, свидетельство № ПИ ТУ 16-00661.
Подписано в печать Формат 60x84 1/8. Бумага офсетная.
Гарнитура Times New Roman. Усл. печ. л. Тираж 500 экз. Заказ

Издательство «Медицина» ГАУ «РМБИЦ». 420059, Казань, ул. Хади Такташа, 125.
Отдел оперативной полиграфии ГАУ «РМБИЦ». 420059, Казань, ул. Хади Такташа, 125.
Цена договорная.