

УЧРЕДИТЕЛИ

ООО «Эко-Вектор» (Санкт-Петербург)
ФГБОУ ВО «Казанский
государственный медицинский
университет» Минздрава России
(Казань)

ИЗДАТЕЛЬ

ООО «Эко-Вектор»

Адрес: 191186, г. Санкт-Петербург,
Аптекарский переулок, д. 3, литера А,
помещение 1Н
E-mail: info@eco-vector.com
WEB: https://eco-vector.com

РЕДАКЦИЯ

Адрес: 420012, Казань,
ул. Бутлерова, 49.
Тел. (843) 236-04-01,
e-mail: neurovestnik@mail.ru
WEB: http://journals.eco-vector.com/1027-4898

Зарегистрирован в Федеральной службе
по надзору в сфере связи,
информационных технологий и
массовых коммуникаций, свидетельство
ПИ №ФС 77-75562 от 12.04.2019.

ПОДПИСКА

на печатную версию:

Объединённый каталог
«Пресса России»
https://www.pressa-rf.ru
Подписной индекс
78698 – на полугодие
81566 – на год

на электронную версию:

https://journals.eco-vector.com
eLibrary.ru.

ИНДЕКСАЦИЯ

- Google Scholar
- Ulrich's Periodicals directory
- РИНЦ

ОРИГИНАЛ-МАКЕТ

Литературный редактор *И.В. Кислицына*
Перевод на англ. язык *М.Г. Ахметовой*
Перевод на тат. язык *Л.И. Фидаевой*
Верстка *М.Г. Гизатуллиной*

Сдано в печать _____ 2021
Дата выхода в свет _____ 2021
Формат 60×84¹/₈. Бумага офсетная.
Гарнитура Times New Roman
Усл. печ. л. _____
Тираж _____ экз.
Заказ _____

Отдел оперативной полиграфии
ГАУ «РМБИЦ».
Адрес типографии:
420059, Казань, ул. Хади Такташа, 125.
Цена договорная.

© ООО «Эко-Вектор»

© ФГБОУ ВО «Казанский государственный
медицинский университет» Минздрава России

На обложке:

портрет невропатолога и психиатра
В.М. Бехтерева.
1913, Илья Ефимович Репин (1844–1930)

ISSN 1027-4898 (Print)
ISSN 2304-3067 (Online)

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК

ЖУРНАЛ ИМЕНИ В.М. БЕХТЕРЕВА

Основан в 1893 г. профессором В.М. Бехтеревым.
Возглавлялся соредакторами: проф. И.М. Поповым (1894–1903),
проф. Н.А. Миславским (1903–1905), проф. В.П. Осиповым (1906–1918).
В 1993 г. журнал возрождён проф. М.Ф. Исмагиловым (1936–2020)

Том LIII, выпуск 4, 2021

Ежеквартальный медицинский рецензируемый научный журнал
по неврологии, психиатрии и нейронаукам
Рекомендован ВАК

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Владимир Давыдович Менделевич, д.м.н., профессор (Казань, Россия)
ORCID: 0000-0001-8489-3130

ЗАМЕСТИТЕЛИ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

- Энвер Ибрагимович Богданов**, д.м.н., профессор (Казань, Россия)
ORCID: 0000-0001-9332-8053
Эдуард Закирзянович Якупов, д.м.н., профессор (Казань, Россия)
ORCID: 0000-0003-2965-1424
Каусар Камилевич Яхин, д.м.н., профессор (Казань, Россия)
ORCID: 0000-0001-5958-5355

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Н.А. Бохан, д.м.н., профессор, академик РАН (Томск, Россия)
Ф.Ф. Гатин, д.м.н., профессор (Казань, Россия)
В.И. Данилов, д.м.н., профессор (Казань, Россия)
А.Ю. Егоров, д.м.н., профессор (Санкт-Петербург, Россия)
А.М. Карпов, д.м.н., профессор (Казань, Россия)
Е.М. Крупицкий, д.м.н., профессор (Санкт-Петербург, Россия)
Н.Н. Петрова, д.м.н., профессор (Санкт-Петербург, Россия)
Ю.П. Сиволап, д.м.н., профессор (Москва, Россия)
Д.А. Смирнова, к.м.н., доцент (Самара, Россия)
А.Г. Соловьёв, д.м.н., профессор (Архангельск, Россия)
Ф.А. Хабиров, д.м.н., профессор (Казань, Россия)
Д.Р. Хасанова, д.м.н., профессор (Казань, Россия)

МЕЖДУНАРОДНАЯ РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Hans-Jorg Assion, доктор медицины, профессор (Дортмунд, Германия)
Gabriele Fischer, доктор медицины, профессор (Вена, Австрия)
Icro Maremmani, доктор медицины, профессор (Пиза, Италия)
George Woody, профессор (Пенсильвания, США)
Jozef Zislin, доктор медицины (Иерусалим, Израиль)
Eka Chkonia, доктор медицины, профессор (Тбилиси, Грузия)
Sergii Dvoriak, доктор медицины, профессор (Киев, Украина)
Emilis Subata, доктор медицины, профессор (Вильнюс, Литва)
Sabrina Ravaglia, доктор медицины (Павия, Италия)
Boguslaw Habrat, доктор медицины, профессор (Варшава, Польша)
John D. Heiss, доктор медицины, профессор (Бетесда, Мэриленд, США)
Avinash De Sousa, доктор медицины, профессор (Мумбаи, Индия)
Fountoulakis Konstantinos, доктор медицины, профессор (Салоники, Греция)
Paul Cumming, доктор наук, профессор (Берн, Швейцария)
Florence Thibaut, доктор медицины, профессор (Париж, Франция)
Xenia Gonda, доктор медицины, ассистент профессора (Будапешт, Венгрия)

Полное или частичное воспроизведение материалов, содержащихся в настоящем издании,
допускается только с письменного разрешения редакции, ссылка на журнал обязательна.

FOUNDERS

“Eco-Vector” LLC (Saint-Petersburg)
Kazan state medical university (Kazan)

PUBLISHER**Eco-Vector**

Address: 3 liter A, 1H, Aptekarsky pereulok,
191186, Saint-Petersburg, Russia
E-mail: info@eco-vector.com
WEB: <https://eco-vector.com>

EDITORIAL OFFICE

Address: 49, Butlerov str., 420012,
Kazan, Tatarstan, Russia.
Tel. (843) 236-04-01
E-mail: neurovestnik@mail.ru
WEB: <http://journals.eco-vector.com/1027-4898>

Registered print media, registration number
PI No. FS 77-75562 on 2019 April 12,
issued by the Russian Federal Service
for Supervision of Communications,
Information Technology and Mass Media

SUBSCRIPTION**to the printed version:**

United catalog “Press of Russia”

<https://www.pressa-rf.ru>

Subscription index

78698 — half-year

81566 — for a year

to the electronic version:

<https://journals.eco-vector.com>

e.library

INDEXATION

- Google Scholar
- Ulrich’s Periodicals Directory
- RSCI (Russian Science Citation Index)

LAYOUT ORIGINAL

Literary editor *I.V. Kislitsina*

Translation in English *M.G. Akhmetova*

Translation in Tatar *L.I. Fidayeva*

Layout editor *M.G. Gizatullina*

Submitted for publication _____.2021

Release date _____.2021

Format 60×84¹/₈. Offset paper.

Garniture Times New Roman.

Conv. printed sheets. ____

Print run ____ copies

Order _____

Department of quick printing

GAU «RMBIC».

Address of typography:

420059, Kazan, Khadi Taktash str., 125.

Price contracted

© LLC «Eco-Vector

© «Kazan State Medical University»
of Health Ministry of Russia

On the cover:

Portrait of neurologist and psychiatrist
V.M. Bekhterev, painted by Ilya E. Repin in 1913
(1844–1930)

ISSN 1027-4898 (Print)

ISSN 2304-3067 (Online)

NEUROLOGY BULLETIN

NAMED AFTER V.M. BEKHTEREV

Had been founded in 1893 by Professor V.M. Bekhterev.
It was headed by co-editors: prof. I.M. Popov (1894–1903),
prof. N.A. Mislavsky (1903–1905), prof. V.P. Osipov (1906–1918).
In 1993 it was renewed by prof. M.F. Ismagilov (1936–2020)

Volume LIII, issue 4, 2021

Medical peer-reviewed journal of neurology, psychiatry and neuroscience

Quarterly publication

Recommended by Higher Attestation Commission

EDITOR-IN-CHIEF

Vladimir D. Mendeleovich, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Kazan, Russia)
ORCID: 0000-0001-8489-3130

DEPUTY EDITOR-IN-CHIEF

Enver I. Bogdanov, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Kazan, Russia)
ORCID: 0000-0001-9332-8053

Eduard Z. Yakupov, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Kazan, Russia)
ORCID: 0000-0003-2965-1424

Kausar K. Yakhin, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Kazan, Russia)
ORCID: 0000-0001-5958-5355

EDITORIAL BOARD

Nikolai A. Bohan, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor,
academician of the Russian Academy of Sciences (Tomsk, Russia)
Foat F. Gatim, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Kazan, Russia)
Valeriy I. Danilov, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Kazan, Russia)
Alexei Yu. Egorov, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Saint-Petersburg, Russia)
Anatoly M. Karpov, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Kazan, Russia)
Evgeny M. Krupitsky, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Saint-Petersburg, Russia)
Natalia N. Petrova, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Saint-Petersburg, Russia)
Yury P. Sivolap, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Moscow, Russia)
Daria A. Smirnova, PhD, Associate Professor (Samara, Russia)
Andrey G. Soloviev, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Arkhangelsk, Russia)
Farit A. Khabirov, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Kazan, Russia)
Dina R. Khasanova, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Kazan, Russia)

INTERNATIONAL EDITORIAL BOARD

Hans-Jorg Assion, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Dortmund, Germany)
Gabriele Fischer, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Vienna, Austria)
Icro Maremmanni, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Pisa, Italy)
George Woody, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Philadelphia, Pennsylvania, USA)
Jozef Zislin, MD, Dr. Sci. (Med.), (Jerusalem, Israel)
Eka Chkonina, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Tbilisi, Georgia)
Sergii Dvoriak, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Kyiv, Ukraine)
Emilis Subata, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Vilnius, Lithuania)
Sabrina Ravaglia, MD, Dr. Sci. (Med.), (Pavia, Italy)
Boguslaw Habrat, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Warsaw, Poland)
John D. Heiss, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Bethesda, Maryland, USA)
Avinash De Sousa, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Mumbai, India)
Fountoulakis Konstantinos, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Thessaloniki, Greece)
Paul Cumming, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Bern, Switzerland)
Florence Thibaut, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Paris, France).
Xenia Gonda, MD, Dr. Sci. (Med.), Assistant Professor (Budapest, Hungary)

Full or partial reproduction of the materials, contained in this edition, is allowed only after
the written permission of the editing board, and reference to the journal is obligatory

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

Сиволап Ю.П., Портнова А.А.

Кататоническая шизофрения: историческая ошибка психиатрической систематики?.....5

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Антохина Р.И., Васильева А.В.

Процесс принятия решения и негативный опыт детства у подростков с аутоагрессией в зависимости от наличия суицидальной цели.....11

Быченко И.В., Докукина Т.В.

Особенности проявления психопатологической симптоматики у пациентов с соматоформными расстройствами.....23

Почуева В.В., Колыхалов И.В., Андросова Л.В.

Клинико-психопатологические и иммунологические особенности поздно манифестирующих шизофрении и шизофреноподобных психозов.....30

Савушкина О.К., Бокиа И.С., Шешенин В.С., Терешкина Е.Б., Прохорова Т.А., Почуева В.В., Воробьёва Е.А., Бурбаева Г.Ш.

Применение препарата с антиоксидантными свойствами в качестве дополнительной терапии при поздно манифестирующих психозах шизофренического спектра.....40

ОБЗОРЫ

Буряк Ю.В., Захаров Д.В., Михайлов В.А., Богачёва В.А., Захарова О.П.

Цервикальная дистония с дистоническим тремором: современный взгляд на проблему.....51

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

Петрова Н.Н., Манюшина В.М.

COVID-19 и манифестация психоза: клинические случаи.....61

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

Харитоненкова Е.Ю., Масякин А.В.

Анализ экспертной практики по вопросам определения места жительства ребёнка.....70

ДИСКУССИИ

Труевцев Д.В., Сагалакова О.А., Жирнова О.В.

Современная патопсихология и психопатология на этапе пересмотра классификаций психических болезней: осмысление логики взаимодействия, проблем и перспектив развития.....78

ИСТОРИЧЕСКАЯ СТАТЬЯ

Романов Р.В.

История асексуальности как медико-биологического феномена и идентичности.....87

РЕФЕРАТЫ СТАТЕЙ НА ТАТАРСКОМ ЯЗЫКЕ.....92

CONTENTS

EDITORIAL

Sivolap Yu.P., Portnova A.A.

Catatonic schizophrenia: historical error of psychiatric taxonomy?.....5

ORIGINAL STUDY ARTICLES

Antokhina R.I., Vasilyeva A.V.

Decision-making process and negative childhood experience in adolescents with autoaggression.....11

Bychenko I.V., Dokukina T.V.

Features of the manifestation of psychopathological symptoms in patients with somatoform disorders.....23

Pochueva V.V., Kolychalov I.V., Androsova L.V.

Clinical and neuroimmunologic characteristics of late onset schizophrenia and schizophrenia-like psychoses.....30

Savushkina O.K., Boksha I.S., Sheshenin V.S., Tereshkina E.B., Prokhorova T.A., Pochueva V.V., Vorobyeva E.A., Burbaeva G.S. The use of antioxidant medicine as an adjunctive therapy in late-onset schizophrenia spectrum disorders.....40

REVIEWS

Buriak I.V., Zakharov D.V., Mikhailov V.A., Bogacheva V. A., Zakharova O.P.

Cervical dystonia with dystonic tremor: a modern view of the problem.....51

CASE REPORTS

Petrova N.N., Manyushina V.M.

COVID-19 and the manifestation of psychosis: clinical cases.....61

OBSERVANCE FROM PRACTICE

Kharitonenkova E.Yu., Masyakin A.V. Analysis of expert practice on the issues of determining the place of residence of a child.....70

DISCUSSIONS

Truevtsev D.V., Sagalakova O.A., Zhirnova O.V.

Modern pathopsychology and psychopathology at the stage of revision of the mental disorders classification: understanding the logic of interaction, problems and development prospects.....78

HISTORICAL ARTICLE

Romanov R. V.

History of asexuality as medico-biological phenomenon and identity.....87

ABSTRACTS OF ARTICLES IN THE TATAR LANGUAGE.....92

УДК: 616.89-008

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb90541>

Кататоническая шизофрения: историческая ошибка психиатрической систематики?

Ю.П. Сиволап¹, А.А. Портнова²

¹Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет), Москва, Россия

²Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского, Москва, Россия

Автор, ответственный за переписку: Юрий Павлович Сиволап, yura-sivolap@yandex.ru

АННОТАЦИЯ

Многочисленные клинические наблюдения и исследования последних десятилетий позволяют подвергать сомнению существование кататонической формы шизофрении или, во всяком случае, правомерность безоговорочного отнесения всех случаев кататонии к шизофрении. Антипсихотики, применяемые в лечении шизофрении, часто оказываются неэффективными у пациентов с кататонией, способны ухудшать её проявления и повышают риск злокачественного нейролептического синдрома. Препаратами первой линии в лечении кататонии служат лоразепам и другие бензодиазепины, и в случае их неэффективности используется электросудорожная терапия. Заслуживает внимания концепция самостоятельности кататонии как отдельного нейропсихиатрического заболевания, требующего применения особых терапевтических подходов, не совпадающих с традиционными подходами к лечению шизофрении.

Ключевые слова: кататония, шизофрения, бензодиазепины, электросудорожная терапия, антипсихотики первого поколения, антипсихотики второго поколения.

Для цитирования:

Сиволап Ю.П., Портнова А.А. Кататоническая шизофрения: историческая ошибка психиатрической систематики? // Неврологический вестник. 2021. Т. LIII. Вып. 4. С. 5–10. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb90541>

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb90541>

Catatonic schizophrenia: historical error of psychiatric taxonomy?

Yury P. Sivolap¹, Anna A. Portnova²

¹I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

²The Serbsky State Scientific Center for Social and Forensic Psychiatry, Moscow, Russia

Corresponding author: Yury P. Sivolap, yura-sivolap@yandex.ru

ABSTRACT

Numerous clinical observations and studies of recent decades allow us to question the existence of a catatonic form of schizophrenia or, in any case, the legitimacy of the unconditional attribution of all cases of catatonia to schizophrenia. Antipsychotics used in the treatment of schizophrenia are often ineffective in patients with catatonia, can worsen its manifestations and increase the risk of malignant neuroleptic syndrome. The first-line drugs in the treatment of catatonia are lorazepam and other benzodiazepines, and electroconvulsive therapy is used in case of their ineffectiveness. The concept of the independence of catatonia as a separate neuropsychiatric disease requiring the special therapeutic approaches that do not coincide with traditional treatment of schizophrenia deserves attention.

Keywords: *catatonia, schizophrenia, benzodiazepines, electroconvulsive therapy, first-generation antipsychotics, second-generation antipsychotics.*

For citation:

Sivolap Yu.P., Portnova A.A. Catatonic schizophrenia: historical error of psychiatric taxonomy? *Neurology Bulletin*. 2021; LIII (4): 5–10. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb90541>

Подзаголовок настоящей статьи в определённой мере отражает название публикации М. Fink и соавт. (2010) в ведущем профильном журнале *Schizophrenia Bulletin* (Вестник шизофрении): «Кататония — не шизофрения: ошибка Крепелина и необходимость признания кататонии как самостоятельного синдрома в номенклатуре болезней» [1].

В 1874 г. Karl Kahlbaum описал своеобразный симптомокомплекс преимущественно двигательных расстройств, названный им кататонией [2]. Через несколько лет Emil Kraepelin положил кататонию Кальбаума в основу нозологической концепции *dementia praecox* (раннего слабоумия), объединив её с гебефренией Ewald Hecker и *dementia paranoides* (дегенеративным бредовым психозом с острым началом, в соответствии с терминологией того времени). После выхода в свет знаменитой монографии Eugen Bleuler «Раннее слабоумие, или группа шизофрений¹» *dementia praecox* Эмиля Крепелина получила принятое до сих пор наименование шизофрении.

Кататония включает следующие симптомы:

- ступор, который может сменяться возбуждением без внешних стимулов;
- мутизм;
- каталепсия («восковая гибкость»);
- пассивная подчиняемость;
- негативизм;
- способность подолгу находиться в неудобных позах;
- гримасничанье и манерность;
- вербигерация и другие стереотипии;
- эхολалия и эхопраксия;
- вегетативные нарушения.

Кататония обнаруживается у 10–15% пациентов, госпитализируемых с острыми психическими расстройствами, и во многих случаях остаётся нераспознанной [1, 3].

В течение нескольких десятилетий кататонию считали преимущественной принадлежностью шизофрении, и традиционная систематика шизофрении включает её кататонический тип, наряду с параноидной, гебефренической и простой шизофренией².

С 1970-х годов появилось множество наблюдений (преимущественно в американских публикациях) кататонических симптомов при мании и депрессии, при психозах у пациентов с болезнями внутренних органов и нервной системы, в то время как при шизофрении — лишь изредка; во многих случаях кататония выглядела как острая токсическая церебральная реакция³ [1]. Это позволило сначала поставить под сомнение патогномичный характер кататонии как шизофренического расстройства, а в последние десятилетия — и вовсе принадлежность кататонии к шизофрении и правомерность выделения кататонической формы последней.

В DSM-V (равно как в МКБ-11) кататонию не рассматривают в качестве варианта шизофрении. Более того, в обоих классификаторах выделение традиционных форм шизофрении на основе ведущих психопатологических синдромов, в отличие от их предыдущих редакций (DSM-IV и МКБ-10), больше не производится.

Вопрос о неоспоримой принадлежности кататонии к шизофрении представляет далеко не только академический интерес, поскольку имеет прямое отношение к практике лечения психических нарушений. Единственными лекарственными средствами, способными оказать воздействие на симптомы шизофрении, служат антипсихотики. Однако эти препараты (или, во всяком случае, антипсихотики первого поколения) неэффективны при кататонии, и их назначение пациентам с кататоническими симптомами способно привести к серьёзным осложнениям, самое опасное из которых — злокачественный нейролептический синдром, причём именно кататония относится к факторам риска его развития [4].

Фармакологическими средствами первой линии для пациентов с кататонией служат бензодиазепины, и в качестве препарата выбора рассматривается лоразепам. Считается, что бензодиазепины (а также, по мнению отдельных экспертов, барбитураты и золпидем) эффективны у 80% пациентов с кататонией [5]. Пробу на лоразепам можно также использовать в качестве теста в диагностически неясных случаях [1].

¹Блейлер считал шизофрению не единой болезнью, а группой заболеваний.

²Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), Диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам 5-го издания (DSM-V — от англ. Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders) и некоторые национальные классификации также включают другие формы шизофрении.

³В классической психопатологии подобные состояния в соответствии с учением К. Bonhoeffer (1912) принято квалифицировать в качестве психопатологических реакций экзогенного типа.

Важно принимать во внимание, что хорошей терапевтической реакции на лоразепам (и другие бензодиазепины), по-видимому, можно ожидать лишь в случае лечения острых психозов, тогда как при хронических кататонических состояниях (люцидной кататонии, в соответствии с традиционной терминологией) данный подход, скорее всего, не даст ожидаемого результата. В частности, двойное слепое плацебо-контролируемое исследование с включением 18 пациентов с хронической шизофренией не показало существенного влияния лоразепама в отношении стойких кататонических симптомов при его назначении в течение 12 нед в суточной дозе 6 мг [6].

В отсутствие эффекта или при недостаточной эффективности лоразепама и других бензодиазепинов в терапии кататонии применяется электросудорожная терапия (ЭСТ).

A.C. Pelzer и соавт. (2018) на основании данных 31 публикации, удовлетворившей критериям подготовленного ими систематического обзора, также сообщают о лоразепаме и ЭСТ как средствах выбора в лечении кататонии, но при этом заявляют, что разработка терапевтических протоколов требует проведения более строгих дополнительных исследований [7].

J.R. Lloyd и соавт. (2020), подчёркивая, что ЭСТ служит окончательным (definitive) и при этом критически важным средством лечения кататонии, указывают на значимость такой серьёзной проблемы клинической практики, как затруднённый доступ к ЭСТ, не позволяющий во многих случаях улучшить исход этого тяжёлого и опасного нейропсихиатрического заболевания. Затруднённый доступ к ЭСТ связан со стигмой метода, недостаточным распознаванием кататонии и отсутствием официального показания для применения ЭСТ с данной целью [8].

К приведённому перечню можно добавить недостаточное финансирование здравоохранения, неудовлетворительное оснащение психиатрических больниц медицинским оборудованием, включая аппаратуру для проведения ЭСТ, а также невозможность анестезиологического обеспечения лечебных процедур.

К сожалению, в ряде случаев кататония оказывается резистентной как к фармакологическому лечению, так и к ЭСТ. E. Veap и соавт. (2021) приводят наблюдение пациента 73 лет с длительным расстройством аутистического спектра, депрессией и кататонией, которому после некоторого периода диагностической

неопределённости и неэффективной терапии антидепрессантами был назначен лоразепам с последующим добавлением золпидема и ЭСТ. Новое комплексное вмешательство произвело разительные изменения в психическом состоянии пациента, но его кататонические симптомы практически не претерпели изменений [3].

При безуспешной терапии бензодиазепинами и невозможности проведения ЭСТ с различной степенью эффективности применяют антагонисты NMDA-рецепторов⁴, противоэпилептические средства, а также антипсихотики, причём преимущество отдаётся препаратам второго поколения [9].

M.L. England и соавт. (2011), наблюдавшие 25 пациентов в возрасте 18–60 лет (15 мужчин и 10 женщин) с кататонией и ранее поставленными диагнозами биполярного расстройства (9 человек), психоза без уточнения его принадлежности (8 человек), шизофрении (4 пациента), депрессивного эпизода и тревожного расстройства (1 человек) и отсутствием психиатрического анамнеза (2 человека), сообщают о редукции кататонических симптомов под влиянием ЭСТ, бензодиазепинов и клозапина, тогда как применение антипсихотиков первого поколения приводило лишь к ухудшению состояния [10].

Приведённые наблюдения согласуются с данными ранее опубликованного обзора F.V.D. Eede и соавт. (2005) о возможности усиления проявлений как злокачественной, так и доброкачественной кататонии, и о повышении риска злокачественного нейролептического синдрома при использовании классических антипсихотиков. Они сообщают, что многие случаи кататонического ступора вызваны антипсихотической терапией с применением традиционных препаратов и носят, таким образом, ятрогенный характер. Указывается, что антипсихотики второго поколения характеризуются более высокой эффективностью в лечении кататонии и существенно реже способны ухудшать её симптомы в сравнении с типичными антипсихотиками [11].

В качестве перспективных альтернативных подходов к лечению кататонии при неэффективности бензодиазепинов и невозможности проведения ЭСТ либо противопоказаниях к ней также рассматривают транскраниальную магнитную стимуляцию и транскраниальную стимуляцию постоянным током [12].

⁴NMDA — N-метил-D-аспартат.

Существуют отдельные клинические наблюдения эффективного применения препаратов лития для предупреждения или, по меньшей мере, увеличения продолжительности ремиссии периодической кататонии [13].

Основываясь на данных многочисленных исследований и собственных наблюдениях, Р. Rosebush и М.Ф. Mazurek (2010) постулируют, что кататония, сопутствующая психозу, требует отдельного специального терапевтического вмешательства перед назначением антипсихотиков, неэффективных в отношении кататонических проявлений и создающих риск злокачественного нейролептического синдрома, и подчёркивают, что оценка кататонии в качестве самостоятельного и потенциально поддающегося лечению нейropsychиатрического синдрома (а не разновидности шизофрении) могла бы позволить улучшить прогноз данного расстройства и повысить выживаемость пациентов [4].

Авторы настоящей статьи (хотя бы с точки зрения собственного врачебного опыта) не склонны к категорическому отрицанию существования кататонической шизофрении, но убеждены, что представленные выше данные заслуживают пристального внимания специалистов. По нашему мнению, психиатрическая диагностика носит условный и во многом конвенциональный характер, и для практики лечения пациентов не всегда важно, к каким диагностическим категориям относить выявляемые у них расстройства.

Гораздо важнее, по нашему мнению, принимать во внимание, что назначение антипсихо-

тиков при кататонии (вне зависимости от её принадлежности) часто бывает бесполезным и нежелательным терапевтическим вмешательством (особенно если принимать во внимание серьёзные и порой необратимые побочные эффекты этих лекарственных средств), тогда как своевременное назначение лоразепама либо ЭСТ способно спасти жизнь пациента⁵.

Вне зависимости от различных представлений о систематике психических расстройств мы считаем возможным сомнение в безоговорочном отнесении кататонии к шизофрении и правомерной постановку следующего вопроса: можно ли расстройство рассматривать в качестве частного проявления или клинического варианта болезни, если лечение этого расстройства предполагает принципиально иные подходы?

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Финансирование. Статья подготовлена без спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов: все авторы внесли существенный вклад в проведение и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию до публикации.

Funding. This publication was not supported by any external sources of funding

Conflict of interests. The authors declare no conflicts of interests.

Contribution of the authors: all the authors made a significant contribution to the conduct and preparation of the article, have read and approved the final version before publication.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Fink M., Shorter E., Taylor M.A. Catatonia is not schizophrenia: Kraepelin's error and the need to recognize catatonia as an independent syndrome in medical nomenclature // *Schizophr. Bull.* 2010. Vol. 36. N. 2. P. 314–320. DOI: 10.1093/schbul/sbp059.
2. Kahlbaum K.L. Die Katatonie oder das Spannungsirresein. Eine klinische Form psychischer Krankheit. Berlin: Verlag von August Hirshwald, 1874. 124 s.
3. Bean E., Findlay C., Gee C., Amin J. Refractory catatonia in old age: a case report // *J. Med. Case Rep.* 2021. Vol. 15. N. 1. P. 406. DOI: 10.1186/s13256-021-03000-3.
4. Rosebush P.I., Mazurek M.F. Catatonia and its treatment // *Schizophr. Bull.* 2010. Vol. 36. N. 2. P. 239–242. DOI: 10.1093/schbul/sbp141.
5. Appiani F.J., Castro G.S. Catatonia is not schizophrenia and it is treatable // *Schizophr. Res.* 2018. Vol. 200. P. 112–116. DOI: 10.1016/j.schres.2017.05.030.
6. Ungvari G.S., Chiu H.F., Chow L.Y. et al. Lorazepam for chronic catatonia: a randomized, double-blind, placebo-controlled cross-over study // *Psychopharmacology (Berl.)*. 1999. Vol. 142. N. 4. P. 393–398. DOI: 10.1007/s002130050904.
7. Pelzer A.C., van der Heijden F.M., den Boer E. Systematic review of catatonia treatment // *Neuropsychiatr. Dis. Treat.* 2018. Vol. 14. P. 317–326. DOI: 10.2147/NDT.S147897.
8. Lloyd J.R., Silverman E.R., Kugler J.L., Cooper J.J. Electroconvulsive therapy for patients with catatonia: Current perspectives // *Neuropsychiatr. Dis. Treat.* 2020. Vol. 16. P. 2191–2208. DOI: 10.2147/NDT.S231573.

⁵Авторы настоящей статьи отдают себе отчёт в практическом отсутствии лоразепама на российском рынке лекарственных средств и ограниченной доступности ЭСТ в системе общественного здравоохранения.

9. Beach S.R., Gomez-Bernal F., Huffman J.C., Fricchione G.L. Alternative treatment strategies for catatonia: A systematic review // *Review Gen. Hosp. Psychiatry*. 2017. Vol. 48. P. 1–19. DOI: 10.1016/j.genhosppsy.2017.06.011.
10. England M.L., Ongür D., Konopaske G.T., Karmacharya R. Catatonia in psychotic patients: clinical features and treatment response // *Neuropsychiatry. Clin. Neurosci.* 2011. Vol. 23. N. 2. P. 223–226. DOI: 10.1176/jnp.23.2.jnp223.
11. Van Den Eede F., Van Hecke J., Van Dalen A. et al. The

- use of atypical antipsychotics in the treatment of catatonia // *Eur. Psychiatry*. 2005. Vol. 20. N. 5–6. P. 422–429. DOI: 10.1016/j.eurpsy.2005.03.012.
12. Hansbauer M., Wagner E., Strube W. et al. rTMS and tDCS for the treatment of catatonia: A systematic review // *Schizophr. Res.* 2020. Vol. 222. P. 73–78. DOI: 10.1016/j.schres.2020.05.028.
13. Madigand J., Lebain P., Callery G., Dollfus S. Catatonic syndrome: From detection to therapy // *Encephale*. 2016. Vol. 42. N. 4. P. 340–345. DOI: 10.1016/j.encep.2015.09.008.

REFERENCES

1. Fink M., Shorter E., Taylor M.A. Catatonia is not schizophrenia: Kraepelin's error and the need to recognize catatonia as an independent syndrome in medical nomenclature. *Schizophr. Bull.* 2010; 36 (2): 314–320. DOI: 10.1093/schbul/sbp059.
2. Kahlbaum K.L. *Die Katatonie oder das Spannungsirresein. Eine klinische Form psychischer Krankheit*. Berlin: Verlag von August Hirshwald, 1874. 124 s.
3. Bean E., Findlay C., Gee C., Amin J. Refractory catatonia in old age: a case report. *J. Med. Case Rep.* 2021; 15 (1): 406. DOI: 10.1186/s13256-021-03000-3.
4. Rosebush P.I., Mazurek M.F. Catatonia and its treatment. *Schizophr. Bull.* 2010; 36 (2): 239–242. DOI: 10.1093/schbul/sbp141.
5. Appiani F.J., Castro G.S. Catatonia is not schizophrenia and it is treatable. *Schizophr. Res.* 2018; 200: 112–116. DOI: 10.1016/j.schres.2017.05.030.
6. Ungvari G.S., Chiu H.F., Chow L.Y. et al. Lorazepam for chronic catatonia: a randomized, double-blind, placebo-controlled cross-over study. *Psychopharmacology (Berl.)*. 1999; 142 (4): 393–398. DOI: 10.1007/s002130050904.
7. Pelzer A.C., van der Heijden F.M., den Boer E. Systematic review of catatonia treatment. *Neuropsychiatr. Dis. Treat.* 2018; 14: 317–326. DOI: 10.2147/NDT.S147897.
8. Lloyd J.R., Silverman E.R., Kugler J.L., Cooper J.J. Electroconvulsive therapy for patients with catatonia: Current perspectives. *Neuropsychiatr. Dis. Treat.* 2020; 16: 2191–2208. DOI: 10.2147/NDT.S231573.
9. Beach S.R., Gomez-Bernal F., Huffman J.C., Fricchione G.L. Alternative treatment strategies for catatonia: A systematic review. *Review Gen. Hosp. Psychiatry*. 2017; 48: 1–19. DOI: 10.1016/j.genhosppsy.2017.06.011.
10. England M.L., Ongür D., Konopaske G.T., Karmacharya R. Catatonia in psychotic patients: clinical features and treatment response. *Neuropsychiatry. Clin. Neurosci.* 2011; 23 (2): 223–226. DOI: 10.1176/jnp.23.2.jnp223.
11. Van Den Eede F., Van Hecke J., Van Dalen A. et al. The use of atypical antipsychotics in the treatment of catatonia. *Eur. Psychiatry*. 2005; 20 (5–6): 422–429. DOI: 10.1016/j.eurpsy.2005.03.012.
12. Hansbauer M., Wagner E., Strube W. et al. rTMS and tDCS for the treatment of catatonia: A systematic review. *Schizophr. Res.* 2020; 222: 73–78. DOI: 10.1016/j.schres.2020.05.028.
13. Madigand J., Lebain P., Callery G., Dollfus S. Catatonic syndrome: From detection to therapy. *Encephale*. 2016; 42 (4): 340–345. DOI: 10.1016/j.encep.2015.09.008.

ОБ АВТОРАХ

Сиволап Юрий Павлович, д.м.н., профессор;
ORCID: 0000-0002-4494-149X;
eLibrary SPIN: 3586-5225; e-mail: yura-sivolap@yandex.ru

Портнова Анна Анатольевна, д.м.н.;
ORCID: 0000-0001-5938-0202;
eLibrary SPIN: 5899-0069; e-mail: aapserbsky@mail.ru

AUTHOR'S INFO

Yury P. Sivolap, Dr. Sci. (Med.), Professor;
ORCID: 0000-0002-4494-149X;
eLibrary SPIN: 3586-5225; e-mail: yura-sivolap@yandex.ru

Anna A. Portnova, Dr. Sci. (Med.);
ORCID: 0000-0001-5938-0202;
eLibrary SPIN: 5899-0069; e-mail: aapserbsky@mail.ru

УДК: 616.8

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb87225>

Процесс принятия решения и негативный опыт детства у подростков с аутоагрессией в зависимости от наличия суицидальной цели

Р.И. Антохина¹, А.В. Васильева^{2,3}¹Оренбургский государственный медицинский университет, Оренбург, Россия²Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева, Санкт-Петербург, Россия³Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия*Автор, ответственный за переписку:* Розалия Ильдаровна Антохина, gozaliana8@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Обоснование. Анализ литературы указывает на необходимость подробного изучения особенностей процесса принятия решений, неблагоприятного опыта в детстве, выраженности депрессии подростков с истинно суицидальным и несуйцидальным самоповреждающим поведением.

Цель. Определение уровня депрессии, неблагоприятного детского опыта, особенностей процесса формирования предпочтений, выбора исполнительных действий и оценки результатов в условиях неопределённости у подростков с суицидальными попытками и несуйцидальным самоповреждающим поведением.

Материал и методы. С сентября 2019 г. по май 2020 г. клиническими и экспериментально-психологическими методами (полуструктурированное интервью, шкала депрессии А. Бека, Колумбийская шкала серьёзности суицидальных намерений, опросник неблагоприятного детского опыта, игровая задача Айова «Iowa Gambling Task») исследованы подростки в возрасте от 14 до 17 лет: 30 человек с суицидальными самоповреждениями (средний возраст 16,1 года, 26 девочек и 4 мальчика) и 32 человека с несуйцидальными самоповреждениями (средний возраст 16,3 года, 26 девочек и 6 мальчиков). Статистическая обработка проведена с помощью критериев Колмогорова–Смирнова и Лилиефорса, теста Левена, U-теста Манна–Уитни, двустороннего критерия Фишера.

Результаты. У всех обследованных пациентов выявлены проявления депрессии разного уровня. В группе с суицидальными попытками проявления депрессии носили достоверно более выраженный характер, а также у них выявлено достоверно больше факторов неблагоприятного детского опыта. Процесс принятия решений эффективнее у лиц с несуйцидальным самоповреждающим поведением, нежели в группе с суицидальной аутоагрессией (хотя разница не достигает статистической значимости).

Выводы. Таким образом, мы определили уровень депрессии, неблагоприятного детского опыта, особенности процесса формирования предпочтений, выбора исполнительных действий и оценки результатов в условиях неопределённости у подростков с суицидальными попытками и несуйцидальным самоповреждающим поведением.

Ключевые слова: *суицидальная попытка, парасуйцид, депрессия, неблагоприятный детский опыт, принятие решения.*

Для цитирования:

Антохина Р.И., Васильева А.В. Процесс принятия решения и негативный опыт детства у подростков с аутоагрессией в зависимости от наличия суицидальной цели // Неврологический вестник. 2021. Т. LIII. Вып. 4. С. 11–22. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb87225>

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb87225>

Decision-making process and negative childhood experience in adolescents with autoaggression

Rozaliya I. Antokhina¹, Anna V. Vasilyeva^{2,3}

¹Orenburg State Medical University, Orenburg, Russia

²National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology named after V.M. Bekhterev, St. Petersburg, Russia

³North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, St. Petersburg, Russia

Corresponding author: Rozaliya I. Antokhina, rozaliana8@mail.ru

ABSTRACT

BACKGROUND. Analysis of the literature indicates the need for a detailed study of the features of the decision-making process, adverse experiences in childhood, the severity of depression in adolescents with truly suicidal and non-suicidal self-injurious behavior.

AIM. To determine the level of depression, unfavorable childhood experience, the characteristics of the process of forming preferences, the choice of executive actions and the assessment of results in conditions of uncertainty in adolescents with suicidal attempts and non-suicidal self-injurious behavior.

MATERIAL AND METHODS. From September 2019 to May 2020, clinical and experimental psychological methods (semi-structured interview, A. Beck Depression Scale, Columbian Suicidal Intentions Severity Scale, Adverse Childhood Experience Questionnaire, Iowa Gambling Task) examined adolescents from 14 to 17 years: 30 persons with suicidal self-harm (mean age 16.1 years, 26 girls, 4 boys) and 32 persons with non-suicidal self-harm (mean age 16.3 years, 26 girls, 6 boys). Statistical processing was carried out using the Kolmogorov–Smirnov and Lilliefors tests, the Leuven test, the Mann–Whitney U-test, and the two-sided Fisher test.

RESULTS. All examined patients showed manifestations of depression of different levels. In the group with suicidal attempts, the manifestations of depression were significantly more pronounced, and they also had significantly more adverse childhood experience factors. The decision-making process is more effective in individuals with non-suicidal self-injurious behavior than in the group with suicidal auto-aggression (although the difference does not reach statistical significance).

CONCLUSIONS. Thus, we have determined the level of depression, unfavorable childhood experience, peculiarities of the process of formation of preferences, choice of executive actions and assessment of results in conditions of uncertainty in adolescents with suicidal attempts and non-suicidal self-injurious behavior.

Keywords: *suicide attempt, parasuicide, depression, adverse childhood experience, decision making.*

For citation:

Antokhina R.I., Vasilyeva A.V. Decision-making process and negative childhood experience in adolescents with autoaggression. *Neurology Bulletin.* 2021; LIII (4): 11–22. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb87225>

Received: 07.11.2021

Accepted: 18.11.2021

Published:

ВВЕДЕНИЕ

Самоубийства среди подростков — серьёзная проблема общественного здравоохранения, а несуйцидальные самоповреждения (НССП) являются одновременно высококоморбидными с суйцидальными наклонностями среди подростков и значимым предиктором суйцидальных попыток у подростков. В подростковом возрасте отмечено начало большинства потенциально суйцидальных психических и ряда соматических расстройств [1]. Подростки с аутоагрессией чаще используют стратегию избегания, уклонения от принятия ответственности вследствие отсутствия веры в собственные возможности, испытывают страх неудачи в будущем, опасаются эмоциональной вовлечённости в проблему [2, 3].

У лиц с суйцидальным риском снижена способность к принятию решений на основе прошлого опыта, есть склонность к игнорированию отрицательных последствий своего выбора [4]. По сравнению с взрослыми подростки подвержены дефициту в принятии решения из-за недостаточно развитой способности оценивать долгосрочный риск [5]. Кроме того, по сравнению с подростками, которые не причиняют вред сами себе, подростки с НССП менее точно предсказывают неблагоприятные исходы [6].

J.P. Askerman [7], проводя широкомасштабное исследование с использованием игровой задачи Айова-тест, выявил, что подростки с аутоагрессивным поведением не обладают достаточным прогнозированием будущих событий, так как в ходе выполнения методики они делали большое количество малоприбыльных ходов. S.R. Chamberlain с соавт. [8] установили, что подросткам с самоповреждением свойствен когнитивный дефицит в принятии решения. Исследования с использованием азартных игр (Cambridge Gambling Task, Iowa Gambling Task) [9, 10] показывают, что подростки с аутоагрессивным поведением принимают менее выгодные решения поставленных перед ними задач, имитирующих принятие реальных решений, по сравнению с подростками, не склонных к самоповреждению и суйциду.

Многочисленные исследования связывают аутоагрессивное поведение со специфическими нейрокогнитивными факторами, включая нарушение исполнительской функции и ошибочность принятия решения [3, 8, 11] в контексте относительно слабого функционирования мозга [12].

В научных исследованиях доказано устойчивое влияние неблагоприятного раннего жизненного опыта на долгосрочную дезадаптацию в виде проблем со стороны физического, психического здоровья, связанных с дисфункцией головного мозга в областях когнитивного и эмоционального функционирования, таких как префронтальная кора и лимбическая система: суйциды, поведенческие расстройства, ситуативные депрессивные и тревожные расстройства и др. [13–15].

У детей, переживших невзгоды, больше риска в отношении развития проблем с психическим здоровьем, чем у детей, которые никогда не сталкивались с невзгодами [16]. Неблагоприятные детские переживания оказывают невероятное влияние на принятие решения, развитие ребёнка, а также на здоровье в течение всей жизни [17, 18]. Многие исследования свидетельствуют о том, что детские травмы и неблагоприятные переживания могут приводить к различным негативным последствиям для здоровья, включая злоупотребление психоактивными веществами, депрессивные расстройства и попытки самоубийства среди подростков [19, 20]. Сексуальное и физическое насилие в детстве тесно связано с попытками самоубийства [21, 22].

С клинической точки зрения крайне важно разделять суйцидальные попытки (СП) и НССП [2, 3, 23], различия между которыми представлены в табл. 1. Тем не менее, эти две формы самоповреждений могут взаимно перекрываться. И в этом случае для дифференциации необходим тщательный сбор анамнеза, особенно объективного.

НССП — действие с несмертельным исходом, при котором лицо преднамеренно демонстрирует непривычное для себя поведение, приводящее при отсутствии вмешательства со стороны к самоповреждению, либо преднамеренно принимает какое-либо вещество в дозе, превышающей предписанную, целью чего служит осуществление желаемых данным лицом перемен посредством фактических или ожидаемых физических последствий [24]. Понятие «self-harm» (самоповреждение) предложено в качестве нового диагноза для Диагностического и статистического руководства по психическим расстройствам 5-го издания (DSM-V — от англ. Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders) и, в отличие от суйцида, индивиды с self-harm не ставят своей целью умереть. Несуйцидальное самоповреждение, или парасуйцид, часто интерпретируется

Таблица 1. Различия между суицидальной попыткой и несуйцидальным самоповреждением

СП	НССП
Выражает намерение лишиться себя жизни	Нет суицидального намерения
Может быть импульсивным, но в большинстве случаев присутствует хроническое чувство безнадёжности и одиночества	Эмоциональное состояние — острая злость, отчаяние или невыносимый дистресс
Характерны более тяжёлые и угрожающие жизни формы саморазрушающего поведения (отравление, повешение, прыжки, использование огнестрельного оружия)	Характерны менее тяжёлые и чаще всего несмертельные формы саморазрушающего поведения (например, кожные повреждения путём нанесения себе ударов, порезов, ожогов или отморожений)
	Как правило, человек понимает, что поведение может повлечь за собой серьёзные, но не смертельные, повреждения
Существует высокий риск повторения СП, но с меньшей частотой, чем НССП	Часто происходят рецидивы самоповреждений

как один из способов регулирования сложных эмоций, однако только немногие (треть лиц, наносящих себе самоповреждения) чувствовали себя лучше в результате самоповреждения [25].

Таким образом, анализ проведённых ранее исследований свидетельствует об определённой связи аутоагрессивного поведения с неблагоприятным опытом, пережитым в детском возрасте, а также со структурно-функциональными особенностями работы головного мозга, влияющими на принятие решений в ситуации неопределённости. Это даёт основание для более подробного изучения данной проблемы у подростков с истинно суицидальным и несуйцидальным самоповреждающим поведением.

Цель исследования: определение особенностей неблагоприятного детского опыта, процесса формирования предпочтений, выбора исполнительных действий и оценки результатов в условиях неопределённости у подростков с СП и НССП.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование проведено в два этапа с сентября 2019 г. по май 2020 г. На первом этапе клинико- и экспериментально-психологическими методами на базе амбулаторного и стационарного отделения психиатрической больницы исследованы 62 подростка в возрасте от 14 до 17 лет, поступивших на стационарное лечение в связи с аутоагрессивным поведением, что было критерием включения в исследование. На втором этапе с учётом полученных клинико-анамнестических данных, с использованием Колумбийской шкалы оценки тяжести суицидальности все испытуемые были разделены на группу с СП и группу с НССП.

В основную группу вошли 30 подростков (возраст от 14 до 17 лет, средний возраст 16,1 года,

26 девочек и 4 мальчика) с НСПП (с отсутствием суицидального намерения, с кожными повреждениями, полученными путём нанесения себе ударов, порезов, укусов, расчёсываний, ожогов, выдёргивания волос). Вошедшие в основную группу подростки сообщили, что совершают преднамеренные НССП более 2 лет. В большинстве случаев (70%) объектом самоповреждения были руки, в 25% — бедра, в 5% — живот. Подростки отрицали наличие намерений умереть в момент самоповреждения, однако по Колумбийской шкале и данным интервью мысли и фантазии на тему смерти в это время присутствовали, что в рамках интерперсональной теории суицидов не включается в причины самоубийств.

Группу сравнения составили 32 пациента (возраст от 14 до 17 лет, средний возраст 16,3 года, 26 девочек и 6 мальчиков) с СП (с намерением лишиться себя жизни на момент совершения аутоагрессивных действий, присутствием хронического чувства безнадёжности и одиночества, тяжёлыми и угрожающими жизни формами саморазрушающего поведения — отравление, повешение, прыжки).

Подростки двух групп свободно владели русским языком, они/их родители/опекуны дали добровольное согласие на исследование.

Из исследования исключали людей с психической патологией, подпадающей под следующие диагностические рубрики Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10): психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением психоактивных веществ (F10–19), шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства (F20–29), умственная отсталость (F70–79). Также исключали лиц, принимавших транквилизаторы, антихолинэргические или снотворные препараты менее чем за

3 дня до проведения обследования. Клиническую оценку всех исследуемых проводили при поступлении, экспериментально-психологическую — после достижения эутимии (с 7-го по 10-й день госпитализации, в среднем на 8,1 день).

Методы исследования.

1. Клинический метод, включающий клинико-анамнестический, клинико-психопатологический, использовали с помощью полуструктурированного интервью и дополнительного сбора объективного анамнеза. Проводили оценку депрессии по шкале А. Бека и исследование по Колумбийской шкале серьёзности суицидальных намерений (Columbia Suicide Severity Rating Scale) для оценки тяжести суицида и суицидального риска. Шкала зарекомендовала себя как валидный инструмент для оценки суицидального поведения в динамике, включая ретроспективную оценку прежних эпизодов. Её активно применяют, в том числе в доказательных исследованиях по оценке эффективности антидепрессантов [26].

2. Экспериментально-психологический метод включал обследование пациентов следующими методиками.

1) Опросник неблагоприятного детского опыта (НДО) [27–29]. В данной работе мы использовали модификацию методики, состоящей из 10 вопросов и представленной в виде самоотчёта. Опросник включает две группы вопросов: (а) вопросы, направленные на оценку опыта переживания насилия и пренебрежения; (б) вопросы, направленные на оценку нарушения семейных условий. Тематически вопросы подразделяются на 10 категорий: психологическое, физическое, сексуальное насилие, эмоциональное пренебрежение, физическое пренебрежение, развод родителей, наблюдение физического насилия по отношению к матери, алкоголизм и/или наркозависимость в семье, психические заболевания в семье, тюремное заключение членов семьи.

Если респондент положительно ответил хотя бы на один вопрос из категории, делается вывод о наличии у него данного вида негативного опыта. При анализе данных, полученных с помощью этого опросника, можно рассматривать как общий балл (от 0 до 1 балла рассматривают как проявление нормы), так и наличие/отсутствие негативного детского опыта по каждой из 10 категорий.

2) Игровая задача Айова «Iowa Gambling Task» (IGT) [30–33]. Тест зарекомендовал себя как инструмент для моделирования решения прогностических задач в ситуации неопределённости

и активно используется, в том числе для проведения профессионального отбора для контингентов, работающих в условиях стресса [31]. В ситуации неопределённости необходима прогностическая активность человека, что находит отражение в особенностях его индивидуальных стратегий [33]. Выполнение Айова-теста позволяет судить об эмоциональной регуляции в выборах, принятии решений, что соответствует гипотезе «соматических маркёров» А. Damasio [32].

В процессе прохождения Айова-теста респондент совершает 100 выборов карт из колод, которые при интерпретации результатов разбиваются на 5 этапов (1-й этап соответствует первым 20 выборам, 2-й этап — 21–40-й выборы, 3-й этап — 41–60-й выборы, 4-й этап — 61–80-й выборы, 5-й этап — 81–100-й выборы). Каждый выбор в игре рассматривается как «выигрыш» или «проигрыш» игровых долларов.

Частый выбор карт из «плохих» колод (А и В), обеспечивающих большой сиюминутный выигрыш, приводит в результате к большому убытку. Частый выбор карт из «хороших» колод (С и D), обеспечивающих наименьший выигрыш, приводит в результате к меньшему убытку, но в итоге даёт возможность получить высокий результат [32].

На протяжении 1-го этапа испытуемый активнее исследует, изучает игровое пространство. Начиная со 2-го и заканчивая 4-м этапом, человек апробирует различные игровые стратегии выбора. И уже на заключительном 5-м этапе игрок реализует лучший выбор из всех возможных, что ассоциируется с наименьшей неопределённостью и прогнозируемым риском [33]. Частую смену колод рассматривают как хаотичность действий, редкую смену колод — как отсутствие хаотичности в выборе. Если испытуемый отдаёт предпочтение «хорошим» колодам с малым выигрышем, то такую стратегию рассматривают как осторожную, однако если респондент предпочитает «плохие» колоды, но с редким большим выигрышем — как наименее рациональную и наиболее рискованную стратегию.

При анализе результатов акцент делают на полученной прибыли, количестве выборов выигрышных колод, а также количестве смены колод как на каждом этапе, так и за всю игру [30].

– Нормальные значения по прибыли: 1-й этап — от 2352,32 до 3227,68\$; 2-й этап — от 2196,38 до 3463,62\$; 3-й этап — от 2137,79 до 3492,21\$; 4-й этап — от 2469,55 до 3932,11\$;

5-й этап — от 2706,64 до 4073,36\$; общий результат — от 12571,89 до 17479,77\$.

– Нормальные значения по выбору выигрышных колод: 1-й этап — от 7 до 14; 2-й этап — от 11 до 17; 3-й этап — от 12 до 19; 4-й этап — от 15 до 19; 5-й этап — от 15 до 19; общий результат — от 70 до 81.

– Нормальные значения смены колод: 1-й этап — от 7 до 16; 2-й этап — от 9 до 16; 3-й этап — от 8 до 17; 4-й этап — от 6 до 16; 5-й этап — от 6 до 15; общий результат — от 47 до 74.

Статистическая обработка данных проведена с использованием пакета обеспечения IBM SPSS Statistics Subscription для Windows. Нормальность распределения проверяли при помощи использования критериев Колмогорова–Смирнова и Лилиефорса. Тест Левена применяли для оценки гомогенности дисперсий. Сравнение средних, не имеющих нормального распределения, проводили с помощью непараметрических статистических методов: U-теста Манна–Уитни. Анализ таблиц сопряжённости осуществляли с использованием точного двустороннего критерия Фишера. Уровень значимости для применяемых статистических критериев считали равным 0,05.

Критерии включения пациентов в основную группу:

- наличие информированного согласия;
- дееспособность, возраст от 14 до 17 лет, свободное владение русским языком;
- наличие НССП в анамнезе с отсутствием суицидального намерения, с кожными повреждениями, полученными путём нанесения себе ударов, порезов, укусов, расчёсываний, ожогов, выдёргивания волос.

Критерии включения пациентов в группу сравнения:

- наличие информированного согласия;
- дееспособность, возраст от 14 до 17 лет, свободное владение русским языком;
- наличие суицидального самоповреждения в анамнезе с намерением лишить себя жизни на момент совершения аутоагрессивного поведения, присутствием хронического чувства безнадежности и одиночества, тяжёлыми и угрожающими жизни формами саморазрушающего поведения (отравление, повешение, прыжки).

Критерии невключения пациентов:

- возраст менее 14 и более 17 лет;
- наличие психических расстройств и расстройств поведения, связанных с употреблением психоактивных веществ (F10–19), шизоф-

рении, шизотипических и бредовых расстройств (F20–29), умственной отсталости (F70–79);

– приём транквилизаторов, антихолинергических или снотворных препаратов менее чем за 3 дня до проведения обследования;

– отсутствие информированного согласия.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При исследовании выраженности депрессии по шкале А. Бека в группе СП преобладали пациенты с умеренной депрессией/депрессией средней тяжести — по 8 (25%) пациентов соответственно. У 14 (43,75%) пациентов выявлена тяжёлая депрессия, у 2 (6,25%) — субдепрессия. В группе НССП преобладали больные с субдепрессией (70,01%, 21 пациент), у 5 (16,66%) пациентов получены показатели, соответствующие уровню умеренной депрессии, у 4 (13,33%) депрессия средней тяжести имела чётко выраженный характер. Средний балл по депрессии шкалы А. Бека в группе СП составил $36,0 \pm 7,6$ балла, в группе НССП — $16,1 \pm 3,6$ балла, что имеет статистически значимые различия ($p < 0,05$).

Согласно МКБ-10, в группе СП у 13 (40,63%) пациентов диагностирован тяжёлый депрессивный эпизод без психотических симптомов (F32.2), у 11 (34,37%) — тяжёлый депрессивный эпизод с психотическими симптомами (F 32.3), у 8 (25%) пациентов — умеренный депрессивный эпизод (F32.1).

Согласно МКБ-10, в группе НССП преобладали 15 (50%) пациентов с диагнозом «Расстройство адаптации. Пролонгированная депрессивная реакция» (F43.21), у 9 (30%) пациентов диагностирован умеренный депрессивный эпизод (F32.1), у 3 (10%) — расстройство адаптации; кратковременная депрессивная реакция (F 43.20), у 3 (10%) — расстройство адаптации; смешанное расстройство эмоций и поведения (F 43.25).

Таким образом, у всех обследованных пациентов выявлены признаки депрессии разного уровня. Тем не менее, в группе пациентов с СП проявления депрессии носили более выраженный характер, чаще достигающие уровня умеренного либо тяжёлого депрессивного эпизода. В группе пациентов с парасуицидом депрессия преимущественно носила невыраженный характер в рамках расстройства адаптации. Кроме того, в группе с СП в отличие от группы с НССП преобладала коморбидность расстройства адаптации с расстройством личности, преимущественно пограничного типа.

Таблица 2. Оценка тяжести суицидальности у подростков с аутоагрессивным поведением

Показатель	СП	НССП	p
Желание умереть (на момент поступления)	93,33%	73,33%	>0,10
Желание умереть (до госпитализации)	100%	86,67%	>0,10
Несуицидальное повреждение (на момент поступления)	86,67%	86,67%	>0,10
Несуицидальное повреждение (до госпитализации)	100%	93,33%	>0,10
Попытка суицида (на момент поступления)	46,67%	0	<0,05
Попытка суицида (до госпитализации)	100%	0	0,00
Прерванные попытки — кем-то остановлены (на момент поступления)	40%	0	>0,10
Прерванные попытки — кем-то остановлены (до госпитализации)	73,33%	0	0,00
Самостоятельно остановленные попытки (на момент поступления)	33,33%	0	>0,10
Самостоятельно остановленные попытки (до госпитализации)	80%	0	0,00
Кол-во баллов от 1 до 5 по шкале «Суицидальное мышление» (на момент поступления)	3,8 (M) ±1,8 (δ)	1,8 (M) ±1,47 (δ)	<0,01
Кол-во баллов от 1 до 5 по шкале «Суицидальное мышление» (до госпитализации)	4,86 (M) ±0,5 (δ)	2,73 (M) ±1,65 (δ)	0,00
Кол-во баллов от 1 до 25 по шкале «Интенсивность суицидального мышления» (на момент поступления)	13,6 (M) ±5,83 (δ)	9,6 (M) ±6,16 (δ)	<0,05
Кол-во баллов от 1 до 25 по шкале «Интенсивность суицидального мышления» (до госпитализации)	16,4 (M) ±2,5 (δ)	11,6 (M) ±5,3 (δ)	<0,01

Примечание: выделены жирным шрифтом статистически значимые различия.

По данным оценки тяжести суицидальности (табл. 2) на очень высоком уровне статистической значимости выявлены различия между показателями по шкалам «Попытка суицида (до госпитализации)» ($p=0,00$), «Прерванные попытки (до госпитализации)» ($p=0,00$), «Остановленные попытки (до госпитализации)» ($p=0,00$), «Суицидальное мышление (до госпитализации)».

Все подростки группы СП до госпитализации (в анамнезе) и почти половина подростков на момент поступления совершали самоповреждающие действия с суицидальной целью. Соответственно прерванные попытки и самостоятельно остановленные попытки были только у представителей с СП, группа с НССП абсолютно лишена этих компонентов. У подростков с СП ($3,8\pm 1,8$ при $p=0,00$) до поступления были более выражены мысли о смерти.

Статистические различия также обнаружены по шкалам «Попытки суицида (на момент поступления)», «Суицидальное мышление (на момент поступления)», «Интенсивность суицидального мышления (на момент поступления)», «Интенсивность суицидального мышления (в прошлом)».

Подростки с суицидальными действиями на момент поступления совершали СП в отличие

от подростков, имеющих в анамнезе только self-harm ($p < 0,05$). Подростки с наличием СП ($3,8\pm 1,8$ при $p < 0,01$) на момент поступления чаще думали о смерти как способе мгновенно избавиться от всех гнетущих проблем. Респонденты с НССП ($1,8\pm 1,47$ при $p < 0,01$) предпочитали больше думать о витальных вещах, смерть казалась им менее привлекательным вариантом. Пациентов с СП ($13,6\pm 5,83$ при $p < 0,05$) на момент поступления чаще посещали мысли о самоповреждении, они были длительнее, контролировать их было сложнее. Подростки без суицидальных попыток ($9,6\pm 6,16$ при $p < 0,05$) справлялись лучше, при желании они с большим успехом могли прекратить думать о самоубийстве. У подростков с СП ($16,4\pm 2,5$ при $p < 0,01$) до госпитализации была также более интенсивная суицидальная идеация, чем у подростков с НССП ($11,6\pm 5,3$ при $p < 0,01$).

У всех представителей группы сравнения отмечено большее количество факторов неблагоприятного детского опыта. Ведущие факторы — психологическое насилие, физическое насилие, эмоциональное пренебрежение, развод родителей. В выборке с НССП у 73% подростков зарегистрировано разнообразие факторов НДО.

Таблица 3. Процесс принятия решения у подростков с суицидальным аутоагрессивным поведением и у подростков с несуйцидальным аутоагрессивным поведением

№ п/п	Показатели Айова-теста	СП	НССП	р
1	Прибыль	М±σ	М±σ	
	1-й блок	2800±516,51	2772±431	>0,10
	2-й блок	2116,66±548,35	2476,66±879,75	>0,10
	3-й блок	1840±473,66	1864,66±964,75	>0,10
	4-й блок	1833,33±831,56	1960±790,84	>0,10
	5-й блок	1701,66±691,62	1875±1108,69	>0,10
	общий результат (за игру)	10291,66±2395,64	10948,33±3294,74	>0,10
2	Выбор выигрышных колод	М±σ	М±σ	р
	1-й блок	9,33±3,2	11,33±4,23	>0,10
	2-й блок	9,06±2,7	9,66±4,22	>0,10
	3-й блок	11,3±2,3	11,66±2,89	>0,10
	4-й блок	11,6±3,3	10,33±3,15	>0,10
	5-й блок	8,6±3,26	9,4±4,06	>0,10
	общий результат (за игру)	49,93±8,44	52,4±13,78	>0,10
3	Смена колод	М±σ	М±σ	р
	1-й блок	15±3,48	16,93±3,35	>0,10
	2-й блок	15,46±4	15,2±3,82	>0,10
	3-й блок	15,6±3,6	15,13±4,03	>0,10
	4-й блок	15,53±3,3	14,2±4,54	>0,10
	5-й блок	14,73±4,5	13,93±5,85	>0,10
	общий результат (за игру)	76,33±14,14	75,4±19	>0,10

Ведущие факторы — психологическое насилие, развод родителей, эмоциональное пренебрежение. Только 20% подростков группы с НССП имеют минимальный травматичный опыт (1 фактор), и лишь у 1 подростка какие-либо неблагоприятные факторы в детстве отсутствуют.

Статистический анализ показал, что количество неблагоприятного детского опыта достоверно больше у респондентов с СП, нежели у подростков с НССП (5,06±2,08; 3,2±1,97 соответственно, $p < 0,05$).

Подростки с СП выбирают менее выгодные колоды и соответственно набирают меньшую прибыль, подвержены большей хаотичности действий в отличие от подростков с несуйцидальным аутоагрессивным поведением (табл. 3).

Подростки с СП получают низкую прибыль на протяжении всех этапов. В начале этапа апробирования игровых стратегий (2-й этап) происходит значительный прирост высоких значений, что может говорить о случайном выборе колод, обеспечивающих хорошую прибыль. Однако подростки с СП, так и не поняв суть и мотив своих выборов, не рассчитав возможность правильных

решений, выбрали проигрышную стратегию, поэтому далее следует превалирование низких значений. У подростков с НССП в начале и середине игры средние значения по прибыли преобладают над низкими, что указывает на относительно рациональные выборы. Затем же низкие значения резко возрастают, что указывает на неэффективность решений.

Подростки с СП склонны к выбору невыгодных колод на всех этапах игры. В начале игры респонденты с НССП выбирают больше выигрышные колоды (67%), затем же происходит перевес в сторону невыгодных колод. Колебание низких (53%) и средних (47%) значений происходит в середине этапа апробации игровых стратегий (3-й этап). Это может быть связано с тем, что группа подростков с НССП решает поменять стратегию поведения, но убедившись, что такая стратегия не подходит им, хотя и является правильной, они переходят к другому плану действий, который заведомо провален.

У подростков с СП отмечено преобладание средних значений в условиях максимальной неопределённости (1-й этап) и на этапе апробации

игровых стратегий (2–4-й этапы), что является адекватным проявлением смены кодов, но также прослеживается и большое количество высоких значений, что указывает на хаотичность действий. В условиях наименьшей неопределённости хаотичность занимает лидирующее положение. У респондентов с НССП хаотичность действий в начале сменяется на относительную стабильность выборов после. В конце игры хаотичность снова занимает лидирующее положение.

Полученные результаты указывают на то обстоятельство, что подростки как в группе с СП, так и в группе с НССП в ситуации неопределённости не могут выбрать правильный стратегический план действий, хотя статистический анализ не показал достоверных различий по данной игровой методике среди подростков с СП и с НССП.

ОБСУЖДЕНИЕ

У подростков, совершающих СП и НССП, есть достоверные различия как клинических проявлений, так и НДО в зависимости от наличия/отсутствия суицидального намерения. Указанные различия находят отражение в других исследованиях, проведённых ранее.

Выявленная в двух группах депрессия различного уровня, подтверждает данные канадских учёных [34] о том, что депрессия подростков осложняет процесс совладания со сложными ситуациями, оказывая значительное влияние на способность регулировать эмоции. Это ведёт к тому, что подростки фокусируются исключительно на негативных аспектах жизни. Другие исследователи также подтверждают, что депрессии и расстройства настроения выступают предикторами НССП [35]. Достоверно большая выраженность депрессии в группе с СП свидетельствует о большей тяжести самоповреждающего поведения, доходящего до СП, в силу невозможности обратить внимание на позитивные стороны окружающего, значительных затруднений в управлении своими чувствами и эмоциями по сравнению с подростками с НССП.

Подростки обеих групп подвергались психическому и физическому насилию, у них были значительно нарушены семейные условия воспитания и взросления, что в достаточно высокой степени соответствует многим другим исследованиям НДО у подростков [16–22]. Наличие достоверных различий по НДО в двух группах свидетельствует о более выраженном вкладе неблагоприятной

обстановки в семье в развитие самоповреждающего поведения именно с суицидальной целью у подростков.

В ситуации неопределённости подростки как с СП, так и с НССП склонны предпринимать нерациональные действия, чаще рисковать, отдавать предпочтение неэффективным, непродуктивным стратегиям без должного учёта долгосрочной перспективы, что увеличивает возможность совершения аутоагрессии вне зависимости от наличия/отсутствия суицидальной цели. Подростки обеих групп принимают недостаточно практичные решения, без ориентировки на прошлый опыт с недостаточно развитой антиципацией, что в итоге ослабляет их возможность конструктивного разрешения стрессовых ситуаций.

Согласно нашему исследованию, именно неблагоприятные детско-родительские отношения, условия воспитания, депрессия увеличивают риск совершения СП у подростков в будущем. Особенности реагирования на различные ситуации, способ принятия решений в них могут быть предикторами саморазрушающего поведения у подростков с аутоагрессией вне зависимости от наличия/отсутствия у них желания умереть. Выявленные результаты определяют «мишени» коррекционного воздействия с возможностью разработки профилактических и реабилитационных программ.

ВЫВОДЫ

1. У всех обследованных пациентов выявлены проявления депрессии разного уровня. Тем не менее, в группе пациентов с СП проявления депрессии носили более выраженный характер, чаще достигающий уровня умеренного либо тяжёлого депрессивного эпизода. В группе же больных с НССП диагностирована преимущественно лёгкая депрессия в рамках расстройства адаптации.

2. Подростки с СП на момент поступления чаще думали о смерти как способе мгновенно избавиться от проблем — в отличие от подростков с НССП, которые не рассматривали смерть как вариант решения проблем. Самоповреждения выявлены в обеих группах, однако в группе с СП на момент поступления чаще возникали мысли о самоповреждении, они были длительнее и с менее надёжным контролем. Подростки без СП справлялись лучше с возникающими мыслями о смерти, при желании они довольно быстро могли прекратить думать о самоубийстве.

3. Обнаружено большое количество неблагоприятных событий в детстве в обеих группах, однако достоверно больше таких событий у подростков с СП, чем у лиц с НССП.

4. Обе группы подростков характеризуются недостаточной эффективностью в решении заданий в ситуации неопределённости. Однако подростки с СП выбирают чуть менее выгодные колоды и соответственно набирают меньшую прибыль, подвержены большей хаотичности действий, в отличие от подростков с НССП, хоть и не достигая уровня статистической значимости по перечисленным параметрам.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Любов Е.Б., Зотов П.Б., Банников Г.С. Самоповреждающее поведение подростков: дефиниции, эпидемиология, факторы риска и защитные факторы. Сообщение I // Суицидология. 2019. Т. 4. №37. С. 16–46.
2. Агишева Д.И., Палаева Р.И., Антохин Е.Ю. Копинг-стратегии у подростков с аутоагрессивным поведением // Neurodynamics. Журнал клинической психологии и психиатрии. 2019. Т. 4. С. 20–27.
3. Антохина Р.И., Антохин Е.Ю., Болдырева Т.А. Нейрокогнитивный профиль лиц молодого возраста, склонных к самоповреждению // Психиатрия и психофармакотерапия. 2020. Т. 22. №4. С. 25–30.
4. Медведева Г.И., Воронцова О.Ю., Ениколопов С.Н., Казмина О.Ю. Нарушение принятия решений и суицидальная направленность // Психологические исследования. 2016. Т. 9. №46. С. 3–4.
5. Blakemore S.J., Robbins T.W. Decision-making in the adolescent brain // Nat. Neuroscience. 2012. Vol. 15. P. 1184–1191.
6. Bridge J.A., McBee-Strayer S.M., Cannon E.A. et al. Impaired decision making in adolescent suicide attempters // J. Am. Acad. Child Adolesc Psychiatry. 2016. Vol. 51. P. 394–403.
7. Ackerman J.P. Risk-sensitive decision-making deficit in adolescent suicide attempters // J. Child Adolesc. Psychopharmacol. 2017. Vol. 25. N. 2. P. 109–113.
8. Chamberlain S.R., O'dlaug B.L., Schreiber L.R., Grant J.E. Clinical and neurocognitive markers of suicidality in young adults // J. Psychiatr. Res. 2018. Vol. 47. N. 5. P. 586–591.
9. Sheftall A.H., Davidson D.J. Decision-making in adolescents with suicidal ideation: A case-control study // Psychiatry Res. 2016. Vol. 228. N. 3. P. 928–931.
10. Ackerman J.P., McBee-Strayer S.M., Mendoza K. et al. Risk-sensitive decision-making deficit in adolescent suicide attempters // J. Child Adolesc. Psychopharmacol. 2014. Vol. 25. P. 109–113.
11. Keilp J.G., Gorlyn M., Russell M. et al. Neuropsychological function and suicidal behavior: Attention control, memory and executive dysfunction in suicide attempt // J. Psychol. Med. 2015. Vol. 43. P. 539–551.
12. Marzuk P.M., Hartwell N., Leon A.C., Portera L. Executive functioning in depressed patients with suicidal ideation // Acta Psychiatr. Scand. 2009. Vol. 112. P. 294–301.
13. Dinkler L., Lundström S., Gajwani R. et al. Maltreatment-associated neurodevelopmental disorders: a co-twin control

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Финансирование. Исследование и публикация статьи осуществлены на личные средства авторского коллектива

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов по представленной статье.

Вклад авторов: Антохина Р.И. проводила исследование, отвечала за сбор и анализ результатов; Васильева А.В. — руководитель работы.

Funding. The research and publication of the article were carried out at the personal expense of the author's team.

Conflict of interest. The authors declare that there is no conflict of interest in the submitted article.

Contribution of the authors: Antokhina R.I. conducted the research, was responsible for the collection and analysis of the results; Vasilyeva A.V. — the head of the work.

analysis // J. Child Psychol. Psychiatry. 2017. Vol. 58. N.6. P. 691–701.

14. Dube S.R., Anda R.F., Felitti V.J. et al. Childhood abuse, household dysfunction, and the risk of attempted suicide throughout the life span: findings from the Adverse Childhood Experiences Study // JAMA. 2001. Vol. 286. N. 24. P. 3089–3096.

15. Petersen A.C., Joseph J., Feit M. New directions in child abuse and neglect research. Washington, DC: National Academies Press, 2014. 442 p.

16. Катан Е.А., Карпец В.В. Опыт жестокого обращения в детстве у наркологических больных и методы его ретроспективной оценки // Вопросы наркологии. 2018. Т. 9. С. 60–79.

17. Esaki N., Larkin H. Prevalence of adverse childhood experiences (ACEs) among child service providers // Families in Society. 2013. Vol. 94. N. 1. P. 31–37.

18. Sacks V., Murphey D., Moore K. Adverse childhood experiences: national and state-level prevalence // CVR Repository. 2014. Vol. 14. P. 1–2.

19. Kingree J.B., Thompson M.P., Kaslow N.J. Risk factors for suicide attempts among low-income women with a history of alcohol problems // Addict Behav. 1999. Vol. 24. P. 583–587.

20. Brodsky B.S., Malone K.M., Ellis S.P. et al. Characteristics of borderline personality disorder associated with suicidal behavior // Am. J. Psychiatry. 1997. Vol. 154. P. 1715–1719.

21. Dinwiddie S., Heath A.C., Dunne M.P. et al. Early sexual abuse and lifetime psychopathology: a co-twin-control study // Psychol. Med. 2000. Vol. 30. P. 41–52.

22. Beautrais A.L., Joyce P.R., Mulder R.T. Risk factors for serious suicide attempts among youths aged 13 through 24 years // J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. 1996. Vol. 35. P. 1174–1182.

23. Амбрумова А.Г., Трайнина Е.Г., Ратинова Н.А. Аутоагрессивное поведение подростков с различными формами социальных девиаций // Шестой Всероссийский съезд психиатров. 2000. Т. 1. С. 105–106.

24. Абрамова А.А., Ениколопов С.Н., Ефремов А.Г. и др. Аутоагрессивное несуицидальное поведение как способ совладания с негативными эмоциями // Клиническая и специальная психология. 2018. Т. 7. №2. С. 1–20.

25. Kidger J., Heron J., Lewis J. et al. Adolescent self-harm and suicidal thoughts in the ALSPAC cohort: a self-report survey in England // BMC Psychiatry. 2012. Vol. 12. P. 69.

26. Цукарзи Э.Э. Суицид: оценка рисков и первая помощь. Определение уровня суицидального риска с помощью Колумбийской шкалы оценки тяжести суицида (C-SSRS) // Современная терапия психических расстройств. 2011. Т. 2. С. 30–40.

27. Боголюбова О.Н., Киселёва Е.В. Психологические и психофизиологические характеристики переживания стыда: роль неблагоприятного детского опыта // Вестник СПбГУ. 2015. Т. 12. №2. С. 30–44.

28. Felitti V.J., Anda R.F., Nordenberg D. et al. Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults. The Adverse Childhood Experiences (ACE) Study // *Am. J. Prev. Med.* 1998. Т. 4. №2. С. 45–58.

29. Tsehay M., Necho M., Mekonnen W. The role of adverse childhood experience on depression symptoms, prevalence, and severity among school going adolescents // *Depress. Res. Treat.* 2020. Т. 2. С. 1–9.

30. Корнилова Т.В., Чумакова М.А., Корнилов С.А. Интеллект и успешность стратегий прогнозирования при выпол-

нении Айова-теста (IGT) // Психология. Журнал Высшей школы экономики. 2018. Т. 15. №1. С. 10–21.

31. Краснов Е.В. Личностные свойства и интеллект как предикторы принятия решений в игровых стратегиях Айова-теста (на выборке военных руководителей) // Экспериментальная психология. 2017. Т. 10. №2. С. 54–66.

32. Bechara A., Damasio H., Damasio A.R. et al. The Iowa Gambling Task and the somatic marker hypothesis: some questions and answers // *Trends in Cognitive Sciences.* 2005. Vol. 9. N. 4. P. 159–162.

33. Brevers D., Bechara A., Cleeremans A. et al. Iowa Gambling Task (IGT): twenty years after-gambling disorder and IGT // *Frontiers in Psychology.* 2013. Vol. 4. P. 665.

34. Taylor P.J., Jomar K., Dhingra K. et al. A meta-analysis of the prevalence of different functions of non-suicidal self-injury // *Journal of Affective Disorders.* 2018. Vol. 227. P. 759–769.

35. Польская Н.А. Психология самоповреждающего поведения. М.: Ленанд, 2017; 320 с.

REFERENCES

1. Lyubov E.B., Zotov P.B., Bannikov G.S. Self-harming behavior in adolescents: definitions, epidemiology, risk factors and protective factors. Report I. *Suicidology.* 2019; 4 (37): 16–46. (In Russ.)
2. Agisheva D.I., Palaeva R.I., Antokhin E.Yu. Coping strategies in adolescents with autoaggressive behavior. *Neurodynamics. Journal of Clinical Psychology and Psychiatry.* 2019; 4: 20–27. (In Russ.)
3. Antokhina R.I., Antokhin E.Yu., Boldyreva T.A. The neurocognitive profile of young people prone to self-harm. *Psychiatry and psychopharmacotherapy.* 2020; 22 (4): 25–30. (In Russ.)
4. Medvedeva T.I., Vorontsova O.Yu., Enikolopov S.N., Kazmina O.Yu. Decision-making disorder and suicidal tendencies. *Psychological research.* 2016; 9 (46): 3–4. (In Russ.)
5. Blakemore S.J., Robbins T.W. Decision-making in the adolescent brain. *Nat. Neuroscience.* 2012; 15: 1184–1191.
6. Bridge J.A., McBee-Strayer S.M., Cannon E.A. et al. Impaired decision making in adolescent suicide attempters. *J. Am. Acad. Child Adolesc Psychiatry.* 2016; 51: 394–403.
7. Ackerman J.P. Risk-sensitive decision-making deficit in adolescent suicide attempters. *J. Child Adolesc. Psychopharmacol.* 2017; 25 (2): 109–113.
8. Chamberlain S.R., Odlaug B.L., Schreiber L.R., Grant J.E. Clinical and neurocognitive markers of suicidality in young adults. *J. Psychiatr. Res.* 2018; 47 (5): 586–591.
9. Sheftall A.H., Davidson D.J. Decision-making in adolescents with suicidal ideation: A case-control study. *Psychiatry Res.* 2016; 228 (3): 928–931.
10. Ackerman J.P., McBee-Strayer S.M., Mendoza K. et al. Risk-sensitive decision-making deficit in adolescent suicide attempters. *J. Child Adolesc. Psychopharmacol.* 2014; 25: 109–113.
11. Keilp J.G., Gorlyn M., Russell M. et al. Neuropsychological function and suicidal behavior: Attention control, memory and executive dysfunction in suicide attempt. *J. Psychol. Med.* 2015; 43: 539–551.
12. Marzuk P.M., Hartwell N., Leon A.C., Portera L. Executive functioning in depressed patients with suicidal ideation. *Acta Psychiatr. Scand.* 2009; 112: 294–301.
13. Dinkler L., Lundström S., Gajwani R. et al. Maltreatment-associated neurodevelopmental disorders: a co-twin control analysis. *J. Child Psychol. Psychiatry.* 2017; 58 (6): 691–701.
14. Dube S.R., Anda R.F., Felitti V.J. et al. Childhood abuse, household dysfunction, and the risk of attempted suicide throughout the life span: findings from the Adverse Childhood Experiences Study. *JAMA.* 2001; 286 (24): 3089–3096.
15. Petersen A.C., Joseph J., Feit M. *New directions in child abuse and neglect research.* Washington, DC: National Academies Press. 2014; 442 p.
16. Katan E.A., Karpets V.V. Childhood abuse experience in drug addicts and methods of its retrospective assessment. *Addiction issues.* 2018; 9: 60–79. (In Russ.)
17. Esaki N., Larkin H. Prevalence of adverse childhood experiences (ACEs) among child service providers. *Families in Society.* 2013; 94 (1): 31–37.
18. Sacks V., Murphey D., Moore K. Adverse childhood experiences: national and state-level prevalence. *CVR Repository.* 2014; 14. P. 1–2.
19. Kingree J.B., Thompson M.P., Kaslow N.J. Risk factors for suicide attempts among low-income women with a history of alcohol problems. *Addict Behav.* 1999; 24: 583–587.
20. Brodsky B.S., Malone K.M., Ellis S.P. et al. Characteristics of borderline personality disorder associated with suicidal behavior. *Am. J. Psychiatry.* 1997; 154: 1715–1719.
21. Dinwiddie S., Heath A.C., Dunne M.P. et al. Early sexual abuse and lifetime psychopathology: a co-twin-control study. *Psychol. Med.* 2000; 30: 41–52.
22. Beautrais A.L., Joyce P.R., Mulder R.T. Risk factors for serious suicide attempts among youths aged 13 through 24 years. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* 1996; 35: 1174–1182.
23. Ambrumova A.G., Trainina E.G., Ratinova N.A. Auto-aggressive behavior of adolescents with various forms of social deviations. *Sixth All-Russian Congress of Psychiatrists.* 2000; 1: 105–106. (In Russ.)
24. Abramova A.A., Enikolopov S.N., Efremov A.G. et al. Auto-aggressive non-suicidal behavior as a way of coping with negative emotions. *Clinical and special psychology.* 2018; 7 (2): 1–20. (In Russ.)
25. Kidger J., Heron J., Lewis G. et al. Adolescent self-harm and suicidal thoughts in the ALSPAC cohort: a self-report survey in England. *BMC Psychiatry.* 2012; 12: 69.
26. Tsukarzi E.E. Suicide: Risk assessment and first aid. Determination of the level of suicidal risk using the Colombian Suicide

- Severity Scale (C-SSRS). *Modern Therapy of Mental Disorders*. 2011; 2: 30–40. (In Russ.)
27. Bogolyubova O.N., Kiseleva E.V. Psychological and psychophysiological characteristics of the experience of shame: the role of adverse childhood experiences. *Bulletin of St. Petersburg State University*. 2015; 12 (2): 30–44. (In Russ.)
28. Feliti V.J., Anda R.F., Nordenberg D. et al. Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults. The Adverse Childhood Experiences (ACE) Study. *Am. J. Prev. Med.* 1998; 4 (2): 45–58.
29. Tsehay M., Necho M., Mekonnen W. The role of adverse childhood experience on depression symptoms, prevalence, and severity among school going adolescents. *Depress. Res. Treat.* 2020; 2: 1–9.
30. Kornilova T.V., Chumakova M.A., Kornilov S.A. The intelligence and success of predictive strategies when performing the Iowa Test (IGT). *Psychology. Journal of the Higher School of Economics*. 2018; 15 (1): 10–21. (In Russ.)
31. Krasnov E.V. Personal properties and intelligence as predictors of decision making in the game strategies of the Iowa test (on a sample of military leaders). *Experimental psychology*. 2017; 10 (2): 54–66. (In Russ.)
32. Bechara A., Damasio H., Damasio A.R. et al. The Iowa Gambling Task and the somatic marker hypothesis: some questions and answers. *Trends in Cognitive Sciences*. 2005; 9 (4): 159–162.
33. Brevers D., Bechara A., Cleeremans A. et al. Iowa Gambling Task (IGT): twenty years after-gambling disorder and IGT. *Frontiers in Psychology*. 2013 4: 665.
34. Taylor P.J., Jomar K., Dhingra K. et al. A meta-analysis of the prevalence of different functions of non-suicidal self-injury. *Journal of Affective Disorders*. 2018; 227: 759–769.
35. Poliskaya N.A. *The psychology of self-harming behavior*. M.: Lenand. 2017; 320 p. (In Russ.)

ОБ АВТОРАХ

Антохина Розалия Ильдаровна, старший преподаватель кафедры клинической психологии и психотерапии;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-1761-1337>;
eLibrary SPIN: 2041-8844; e-mail: rozaliana8@mail.ru

Васильева Анна Владимировна, д.м.н., профессор;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-5116-836X>;
eLibrary SPIN: 2406-9046; e-mail: annavdoc@yahoo.com

AUTHOR'S INFO

Rozaliya I. Antokhina, Senior Lecturer at the Department of Clinical Psychology and Psychotherapy;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-1761-1337>;
eLibrary SPIN: 2041-8844; e-mail: rozaliana8@mail.ru

Anna V. Vasilieva, Dr. Sci. (Med.), Professor;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-5116-836X>;
eLibrary SPIN: 2406-9046; e-mail: annavdoc@yahoo.com

УДК: 616.891: 159.974

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb87471>

Особенности проявления психопатологической симптоматики у пациентов с соматоформными расстройствами

И.В. Быченко, Т.В. Докукина

Республиканский научно-практический центр психического здоровья, Минск, Республика Беларусь

Автор, ответственный за переписку: Илья Викторович Быченко, ugvmc@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Обоснование. Актуальность изучения психопатологической симптоматики у пациентов с соматоформными расстройствами обусловлена сложившейся ситуацией вокруг исследования механизмов развития и течения данной патологии.

Цель. Изучить особенности проявления психопатологической симптоматики у пациентов с соматоформными расстройствами для последующего учёта в проведении лечебных и диагностических мероприятий.

Материал и методы. В исследовании приняли участие 125 респондентов, которые были разделены на основную группу [пациенты с диагнозом «соматоформное расстройство» (F45)] и контрольную группу (потенциально здоровые люди). Для исследования психопатологической симптоматики использовали опросник SCL-90-r — опросник выраженности психопатологической симптоматики в адаптации Н.В. Тарабриной. Изучение социальных факторов производили с помощью разработанной авторской анкеты для выявления социальных факторов. Верификация диагноза была осуществлена в соответствии с исследовательскими критериями Международной классификации болезней 10-го пересмотра.

Результаты. Полученные результаты свидетельствуют о статистически достоверных различиях проявлений психопатологической симптоматики у пациентов с соматоформными расстройствами и здоровыми людьми. В основной группе выше выражена психопатологическая симптоматика по шкалам «Соматизация» $U=307,500$; $Z=-7,32$; $p < 0,001$; «Межличностная сензитивность» $U=809$; $Z=-4,64$; $p=0,000003$; «Депрессия» $U=557$; $Z=-5,98$; $p < 0,001$; «Тревожность» $U=413$; $Z=-6,78$; $p < 0,001$; «Фобия-фобическая тревожность» $U=573,500$; $Z=-6,16$; $p < 0,001$ по сравнению с контрольной группой. Наличие психотравмирующих ситуаций в школе, неудовлетворённость доходом, стиль воспитания в семье, семейное положение, психологическое насилие на работе и другие факторы оказывают влияние на выраженность психопатологической симптоматики у пациентов с соматоформными расстройствами ($p < 0,05$).

Вывод. Пациенты с соматоформными расстройствами имеют высокие проявления психопатологической симптоматики, которые происходят под влиянием социальных факторов, по сравнению со здоровыми людьми.

Ключевые слова: *соматоформные расстройства, психопатологическая симптоматика, социальные факторы, соматизация, диагностика.*

Для цитирования:

Быченко И.В., Докукина Т.В. Особенности проявления психопатологической симптоматики у пациентов с соматоформными расстройствами // Неврологический вестник. 2021. Т. LIII. №4. С. 23–29. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb87471>

Рукопись получена: 10.11.2021

Рукопись одобрена: 25.11.2021

Опубликована: 202

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb87471>

Features of the manifestation of psychopathological symptoms in patients with somatoform disorders

Ilya V. Bychenko, Tatiana V. Dokukina

Republican Scientific and Practical Center of Mental Health, Minsk, Republic of Belarus

Corresponding author: Ilya V. Bychenko, ugvmc@mail.ru

ABSTRACT

BACKGROUND. The relevance of studying psychopathological symptoms in patients with somatoform disorders is due to the current situation around the study of the mechanisms of development and course of this pathology.

AIM. To study the features of the manifestation of psychopathological symptoms in patients with somatoform disorders for subsequent consideration in conducting of therapeutic and diagnostic measures.

MATERIAL AND METHODS. The study involved 125 respondents who were divided into a main group [patients diagnosed with somatoform disorder (F45)] and a control group (potentially healthy people). To study psychopathological symptoms, the SCL-90-r questionnaire was used — a questionnaire on the severity of psychopathological symptoms in the adaptation of N.V. Tarabrina. The study of social factors was carried out using the developed author's questionnaire to identify social factors. The diagnosis was verified in accordance with the research criteria of the International Classification of Diseases of the 10th revision.

RESULTS. The results obtained indicate statistically significant differences in the manifestations of psychopathological symptoms in patients with somatoform disorders and healthy people. In the main group above, psychopathological symptoms are expressed according to the scales “Somatization” $U=307.500$; $Z=-7.32$; $p<0.001$; “Interpersonal sensitivity” $U=809$; $Z=-4.64$; $p=0.000003$; “Depression” $U=557$; $Z=-5.98$; $p<0.001$; “Anxiety” $U=413$; $Z=-6.78$; $p<0.001$; “Phobia-phobic anxiety” $U=573.500$; $Z=-6.16$; $p<0.001$ compared to control group. The presence of traumatic situations at school, income dissatisfaction, parenting style in the family, marital status, psychological violence at work, etc. affect the severity of psychopathological symptoms in patients with somatoform disorders ($p<0.05$).

CONCLUSION. Patients with somatoform disorders have high manifestations of psychopathological symptoms that occur under the influence of social factors, compared with healthy people.

Keywords: *somatoform disorders, psychopathological symptoms, social factors, somatization, diagnostics.*

For citation:

Bychenko I.V., Dokukina T.V. Features of the manifestation of psychopathological symptoms in patients with somatoform disorders. *Neurology Bulletin*. 2021; LIII (4): 23–29. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb87471>

Глобальные изменения в современном мире оказывают значительное влияние на психическое здоровье человека. Оказываясь в ситуации длительного влияния стрессовых факторов, некоторые люди с трудом справляются с тяжёлыми ситуациями, которые приводят к развитию психических расстройств. По данным Всемирной организации здравоохранения, эпидемия COVID-19 наносит значительный ущерб в сфере охраны психического здоровья, который проявляется не только в высоком уровне тревоги, депрессии и других невротических расстройств у населения, но и в отсутствии оказания специализированной медицинской помощи [1].

Одни из таких расстройств — соматоформные расстройства, которые представляют собой группу расстройств, где главным признаком бывает постоянное возникновение соматических симптомов наряду с постоянным требованием дополнительных медицинских обследований, несмотря на их отрицательные результаты [2]. Пациенты с соматоформными расстройствами по своей «природе заболевания» не попадают в поле зрения врача-психиатра-нарколога, врача-психотерапевта или медицинского психолога, а находятся под длительным наблюдением у врачей общей практики, что ещё больше усложняет оказание специализированной медицинской помощи пациентам с соматоформными расстройствами в условия эпидемии COVID-19.

В проведённом исследовании А.Б. Холмогоровой и соавт. о разработке многофакторной модели соматизации представлены данные выраженности психопатологической симптоматики у пациентов с соматоформными расстройствами по сравнению со здоровыми испытуемыми. В результате сравнения психопатологической симптоматики было выявлено, что выраженность психопатологической симптоматики была выше в группе пациентов с соматоформными расстройствами. Проведённый корреляционный анализ выявил достоверную взаимосвязь феномена алекситимии с показателем соматизации у данных пациентов [3]. Однако авторы исследования не учитывали факторы риска, которые могли оказать влияние на проявление психопатологической симптоматики с позиции социального подхода.

Приведённые данные послужили постановке цели — изучить особенности проявления психопатологической симптоматики у пациентов с соматоформными расстройствами для последующего учёта в проведении лечебных и диагностических мероприятий.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Тип исследования — наблюдательное аналитическое исследование методом «случай-контроль». Исследование проводилось на базе ГУ «Республиканский научно-практический центр психического здоровья» в 2021 г. Общая выборка состояла из 125 респондентов. В соответствии с целью выборка была разделена на основную (ОГ) и контрольную (КГ) группы. В ОГ вошли пациенты с диагнозом «соматоформное расстройство» (F45), в КГ были включены потенциально здоровые люди, не имеющие психиатрического диагноза.

Средний возраст обеих исследуемых групп составил $38,1 \pm 1,27$ года, в ОГ средний возраст респондентов $41,67 \pm 2,54$ года, у респондентов из КГ — $36,5 \pm 1,42$ года. Статистически значимых различий по показателям возраста между ОГ и КГ не выявлено ($F=3,647$; $p=0,58$).

В исследуемой выборке приняли участие 72,8% женщин и 27,2% мужчин. Статистически значимых различий по долевого распределению субъектов в ОГ и КГ в зависимости от гендерного фактора выявлено не было ($\chi^2=2,17$; $p=0,141$). Соотношение женщин и мужчин выглядело так: в ОГ — 64,1 и 35,9%, в КГ — 76,7 и 23,3% соответственно.

В зависимости от населённого пункта проживания респонденты ОГ и КГ распределились следующим образом: в сельской местности проживали 17,9% субъектов ОГ и 2,3% КГ, в городе — соответственно 82,1 и 97,7%.

Демографические сведения о пациентах были собраны посредством структурированного интервью.

Верификацию диагноза (F45) производили в соответствии с исследовательскими критериями Международной классификации болезней 10-го пересмотра. Для верификации психического состояния применяли структурированное клиническое психиатрическое интервью.

Респонденты после предоставления полной информации о цели исследования и предполагаемых результатах давали согласие на участие в исследовании.

Критерии исключения:

- выраженные когнитивные нарушения и интеллектуальная недостаточность;
- острые и хронические психические и поведенческие расстройства;
- период обострения хронических соматических заболеваний;

– отчётливые признаки установочного поведения.

Для проведения исследования был использован следующий перечень методов и методик.

1. Разработанная авторская анкета для изучения социальных факторов (включён перечень социальных факторов, которые отражают особенности взаимоотношений индивида с социумом).

2. Международная классификация болезней 10-го пересмотра [4].

3. Клиническая шкала самоотчёта Л. Дерогатис — опросник выраженности психопатологической симптоматики (SCL-90-R — от англ. Symptom Check List-90-Revised) [5]. Шкала SCL содержит 90 пунктов, и её назначение состоит в том, чтобы оценивать паттерны психологических признаков у психиатрических пациентов и здоровых людей. Каждый из 90 вопросов оценивают по пятибалльной шкале (от 0 до 4), где 0 соответствует позиция «совсем нет», а 4 — «очень сильно». Ответы на 90 пунктов подсчитывают и интерпретируют по 9 основным шкалам симптоматических расстройств: соматизации (SOM), обсессивности-компульсивности (O—C), межличностной сензитивности (INT), депрессии (DEP), тревожности (ANX), враждебности (HOS), фобической тревожности (PHOB), паранойяльных тенденций (PAR), психотизма (PSY). Адаптация опросника была проведена Н.В. Тарабриной в лаборатории психологии посттравматического стресса и психотерапии Института психологии Российской академии наук.

Статистическая обработка результатов произведена с помощью программы SPSS-23.0. Различия принимала за статистически значимые при $p < 0,05$. Следует отметить, что большинство параметров, включённых в статистический анализ, являются номинативными или порядковыми, что предполагало использование соответствующих методов статистики: таблицы кросс-табуляции (χ^2 Пирсона, точный критерий Фишера), использование однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA), U-критерий Манна–Уитни.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Для установления различий психопатологической симптоматики использовали опросник SCL-90-г в исследуемых группах. С помощью U-критерия Манна–Уитни оценили различия по шкалам опросника в ОГ и КГ. Были получены следующие результаты выраженности психопатологической симптоматики: статистически досто-

верные различия выявлены между группами. В ОГ выше выражена психопатологическая симптоматика по шкалам «Соматизация» $U=307,500$; $Z=-7,32$; $p < 0,001$; «Обсессивность-компульсивность» $U=1235,500$; $Z=-2,36$; $p=0,018$; «Межличностная сензитивность» $U=809$; $Z=-4,64$; $p=0,000003$; «Депрессия» $U=557$; $Z=-5,98$; $p < 0,001$; «Тревожность» $U=413$; $Z=-6,78$; $p < 0,001$; «Враждебность» $U=994,500$; $Z=-3,69$; $p=0,000218$; «Фобия-фобическая тревожность» $U=573,500$; $Z=-6,16$; $p < 0,001$; «Паранойяльные тенденции» $U=573,500$; $Z=-6,16$; $p=0,000750$; «Психотизм» $U=480$; $Z=-6,54$; $p < 0,001$ по сравнению с КГ.

Произвели расчёт средних значений и стандартного отклонения по выявленным шкалам опросника в ОГ и КГ для сопоставления нормативных значений опросника (данные представлены в табл. 1).

Полученные результаты оказались ожидаемы в отношении психопатологической симптоматики у пациентов с соматоформными расстройствами, наиболее выраженными оказались значения по шкалам «Соматизация», «Межличностная сензитивность-интерперсональная чувствительность», «Депрессия», «Тревожность» и «Фобия» по сравнению со здоровыми людьми.

Для изучения влияния социальных факторов на проявление психопатологической симптоматики у пациентов с соматоформными расстройствами перекодировали показатели среднегрупповых шкальных значений в дихотомическую переменную, где за основу взяли нормативные показатели опросника (0 — нормативные значения опросника; 1 — превышающие нормативные значения опросника). С помощью частотного анализа χ^2 Пирсона и точного критерия Фишера (ниже знак * указывает, что ожидаемые частоты < 5 встречаются более чем в 20% полей таблицы) выявили следующие социальные факторы, оказывающие влияние на проявление психопатологической симптоматики респондентов из ОГ.

Наличие психотравмирующих ситуаций в школе было выявлено у 74,3% респондентов с выраженной соматизацией по сравнению с пациентами без травматических событий (25,7%; $p=0,009^*$).

Неудовлетворённость доходом была выявлена у респондентов с выраженной соматизацией — 91,4% по сравнению с теми, кто был удовлетворён (8,6%; $p=0,000426^*$), а также у респондентов с выраженной депрессивной симптоматикой —

Таблица 1. Среднее значение и стандартное отклонение по шкалам опросника SCL-90-r

Шкала	Показатель шкалы в группах, М±m
Соматизация	ОГ=1,48±0,10; КГ=0,45±0,46
Межличностная сензитивность	ОГ=1,32±0,12; КГ=0,59±0,07
Депрессия	ОГ=1,34± 0,12; КГ=0,47±0,06
Тревожность	ОГ=1,37±0,13; КГ=0,32±0,04
Фобия-фобическая тревожность	ОГ=0,61±0,06; КГ=0,19±0,04
Обсессивность-компульсивность	ОГ=0,86±0,11; КГ=0,55±0,05
Враждебность	ОГ=0,58±0,06; КГ=0,42±0,06
Паранойяльные тенденции	ОГ=0,75±0,1; КГ=0,40±0,06
Психотизм	ОГ=0,78±0,07; КГ=0,20±0,04

90,3% не были удовлетворены доходом по сравнению с 9,7% кто был удовлетворён ($\chi^2=7,02$; $p=0,08$ и $p=0,022^*$ с учётом 25% ячеек меньше 5).

Авторитарный (31,4%) и безразличный (37,1%) стили воспитания со стороны родителей встречались чаще у респондентов с соматизацией, чем либеральный (20,4%) и авторитетный (11,4%) стили ($p=0,30^*$).

Семейное положение оказывало влияние на выраженность депрессивной симптоматики у респондентов из ОГ, где 45,2% не были замужем или женаты, 16,1% были женаты/замужем, 16,1% были разведены, 16,1% состояли в незарегистрированных отношениях и 6,5% имели статус вдовы/вдовца ($p=0,016^*$).

Психологическое насилие на работе влияло на выраженность депрессивной симптоматики у пациентов с соматоформными расстройствами — 80,8% по сравнению с пациентами, не имевшими в отношении себя психологического насилия со стороны субъектов рабочего процесса (19,2%; $p=0,017^*$).

83,3% респондентов с выраженной депрессивной симптоматикой не были удовлетворены семейными отношениями в настоящий момент по сравнению с теми, кто был удовлетворён — 16,7% ($\chi^2=10,45$; $p=0,001$ и $p=0,004^*$ с учётом 25% ячеек меньше 5).

Взаимоотношения с учителями в школе в детстве оказывали значительное влияние на проявления межличностной сензитивности у респондентов из ОГ: нейтральные (53,3%) и конфликтные (43,3%) отношения встречались чаще, чем дружеские (3,3%; $p=0,004^*$).

Тяжёлая учебная нагрузка в школе была выявлена у 43,3% респондентов с выраженной межличностной сензитивностью по сравнению с респондентами, которые оценили нагрузку в школе как среднюю — 26,7%, очень тяжёлую — 26,7%, лёгкую — 3,3% ($p=0,040^*$).

Взаимоотношения в семье у пациентов с соматоформными расстройствами с высокими проявлениями межличностной сензитивности чаще были конфликтные (43,3%) и формальные (43,3%) по сравнению с дружескими взаимоотношениями в семейной системе ($p=0,000492^*$).

Взаимоотношения с матерью в детстве у респондентов из ОГ с высоким проявлением межличностной сензитивности характеризовались чаще как безразличные (34,5%), конфликтные (24,1%), гиперопекающие (24,1%) по сравнению с доверительными отношениями (17,2%; $p=0,006^*$).

Для респондентов с высокими проявлениями тревожности было характерно отсутствие занятий спортом — 93,8% по сравнению с респондентами, которые занимались спортивной деятельностью в любом её проявлении (6,3%; $p=0,021^*$).

Частые и постоянные конфликты на работе (61,5%) чаще встречались у респондентов с высокими проявлениями фобической симптоматики по сравнению с лицами, которые имели редкие конфликты (30,8%) или их отсутствие (7,7%; $p=0,016^*$), а также частые (51,6%) и постоянные (32,3%) конфликты между родителями в детстве присутствовали намного чаще, чем при редких конфликтных ситуациях у респондентов с выраженной фобической симптоматикой (16,1%; $p=0,037^*$).

ОБСУЖДЕНИЕ

У пациентов с соматоформными расстройствами психопатологическая симптоматика выражена в виде соматизации, которая отражает дистресс, возникающий из ощущения телесной дисфункции. Трудности в межличностном взаимодействии определяются чувством самоосуждения, беспокойства и заметного дискомфорта у пациентов с данной патологией. Признаки депрессивной, тревожной и фобической симпто-

матики проявляются в виде нервозности, напряжённости, приступов паники и стойкой реакции страха. Депрессивная симптоматика взаимосвязана с соматическими проявлениями у пациентов с соматоформными расстройствами.

Высокие проявления выявленной психопатологической симптоматики у пациентов с соматоформными расстройствами возникают под влиянием различных социальных факторов, которые можно разделить на семейные, производственные и межличностные.

Полученные результаты проявления психопатологической симптоматики аналогичны представленным результатам А.Б. Холмогоровой и соавт., которые свидетельствуют о статистически достоверных различиях в предъявляемой психопатологической симптоматике между пациентами с соматоформными расстройствами и здоровыми людьми.

Учёт полученных данных позволит улучшить качество оказания медицинской помощи пациентам с соматоформными расстройствами, повысит эффективность лечебных и диагностических мероприятий, может быть использован в качестве основ для разработки программ профилактики развития данной патологии.

Выявленные данные можно использовать в качестве факторов-мишеней при проведении психотерапии, психологической коррекции и психологическом консультировании.

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с соматоформными расстройствами выявлены выраженные проявления психопатологической симптоматики по сравнению со здоровыми людьми.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Mental Health Atlas 2020. Geneva: World Health Organization, 2021. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240036703/> (дата обращения: 10.11.2021).
2. Фролова Ю.Г. Психосоматика и психология здоровья. Минск: ЕГУ, 2003. С. 16–21.
3. Холмогорова А.Б., Гаранян Н.Г., Шайб П., Виршинг М. Эмоции и психическое здоровье в социальном и семейном контексте (на модели соматоформных расстройств) // Медицинская психология в России. 2011. №1. <http://www.medpsy.ru> (дата обращения: 12.10.2021).
4. Чуркин А.А., Мартюшов А.Н. Краткое руководство по использованию МКБ-10 в психиатрии и наркологии. М.: Триада-Х, 1999. С. 73–74.
5. Тарабрина Н.В. Практикум по психологии посттравматического стресса. СПб.: Питер, 2001. С. 146–181.

2. Наиболее выраженные психопатологические симптомы у пациентов с соматоформными расстройствами — соматизация, межличностная сензитивность, депрессия, тревожность и фобическая тревожность.

3. Социальные факторы оказывают значительное влияние на проявление психопатологической симптоматики у пациентов с соматоформными расстройствами. Среди социальных факторов, влияющих на психопатологическую симптоматику, можно выделить семейные, производственные и межличностные.

4. Полученные данные следует учитывать при проведении лечебно-диагностических мероприятий у пациентов с соматоформными расстройствами.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Финансирование. Исследование выполнено в рамках гранта Президента Республики Беларусь в области здравоохранения на 2021 г.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов: *Быченко И.В.* проводил исследование, отвечал за сбор и анализ результатов; *Докукина Т.В.* — редакционная правка статьи.

Funding. The study was carried out within the framework of the grant of the President of the Republic of Belarus in the field of healthcare for 2021.

Conflict of interest. The authors declare that there is no conflict of interest.

Contribution of the authors: *Bychenko I.V.* conducted research, was responsible for collecting and analyzing the results; *Dokukina T.V.* — editorial editing of the article.

REFERENCES

1. *Mental Health Atlas 2020*. Geneva: World Health Organization, 2021. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240036703/> (access date: 10.11.2021).
2. Frolova Yu.G. *Psychosomatics and health psychology*. Minsk: EGU, 2003; 16–21. (In Russ.)
3. Kholmogorova A.B., Garanyan N.G., Shayb P., Virshing M. Emotions and mental health in a social and family context (on the model of somatoform disorders). *Medicinskaâ psihologiâ v Rossii*. 2011; (1). <http://www.medpsy.ru> (access date: 12.10.2021). (In Russ.)
4. Churkin A.A., Martyushov A.N. *A quick guide to using ICD-10 in psychiatry and narcology*. M.: Triada-X, 1999; 73–74. (In Russ.)
5. Tarabrina N.V. *Workshop on the Psychology of Post-Traumatic Stress*. Saint Petersburg: Piter; 2001. 146–181. (In Russ.)

ОБ АВТОРАХ

Быченко Илья Викторович, научный сотрудник;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-3858-4841>;
eLibrary SPIN: 9158-5380; e-mail: ugvmc@mail.ru

Докукина Татьяна Васильевна, д.м.н., доцент;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-5147-8192>;
eLibrary SPIN: 7784-1234; e-mail: polak0208@mail.ru

AUTHOR'S INFO

Цуя V. Vychenko, research associate;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-3858-4841>;
eLibrary SPIN: 9158-5380; e-mail: ugvmc@mail.ru

Tatiana V. Dokukina, Dr. Sci. (Med.) Associate Professor;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-5147-8192>;
eLibrary SPIN: 7784-1234; e-mail: polak0208@mail.ru

УДК: 616.89

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb87516>

Клинико-психопатологические и иммунологические особенности поздно манифестирующих шизофрении и шизофреноподобных психозов

В.В. Почуева, И.В. Колыхалов, Л.В. Андросова

Научный центр психического здоровья, Москва, Россия

Автор, ответственный за переписку: Валерия Витальевна Почуева, valeriya.pochueva@gmail.com

АННОТАЦИЯ

Обоснование. После деменции и депрессии шизофреноподобный психоз с очень поздним началом — самая большая диагностическая группа среди психических заболеваний в позднем возрасте. В исследованиях прошлых лет была показана клиническая гетерогенность этих психозов.

Цель. Определить клинические формы поздно манифестирующих психозов, соответствующие им иммунологические корреляты и их диагностическую значимость.

Материал и методы. Обследованы 25 пациентов с поздно манифестирующими психозами, средний возраст $64,8 \pm 6,0$ лет, возраст начала заболевания $69,8 \pm 7,99$ года. Контрольную группу составили 14 человек (9 женщин и 5 мужчин) без психических расстройств, средний возраст $64,8 \pm 6,0$ лет. Проведены клинико-психопатологическое обследование, оценка с помощью психометрических шкал (PANSS, HAMD, MoCA, MMSE). Оценивали иммунологические показатели: лейкоцитарную эластазу, α_1 -протеиназный ингибитор, их соотношение — протеиназно-ингибиторный индекс, уровни аутоантител к нейроантигенам — белку S100b и основному белку миелина. Проведён статистический анализ с использованием кластерного анализа, t-критерия, метода U Манна–Уитни, Краскелла–Уоллиса.

Результаты. Были выделены три группы пациентов: (1) группа с острой полиморфной психотической симптоматикой, отличающаяся тяжестью патологического процесса, разнородной психотической симптоматикой, выраженным когнитивным снижением, отсутствием значимой динамики в процессе лечения; (2) группа пациентов с преобладанием «инволюционной окраски» психоза, характеризующаяся непрерывным течением с неполной ремиссией и незначительной реакцией на проводимую терапию; (3) группа аффективно-бредовых психозов с приступообразным течением, малой выраженностью когнитивных нарушений, хорошей реакцией на проводимую терапию.

Вывод. Определена клиническая гетерогенность группы поздно манифестирующих психозов, выделены иммунологические особенности, присущие каждой группе, их прогностическая значимость.

Ключевые слова: *поздняя шизофрения, поздние шизофреноподобные психозы, инволюционный психоз, маркёры воспаления, кластерный анализ.*

Для цитирования:

Почуева В.В., Колыхалов И.В., Андросова Л.В. Клинико-психопатологические и иммунологические особенности поздно манифестирующих шизофрении и шизофреноподобных психозов // Неврологический вестник. 2021. Т. LIII. Вып. 4. С. 30–39. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb87516>

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb87516>

Clinical and neuroimmunologic characteristics of late onset of schizophrenia and schizophrenia-like psychoses

Valeriya V. Pochueva, Igor V. Kolychalov, Luybov V. Androsova

Mental Health Research Center, Moscow, Russia

Corresponding author: Valeriya V. Pochueva, valeriya.pochueva@gmail.com

ABSTRACT

BACKGROUND. After dementia and depression, schizophrenia-like psychoses with very late onset is the largest diagnostic group among late onset mental diseases. Last studies have shown the clinical heterogeneity of these psychoses.

AIM. Determine the clinical forms of late-onset psychoses, their corresponding immunological correlates and their diagnostic significance.

MATERIAL AND METHODS. 25 patients with late onset psychoses, mean age 64.8 ± 6.0 years, age of onset of the disease 69.8 ± 7.99 years were examined. The control group consisted of 14 people (9 women, 5 men) without mental disorders, mean age 64.8 ± 6.0 years. Clinical and psychopathological examination was carried out, and assessment using psychometric scales (PANSS, HAMD, MoCA, MMSE). Immunological parameters were assessed: leukocyte elastase, α_1 -proteinase inhibitor, their ratio — proteinase inhibitor index, levels of autoantibodies to neuroantigens — protein S100b and basic myelin protein. Cluster analysis, as well as the t-criteria, Kruskal–Wallis, U Manna–Withney methods were used as the main approach to statistical data processing

RESULTS. Three groups of patients were identified — a group with acute polymorphic psychotic symptoms, characterized by the severity of the pathological process, heterogeneous psychotic symptoms, pronounced cognitive decline, lack of significant dynamics in the treatment process; a group of patients with a predominance of “involutional color” of psychosis, characterized by a continuous course with incomplete remission and little response to therapy; group of affective-delusional psychoses with paroxysmal course, low severity of cognitive impairment, good response to therapy.

CONCLUSION. The clinical heterogeneity of the group of late manifesting psychoses was determined, the immunological features inherent in each group, their prognostic significance were highlighted.

Keywords: *late onset schizophrenia, very late onset schizophrenia like psychosis, involutional psychosis, markers of inflammation, cluster analysis.*

For citation:

Pochueva V.V., Kolychalov I.V., Androsova L.V. Clinical and neuroimmunologic characteristics of late onset schizophrenia and schizophrenia-like psychoses // Neurology Bulletin. 2021; LIII (4): 30–39. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb87516>

ВВЕДЕНИЕ

Старение населения определяют как сдвиг в возрастном распределении в сторону старшего возраста. По данным Национального совета Великобритании по проблемам старения, приблизительно у 92% пожилых людей присутствует, по крайней мере, одно хроническое заболевание, примерно у 77% — два. После деменции и депрессии шизофреноподобный психоз с очень поздним началом — самая большая диагностическая группа, наблюдаемая службами психического здоровья пожилых людей, с ежегодной заболеваемостью 27 на 100 тыс. мужчин и 48 на 100 тыс. женщин [1]. Распространённость впервые возникшей в позднем возрасте шизофрении и шизофреноподобных расстройств составляет от 0,9 до 1,7% [2].

Длительная история различных мнений о возрасте начала заболевания, путаница в диагностических критериях, а также трудности дифференциальной диагностики привели к появлению разнообразных и часто противоречивых заключений [3]. На протяжении десятилетий авторы описывали особые «возрастные» черты заболевания, в частности сглаженность и меньшую выраженность продуктивной симптоматики с преобладанием расстройств по типу «квартирного параноида» и бреда «малого размаха» [4], незначительную выраженность негативных симптомов, в частности нарушений мышления [5].

Консенсус в отношении диагноза, рекомендаций по лечению был достигнут только в 2000 г. после встречи Международной группы по изучению поздней шизофрении [2], на котором шизофрения с очень поздним началом была определена как шизофреноподобный психоз с началом после 60 лет, который не может быть связан ни с первичным аффективным расстройством, ни с очаговыми или прогрессирующими структурными аномалиями мозга. Пожилые пациенты с очень поздним началом шизофреноподобного психоза в структуре психоза имеют, как правило, продуктивные симптомы (выраженный бред и мультимодальные галлюцинации), которые сохраняются в течение многих лет и связаны с повышенным риском институционализации и смерти [6, 7].

В настоящее время появляется всё больше свидетельств того, что активация врождённого иммунитета, проявляющаяся развёртыванием воспалительных реакций, в первую очередь активацией цитокиновой сети, является основой, опре-

деляющей развитие психических расстройств. В проведённых ранее исследованиях было показано, что в патогенезе психических расстройств важную роль играет активация иммунной системы [8].

Для оценки степени вовлечённости воспаления в патологический процесс определяют уровень протеолитического фермента лейкоцитарной эластазы (ЛЭ) и её ингибитора α_1 -протеиназного ингибитора (α_1 -ПИ), связанных с активностью текущего патологического процесса в мозге больных шизофренией, а также их соотношение — протеиназно-ингибиторный индекс, который характеризует работу протеолитической системы организма, вовлечённой, в том числе, в воспалительные реакции, определяющие течение и исход многих заболеваний. Определение уровней аутоантител к нейроантигенам — белку S100b и основному белку миелина (ОБМ) — позволяет косвенно судить о тяжести патологического процесса.

Оценку этих показателей широко используют как в исследованиях, так и в клинической практике для пациентов молодого возраста, в то время как в пожилом возрасте количество исследований, посвящённых вопросам нейровоспаления, весьма ограничено [9]. Вместе с тем, эти показатели могут быть ещё одним звеном при проведении дифференциальной диагностики в данной группе пациентов и иметь значение при определении терапевтической тактики.

Цель — определить клинические формы поздно манифестирующих психозов, соответствующие им иммунологические корреляты и их диагностическую значимость.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование проведено на базе клинических отделений отдела гериатрической психиатрии (руководитель — профессор, д.м.н. С.И. Гаврилова) совместно с лабораторией нейроиммунологии (руководитель — профессор, д.м.н. Т.П. Ключник) ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (НЦПЗ; Москва).

Были обследованы 25 пациентов (24 женщины и 1 мужчина), средний возраст $72,9 \pm 7,5$ года, проходивших лечение в клинике НЦПЗ в 2018–2021 гг. Контрольную группу составили 14 человек, не имеющих психических расстройств (9 женщин и 5 мужчин), средний возраст $64,8 \pm 6,0$ года. Группы достоверно различались по возрасту ($p=0,001$).

Были разработаны следующие критерии включения:

– состояние соответствует критериям психоза по Международной классификации болезней 10-го пересмотра F20, F22.8, F25, F23, F 31.2, F31.5; F33.3, F06.2;

– возраст 60 лет и старше;

– возраст манифестации психического заболевания 60 лет и старше;

– наличие добровольного информированного согласия об участии в исследовании.

Из исследования исключали больных при:

– наличии синдрома деменции;

– возникновении психических и поведенческих нарушений вследствие употребления психоактивных веществ и алкоголя;

– наличии сопутствующих нестабильных соматических заболеваний.

Исследование проведено в соответствии с положениями, изложенными в Хельсинской декларации, соответственно заключению этического комитета НЦПЗ от 26.12.2017 (протокол №408).

Обследование проводили с использованием клинико-психопатологического и психометрического методов с набором стандартизованных шкал для оценки позитивных и негативных симптомов: шкала PANSS (от англ. Positive And Negative Syndrome Scale) с подшкалами позитивных симптомов (PANSSpos), негативных симптомов (PANSSneg) и общей психопатологии (PANSSpsy) с выделением пяти кластеров шизофрении — анергии, нарушений мышления, возбуждения, параноидного поведения и депрессии [10]; шкала оценки депрессии Гамильтона (HDRS-17 — от англ. Hamilton Rating Scale for Depression). Оценку когнитивных функций осуществляли с использованием Монреальской шкалы когнитивной оценки (MoCA — от англ. Montreal Cognitive Assessment), краткой шкалы оценки психического статуса (MMSE — от англ. Mini-Mental State Examination).

Эффективность терапии оценивали по редукции среднего суммарного балла (ССБ) по шкале PANSS. Высоким результатом считали уровень редукции PANSS на 50%, отсутствием ответа — редукцию менее чем на 30%.

Иммунологические показатели определяли в сыворотке периферической крови, забор которой осуществляли из вены в сухую пробирку в тот же день, когда проводили клинико-психопатологическое и психометрическое обследование. Форменные элементы осаждали центрифугирова-

нием при 750 g в течение 15 мин при 22 °С. Затем отбирали сыворотку, которую использовали для анализа либо сразу после получения, либо после хранения при +2–8 °С не более суток или в замороженном состоянии при –18–24 °С в течение месяца до проведения анализа.

Энзиматическую активность ЛЭ определяли ферментативным спектрофотометрическим методом с использованием специфического субстрата N-терт-бутоксикарбонил-аланин-β-нитрофенилового эфира, оценивали в нмоль/мин×мл (чувствительность метода 40 нмоль/мин×мл) [11].

Функциональную активность α₁-ПИ определяли спектрофотометрическим методом и оценивали в ингибиторных единицах/мл (ИЕ/мл; чувствительность метода 5 ИЕ/мл) [12].

Вычисляли также протеазно-ингибиторный индекс, представляющий собой соотношение активности ЛЭ к функциональной активности α₁-ПИ, характеризующий направленность воспалительного процесса.

Уровень аутоантител к нейроантигенам S100b и ОБМ в сыворотке крови определяли методом стандартного твердофазного иммуноферментного анализа (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay — ELISA) и оценивали в единицах оптической плотности (ед.опт.пл.). Выбранные иммунные показатели характеризуют состояние как клеточного, так и гуморального звена иммунитета.

Статистическая обработка данных проведена с использованием программы Statistica 10. Оценку осуществляли с использованием кластерного анализа методом k-средних на основании показателей шкал HAMD, PANSS, MoCA и MMSE. Для сопоставления и оценки достоверности полученных данных использованы t-критерий, критерий Краскела–Уоллиса, U-критерий Манна–Уитни.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Среди обследованных больных у 10 (40%) была диагностирована шизофрения, у 5 (20%) — шизоаффективное расстройство, у 5 (20%) — хроническое бредовое расстройство, у 5 (20%) — органическое шизофреноподобное расстройство. Средний возраст манифестации заболевания 69,8±7,99 года, длительность заболевания в среднем составила 5 мес (минимум 2 нед, максимум 22 мес). Среди синдромов преобладал галлюцинаторно-бредовой (11 пациентов,

Таблица 1. Общие показатели клинических шкал PANSS, HAMD, MoCA, MMSE на момент поступления и на 28-й день

Шкала	Оценка по данным обследования пациентов	
	0-й день (n=25)	28-й день (n=25)
PANSS	97,76±17,79	65,28±19,38
Редукция ССБ PANSS, %		34,37±15,38
PANSSpos	27,1±7,5	16,32±6,28
Редукция ССБ PANSSpos, %		40,44±18,79
PANSSneg	20,0±5,5	15,2±4,98
Редукция ССБ PANSSneg, %		24,16±16,12
PANSSpsy	50,6±8,8	33,5±9,4
Редукция ССБ PANSSpsy, %		34,54±16,10
PANSS (анергия)	10,6±3,5	7,75±2,69
PANSS (нарушения мышления)	13,2±4,9	8,5±3,2
PANSS (возбуждение)	10,28±6,28	6,2±1,55
PANSS (параноидное поведение)	10,92±3,39	5,95±2,6
PANSS (депрессия)	15,6±3,48	9,8±3,08
HAMD	21,12±6,97	6,9±4,5
MoCA	20,96±5,93	22,04±5,9
MMSE	24,0±5,8	26,2±4,59

Таблица 2. Иммунологические показатели в группе пациентов и группе контроля

Иммунологические показатели	Результаты		
	0-й день (n=25)	28-й день (n=25)	Контроль (n=14)
ЛЭ, нмоль/мин×мл	210,68±37,45 (p=0,696)	203,67±32,98 (p=0,395)	213,44±19,59
α ₁ -ПИ, ИЕ/мл	49,82±9,8 (p=0,000)	53,72±7,55 (p=0,000)	36,59±6,77
ППИ	4,46±1,5 (p=0,002)	3,87±0,88 (p=0,000)	6,06±1,45
Аутоантитела к S100-b, ед.опт.пл.	0,80±0,16 (p=0,005)	0,78±0,18 (p=0,061)	0,63±0,15
Аутоантитела к ОБМ, ед.опт.пл.	0,65±0,07 (p=0,000)	0,71±0,10 (p=0,052)	0,79±0,12

Примечание: достоверные различия по сравнению с контролем $p < 0,05$.

44%), аффективно-бредовой выявлен у 7 (28%) пациентов, синдром Кандинского–Клерамбо — у 4 (16%), полиморфный с явлениями кататонии — у 3 (12%) пациентов.

Оценку основных клинико-психопатологических показателей проводили на момент поступления и на 28-й день. Результаты представлены в табл. 1.

Иммунологические показатели в общей группе пациентов и группе контроля представлены в табл. 2.

По иммунологическим показателям различий между 0-м и 28-м днями в уровнях ЛЭ ($p=0,82$), α₁-ПИ ($p=0,22$), аутоантител к S100-b ($p=0,07$) и ОБМ ($p=0,058$) не выявлено.

Был проведён кластерный анализ на основании показателей шкал HAMD, PANSS, MoCA и MMSE с использованием 140 критериев, в результате которого было выявлено три кластера (рис. 1).

Методом k-средних были уточнены полученные результаты и сформированы три кластера, различающиеся между собой по клиническим и некоторым иммунологическим показателям. Результаты представлены в табл. 3.

ОБСУЖДЕНИЕ

В группу пациентов с острой полиморфной психотической симптоматикой (1-й кластер) вошли 7 пациентов. Нозологически данная группа

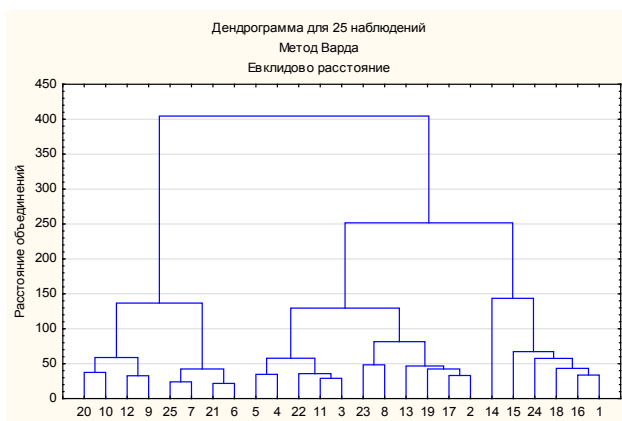


Рис. 1. Дендрограмма иерархической классификации пациентов с поздно манифестирующими расстройствами шизофренического спектра

представлена шизофренией (3 случая), органическим шизофреноподобным расстройством (3 случая) и хроническим бредовым расстройством (1 случай). Средний возраст пациентов составляет $76,7 \pm 7,6$ года, средний возраст манифестации заболевания $74,7 \pm 7,9$ года (статистически не отличаются от других групп).

В клинической картине преобладали галлюцинаторно-параноидные расстройства в виде синдрома Кандинского–Клерамбо с идеаторными, сенсорными, моторными автоматизмами в виде вкладывания мыслей, ощущения «открытости» мыслей, неприятных «вызванных» ощущений в виде жжения, горения, покалывания, тянущих болей в теле, при этом в части случаев воздействием объяснялась реальная соматическая патология. Бредовые идеи были высоко систематизированы, с преобладанием бреда преследования, отравления, угрозы жизни. Галлюцинаторная симптоматика была представлена вербальными псевдогаллюцинациями императивного, угрожающего характера, ольфакторными галлюцинациями, реже — зрительными.

Присутствовали грубые нарушения поведения в виде беспорядочной деятельности, складывания предметов в определённой последовательности, выбрасывания вещей. У части пациентов на высоте состояния развивались явления кататонического возбуждения с хаотичными, непоследовательными поступками, эпизодами агрессии в адрес близких. Состояние характеризовалось наличием признаков амнестической спутанности с конфабуляторными включениями, аффектом страха, тревоги.

Характерны высокие показатели по шкале PANSS на момент поступления (113 баллов), что

достоверно выше в сравнении с другими группами ($p < 0,05$), с тенденцией к более высоким показателям по субшкалам возбуждения (11,42 балла), нарушений мышления, параноидного поведения. Данные нарушения нашли отражение и при оценке состояния по психометрическим шкалам, в частности в субшкалах возбуждения, параноидного поведения (11,77 балла) и нарушений мышления (15,85 балла). Аффект был конгруэнтен бреду, установлена достаточная выраженность депрессии (HAMD=24,14). Следует отметить значительную выраженность когнитивных нарушений как на момент поступления, так и на 28-й день лечения. Течение носит затяжной характер, редукция продуктивных и общих симптомов по шкале PANSS составила 30 и 25% соответственно, что отвечает критериям нон-респондеров.

По иммунологическим показателям были выявлены достоверные различия с группой контроля по уровню α_1 -ПИ в 1-й и 28-й дни ($p=0,001$, $0,0001$), уровню ППИ в 1-й и 28-й дни ($p=0,015$, $0,000$), уровню белков S100-b ($p=0,024$) и ОБМ в 1-й день ($p=0,001$). Уровень ЛЭ наименьший (достоверно не различается, $p=0,44$ и $0,48$ при сравнении со второй и третьей группами соответственно). Эти показатели свидетельствуют о тяжести патологического процесса при меньшей активации иммунной системы.

Группа пациентов с преобладанием «инволюционной окраски» симптомов с непрерывным течением (кластер 2) включает пациентов с шизофренией (4 человека), хроническим бредовым расстройством (5 пациентов) и шизоаффективным расстройством (2 пациента). Средний возраст пациентов составил $71,5 \pm 8,94$ года, возраст начала заболевания $67,25 \pm 8,28$ года, длительность заболевания $4,04 \pm 3,03$ года (статистически не отличаются от других групп).

В клинической картине преобладал параноидный синдром, представленный бредом преследования, ущерба, вредительства. В бредовых идеях зачастую фигурировала некая «банда», о деятельности которой пациентам стало случайно известно, что повлекло за собой преследование с возможной расправой. Идеи ущерба носили вторичный характер и не были определяющим симптомокомплексом. Обращала на себя внимание нелепость, вычурность бредовых идей — пациенты рассказывали о сложных установках, с помощью которых осуществлялись противоправные действия, о «воскрешении» жертв. В части случаев прослеживались признаки эрото-

Таблица 3. Показатели психометрических шкал PANSS, HAMD, MoCA, MMSE и иммунологические показатели для трёх групп пациентов

Шкалы и иммунологические показатели	Кластер 1 (n=7)		Кластер 2 (n=12)		Кластер 3 (n=6)	
	0-й день	28-й день	0-й день	28-й день	0-й день	28-й день
PANSS (p=0,0015, 0,0001)	113,42±20,4	88,85±14,20	87,5±3,54	61,91±7,36	100,0±5,6	44,5±10,55
Редукция ССБ PANSS, % (p=0,002)		25,50±10,4		28,16±10,12		55,68±9,57
PANSSpos (p=0,69, 0,0018)	29,71±8,24	22,28±6,79	26,0±7,50	16,08±3,04	26,5±7	9,83±2,71
Редукция ССБ PANSSpos, % (p=0,004)		30,82±12,26		34,15±17,08		62,65±5,43
PANSSneg (p=0,005, 0,0013)	26,28±3,72	21,14±2,06	16,16±3,37	13,58±3,54	20,33±3,72	11,05±14,03
Редукция ССБ PANSSneg, % (p=0,009)		21,11±14,56		15,89±8,61		43,77±16,1
PANSSpsy (p=0,0048, 0,0002)	57,42±10,99	44,57±5,28	45,33±6,18	33,25±2,86	53,16±2,92	23,16±6,11
Редукция ССБ PANSSpsy, % (p=0,001)		25,74±10,75		28,00±9,15		56,41±11,07
PANSS (анергия) (p=0,0084, 0,0017)	13,1429±2,03	11,16±1,60	8,85±2,22	7,0±1,7	11,5±3,27	5,83±2,13
PANSS (нарушения мышления) (p=0,570, 0,012)	15,85±5,89	11,66±3,93	12,33±3,82	8,25±1,76	12,0±5,32	5,83±2,13
PANSS (возбуждение) (p=0,301, 0,12)	11,42±3,69	7,0±2,0	9,66±3,44	6,33±1,15	11,33±1,96	5,16±1,17
PANSS (параноидное поведение) (p=0,483, 0,005)	11,77±3,09	8,5±2,42	10,08±3,47	5,83±3,12	11,66±3,72	3,66±1,12
PANSS (депрессия) (p=0,080, 0,0014)	17,85±3,23	12,66±2,25	14,25±2,66	10,08±2,10	15,66±3,72	6,50±2,42
HAMD (p=0,052, 0,004)	24,14±5,39	12,14±2,9	17,5±6,90	6,83±3,27	24,83±5,72	2,0±1,2
MoCA (p=0,047, 0,07)	17,14±6,44	18,42±6,60	20,83±5,52	22,0±5,44	25,66±2,52	26,33±3,20
MMSE (p=0,40, 0,060)	20,85±8,59	22,85±6,93	25,16±3,95	27,0±2,69	25,5±4,67	28,8±1,47
ЛЭ, нмоль/мин×мл (p=0,600, 0,800)	204,04±42,75	195,1±17,51	209,68±36,45	203,61±38,89	220,06±38,13	212,38±34,07
α ₁ -ПИ, ИЕ/мл (p=0,542, 0,531)	49,30±9,66	57,12±7,62	50,87±10,69	53,86±8,02	48,31±9,77	50,04±5,88
ППИ (p=0,640, 0,240)	4,29±1,33	3,44±0,36	4,40±1,73	3,85±0,87	4,76±1,40	4,34±1,16
Аутоантитела к S100-b, ед.опт.пл. (p=0,760, 0,967)	0,84±0,17	0,80±0,24	0,79±0,17	0,76±0,16	0,78±0,12	0,79±0,20
Аутоантитела к ОБМ, ед.опт.пл. (p=0,103, 0,877)	0,61±0,04	0,73±0,14	0,68±0,08	0,72±0,11	0,66±0,07	0,68±0,07

мании. Преобладали сенсорные автоматизмы в виде жжения, вибрации, «дрожи», покалывания, произвольных мышечных сокращений, якобы вызываемые специальными установками и создаваемые с целью причинения «смертельного» вреда. Галлюцинаторный синдром был представлен преимущественно акаоэмами, функциональными слуховыми галлюцинациями.

Тяжесть психотической симптоматики, оцениваемая по PANSS, была меньше по сравнению с первой ($p=0,001$) и второй ($p=0,003$) группами. В меньшей степени были выражены нарушения мышления в сравнении с другими группами, а также менее выражена депрессивная симптоматика. Преобладал аффект тревоги, страха на высоте состояния, однако он не оказывал влияния на повседневную активность. Когнитивные нарушения были достаточно выражены, однако в меньшей степени, нежели в первой группе.

Течение заболевания характеризовалось неполным выходом с формированием резидуальных бредовых идей, отсутствием критики к состоянию, а также снижением повседневной активности и ограничительным поведением, обусловленным в большей степени социальной изоляцией, инициированной пациентом, пассивностью и безынициативностью, при отсутствии аффективных нарушений. На протяжении всего заболевания пациенты особенно подчёркивали отсутствие у них психической патологии, необходимость лечения расценивали как способ коррекции вреда здоровью, нанесённого посредством оказываемого прежде воздействия. Результаты лечения в данной группе пациентов были выше в сравнении с первой, однако не достигали уровня респондеров (28,2% по общему показателю PANSS и 34,15% по субшкале позитивных симптомов), при сохранении доболезненного уровня негативных расстройств (редукция негативной симптоматики по субшкале PANSS составила 15,1%).

В отношении иммунологических показателей были выявлены достоверные отличия в уровнях α_1 -ПИ в 1-й и 28-й дни ($p=0,000$), уровне белков S100-b ($p=0,046$) и ОБМ в 1-й день ($p=0,020$), уровне ППИ в 1-й и 28-й дни ($p=0,010$, $0,000$). Также были выявлены отличия в уровне ОБМ в 1-й день от кластера 1 ($p=0,035$). Различия в уровне ППИ после лечения в сравнении с кластером 1 недостоверны и незначительны, что может свидетельствовать о сходном уровне регулирования иммунной реакции.

Группа пациентов с аффективно-бредовыми психозами и приступообразным течением (кластер 3) нозологически представлена шизофренией (3 пациента) и шизоаффективным расстройством (3 пациента). Средний возраст пациентов составил $71,5\pm 3,78$ года, возраст начала заболевания $66,0\pm 10,8$ года, длительность заболевания 2,6 года (статистически не отличаются от других групп).

В структуре психоза преобладают аффективные расстройства в виде тревоги, страха, растерянности, чувства беспомощности с явлениями псевдодеменции. Бредовые идеи зачастую не до конца систематизированы, разрозненны и представлены идеями преследования со стороны «случайных» недоброжелателей, общей насторожённости, недоверием к окружающим, идеями положительных двойников, с бредом инсценировки, ощущением подстроенности, сохраняющейся как дома, так и в стационаре.

Когнитивные нарушения выражены в меньшей степени по сравнению с предыдущими группами, к моменту редукции продуктивной симптоматики они не достигают значимого клинического уровня (26,3 балла по шкале MoCA, 28,8 балла по шкале MMSE). Как продуктивная, так и аффективная симптоматика редуцируется в короткие сроки, пациенты в скором времени возвращаются к доболезненному уровню функционирования (высокие показатели редукции симптоматики по PANNS до 55,7%).

Иммунологические показатели отличаются от контроля в отношении α_1 -ПИ в 1-й и 28-й дни ($p=0,001$, $0,004$) и ОБМ в 1-й день ($p=0,031$), что может свидетельствовать о меньшей степени тяжести патологического процесса, однако характерным является повышение уровня аутоантител к s100-b в процессе лечения. При отсутствии статистической достоверности для этой группы больных отмечены наибольшие показатели в уровне ППИ, что говорит о наибольшей вовлечённости протеолитической системы в регуляцию патологического процесса. Это можно расценивать как показатель лучшего прогноза. Статистически значимых отличий от других кластеров выявлено не было.

ВЫВОДЫ

1. Группа поздно манифестирующих психозов клинически и нозологически гетерогенна и включает пациентов с острой полиморфной психотической симптоматикой, «инволюционной окраской»

психоза и аффективно-бредовыми приступами в рамках шизофрении, хронического бредового расстройства, шизоаффективного расстройства и органического шизофреноподобного расстройства.

2. Особенности клинической картины на инициальном этапе психоза позволяют прогнозировать дальнейшее течение заболевания.

3. Статистически значимые отличия группы поздно манифестирующих психозов от группы контроля по иммунологическим показателям свидетельствуют о вовлечённости иммунной системы в патологический процесс. Характерную для первой и второй групп меньшую активацию иммунной системы можно расценивать как предиктор более тяжёлого и прогностически неблагоприятного течения заболевания.

4. Результаты данного исследования позволяют говорить о необходимости разработки различных подходов к лечению психозов позднего возраста в зависимости от преобладающего синдромокомплекса и выявляемых когнитивных нарушений.

5. Полученные данные являются предварительными, ограничены небольшим объёмом выборки. При рассмотрении иммунологических характери-

стик исследуемой когорты пациентов необходимо рассмотреть влияние собственно возрастного фактора.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Финансирование. Исследование и публикация статьи осуществлены на личные средства авторского коллектива.

Конфликт интересов. Авторы данной статьи заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов: *Почуева В.В.* — концепция и дизайн исследования, сбор и обработка клинических данных, их статистическая обработка, подготовка результатов исследования и написание рукописи; *Кольхалов И.В.* — концепция и дизайн исследования, редактирование рукописи; *Андросова Л.В.* — предоставление результатов иммунологических показателей, их статистическая обработка, редактирование рукописи.

Funding. Research and publication of the article were carried out at the personal expense of the authors' team.

Conflict of interests. The authors of this article confirmed the absence of a conflict of interest.

Contribution of the authors: *V.V. Pochueva* — concept and design of research, collection and processing of clinical data, statistical processing, preparation of research results and writing a manuscript; *I.V. Kolychalov* — concept and design of research, editing the manuscript; *L.V. Androsova* — providing the results of immunological indicators, statistical processing, editing the manuscript.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Reeves S.J., Sauer J., Stewart R. et al. Increased first-contact rates for very-late-onset schizophrenia-like psychosis in African and Caribbean-born elders // *Br. J. Psychiatry*. 2001. Vol. 179. P. 172–174. DOI: 10.1192/bjp.179.2.172.
2. Howard R., Rabins P.V., Seeman M.V., Jeste D.V. Late-onset schizophrenia and very-late-onset schizophrenia-like psychosis: an international consensus. The International Late-Onset Schizophrenia Group // *Am. J. Psychiatry*. 2000. Vol. 157. N. 2. P. 172–178. DOI: 10.1176/appi.ajp.157.2.172.
3. Suen Y.N., Wong S.M.Y., Hui C.L.M. et al. Late-onset psychosis and very-late-onset-schizophrenia-like-psychosis: an updated systematic review // *Int. Rev. Psychiatry*. 2019. Vol. 31. N. 5–6. P. 523–542. DOI: 10.1080/09540261.2019.1670624.
4. Валова О.А., Медведев А.В. Поздние бредовые психозы в свете семейно-генетического исследования / Сб. ВНИЗ АМН СССР, 1991. С. 37–51.
5. Jeste D.V., Harris M.J., Krull A. et al. Clinical and neuropsychological characteristics of patients with late-onset schizophrenia // *Am. J. Psychiatry*. 1995. Vol. 152. N. 5. P. 722–730. DOI: 10.1176/ajp.152.5.722.
6. Talaslahti T., Alanen H.M., Hakko H. et al. Patients with very-late-onset schizophrenia-like psychosis have higher mortality rates than elderly patients with earlier onset schizophrenia // *Int. J. Geriatr. Psychiatry*. 2015. Vol. 30. N. 5. P. 453–459. DOI: 10.1002/gps.4159.
7. Talaslahti T., Alanen H.M., Hakko H. et al. Psychiatric hospital admission and long-term care in patients with very-late-onset schizophrenia-like psychosis // *Int. J. Geriatr. Psychiatry*. 2016. Vol. 31. N. 4. P. 355–360. DOI: 10.1002/gps.4333.
8. Ключник Т.П., Андросова Л.В., Зозуля С.А. и др. Сравнительный анализ воспалительных маркёров при эндогенных и непсихотических психических расстройствах // *Сибирский вестник психиатрии и наркологии*. 2018; 2 (99): 64–69. DOI: 10.26617/1810-3111-2018-2(99)-64-6.
9. Андросова Л.В., Михайлова Н.М., Зозуля С.А. и др. Маркёры воспаления при шизофрении позднего возраста // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2014. Т. 12. С. 59–63. DOI: 10.17116/jnevro201411412160-64.
10. Lindenmayer J.P., Bernstein-Hyman R., Grochowski S., Bark N. Psychopathology of Schizophrenia: initial validation of a 5-factor model // *Psychopathology*. 1995. Vol. 28. N. 1. P. 22–31. DOI: 10.1159/000284896.
11. Доценко В.Л., Нешкова Е.А., Яровая Г.А. Выявление лейкоцитарной эластазы человека из комплекса с плазменным α_2 -протеиназным ингибитором по её энзиматической активности с синтетическим субстратом // *Вопросы медицинской химии*. 1994. Т. 40. №3. С. 20–25.
12. Нартикова В.Ф., Пасхина Т.С. Унифицированный метод определения активности α_1 -антитрипсина и α_2 -макроглобулина в сыворотке (плазме) крови человека // *Вопросы медицинской химии*. 1979. Т. 25. №4. С. 494–502.

REFERENCES

1. Reeves S.J., Sauer J., Stewart R. et al. Increased first-contact rates for very-late-onset schizophrenia-like psychosis in African- and Caribbean-born elders. *Br. J. Psychiatry*. 2001; 179: 172–174. DOI: 10.1192/bjp.179.2.172.
2. Howard R., Rabins P.V., Seeman M.V., Jeste D.V. Late-onset schizophrenia and very-late-onset schizophrenia-like psychosis: an international consensus. The International Late-Onset Schizophrenia Group. *Am. J. Psychiatry*. 2000; 157 (2): 172–178. DOI: 10.1176/appi.ajp.157.2.172.
3. Suen Y.N., Wong S.M.Y., Hui C.L.M. et al. Late-onset psychosis and very-late-onset-schizophrenia-like-psychosis: an updated systematic review. *Int. Rev. Psychiatry*. 2019; 31 (5–6): 523–542. DOI: 10.1080/09540261.2019.1670624.
4. Valova O.A., Medvedev A.V. *Pozdnie bredovye psikhozy v svete semeino-geneticheskogo issledovaniya*. Sb. VNPZ AMN SSSR, 1991. 37–51. (In Russ.)
5. Jeste D.V., Harris M.J., Krull A. et al. Clinical and neuropsychological characteristics of patients with late-onset schizophrenia. *Am. J. Psychiatry*. 1995; 152 (5): 722–730. DOI: 10.1176/ajp.152.5.722.
6. Talaslahti T., Alanen H.M., Hakko H. et al. Patients with very-late-onset schizophrenia-like psychosis have higher mortality rates than elderly patients with earlier onset schizophrenia. *Int. J. Geriatr. Psychiatry*. 2015; 30 (5): 453–459. DOI: 10.1002/gps.4159.
7. Talaslahti T., Alanen H.M., Hakko H. et al. Psychiatric hospital admission and long-term care in patients with very-late-onset schizophrenia-like psychosis. *Int. J. Geriatr. Psychiatry*. 2016; 31 (4): 355–360. DOI: 10.1002/gps.4333.
8. Klyushnik T.P., Androsova L.V., Zozulya S.A. et al. Comparative analysis of inflammatory markers in endogenous and non-psychotic mental disorders. *Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry*. 2018; 2 (99): 64–69. (In Russ.) DOI: 10.26617/1810-3111-2018-2(99)-64-6.
9. Androsova L.V., Mihajlova N.M., Zozulya S.A., Dupin A.M., Klyushnik T.P. Inflammatory markers in schizophrenia in aged. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2014; 12: 59–63. (In Russ.) DOI: 10.17116/jnevro201411412160-64.
10. Lindenmayer J.P., Bernstein-Hyman R., Grochowski S., Bark N. Psychopathology of Schizophrenia: initial validation of a 5-factor model. *Psychopathology*. 1995; 28 (1): 22–31. DOI: 10.1159/000284896.
11. Dotsenko V.L., Neshkova E.A., Yarovaya G.A. Detection of human leukocyte elastase from a plasma α_1 -proteinase inhibitor complex by its enzymatic activity with synthetic substrate. *Voprosy meditsinskoj khimii*. 1994; 40 (3): 20–25. (In Russ.)
12. Nartikova V.F., Paskhina T.S. A method for estimation of α_1 -antitrypsin and of α_2 -macroglobulin in human blood serum (plasma) in normal state and under some pathological conditions. *Voprosy meditsinskoj khimii*. 1979; 25 (4): 494–499. (In Russ.)

ОБ АВТОРАХ

Почуева Валерия Витальевна, младший научный сотрудник отдела гериатрической психиатрии; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-9270-2039>; eLibrary SPIN: 5209-0571; e-mail: valeriya.pochueva@gmail.com

Колыхалов Игорь Владимирович, д.м.н., главный научный сотрудник отдела гериатрической психиатрии; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-2358-1579>; eLibrary SPIN: 4285-1077; e-mail: ikolychalov@yandex.ru

Андросова Любовь Васильевна, к.б.н., ведущий научный сотрудник лаборатории нейробиологии; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-2433-8810>; eLibrary SPIN: 6898-7615; e-mail: androsL@mail.ru

AUTHOR'S INFO

Valeriya V. Pochueva, junior researcher in the Department of geriatric Psychiatry; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-9270-2039>; eLibrary SPIN: 5209-0571; e-mail: valeriya.pochueva@gmail.com

Igor V. Kolychalov, Dr. Sci. (Med.), chief researcher in the Department of geriatric Psychiatry; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-2358-1579>; eLibrary SPIN: 4285-1077; e-mail: ikolychalov@yandex.ru

Luybov V. Androsova, Cand. Sci. (Biol.), leading researcher Laboratory of Neuroimmunology; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-2433-8810>; eLibrary SPIN: 6898-7615; e-mail: androsL@mail.ru

УДК: 616.895.8: 612.015.348
DOI: <https://doi.org/10.17816/nb87427>

Применение препарата с антиоксидантными свойствами в качестве дополнительной терапии при поздно манифестирующих психозах шизофренического спектра

О.К. Савушкина, И.С. Бокша, В.С. Шешенин, Е.Б. Терешкина, Т.А. Прохорова, В.В. Почуева, Е.А. Воробьева, Г.Ш. Бурбаева

Научный центр психического здоровья, Москва, Россия

Автор, ответственный за переписку: Татьяна Андреевна Прохорова, neurochem06@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Обоснование. Потенциальные нейробиологические факторы развития шизофрении — нарушение баланса активности нейромедиаторных систем, митохондриальные нарушения и окислительный стресс.

Цель. Проверка гипотезы о возможности выделить группу больных с поздно манифестирующими психозами шизофренического спектра, для которой применение антиоксидантного препарата этилметилгидроксипиридина сукцината в качестве дополнительной к антипсихотической терапии будет более эффективным в отношении симптомов, относительно более выраженных у больных этой группы.

Материал и методы. Обследованы 43 пациента (женщины и мужчины) в возрасте 45–78 лет с поздно (после 40 лет) манифестирующими психозами шизофренического спектра с использованием клинико-психопатологического, психометрического, биохимического и статистического методов исследования. Активность ферментов цитохром С-оксидазы, глутаматдегидрогеназы, глутатионредуктазы и глутатион-S-трансферазы в клетках крови оценивали у больных дважды (при их поступлении в стационар и после 28-дневного курса терапии).

Результаты. Критериями назначения этилметилгидроксипиридина сукцината были выбраны более выраженные побочные эффекты фармакотерапии, преобладание тревожно-ипохондрической симптоматики и меньшая тяжесть психоза. Группа, которой был назначен этилметилгидроксипиридина сукцинат, до лечения достоверно отличалась по активности тромбоцитарных глутаматдегидрогеназы ($p=0,031$) и глутатион-S-трансферазы ($p=0,005$) и эритроцитарной глутатионредуктазы ($p=0,045$). В результате курса терапии выраженность симптомов, по которым пациенты, получавшие этилметилгидроксипиридина сукцинат, достоверно отличались до начала лечения, сравнялась у всех обследованных пациентов. После курса терапии достоверных отличий в активности ферментов у пациентов, получавших этилметилгидроксипиридина сукцинат, не выявлено.

Вывод. Данное исследование подтвердило возможность использования препарата с антиоксидантными свойствами в качестве дополнительной терапии к основным методам лечения в выбранной группе больных.

Ключевые слова: психозы шизофренического спектра, поздний возраст, цитохром С-оксидаза, глутаматдегидрогеназа, глутатионредуктаза, глутатион-S-трансфераза, клетки крови, этилметилгидроксипиридина сукцинат.

Для цитирования:

Савушкина О.К., Бокша И.С., Шешенин В.С., Терешкина Е.Б., Прохорова Т.А., Почуева В.В., Воробьева Е.А., Бурбаева Г.Ш. Применение препарата с антиоксидантными свойствами в качестве дополнительной терапии при поздно манифестирующих психозах шизофренического спектра // Неврологический вестник. 2021. Т. LIII. Вып. 4. С. 40–50. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb87427>

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb87427>

The use of antioxidant medicine as an adjunctive therapy in late-onset schizophrenia spectrum disorders

Olga K. Savushkina, Irina S. Boksha, Vladimir S. Sheshenin, Elena B. Tereshkina, Tatyana A. Prokhorova, Valeriya V. Pochueva, Elena A. Vorobyeva, Gulnur Sh. Burbaeva

Mental Health Research Centre, Moscow, Russia

Corresponding author: Tatyana A. Prokhorova, neurochem06@mail.ru

ABSTRACT

BACKGROUND. Imbalance in the activity of neurotransmitter systems, mitochondrial impairment, and oxidative stress are potential neurobiological factors in the schizophrenia development.

AIM. To test the hypothesis about the possibility of a subgroup selection from patients with late-onset schizophrenia spectrum disorders, for which the use of ethylmethylhydroxypyridine succinate as an adjunctive to antipsychotic therapy would be the most effective in relation to symptoms that are relatively more pronounced in patients of this subgroup.

MATERIAL AND METHODS. 43 patients (women and men) aged 45–78 years with late-onset (after 40 years) schizophrenia spectrum disorders were examined using clinical psychopathological, psychometric, biochemical and statistical research methods. Enzymatic activities of cytochrome C-oxidase, glutamate dehydrogenase, glutathione reductase and glutathione-S-transferase were assessed in blood cells twice (on a patient admission to the hospital and after a 28-day treatment course).

RESULTS. Criteria for a patient assignment to the subgroup for ethylmethylhydroxypyridine succinate prescription were: more prominent side effects of pharmacotherapy, predominance of anxiety-hypochondriac symptoms and a lesser severity of psychosis. Before the treatment starting, the subgroup to which ethylmethylhydroxypyridine succinate was prescribed significantly differed in the activity of platelet glutamate dehydrogenase ($p=0.031$), glutathione-S-transferase ($p=0.005$), and erythrocyte glutathione reductase ($p=0.045$). As a result of the treatment course, the severity of symptoms by which the patients receiving ethylmethylhydroxypyridine succinate significantly differed before the starting the treatment, became undistinguished from those in the rest examined patients. After the treatment course, no significant differences in enzymatic activities were found in patients treated with ethylmethylhydroxypyridine succinate from those in other patients.

CONCLUSION. This study confirmed the clinical validity of using a medicine with antioxidant properties as an adjunctive therapy to the main treatment in the selected subgroup of patients.

Keywords: *late-onset schizophrenia spectrum disorders, cytochrome C-oxidase, glutamate dehydrogenase, glutathione reductase, glutathione S-transferase, blood cells, ethylmethylhydroxypyridine succinate.*

For citation:

Savushkina O.K., Boksha I.S., Sheshenin V.S., Tereshkina E.B., Prokhorova T.A., Pochueva V.V., Vorobyeva E.A., Burbaeva G.S. The use of antioxidant medicine as an adjunctive therapy in late-onset schizophrenia spectrum disorders. *Neurology Bulletin*. 2021; LIII (4): 40–50. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb87427>

Received: 09.11.2021.

Accepted: 22.11.2021

Published:

ВВЕДЕНИЕ

Вариабельность многочисленных факторов старения (биологических и социально-экономических), наличие коморбидной соматической патологии и различающихся у разных больных параметров фармакокинетики и фармакодинамики приводят к значительной гетерогенности гериатрических заболеваний, в том числе поздно манифестирующей шизофрении.

Исследования шизофрении позволили обнаружить ключевые биологические механизмы, участвующие в развитии этого заболевания: нарушение баланса активности нейромедиаторных систем, митохондриальные нарушения и окислительный стресс. С другой стороны, прогрессирующую митохондриальную дисфункцию и окислительный стресс также рассматривают и как основные биологические факторы старения. Митохондрии — основной источник активных форм кислорода, а причинами развития окислительного стресса становятся увеличение количества активных форм кислорода и снижение активности антиоксидантных систем. По этой причине степень выраженности патологических процессов, включая развитие психозов шизофренического спектра, при старении организма зависит, в том числе, от функционирования митохондрий, способности организма поддерживать сбалансированное соотношение между про- и антиоксидантными системами и сохранения оптимального соотношения между ферментативными и неферментативными компонентами антиоксидантной защиты.

В научной литературе в последние годы активно обсуждают применение в качестве дополнения к стандартной антипсихотической терапии антиоксидантных и ноотропных препаратов, которые наряду со своим основным эффектом обладают широким терапевтическим потенциалом и способностью к усилению эффекта нейролептической и/или антидепрессивной терапии. Этилметилгидроксипиридина сукцинат (ЭМГПС) — один из препаратов, обладающих такими свойствами.

Активность ЭМГПС определяется наличием в его структуре двух функционально значимых компонентов: 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина (антиоксидант из группы экранированных фенолов) и янтарной кислоты. Это сочетание обеспечивает проницаемость гематоэнцефалического барьера для ЭМГПС и биодоступность лекарственного средства: препарат

проникает в нервные клетки и находится как в цитоплазматической, так и в митохондриальной фракциях [1].

2-Этил-6-метил-3-гидроксипиридин, входящий в состав ЭМГПС, обладает прямой антиоксидантной активностью, а сукцинат (янтарная кислота) — выраженным антигипоксическим действием за счёт поддержания работы сукцинатаоксидазного звена цикла Кребса в условиях недостатка кислорода. Янтарная кислота является естественным промежуточным соединением цикла трикарбоновых кислот (цикла Кребса) в митохондриях, а также транспортируется в цитоплазму специфическими переносчиками дикарбоновых кислот (переносчик дикарбоксилата малата/сукцината) во внутренней мембране митохондрий и поринами во внешней мембране.

Терапевтическое действие сукцинат-содержащих медицинских препаратов основано на биологических эффектах янтарной кислоты, в первую очередь на способности оказывать антигипоксическое действие, реализуемое посредством мембранных орфанных рецепторов (SUCNR1, GPR91), сопряжённых с G-белками (Gi/Go и Gq), а также через белок HIF-1, обеспечивающий индукцию генетического аппарата, ответственного за формирование долговременной адаптации к гипоксии и регулирующего обмен железа, стабилизацию сосудистого тонуса, клеточную пролиферацию, апоптоз.

Сукцинат-содержащие препараты, включая отечественный препарат ЭМГПС (мексидол), успешно применяют в комплексной терапии инфекционной патологии, включая реабилитацию после COVID-19 [2], в неврологии при ишемических поражениях мозга и в психиатрии, в том числе геронтопсихиатрии [3, 4], где отмечена хорошая переносимость ЭМГПС, а также его способность предотвращать проявления побочного действия антипсихотиков.

Препараты с антиоксидантным и ноотропным действием влияют на метаболизм, включая митохондриальный метаболизм, что можно количественно оценить по изменению ферментативной активности в клетках крови. Так, например, для количественной оценки митохондриальной дисфункции часто используют определение активности компонентов дыхательной цепи митохондрий в тромбоцитах. Было показано, что при психических и нейродегенеративных заболеваниях изменяется активность ферментов-переносчиков электронов дыхательной мито-

хондриальной цепи, в частности, комплекса IV (цитохром С-оксидаза) [5, 6].

Для количественной оценки антиоксидантной защиты часто определяют активность глутатион-зависимых ферментов. Глутатион служит основным эндогенным антиоксидантом в организме человека, и важную роль в поддержании внутриклеточного окислительно-восстановительного баланса играет отношение восстановленного и окисленного глутатиона [7–9]. В систему глутатион-зависимых ферментов входят глутатионпероксидаза, глутатионредуктаза (ГР) и глутатион-S-трансфераза (ГСТ).

При шизофрении активно изучают глутатионпероксидазу, которая катализирует восстановление пероксидов, окисляя глутатион [10]. Меньшее внимание уделяют ГР, основная функция которой — восстановление окисленного глутатиона [11], и ГСТ, которая инактивирует перекиси липидов, образующиеся при окислительном стрессе [12]. Ранее мы показали, что при шизофрении юношеского возраста активность ГР в тромбоцитах снижается [13], а у больных с поздно манифестирующей шизофренией мы обнаружили достоверное снижение активности тромбоцитарной ГСТ [14].

Поскольку один из нейробиологических факторов развития шизофрении — нарушение баланса нейромедиаторных систем, представляет интерес изучение активности ключевого фермента метаболизма глутамата глутаматдегидрогеназы (ГДГ) у больных шизофренией [15].

Цель пилотного исследования — проверка гипотезы о возможности выделить группу больных с поздними шизофреноподобными психозами, для которой применение ЭМГПС в качестве дополнения к антипсихотической терапии будет более эффективным в отношении симптомов, относительно более выраженных у больных этой группы.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено клинико-биологическое обследование пожилых пациентов с поздней шизофренией, госпитализированных в отделение гериатрической психиатрии ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (НЦПЗ; руководитель проф. С.И. Гаврилова). Биохимическая часть исследования проведена в лаборатории нейробиологии ФГБНУ НЦПЗ (руководитель проф. Г.Ш. Бурбаева). Исследование проведено с соблю-

дением современных этических норм и правил биомедицинских исследований, утверждённых Хельсинкским соглашением Всемирной медицинской ассоциации (в редакциях 1975/2000 г.) и одобрено этическим комитетом ФГБНУ НЦПЗ (протокол №8 от 26.02.2019).

Исследование проводили с использованием клинико-психопатологического, психометрического, биохимического и статистического методов исследования.

В исследование были включены 43 пациента (женщины и мужчины) в возрасте 45–78 лет. Возраст начала заболевания составлял от 40 до 75 лет, длительность заболевания — 0,5–29 лет. Длительность исследования составила 28 дней.

Включены пациенты с поздно манифестирующими (после 40 лет) психозами шизофренического спектра: шизофренией (n=22), шизоаффективным психозом (n=11), хроническим бредовым расстройством (n=10). Для оценки тяжести психотических симптомов, депрессии и эффективности терапии использованы шкала позитивных и негативных синдромов (PANSS — от англ. Positive And Negative Syndrome Scale), шкала Гамильтона для оценки тяжести депрессии (HAM-D-17 — от англ. от англ. HAMilton rating scale for Depression) и шкала общего клинического впечатления (CGI — от англ. Clinical global impression scale — severity). Эффективность терапии определяли как изменение общей балльной оценки по шкалам PANSS, HAM-D-17, CGI в конце лечения по отношению к первоначальной оценке, выраженное в процентах. При лечении использовали как типичные, так и атипичные антипсихотики в средних терапевтических дозах, принятых в геронтопсихиатрии. Наиболее часто назначали оланзапин (12 случаев) и галоперидол (6 случаев).

При наличии в структуре психоза выраженной депрессивной симптоматики назначали антидепрессанты с анксиолитическими свойствами (в 55% случаев всех наблюдений). Назначение дополнительной терапии, в том числе препаратов с антиоксидантными и ноотропными свойствами, основывалось на клинических рекомендациях, предшествующем опыте и определялось психическим и физическим состоянием пациентов.

ЭМГПС (для инъекций) назначали в дозе 200–300 мг в день в виде внутривенной инфузии (10–14 процедур) в качестве дополнения к психофармакотерапии. Препараты с ноотропным действием использовали в средних терапевтических дозах как парентерально (церебролизин,

Таблица 1. Демографические и исходные клинические характеристики пациентов

Характеристики	Группа 1, психотропные препараты (n=22)	Группа 2, психотропные и ноотропные препараты (n=11)	Группа 3, психотропные препараты и ЭМГПС (n=10)	Различия, критерий Краскела–Уоллиса, р
Возраст, годы	67,1±10,7	66,3±9,1	68,2±10,0	0,871
Возраст манифеста, годы	56,2±14,6	57,2±12,5	60,6±13,3	0,619
Длительность заболевания, годы	11,1±11,4	9,5±6,2	7,3±6,9	0,714
Длительность приступа, мес	7,1±9,9	5,7±4,5	5,2±6,8	0,805
Общая оценка по шкале PANSS, баллы	102±18,9	99,3±21,6	90,0±17,7	0,443
Общая оценка по шкале HAMD, баллы	20,7±6,5	23,1±5,3	19,9±6,4	0,492
Общая оценка по шкале MMSE, баллы	25,5±4,6	25,3±4,5	24,6±4,8	0,949

Примечание: MMSE (от англ. Mini-Mental State Examination) — краткая шкала оценки психического статуса.

кортексин), так и *per os* (цитиколин) в течение 10–12 дней. В связи с недостаточным количеством пациентов, получавших ноотропные препараты, несколько различающихся по механизму действия, акцент в работе сделан на группе пациентов, принимавших ЭМГПС.

Критерии исключения: наличие иных психических и неврологических заболеваний, деменций различной этиологии, травм головного мозга, тяжёлых соматических заболеваний в стадии декомпенсации, а также аллергических реакций в анамнезе или выраженной множественной гиперчувствительности к медицинским препаратам.

Для статистической обработки данных использовали программное обеспечение Statistica (Statsoft, непараметрический модуль, U-критерий Манна–Уитни, критерий Краскела–Уоллиса, парный тест Уилкоксона).

Активность ферментов (цитохром С-оксидазы, ГДГ, ГР, ГСТ) оценивали у больных дважды (при их поступлении в стационар и после 28-дневного курса терапии).

Выделение клеток крови и определение активности ферментов.

Взятие образца крови из локтевой вены обследуемых производили в вакутейнеры с 3,2% натрия цитратом. Образцы крови обрабатывали в течение 2 ч после забора крови. Из образцов крови выделяли тромбоциты и эритроциты и готовили экстракты, как описано ранее [13].

Активности ферментов определяли спектрофотометрическими кинетическими методами с использованием планшетного спектрофотометра

xMark (Bio-Rad, США). Удельную активность цитохром С-оксидазы определяли по скорости ферментативного окисления кислородом воздуха химически восстановленного ферроцитохрома С до феррицитохрома С посредством колориметрии — мониторинга кинетики снижения поглощения реакционной среды при 550 нм [6]. Активность ГДГ определяли по убыли поглощения НАД•Н¹, регистрируемого при 340 нм [16]. Активность ГР определяли по окислению НАДФ•Н² (по убыли поглощения, регистрируемого при 340 нм) в реакции восстановления окисленного глутатиона [13]. Активность ГСТ определяли по скорости образования хромогенных конъюгатов глутатиона с 1-хлоро-2,4-динитробензолом (нарастанию поглощения, регистрируемого при 340 нм) [13]. После определения концентрации белка по методу Лоури для всех ферментов рассчитывали удельную активность.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Проведён анализ клинико-биологических характеристик трёх групп пациентов, которые получали: группа 1 — только психотропные препараты (n=22), группа 2 — в дополнение к психотропной терапии препараты с ноотропными нейрометаболическими свойствами (церебролизин, кортексин или цитиколин; n=11), группа 3 — ЭМГПС в дополнение к психотропной терапии (n=10).

¹НАД — никотинамидадениндинуклеотид.

²НАДФ — никотинамидадениндинуклеотидфосфат.

К началу исследования группы статистически достоверно не различались по основным демографическим и клиническим показателям (табл. 1).

Несмотря на отсутствие различий между изучаемыми группами по общим баллам, набранным по используемым шкалам (см. табл. 1), были выявлены различия по отдельным клиническим показателям.

Так, в начале исследования в группе 3 пациентов, получавших ЭМГПС, по сравнению с пациентами группы 1, принимавшими только психотропные препараты, отмечена бóльшая выраженность экстрапирамидной симптоматики, обусловленной предшествующей психотропной терапией (паркинсонизм, акатизия, тремор). Группа 3 по сравнению с группой 1, получавшей только психотропные препараты, отличалась меньшей выраженностью отдельных симптомов в виде подозрительности, идей преследования по шкале PANSS (P6, среднее 3,7–5,2; $p=0,007$), негативизма (G8, среднее 2,3–3,5; $p=0,02$), снижения социальных контактов, недоверия из-за возможных идей преследования (G16, среднее 1,8–3,2; $p=0,005$), аспонтанности и снижения речевой активности (N6, среднее 2,0–3,0; $p=0,08$). В группе 3 отмечена меньшая выраженность депрессивного настроения по сравнению с другими группами (п. 1 HAMD с группой 2, $p=0,04$). У большинства пациентов группы 3 в структуре психоза преобладала ипохондрическая симптоматика («ипохондриа», $p=0,02$), озабоченность своим соматическим состоянием (PANSS, G1, среднее 4,3–3,2; $p=0,22$).

До лечения группа пациентов, которым были назначены ноотропные препараты, так же как и группа с ЭМГПС, по сравнению с пациентами, принимавшими только психотропные препараты, имела менее выраженные депрессивные симптомы, оценённые по PANSS (G6, среднее 3,6–4,9; $p=0,015$), менее выраженные бредовые идеи (P1, среднее 4,2–5,1; $p=0,059$) и подозрительность (P6, среднее 4,1–5,2; $p=0,056$). При этом депрессивное настроение в группах 1 и 2 было тяжелее, чем в группе 3 (п. 1 шкалы HAMD, $p=0,04$).

При анализе данных компьютерной томографии головного мозга выявлено, что атрофия мозжечка, проявляющаяся клинически атаксией, неуверенной походкой и падениями, была отчётливее в группе 3 по сравнению с группой 1 ($p=0,2$) и группой 2 ($p=0,007$). При этом в группе пациентов, получавших ноотропные препараты,

несколько чаще встречался лейкоареоз ($p=0,07$) как проявление цереброваскулярного заболевания.

В конце исследования после проведённого курса терапии эффективность лечения в общей группе пациентов по шкале PANSS составила 34% ($\pm 15\%$), по шкале HAMD — 65% ($\pm 21\%$). При этом группы достоверно не различались по эффективности терапии, оценённой по этим шкалам, а также по показателям, которые были изначально более выражены в группе 3.

Сравнение активности исследуемых ферментов методом Краскела–Уоллиса в обследованных группах до лечения выявило достоверное различие активности тромбоцитарных ГДГ ($p=0,031$) и ГСТ ($p=0,005$) и эритроцитарной ГР ($p=0,045$).

Сравнение активности исследуемых ферментов в группах пациентов с использованием U-критерия Манна–Уитни выявило снижение активности тромбоцитарной ГДГ в группе 3 до лечения по сравнению с группами 1 и 2 ($p=0,012$ и $p=0,034$ соответственно), после лечения в активности ГДГ достоверных различий не обнаружено.

Активность тромбоцитарной ГСТ в группе 3 была достоверно снижена по сравнению с группой 1 до лечения ($p=0,001$), после лечения достоверных различий не обнаружено.

Активность эритроцитарной ГР в группе 3 была достоверно повышена по сравнению с группой 2 до лечения ($p=0,016$; рис. 1). Достоверных различий в активности цитохром С-оксидазы и ГР в тромбоцитах и ГСТ в эритроцитах не обнаружено.

Поскольку пациентам чаще назначали ЭМГПС при преобладании в структуре психоза тревожно-ипохондрической симптоматики, проведён анализ базы данных по этому показателю: у пациентов с ипохондрией ($n=21$) оказалась сниженной активность тромбоцитарных ГР и ГСТ ($p=0,017$ и $p=0,012$ соответственно) по сравнению с пациентами без ипохондрией ($n=22$). Для группы 3 анализ не проводили, так как количество больных с ипохондрией в этой группе составляет подавляющее большинство — 80% (8 из 10). В группе 1 у пациентов с ипохондрией ($n=8$) снижена активность ГР и ГСТ в тромбоцитах ($p=0,042$ и $p=0,042$ соответственно) по сравнению с пациентами без ипохондрией ($n=14$). Для группы 2 сравнение активности ферментов не выявило значимых различий.

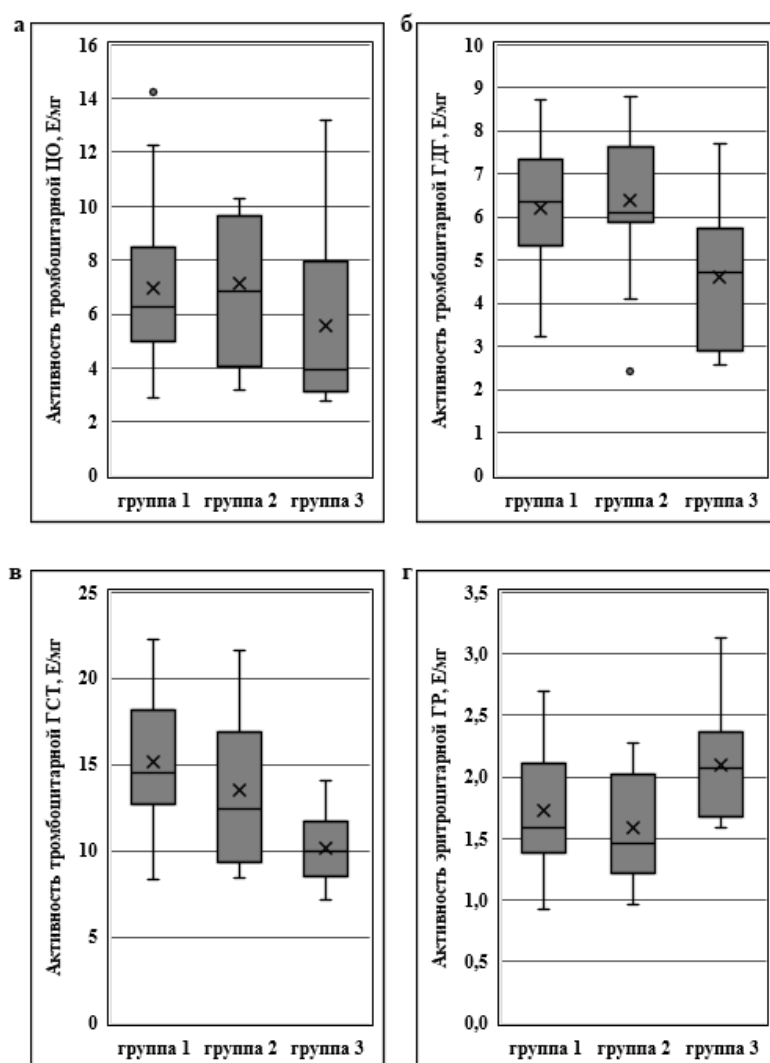


Рис. 1. Активность тромбоцитарных цитохром С-оксидазы (ЦО), глутаматдегидрогеназы (ГДГ), глутатион-S-трансферазы (ГСТ) и эритроцитарной глутатионредуктазы (ГР)

ОБСУЖДЕНИЕ

Таким образом, назначение препаратов с антиоксидантными и ноотропными свойствами было обусловлено психопатологическим состоянием пациентов и сопутствующей патологией: на высоте психоза использовали преимущественно антипсихотики и седативные антидепрессанты. При наличии нежелательных побочных проявлений психофармакотерапии (паркинсонизм, акатизия, тремор, неустойчивость походки и падения) и тревожно-ипохондрической фиксации на соматовегетативных нарушениях дополнительно назначали ЭМГПС. При меньшей выраженности психотической симптоматики и сохранении негативных и депрессивных расстройств, сочетанной цереброваскулярной патологии в дополнение к антипсихотикам назначали препараты с нейрометаболическим действием (ноотропы).

Поскольку выраженность симптомов, по которым группы пациентов достоверно различались до начала лечения, к окончанию курса терапии сравнялась у всех трёх групп, можно предположить, что дополнительная терапия, направленная на купирование именно этих — относительно более выраженных — симптомов, оказалась эффективной и была клинически обоснованной.

Ранее С.Б. Болевич и соавт. (2013) [17] показали, что нарушения свободнорадикальных процессов наиболее выражены у больных с непрерывным течением заболевания, а также при значимой психопатологической симптоматике. Назначение ЭМГПС (мексидола) сопровождалось улучшением показателей свободнорадикальных процессов по сравнению с группой стандартного лечения, а также более быстрым и качественным регрессом психопатологической симптоматики.

Выявленные изменения свободнорадикального гомеостаза свидетельствовали о целесообразности антиоксидантной терапии больных шизофренией.

Известно, что ЭМГПС ингибирует процессы перекисного окисления липидов, снижает повышенный при патологии уровень NO в мозге, а также повышает активность антиоксидантных ферментов, в частности супероксиддисмутазы и глутатионпероксидазы [18].

В настоящей работе показано, что активность антиоксидантных ферментов ГР и ГСТ в группах пациентов с ипохондрией снижена. Кроме того, в группе пациентов, которым был назначен ЭМГПС, обнаружена пониженная активность ГСТ до лечения. Снижение активности глутатионовой антиоксидантной системы может быть связано с наличием окислительного стресса у этих пациентов, и назначение дополнительной терапии в виде препарата с антиоксидантным действием представляется оправданным. В данном исследовании активность антиоксидантных ферментов в группе пациентов, которым дополнительно был назначен ЭМГПС, в ходе лечения имела тенденцию к увеличению, хотя достоверного изменения в ходе лечения не зарегистрировано.

Проведенный в настоящей работе анализ активности глутатион-зависимых ферментов ГР и ГСТ продемонстрировал гетерогенность исследуемых параметров и разную степень изменения активности этих ферментов в группах пациентов с шизофренией позднего возраста, при том что обследованные группы больных по психометрическим шкалам не различались (см. табл. 1). Несмотря на то обстоятельство, что корреляций активности ферментов с показателями психометрических шкал выявлено не было, обнаружены различия по отдельным клиническим показателям, в частности по ипохондрической симптоматике.

Ранее мы выявили, что активность ГДГ у больных шизофренией с хроническим течением болезни в период обострения психотической симптоматики до курса лечения достоверно ниже, чем в контрольной группе [16].

В настоящей работе также было обнаружено снижение активности ГДГ в группе, которой был назначен ЭМГПС, и тенденция к повышению ферментативной активности в ходе лечения. В тканях млекопитающих основная функция ГДГ — окислительное дезаминирование глутамата с образованием α -кетоглутарата, который метабо-

лизируется в цикле Кребса, где в ходе реакций образуется аденозинтрифосфат. Кроме того, ГДГ участвует в других клеточных процессах, включая метаболизм аммиака, поддержание кислотно-щелочного и окислительно-восстановительного баланса, биосинтез липидов и продукцию лактата.

Прямые доказательства влияния ЭМГПС на активность ГДГ отсутствуют, но известно, что, кроме антиоксидантного эффекта, ЭМГПС восстанавливает биохимическую активность в цикле Кребса, модулирует функционирование рецепторов и мембраносвязанных ферментов, уменьшает глутаматную эксайтотоксичность, восстанавливает нейромедиаторный баланс, повышает энергетический статус клетки [18].

Отечественный препарат ЭМГПС (мексидол) в настоящее время широко применяют для лечения различных заболеваний, связанных с патологией мозга и сердечно-сосудистой системы, вызванных процессами ишемии и гипоксии различного генеза, в том числе нейродегенеративных болезней, инсультов и алкоголизма. Эффективность ЭМГПС подтверждена экспериментами на животных и применением в клинической практике. Современные представления об антигипоксическом и антиоксидантном эффектах ЭМГПС представлены в обзоре [19].

Данные, полученные в экспериментах на животных, свидетельствуют том, что ЭМГПС при длительном применении повторными курсами (2 курса по 2 мес) восстанавливает когнитивный и моторный дефицит, возникающий у животных при старении, повышает порог судорожной реакции и увеличивает продолжительность жизни [3].

ЭМГПС в составе комплексной терапии применяют при лечении психических заболеваний. Препарат усиливает эффективность терапии панических расстройств антидепрессантами. При добавлении ЭМГПС (суточная доза 375 мг ежедневно в течение 2 нед) к назначенному пациентам с паническими расстройствами и диссомническими нарушениями флувоксамину зарегистрирован более выраженный противотревожный и нормализующий сон эффект, чем на фоне монотерапии флувоксамином [20]. Также показана обоснованность применения астрокса (ЭМГПС) при поздних депрессиях для повышения эффективности и улучшения когнитивного функционирования [4]. Обсуждают возможность назначения ЭМГПС для коррекции негативной психопатологической симптоматики, нейрокогнитивного дефицита, проявлений нейролептические

ского синдрома (в том числе экстрапирамидных нарушений) при лечении антипсихотиками у больных с расстройствами шизофренического спектра, а также при инсомнических нарушениях в комплексной терапии пограничных психических расстройств [21].

Ограничением настоящего исследования было отсутствие контроля (группы плацебо) и рандомизации. Эффективность ЭМГПС не сравнивали с плацебо, назначение ЭМГПС основывалось на клиническом опыте и определялось психическим и физическим состоянием пациентов. Размер минимальной необходимой выборки не был рассчитан заранее, и уровень надёжности полученных данных рассчитан быть не может. Несмотря на отмеченные ограничения, показана возможность выделения группы пациентов, в которой улучшение психического состояния достигается посредством применения дополнительной терапии ЭМГПС.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Назначение препаратов с антиоксидантными и ноотропными свойствами, обусловленное психопатологическим состоянием пациентов и сопутствующей патологией, целесообразно и эффективно. Изучение биохимических параметров элементов крови, выявившее различия в изменении активности ферментов глутаматного и глутатионового обмена в группах пациентов с поздними шизофреноподобными психозами, ещё раз подтвердило гетерогенность этого заболевания и возможность использования препаратов с антиоксидантными и ноотропными свойствами в качестве дополнения к основным методам

лечения в группах таких пациентов. Поиск новых стратегий лечения поздних психозов с использованием современных препаратов, их комбинаций, поиск биологических и клинических предикторов эффективности терапии, определения исходов заболевания представляется чрезвычайно важным в современной психиатрии.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы данной статьи заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов. *Савушкина О.К.* — анализ полученных данных, обзор публикаций; *Бокша И.С.* — концепция и дизайн исследования, написание текста рукописи; *Шешенин В.С.* — формирование группы больных, лечение, написание текста рукописи; *Терешкина Е.Б.* — получение и статистическая обработка экспериментальных данных, обзор публикаций; *Прохорова Т.А.* — получение и статистическая обработка экспериментальных данных, написание текста рукописи; *Почуева В.В.* — формирование группы больных и создание базы данных; *Воробьёва Е.А.* — редактирование текста рукописи; *Бурбаева Г.Ш.* — руководитель исследования.

Funding. This publication was not supported by any external sources of funding.

Conflict of interests. The authors declare no conflicts of interests.

Contribution of the authors: *O.K. Savushkina* — analysis of experimental and clinical data, analysis and review of literature; *I.S. Boksha* — the concept and design of the study, writing the text of the manuscript; *V.S. Sheshenin* — selection of patients' groups, medicine prescription, treatment, writing the text of the manuscript; *E.B. Tereshkina* — obtaining and statistical processing of experimental data, review of literature; *T.A. Prokhorova* — obtaining and statistical processing of experimental data, writing the text of the manuscript; *V.V. Pochueva* — selection of patients' groups and filling the database; *E.A. Vorobyova* — editing the text of the manuscript; *G.Sh. Burbaeva* — management of the study.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Шулькин А.В., Якушева Е.Н., Черных И.В. Распределение мексидола в структурах головного мозга, его клеточных элементах и субклеточных фракциях // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014. Т. 114. №8. С. 70–73.
2. Тихонова Е.О., Ляпина Е.П., Шульдяков А.А., Сатарова С.А. Использование препаратов, содержащих сукцинат, в клинике инфекционных болезней // Терапевтический архив. 2016. Т. 88. №11. С. 121–127. DOI: 10.17116/terarkh20168811121-127.
3. Воронина Т.А. Геропротективные эффекты этилметилгидроксипиридина сукцината в экспериментальном исследовании // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020. Т. 120. №4. С. 81–87. DOI: 10.17116/jnevro202012004181.
4. Сафарова Т.П., Яковлева О.Б., Шешенин В.С. и др. Новые пути оптимизации антидепрессивной терапии пожилых

- депрессивных больных в условиях геронтопсихиатрического стационара // Психиатрия. 2017. Т. 75. №3. С. 5–13.
5. Fišar Z., Hansíková H., Křížová J. et al. Activities of mitochondrial respiratory chain complexes in platelets of patients with Alzheimer's disease and depressive disorder // Mitochondrion. 2019. Vol. 48. P. 67–77. DOI: 10.1016/j.mito.2019.07.013.
6. Burbaeva G.Sh., Boksha I.S., Turishcheva M.S. et al. Platelet cytochrome c-oxidase activity in patients with acute schizophrenia in the course of their treatment with risperidone // Health. 2011. Vol. 3. N. 1. P. 13–19. DOI: 10.4236/health.2011.31003.
7. Щигорева Ю.Г., Смирнова Л.П., Кротенко Н.М. и др. Активность антиоксидантных ферментов в эритроцитах периферической крови у больных шизофренией с тардивной дискинезией // Современные проблемы науки и образования. 2013. №5. С. 341.

8. Савушкина О.К., Бокша И.С., Прохорова Т.А. и др. Активность эритроцитарных и тромбоцитарных глутатионредуктазы и глутатион-S-трансферазы при параноидной шизофрении // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018. Т. 118. №11. С. 77–81. DOI: 10.17116/jnevro201811811177.
9. Прохорова Т.А., Терешкина Е.Б., Савушкина О.К. и др. Активность ферментов глутатионового обмена в форменных элементах крови у пациентов с высоким риском манифестации эндогенных психозов и больных с первым психотическим приступом // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2019. Т. 119. №4. С. 47–54. DOI: 10.17116/jnevro201911904147.
10. Озорнина Н.В., Озорнин А.С., Говорин Н.В. Возможные патофизиологические механизмы изменений содержания некоторых цитокинов и показателей системы «перекисное окисление липидов — антиоксиданты» у больных с первым эпизодом шизофрении // Нейрохимия. 2013. Т. 30. №3. С. 259–263. DOI: 10.7868/S1027813313030114.
11. Yao J.K., Leonard S., Reddy R. Altered glutathione redox state in schizophrenia // Dis. Markers. 2006. Vol. 22. N. 1–2. P. 83–93. DOI: 10.1155/2006/248387.
12. Dietrich-Muszalska A., Kwiatkowska A. Generation of superoxide anion radicals and platelet glutathione peroxidase activity in patients with schizophrenia // Neuropsychiatr. Dis. Treat. 2014. Vol. 10. P. 703–709. DOI: 10.2147/NDT.S60034.
13. Терешкина Е.Б., Савушкина О.К., Бокша И.С. и др. Глутатионредуктаза и глутатион-S-трансфераза в форменных элементах крови при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2019. Т. 119. №2. С. 61–65. DOI: 10.17116/jnevro201911902161.
14. Терешкина Е.Б., Савушкина О.К., Бокша И.С. и др. Активность ферментов глутатионового обмена в форменных

- элементах крови у больных с поздно манифестирующей шизофренией // Российский психиатрический журнал. 2020. №6. С. 73–81. DOI: 10.24411/1560-957X-2020-10609.
15. Merritt K., McGuire Ph., Egerton A. Relationship between glutamate dysfunction and symptoms and cognitive function in psychosis // Front. Psychiatry. 2013. Vol. 4. P. 151. DOI: 10.3389/fpsy.2013.00151.
16. Savushkina O.K., Tereshkina E.B., Prokhorova T.A. et al. Platelet glutamate dehydrogenase activity and efficacy of antipsychotic therapy in patients with schizophrenia // J. Med. Biochem. 2020. Vol. 39. N. 1. P. 54–59. DOI: 10.2478/jomb-2019-0018.
17. Болевич С.Б., Малыгин В.Л., Силина Е.В., Орлов В.А. Свободнорадикальные процессы и их коррекция при шизофрении // Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина. 2013. Т. 3. С. 33–38.
18. Воронина Т.А. Мексидол: спектр фармакологических эффектов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012. Т. 112. №12. С. 86–90.
19. Щулькин А.В. Современные представления об антигипоксическом и антиоксидантном эффектах мексидола // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018. Т. 12. №2. С. 87–93. DOI: 10.17116/jnevro201811812287.
20. Курасов Е.С., Ремизевич Р.С. Влияние мексидола в сочетании с терапией антидепрессантами на нарушения сна при паническом расстройстве у лиц молодого возраста // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2013. Т. 113. №2. С. 33–21.
21. Шамрей В.К., Курасов Е.С., Нечипоренко В.В. и др. Возможности применения Мексидола в комплексной терапии психических расстройств // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020. Т. 120, №5. С. 160–164. DOI: 10.17116/jnevro2020120051160.

REFERENCES

1. Shchul'kin A.V., Yakusheva E.N., Chernykh I.V. The distribution of mекsидол in the rat's brain and its subcellular fractions. *Zhurnal nevrologii i psikhiatrii im. S.S. Korsakova*. 2014; 114 (8): 70–73. (In Russ.)
2. Tikhonova E.O., Lyapina E.P., Shul'dyakov A.A., Satarova S.A. Use of succinate-containing agents in the treatment of infectious diseases. *Terapevticheskij arhiv*. 2016; 88 (11): 121–127. (In Russ.) DOI: 10.17116/terarkh2016881121-127.
3. Voronina T.A. Geroprotektivnye efekty etilmetilhidroksipiridina suktinatina v eksperimental'nom issledovanii. *Zhurnal Nevrologii i Psikhiatrii im. S.S. Korsakova*. 2020; 120 (4): 81–87. (In Russ.) DOI: 10.17116/jnevro202012004181.
4. Safarova T.P., Yakovleva O.B., Sheshenin V.S. et al. New ways to optimize antidepressant therapy of elderly depressive patients in a gerontopsychiatric hospital. *Psychiatry*. 2017; 75 (3): 5–13. (In Russ.)
5. Fišar Z., Hansíková H., Křížová J. et al. Activities of mitochondrial respiratory chain complexes in platelets of patients with Alzheimer's disease and depressive disorder. *Mitochondrion*. 2019; 48: 67–77. DOI: 10.1016/j.mito.2019.07.013.
6. Burbaeva G.Sh., Boksha I.S., Turishcheva M.S. et al. Platelet cytochrome c-oxidase activity in patients with acute schizophrenia in the course of their treatment with risperidone. *Health*. 2011; 3 (1): 13–19. DOI: 10.4236/health.2011.31003.
7. Shhigoreva Ju.G., Smirnova L.P., Krotchenko N.M. et al. Aktivnost' antioksidantnyh fermentov v jeroitocitah perifericheskoy krovi u bol'nyh shizofreniej s tardivnoy diskineziej. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*. 2013; 5: 341. (In Russ.)
8. Savushkina O.K., Boksha I.S., Prokhorova T.A. et al. The activity of erythrocyte and platelet glutathione reductase and glutathione-S-transferase in paranoid schizophrenia. *Zhurnal nevrologii i psikhiatrii im. S.S. Korsakova*. 2018; 118 (11): 77–81. (In Russ.) DOI: 10.17116/jnevro201811811177.
9. Prokhorova T.A., Tereshkina E.B., Savushkina O.K. et al. The activity of enzymes of glutathione metabolism in blood cells of patients with a high risk of manifestation of endogenous psychoses and patients with the first psychotic episode. *Zhurnal nevrologii i psikhiatrii im. S.S. Korsakova*. 2019; 119 (4): 47–54. (In Russ.) DOI: 10.17116/jnevro201911904147.
10. Ozornina N.V., Ozornin A.S., Govorin N.V. Possible pathophysiological mechanisms of changes in several cytokines and in the lipid peroxidation and antioxidant defense system in first-episode schizophrenia patients. *Neurochemical Journal*. 2013; 7 (3): 230–233. DOI: 10.1134/S1819712413030112.
11. Yao J.K., Leonard S., Reddy R. Altered glutathione redox state in schizophrenia. *Dis. Markers*. 2006; 22 (1–2): 83–93. DOI: 10.1155/2006/248387.
12. Dietrich-Muszalska A., Kwiatkowska A. Generation of superoxide anion radicals and platelet glutathione peroxidase activity in patients with schizophrenia. *Neuropsychiatr. Dis. Treat.* 2014; 10: 703–709. DOI: 10.2147/NDT.S60034.

13. Tereshkina E.B., Savushkina O.K., Boksha I.S. et al. Glutathione reductase and glutathione-S-transferase in blood cells in schizophrenia and schizophrenia spectrum disorders. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2019; 119 (2): 61–65. (In Russ). DOI: 10.17116/jnevro201911902161.
14. Tereshkina E.B., Savushkina O.K., Boksha I.S. et al. Activity of glutathione metabolism enzymes in the blood cells in patients with late-onset schizophrenia. *Rossiiskij psichiatricheskij zhurnal*. 2020; (6): 73–81. (In Russ.). DOI: 10.24411/1560-957X-2020-10609.
15. Merritt K., McGuire Ph., Egerton A. Relationship between glutamate dysfunction and symptoms and cognitive function in psychosis. *Front. Psychiatry*. 2013; 4: 151. DOI: 10.3389/fpsy.2013.00151.
16. Savushkina O.K., Tereshkina E.B., Prokhorova T.A. et al. Platelet glutamate dehydrogenase activity and efficacy of antipsychotic therapy in patients with schizophrenia. *J. Med. Biochem*. 2020; 39 (1): 54–59. DOI: 10.2478/jomb-2019-0018.
17. Bolevich C.B., Malygin V.L., Silina E.V., Orlov V.A. Svobodnoradikal'nye processy i ih korrekciya pri shizofrenii. *Psihiatriya i psihofarmakoterapiya im. P.B. Gannushkina*. 2013; 3: 33–38.
18. Voronina T.A. Mexidol: the spectrum of pharmacological effects. *Zhurnal Neurologii i Psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2012; 112 (12): 86–90.
19. Shchulkin A.V. A modern concept of antihypoxic and antioxidant effects of mexidol. *Zhurnal Neurologii i Psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2018; 118 (2): 87–93. (In Russ.). DOI: 10.17116/jnevro201811812287. PMID: 30830123.
20. Kurasov E.S., Remizevich R.S. The effect of mexidol in the combination with antidepressants on sleep disturbance in young patients with panic disorder. *Zhurnal Neurologii i Psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2013; 113 (2): 33–38. (In Russ.)
21. Shamrey V.K., Kurasov E.S., Nechiporenko V.V. et al. Possibilities of using Mexidol in the complex therapy of mental disorders. *Zh. Nevro.l Psikiatr. im. S.S. Korsakova*. 2020; 120 (5): 160–164. (In Russ.). DOI: 10.17116/jnevro2020120051160.

ОБ АВТОРАХ

Савушкина Ольга Константиновна, к.б.н., ведущий научный сотрудник;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-5996-6606>;
eLibrary SPIN: 6558-9906; e-mail: osavushkina1@yandex.ru

Бокша Ирина Сергеевна, д.б.н., главный научный сотрудник;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-1369-8658>;
eLibrary SPIN: 4098-4837; e-mail: boksha_irina@mail.ru

Шешенин Владимир Сергеевич, к.м.н., ведущий научный сотрудник;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-3992-115X>;
eLibrary SPIN: 5502-7140; e-mail: vlash2003@mail.ru

Терешкина Елена Борисовна, к.б.н., старший научный сотрудник;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-4784-8995>;
eLibrary SPIN: 6360-7072; e-mail: tereshkina.el@yandex.ru

Прохорова Татьяна Андреевна, научный сотрудник;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-3574-2165>;
eLibrary SPIN: 7048-6289; e-mail: neurochem06@mail.ru

Почуева Валерия Витальевна, младший научный сотрудник;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-9270-2039>;
eLibrary SPIN: 5209-0571;
e-mail: valeriya.pochueva@gmail.com

Воробьева Елена Анатольевна, к.б.н., научный сотрудник;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-5766-0910>;
eLibrary SPIN: 4929-5034; e-mail: vaa-vea@yandex.ru

Бурбаева Гульнур Шингожиевна, д.б.н., профессор;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-7744-533X>;
eLibrary SPIN: 9568-3420; e-mail: gburb@mail.ru

AUTHOR'S INFO

Olga K. Savushkina, Cand. Sc. (Biol.), Leading Researcher;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-5996-6606>;
eLibrary SPIN: 6558-9906; e-mail: osavushkina1@yandex.ru

Irina S. Boksha, D. Sc. (Biol.), Chief Researcher;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-1369-8658>;
eLibrary SPIN: 4098-4837; e-mail: boksha_irina@mail.ru

Vladimir S. Sheshenin, Cand.Sc. (Med), Leading Researcher;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-3992-115X>;
eLibrary SPIN: 5502-7140; e-mail: vlash2003@mail.ru

Elena B. Tereshkina, Cand.Sc. (Biol.), Senior Researcher;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-4784-8995>;
eLibrary SPIN: 6360-7072; e-mail: tereshkina.el@yandex.ru

Tatyana A. Prokhorova, Researcher;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-3574-2165>;
eLibrary SPIN: 7048-6289; e-mail: neurochem06@mail.ru

Valeriya V. Pochueva, Junior Researcher;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-9270-2039>;
eLibrary SPIN: 5209-0571;
e-mail: valeriya.pochueva@gmail.com

Elena A. Vorobyeva, Cand.Sc. (Biol.), Researcher;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-5766-0910>;
eLibrary SPIN: 4929-5034; e-mail: vaa-vea@yandex.ru

Gulnur Sh. Burbaeva, Dr. Sc. (Biol.), Professor;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-7744-533X>;
eLibrary SPIN: 9568-3420; e-mail: gburb@mail.ru

УДК: 616.8-07

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb83875>

Цервикальная дистония с дистоническим тремором: современный взгляд на проблему

Ю.В. Буряк, Д.В. Захаров, В.А. Михайлов, В.А. Богачёва, О.П. Захарова

Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева, Санкт-Петербург, Россия

Автор, ответственный за переписку: Юлия Владимировна Буряк, bugyak-yulya@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Одно из значимых направлений современной неврологии — изучение расстройств движения в связи с их негативным влиянием на повседневную активность и качество жизни пациентов. Дистония является третьим по распространённости экстрапирамидным заболеванием. Нередко дистония сопровождается дрожательным гиперкинезом, однако литературные сведения о дистоническом треморе разрознены и не систематизированы, а его фиксация вызывает затруднения в связи с отсутствием чётких треморографических характеристик. Многие вопросы распространённости, патофизиологии, дифференциальной диагностики с другими видами тремора, как и эффективности терапии, также остаются недостаточно изученными. Данный обзор посвящён литературным сведениям, касающимся дистонического тремора.

Ключевые слова: *цервикальная дистония, дистонический тремор, треморография, качество жизни.*

Для цитирования:

Буряк Ю.В., Захаров Д.В., Михайлов В.А., Богачёва В.А., Захарова О.П. Цервикальная дистония с дистоническим тремором: современный взгляд на проблему // Неврологический вестник. 2021. Т. LIII. Вып. 4. С. 51–60. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb83875>

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb83875>

Cervical dystonia with dystonic tremor: a modern view of the problem

Iuliia V. Buriak, Denis V. Zakharov, Vladimir A. Mikhailov, Veronika A. Bogacheva, Olga P. Zakharova

St. Petersburg V.M. Bekhterev Psychoneurological Research Institute, St. Petersburg, Russia

Corresponding author: Iuliia V. Buriak, buryak-yulya@mail.ru

ABSTRACT

One of the important areas of modern neurology is movement disorders, due to their negative impact on the daily activity and quality of life of patients. Dystonia is the third most common extrapyramidal disease. Often, dystonia is accompanied by trembling hyperkinesia, however, known data on dystonic tremor are scattered and not systematized, and its fixation causes difficulties due to the lack of clear tremorographic characteristics. Many issues of prevalence, pathophysiology, differential diagnosis with other types of tremor, as well as the effectiveness of therapy also remain insufficiently studied. This review focuses on the literature on dystonic tremor.

Keywords: *cervical dystonia, dystonic tremor, tremorography, quality of life.*

For citation: Buriak I.V., Zakharov D.V., Mikhailov V.A., Bogacheva V.A., Zakharova O.P. Cervical dystonia with dystonic tremor: a modern view of the problem. *Neurology Bulletin*. 2021; LIII (4): 51–60. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb83875>

Одно из значимых направлений в неврологии — изучение расстройств движения, что связано с их высокой распространённостью и негативным влиянием на качество жизни пациентов. Дистония — экстрапирамидное расстройство, характеризующееся постоянными или прерывистыми мышечными сокращениями, вызывающими патологические, часто повторяющиеся произвольные движения, позы или их комбинацию. Причём дистонические движения обычно стереотипны и могут сопровождаться дистоническим тремором (ДТ) [1].

Цервикальная дистония — наиболее распространённая фокальная дистония [2]. При данном состоянии в патологический процесс вовлекаются мышцы шеи и плечевого пояса, что приводит к патологической установке головы [3]. Впервые «деформирующая мышечная дистония» была описана Германом Оппенгеймом в 1911 г., однако подробное описание тремора при дистонии было предоставлено Ларссоном и Шегреном лишь в 1966 г. [4–6]. Впоследствии в других исследованиях (Янагисава и Готов, 1971 [7]; Марсден и Харриссон, 1974 [8]) сообщали о треморе у пациентов с дистонией, но единого мнения относительно его определения и классификации не было. В 1984 г. Фонд медицинских исследований дистонии представил первое согласованное определение дистонии, однако тремор по-прежнему не был описан как её часть [9].

Только в 1998 г. в согласованном заявлении общества двигательных расстройств было предложено разделить синдромы ДТ на две широкие группы: ДТ и тремор, ассоциированный с дистонией (ТАСД) [10]. ДТ в настоящее время определяют как тремор в части тела, поражённой дистонией, обычно наблюдаемый у пациентов со спастической кривошеей. ТАСД определяют как тремор, возникающий в части тела, не поражённой дистонией, например постуральный тремор верхних конечностей у пациентов с цервикальной дистонией [11].

Дистония — третье по распространённости двигательное расстройство после болезни Паркинсона и эссенциального тремора (ЭТ) [12]. А среди всех фокальных дистоний наиболее распространена цервикальная. Вместе с тем данные об эпидемиологии ДТ разрознены и противоречивы. Так, в отдельных работах указана частота тремора у пациентов с цервикальной дистонией от 14 до 86,67%. Такой широкий разброс зачастую обусловлен небольшими выборками, неоднород-

ностью респондентов, принимавших участие в исследованиях, а также различной методологией оценки дрожательного гиперкинеза [13–15].

На основании проведённого анализа литературных данных можно заключить, что ДТ чаще бывает постуральным или кинетическим, в то же время тремор покоя встречается значимо реже. Среди всех локализаций ДТ наиболее часто встречается при цервикальной дистонии, чаще возникает у женщин (соотношение женщин и мужчин 11:3), его частота выше среди больных дистонией с поздним началом [16, 17]. Согласно литературным сведениям, наличие ДТ не зависит ни от тяжести проявлений дистонии, ни от дистонического паттерна [18].

По современным представлениям дистония обусловлена патологией базальных ганглиев и/или их связей с мозжечком, таламусом, средним мозгом и корой больших полушарий [19]. Вместе с тем патофизиология ДТ, согласно литературным данным, обусловлена преимущественно патологией мозжечка и/или его связей, что подтверждается обнаруженными клиническими признаками сопутствующей дисфункции мозжечка, морфометрическими изменениями, а также функциональными нарушениями связей мозжечка с лобной корой и базальными ганглиями [20–24].

И хотя ранние нейрофизиологические исследования тремора при дистонии показали, что ДТ и ТАСД имеют сходную физиологию с дистониями, включая потерю торможения на спинном, стволовом и корковом уровнях [25–28], а исследования функциональной визуализации также выявили участие базальных ганглиев, таламуса и сенсомоторной коры как при ДТ, так и при дистонии без тремора [21, 28, 29], на сегодняшний день нет однозначного мнения, имеет ли тремор при дистонии собственную патофизиологию, не связанную с дистонией, или они имеют общие механизмы.

Согласно определению, для клинической картины цервикальной дистонии характерны устойчивые или повторяющиеся, спонтанные или провоцирующиеся движения головы или шеи, формирующие патологическую установку головы. Вместе с тем у некоторых пациентов наряду с крупными дистоническими движениями могут присутствовать более мелкие ритмичные мышечные сокращения, формирующие картину ДТ. Он вызывается сокращениями дистонических мышц и часто усугубляется попытками сохранить первичную или нормальную позу [1].

ДТ является позиционно-чувствительным (то есть значительно меняется в зависимости от позы). К примеру, при цервикальной дистонии попытка больного удержать голову прямо или совершить контралатеральный поворот сопровождается усилением латеральных осцилляций головы — ДТ. И наоборот, после прекращения усилия, направленного против ротации головы или против другого произвольного дистонического спазма, ДТ обычно исчезает — в литературе это положение называют нулевой точкой [30, 31].

По данным литературы, дебют ДТ может опережать симптомы дистонии или возникать в самом начале формирования дистонического паттерна, а в ряде случаев на протяжении длительного времени оставаться основной и единственной жалобой пациента [32].

В научных работах последних лет отмечена тенденция объективизировать инструментальными методами различные виды дрожательного гиперкинеза с использованием акселерометров, гироскопов, электромиографических аппаратов, устройств для видеорегистрации тремора и т.д. Однако приводимые в литературе данные о частоте ДТ колеблются от 3 до 10 Гц [33, 34], а объективные характеристики амплитуды ДТ зачастую вообще отсутствуют, ограничиваясь лишь субъективными описаниями «мелкокоразмашистый» или «низкоамплитудный».

Вместе с тем по данным литературы частота тремора в группах ДТ и ТАСД была меньшей выраженности по сравнению с ЭТ, как наиболее близкого по клиническим проявлениям гиперкинеза, но демонстрировала большую вариабельность амплитуды и частоты [13, 35, 36]. ЭТ имеет более постоянную частоту и амплитуду. ДТ обычно ритмичен, но его частота и амплитуда могут значительно меняться до полного исчезновения при различных положениях вовлечённой в дистонию части тела [37–39]. В исследованиях Rudzinska и соавт., а также Shaikh и соавт. постоянные колебания, подобные ЭТ, также были продемонстрированы при различных типах дистонических синдромов [15, 31, 39], что указывает на возможное совпадение характеристик тремора между ДТ, ТАСД и ЭТ.

Таким образом, на сегодняшний день отсутствуют чёткие электрофизиологические критерии ДТ, позволяющие отдифференцировать его от подобных дрожательных гиперкинезов, в том числе от ЭТ.

Установление диагноза цервикальной дистонии основано прежде всего на неврологическом обследовании и сборе анамнеза [13, 40]. Лабораторные исследования и нейровизуализацию проводят при наличии подозрений на вторичный характер дистонии. Вместе с тем при треморе головы судить о генезе дрожания помогают сопутствующие знаки. К примеру, ригидность и тремор покоя указывают на болезнь Паркинсона, а мозжечковые знаки — на мозжечковый тремор [41].

Сложности дифференциальной диагностики возникают при изолированном треморе головы, особенно с учётом возможного предшествования тремора развитию дистонии в течение многих лет [32]. В связи с этим возникает вопрос правильности диагностики и, соответственно, лечения пациентов с различными типами тремора, у которых ещё не проявились признаки дистонии.

К признакам, позволяющим заподозрить именно дистонический генез дрожания, относится наличие сенсорных трюков (корректирующие жесты), при которых прикосновение к определённой части тела приводит к уменьшению тремора или дистонической позы (например, перемещение руки к лицу или голове в определённой плоскости может облегчить симптомы шейной дистонии, включая тремор головы). Следующий признак — отрывистый, толчкообразный, нерегулярный характер дрожательных осцилляций при попытках больного поворачивать голову в крайнее правое и крайнее левое положения. В отличие от ДТ, ЭТ не меняет частоту, амплитуду и направление движения во время перемены положения головы [42].

Избирательная чувствительность к «антидистоническим» препаратам, таким как центральные холинолитики, характерна для ДТ. Холинолитики часто эффективны и уменьшают проявления дистонии и ДТ, но неэффективны при ЭТ (тригексифенидил) [41]. Также следует проводить осмотр пациента в различных положениях, в том числе сидя и лёжа. Тремор головы у пациентов с ЭТ представляет собой постуральный тремор, который уменьшается или полностью исчезает, когда пациент ложится, тогда как у пациентов с цервикальной дистонией тремор головы чаще сохраняется [43].

Вместе с тем, пациентам с ДТ нередко ошибочно устанавливают диагноз ЭТ, что указывает на недостаточность дифференциально-диагностических критериев в разграничении

этих, несомненно похожих, заболеваний. Диагностика ЭТ, как и ДТ, основана исключительно на клинических критериях.

ЭТ определяется как двусторонний, в значительной степени симметричный, постуральный или кинетический, поражающий кисти и предплечья, реже голову и шею, являющийся видимым и постоянным [10, 44]. Вместе с тем, в ряде исследований приведены группы пациентов с верифицированным диагнозом ЭТ и связанными с ним признаками дистонии в разных частях тела [45] или признаками других неврологических расстройств, таких как болезнь Паркинсона [46, 47]. Так, согласно Jain и соавт. [47], приблизительно каждому третьему, а по данным Louis и соавт. [48] каждому второму пациенту с тремором был поставлен ошибочный диагноз ЭТ, причём чаще всего правильными диагнозами были болезнь Паркинсона и дистония.

В качестве факторов, вводящих в заблуждение исследователей, приводят «уменьшение тремора при приёме алкоголя» и аутосомнодоминантный семейный анамнез [14, 49]. Так, корригирующие жесты могут отсутствовать при минимальных проявлениях дистонии, а «ответ» на терапию центральными холинолитиками не всегда очевиден и при классических дистониях. Свидетельства усиления ДТ при стрессе, усталости, уменьшение после отдыха или на фоне применения бензодиазепинов [33], на наш взгляд, не являются патогномоничными именно для ДТ. Вместе с тем, по мнению ряда авторов, изолированный тремор головы, длительно существующий без признаков дрожания в других частях тела, — проявление именно ДТ [10, 48].

Таким образом, несмотря на значимое количество клинических признаков, описывающих разные виды дрожательных гиперкинезов, дифференцировка многих из них в ряде случаев остаётся трудной задачей и требует дальнейшего изучения и построения чётких диагностических алгоритмов.

В доступной литературе нами не обнаружено свидетельств значимых нарушений автономного существования и функциональных способностей пациентов с ДТ, что, возможно, свидетельствует о невыраженности данных нарушений. Однако обращение пациентов за медицинской помощью с жалобами на дрожание головы, несомненно, указывает на страдание и ограничение жизнедеятельности, причину которого необходимо дополнительно изучить.

В нескольких исследованиях было показано, что больные с цервикальной дистонией находятся в состоянии хронического стресса, который повышает уровень стигматизации, степень дезадаптации и снижает трудоспособность больных [50, 51]. Описана высокая распространённость тревожных и депрессивных расстройств при цервикальной дистонии [1, 52]. Высокая частота указанных расстройств, очевидно, связана с тем, что снижение контроля над положением головы вызывает у пациентов значимые психологические проблемы, усиливая аутостигматизацию, вызывая выраженные социальные ограничения, тем самым затрудняя процесс адаптации [43, 50, 53].

Однако исследований тревожности у пациентов с различной формой цервикальной дистонии, а также влияния дрожательного гиперкинеза, тяжести его проявления на тревожность нами не было найдено в специализированной литературе. Несмотря на очевидное влияние тремора на социальную адаптацию, должного интереса к данной проблеме ни зарубежные, ни отечественные исследователи не проявили.

Наличие двигательных нарушений и связанных с ними социально-психологических расстройств влечёт за собой снижение качества жизни пациентов с формированием ограничительного поведения и невротизацией личности [54, 55]. Вместе с тем в доступной литературе нами не обнаружено исследований, посвящённых изучению качества жизни пациентов с ДТ, как конечного интегративного показателя состояния здоровья респондента, включающего не только клинико-функциональные характеристики недуга, но и оценку социально-психологических особенностей пациента.

Лечение как дистонии, так и ДТ в настоящее время остаётся симптоматическим. Методом выбора в лечении фокальной дистонии служит применение ботулинического токсина типа А. Пероральные лекарственные препараты и глубокая стимуляция головного мозга в лечении дистоний играют второстепенную роль и используются при рефрактерных и генерализованной формах дистоний.

Лечение ДТ остаётся менее освещённой темой в современной литературе. Так, из пероральных средств по данным литературы при ДТ рекомендованы центральные холинолитики, однако их эффективность описана как слабая или умеренная [56]. Нередко, по аналогии с ЭТ, в литературе также встречаются рекомендации к использованию

β -блокаторов и антиконвульсантов, однако данные об их эффективности при ДТ противоречивы [56]. В литературе встречаются сведения о так называемом «клоназепам-чувствительном треморе», когда у некоторых пациентов клоназепам даже в небольших дозах полностью подавлял ДТ [57]. Однако в остальных случаях данный препарат не показал высокой эффективности. Хирургический подход (глубокая стимуляция головного мозга либо абляция различных ядер головного мозга) показал эффективность в лечении тяжёлого ДТ при генерализованной дистонии [58].

Применение ботулинотерапии в коррекции ДТ описано как значительно более эффективное, чем иные лекарственные средства [54, 59]. Однако в доступной литературе мы не обнаружили качественных исследований, посвящённых лечению ДТ с оценкой треморографических показателей, взаимосвязи их динамики с применяемой дозировкой ботулотоксина, а также влияния этих терапевтических интервенций на функциональные и социально-психологические характеристики пациентов. Более того, по мнению ряда авторов в уже проведённых исследованиях исход тремора был плохо документирован, а оценка динамики очень редко основывалась на объективных измерениях (электромиография или кинематика). Приводимые недостатки объясняют отсутствие научно-обоснованных руководств по лечению ДТ [60].

Таким образом, наряду с огромным вниманием в современной литературе к проблемам цервикальной дистонии, многие вопросы ДТ остаются неизученными и неосвещёнными. Несовершенство диагностических критериев, не использо-

вание объективных методов оценки как самого дрожательного гиперкинеза, так и динамики на фоне проводимой терапии, ставят под сомнение достоверность и ценность уже проведённых исследований по данной проблематике.

Отсутствие в литературе чётких треморографических характеристик дистонического дрожательного гиперкинеза существенно затрудняет дифференциальную диагностику в случаях невыраженной дистонии или изолированного тремора. А приводимые в литературе терапевтические рекомендации часто основаны на лечении похожих двигательных расстройств (фокальной дистонии и ЭТ) и не отвечают требованиям доказательной медицины с обязательной объективизацией полученных результатов. Наконец, отсутствие социально-психологических характеристик пациентов, обусловленных наличием ДТ, не позволяет делать выводы о необходимости, эффективности и полноте проводимых лечебно-реабилитационных мероприятий.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Финансирование. Исследование и публикация статьи осуществлены на личные средства авторского коллектива.

Конфликт интересов. Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов.

Вклад авторов: каждый автор внёс значительный вклад в поиск, анализ информации и написание статьи.

Funding. Research and publication of the article were carried out at the personal expense of the author's team.

Conflict of interests. The authors of this article confirmed the absence of a conflict of interest.

Contribution of the authors: each author has made a significant contribution to the search, analysis of information and writing of the article.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Albanese A., Bhatia K., Bressman S.B. et al. Phenomenology and classification of dystonia: A consensus update // *Movement Disorders*. 2013. Vol. 28. N. 7. P. 863–873. DOI: 10.1002/mds.25475.
2. Defazio G., Abbruzzese G., Livrea P. et al. Epidemiology of primary dystonia // *Lancet Neurology*. 2004. Vol. 3. N. 11. P. 673–678. DOI: 10.1016/S1474-4422(04)00907-X. PMID: 15488460.
3. Tomic S., Petkovic I., Pucic T. et al. Cervical dystonia and quality of life // *Acta Neurologica Belgica*. 2016. Vol. 116. N. 4. P. 589–592. DOI: 10.1007/s13760-016-0634-1.
4. Pandey S., Sarma N. Tremor in dystonia // *Parkinsonism and Related Disorders*. 2016. Vol. 29. P. 3–9. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2016.03.024.
5. Camargo C.H., Teive H.A.G. Evolution of the concept of dystonia // *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*. 2014. Vol. 72. N. 7. P. 559–561. DOI: 10.1590/0004-282x20140056.
6. Sjögren G. Dystonia musculorum deformans. A genetic and clinical population study of 121 cases // *Acta Neurologica Scandinavica*. 1966. Vol. 42. Suppl. 17. P. 1–232.
7. Yanagisawa N., Goto A. Dystonia musculorum deformans // *Journal of the Neurological Sciences*. 1971. Vol. 13. N. 1. P. 39–65. DOI: 10.1016/0022-510x(71)90206-1.
8. Marsden C.D., Harrison M.J.G. Idiopathic torsion dystonia (dystonia musculorum deformans) // *Brain*. 1974. Vol. 97. N. 4. P. 793–810. DOI: 10.1093/brain/97.1.793.
9. Fahn S., Marsden C.D., Calne D.B. Classification and investigation of dystonia // *Movement Disorders*. 1987. Vol. 2. P. 332–358.
10. Deuschl G., Bain P., Brin M. Consensus statement of the Movement Disorder Society on Tremor. Ad Hoc Scientific Committee // *Movement Disorders*. 1998. Vol. 13. Suppl. 3. P. 2–23. DOI: 10.1002/mds.870131303.
11. Bhatia K.P., Bain P., Bajaj N. et al. Consensus Statement on

- the classification of tremors from the task force on tremor of the International Parkinson and Movement Disorder Society // *Movement Disorders*. 2018. Vol. 33. P. 75–87. DOI: 10.1002/mds.27121.
12. Костич В.С. *Болезнь Паркинсона и расстройства движений*. Руководство для врачей / Под ред. С.Н. Иллариошкина, Н.Н. Яхно. М.: Диалог, 2008. 213 с.
13. Sarma N., Pandey S. Dystonic tremor: definition, clinical spectrum, pathophysiology, and treatment // *Ann. Mov. Disord.* 2018. Vol. 1. P. 2–7. DOI: 10.4103/AOMD.AOMD_6_18.
14. Erro R., Rubio-Agusti I., Saifee T.A. et al. Rest and other types of tremor in adult-onset primary dystonia // *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 2014. Vol. 85. N. 9. P. 965–968. DOI: 10.1136/jnnp-2013-305876.
15. Shaikh A.G., Beylergil S.B., Scorr L. et al. Dystonia and tremor: a cross-sectional study of the dystonia coalition cohort // *Neurology*. 2021. Vol. 96. N. 4. P. 563–574. DOI: 10.1212/WNL.0000000000011049.
16. Hvizdošová L., Nevrlý M., Otruba P. The prevalence of dystonic tremor and tremor associated with dystonia in patients with cervical dystonia // *Scientific Reports*. 2020. Vol. 10. N. 1. P. 1436. DOI: 10.1038/s41598-020-58363-2.
17. Chen Q., Vu J.P., Cisneros E. et al. Postural directionality and head tremor in cervical dystonia // *Tremor Other Hyperkinet Mov.* 2020. Vol. 10. P. 1–6. DOI: 10.5334/tohm.526.
18. Defazio G., Conte A., Gigante A.F. et al. Is tremor in dystonia a phenotypic feature of dystonia? // *Neurology*. 2015. Vol. 84. N. 10. P. 1053–1059. DOI: 10.1212/WNL.0000000000001341.
19. Jinnah H.A., Neychev V., Hess E.J. The anatomical basis for dystonia: The motor network model // *Tremor and Other Hyperkinetic Movements* (New York, N.Y.). 2017. Vol. 7. P. 506. DOI: 10.7916/D8V69X3S. PMID: 29123945.
20. Batla A., Sánchez M.C., Erro R. et al. The role of cerebellum in patients with late onset cervical/segmental dystonia? — Evidence from the clinic // *Parkinsonism and Related Disorders*. 2015. Vol. 21. N. 11. P. 1317–1322. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2015.09.013.
21. Kirke D.N., Battistella G., Kumar V. et al. Neural correlates of dystonic tremor: a multimodal study of voice tremor in spasmodic dysphonia // *Brain Imaging and Behavior*. 2017. Vol. 11. N. 1. P. 166–175. DOI: 10.1007/s11682-016-9513-x.
22. Kaji R., Bhatia K., Graybiel A.M. Pathogenesis of dystonia: is it of cerebellar or basal ganglia origin? // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2018. Vol. 89. P. 488–492. DOI: 10.1136/jnnp-2017-316250.
23. Merola A., Dwivedi A.K., Shaikh A.G. et al. Head tremor at disease onset: an ataxic phenotype of cervical dystonia // *Journal of Neurology*. 2019. Vol. 266. N. 8. P. 1844–1851. DOI: 10.1007/s00415-019-09341-w.
24. Antelmi E., Di Stasio F., Rocchi L. et al. Impaired eye blink classical conditioning distinguishes dystonic patients with and without tremor // *Parkinsonism and Related Disorders*. 2016. Vol. 31. P. 23–27. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2016.06.011.
25. Conte A., Ferrazzano G., Belvisi D. et al. Somatosensory temporal discrimination in Parkinson's disease, dystonia and essential tremor: Pathophysiological and clinical implications // *Clinical Neurophysiology*. 2018. Vol. 129. N. 9. P. 1849–1853. DOI: 10.1016/j.clinph.2018.05.024.
26. Münchau A., Schrag A., Chuang C. et al. Arm tremor in cervical dystonia differs from essential tremor and can be classified by onset age and spread of symptoms // *Brain*. 2001. Vol. 124. N. 9. P. 1765–1776. DOI: 10.1093/brain/124.9.1765.
27. Tinazzi M., Fasano A., Di Matteo A. et al. Temporal discrimination in patients with dystonia and tremor and patients with essential tremor // *Neurology*. 2013. Vol. 80. N. 1. P. 76–84. DOI: 10.1212/WNL.0b013e31827b1a54.
28. Madelein van der Stouwe A.M., Nieuwhof F., Helmich R.C. Tremor pathophysiology: lessons from neuroimaging // *Curr. Opin. Neurol.* 2020. Vol. 33. P. 474–481. DOI: 10.1097/WCO.0000000000000829.
29. Cerasa A., Nisticò R., Salsone M. et al. Neuroanatomical correlates of dystonic tremor: A cross-sectional study // *Parkinsonism and Related Disorders*. 2014. Vol. 20. N. 3. P. 314–317. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2013.12.007.
30. Говорова Т.Г., Тапахов А.А., Попова Т.Е., Антипина У.Д. Тремор: классификация, клиническая характеристика // *Consilium Medicum*. 2018. Т. 20. №9. С. 95–100. DOI: 10.26442/2075-1753_2018.9.95-100.
31. Shaikh A.G., Zee D.S., Jinnah H.A. Oscillatory head movements in cervical dystonia: Dystonia, tremor, or both? // *Movement Disorders*. 2015. Vol. 30. N. 6. P. 834–842. DOI: 10.1002/mds.26231.
32. Albanese A., Sorbo F.D. Dystonia and tremor: The clinical syndromes with isolated tremor // *Tremor and Other Hyperkinetic Movements*. 2016. Vol. 6. P. 319. DOI: 10.7916/D8X34XBM.
33. Иллариошкин С.Н., Федотова Е.Ю., Червяков А.В. и др. Проблемы диагностики дистонического тремора // *Нервные болезни*. 2011. №2. С. 40–43.
34. Богачёва В.А., Захаров Д.В., Захарова О.П. и др. Трудности диагностики дрожательных гиперкинезов // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2019. Т. 119. №5-2. С. 532.
35. Bove F., Di Lazzaro G., Mulas D. et al. A role for accelerometry in the differential diagnosis of tremor syndromes // *Functional Neurology*. 2018. Vol. 33. N. 1. P. 45–49. DOI: 10.11138/fneur/2018.33.1.045.
36. Shaikh A.G., Jinnah H.A., Tripp R.M. et al. Irregularity distinguishes limb tremor in cervical dystonia from essential tremor // *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 2008. Vol. 79. N. 2. P. 187–189. DOI: 10.1136/jnnp.2007.131110.
37. Deuschl G. Dystonic tremor // *Revue neurologique*. 2003. Vol. 159. N. 10. Pt. 1. P. 900–905.
38. Elias W.J., Shah B.B. Definitions of tremor — reply // *JAMA*. 2014. Vol. 312. N. 2. P. 191–192. DOI: 10.1001/jama.2014.6231.
39. Louis E.D. Tremor // *Continuum* (Minneapolis, Minn.). 2019. Vol. 4. P. 959–975. DOI: 10.1212/CON.0000000000000748.
40. Albanese A., Barnes M.P., Bhatia K.P. et al. A systematic review on the diagnosis and treatment of primary (idiopathic) dystonia and dystonia plus syndromes: Report of an EFNS/MDS-ES Task Force // *European Journal of Neurology*. 2006. Vol. 13. N. 5. P. 433–444. DOI: 10.1111/j.1468-1331.2006.01537.x.
41. Иллариошкин С.Н., Иванова-Смоленская И.А. Дрожательные гиперкинезы. М.: Атмосфера, 2011. 360 с.
42. Lenka A., Jankovic J. Tremor syndromes: An updated review // *Front Neurol*. 2021. Vol. 12. P. 684835. DOI: 10.3389/fneur.2021.684835. PMID: 34381412;
43. Agnew A., Frucht S.J., Louis E.D. Supine head tremor: A clinical comparison of essential tremor and spasmodic torticollis patients // *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 2012. Vol. 83. N. 2. P. 179–181. DOI: 10.1136/jnnp-2011-300823.
44. Schiebler S., Schmidt A., Zittel S. et al. Arm tremor in cervical dystonia—Is it a manifestation of dystonia or essential tremor? // *Movement Disorders*. 2011. Vol. 26. N. 10. P. 1789–1792. DOI: 10.1002/mds.23837.
45. Louis E.D., Hernandez N., Alcalay R.N. et al. Prevalence and features of unreported dystonia in a family study of “pure” essential tremor // *Parkinsonism and Related Disorders*. 2013. Vol. 19. N. 3. P. 359–362. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2012.09.015.
46. Schrag A., Münchau A., Bhatia K.P. et al. Essential tremor:

An overdiagnosed condition? // *Journal of Neurology*. 2000. Vol. 247. N. 12. P. 955–959. DOI: 10.1007/s004150070053.

47. Jain S., Lo S.E., Louis E.D. Common misdiagnosis of a common neurological disorder: How are we misdiagnosing essential tremor? // *Archives of Neurology*. 2006. Vol. 63. N. 8. P. 1100–1104. DOI: 10.1001/archneur.63.8.1100.

48. Louis E.D., Dogu O. Isolated head tremor: Part of the clinical spectrum of essential tremor? Data from population-based and clinic-based case samples // *Movement Disorders*. 2009. Vol. 24. N. 15. P. 2281–2285. DOI: 10.1002/mds.22777.

49. Rubio-Agusti I., Pareés I., Kojovic M. et al. Tremulous cervical dystonia is likely to be familial: Clinical characteristics of a large cohort // *Parkinsonism and Related Disorders*. 2013. Vol. 19. N. 6. P. 634–638. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2013.02.017.

50. Jahanshahi M. Factors that ameliorate or aggravate spasmodic torticollis // *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*. 2000. Vol. 68. N. 2. P. 227–229. DOI: 10.1136/jnnp.68.2.227.

51. Junker J., Berman B.D., Hall J. et al. Quality of life in isolated dystonia: non-motor manifestations matter // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2021. Vol. 2020. P. 325193. DOI: 10.1136/jnnp-2020-325193.

52. Хаятова З.Г., Залялова З.А. Тревожно-депрессивные расстройства у пациентов с краниоцервикальными дистониями: клиничко-анамнестические особенности и модифицирующая роль ботулинотерапии // *Неврологический вестник*. 2019. Т. 51. №1. С. 25–31. DOI: 10.17816/nb13555.

53. Lehéricy S., Tijssen M.A., Vidailhet M. The anatomical basis of dystonia: Current view using neuroimaging // *Movement Disorders*. 2013. Vol. 28. N. 7. P. 944–957. DOI: 10.1002/mds.25527.

REFERENCES

1. Albanese A., Bhatia K., Bressman S.B. et al. Phenomenology and classification of dystonia: A consensus update. *Movement Disorders*. 2013; 28 (7): 863–873. DOI: 10.1002/mds.25475.

2. Defazio G., Abbruzzese G., Livrea P. et al. Epidemiology of primary dystonia. *Lancet Neurology*. 2004; 3 (11): 673–678. DOI: 10.1016/S1474-4422(04)00907-X. PMID: 15488460.

3. Tomic S., Petkovic I., Pucic T. et al. Cervical dystonia and quality of life. *Acta Neurologica Belgica*. 2016; 116 (4): 589–592. DOI: 10.1007/s13760-016-0634-1.

4. Pandey S., Sarma N. Tremor in dystonia. *Parkinsonism and Related Disorders*. 2016; 29: 3–9. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2016.03.024.

5. Camargo C.H., Teive H.A.G. Evolution of the concept of dystonia. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*. 2014; 72 (7): 559–561. DOI: 10.1590/0004-282x20140056.

6. Sjögren G. Dystonia musculorum deformans. A genetic and clinical population study of 121 cases. *Acta Neurologica Scandinavica*. 1966; 42 (17): 1–232.

7. Yanagisawa N., Goto A. Dystonia musculorum deformans. *Journal of the Neurological Sciences*. 1971; 13 (1): 39–65. DOI: 10.1016/0022-510x(71)90206-1.

8. Marsden C.D., Harrison M.J.G. Idiopathic torsion dystonia (dystonia musculorum deformans). *Brain*. 1974; 97 (4): 793–810. DOI: 10.1093/brain/97.1.793.

9. Fahn S., Marsden C.D., Calne D.B. Classification and investigation of dystonia. *Movement Disorders*. 1987; 2: 332–358.

10. Deuschl G., Bain P., Brin M. Consensus statement of the Movement Disorder Society on Tremor. Ad Hoc Scientific Committee. *Movement Disorders*. 1998; 13 (3): 2–23. DOI: 10.1002/mds.870131303.

54. Хаятова З.Г., Залялова З.А. Клинические варианты аффективных, диссомнических и двигательных проявлений краниоцервикальной дистонии (обзор литературы) // *Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева*. 2020. Т. 2. С. 47–56. DOI: 10.31363/2313-7053-2020-2-47-56.

55. Залялова З.А., Юсупова Э.Р. Возможности восстановительной медицины при цервикальной дистонии // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2021. Т. 13. №4. С. 103–108. DOI: 10.14412/2074-2711-2021-4-103-108.

56. Fasano A., Bove F., Lang A.E. The treatment of dystonic tremor: A systematic review // *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 2014. Vol. 85. N. 7. P. 759–769. DOI: 10.1136/jnnp-2013-305532.

57. Davis T.L., Charles P.D., Stanleyburns R. Clonazepam-sensitive intermittent dystonic tremor // *Southern Medical Journal*. 1995. Vol. 88. N. 10. P. 1069–1071. DOI: 10.1097/00007611-199510000-00014.

58. Coubes P., Roubertie A., Vayssiere N. et al. Treatment of DYT1-generalised dystonia by stimulation of the internal globus pallidus // *Lancet*. 2000. Vol. 355. N. 9222. P. 2220–2221. DOI: 10.1016/S0140-6736(00)02410-7.

59. Залялова З.А. Доброкачественный эссенциальный блефароспазм: эпидемиология, клинические проявления, патофизиология, ботулинотерапия // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2021. Т. 13. №1. С. 119–125. DOI: 10.14412/2074-2711-2021-1-119-125.

60. Gironell A., Kulisevsky J. Diagnosis and management of essential tremor and dystonic tremor // *Therapeutic Advances in Neurological Disorders*. 2009. Vol. 2: P. 215–222. DOI: 10.1177/1756285609104791.

11. Bhatia K.P., Bain P., Bajaj N. et al. Consensus Statement on the classification of tremors from the task force on tremor of the International Parkinson and Movement Disorder Society. *Movement Disorders*. 2018; 33: 75–87. DOI: 10.1002/mds.27121.

12. Kostich V.S. *Bolezn' Parkinsona i rassstrojstva dvizhenii*. Rukovodstvo dlya vrachei. Pod red. S.N. Illarishkin, N.N. Yakhno. M.: Dialog; 2008; 213 p.

13. Sarma N., Pandey S. Dystonic tremor: definition, clinical spectrum, pathophysiology, and treatment. *Ann. Mov. Disord.* 2018; 1: 2–7. DOI: 10.4103/AOMD.AOMD_6_18.

14. Erro R., Rubio-Agusti I., Saifee T.A. et al. Rest and other types of tremor in adult-onset primary dystonia. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 2014; 85 (9): 965–968. DOI: 10.1136/jnnp-2013-305876.

15. Shaikh A.G., Beylergil S.B., Scorr L. et al. Dystonia and tremor: a cross-sectional study of the dystonia coalition cohort. *Neurology*. 2021; 96 (4): 563–574. DOI: 10.1212/WNL.0000000000011049.

16. Hvizdošová L., Nevrlý M., Otruba P. The prevalence of dystonic tremor and tremor associated with dystonia in patients with cervical dystonia. *Scientific Reports*. 2020; 10 (1): 1436. DOI: 10.1038/s41598-020-58363-2.

17. Chen Q., Vu J.P., Cisneros E. et al. Postural directionality and head tremor in cervical dystonia. *Tremor Other Hyperkinet Mov.* 2020; 10: 1–6. DOI: 10.5334/tohm.526.

18. Defazio G., Conte A., Gigante A.F. et al. Is tremor in dystonia a phenotypic feature of dystonia? *Neurology*. 2015; 84 (10): 1053–1059. DOI: 10.1212/WNL.0000000000001341.

19. Jinnah H.A., Neychev V., Hess E.J. The anatomical basis for dystonia: The motor network model. *Tremor and Other Hyperki-*

- netic Movements (New York, N.Y.)*. 2017; 7: 506. DOI: 10.7916/D8V69X3S. PMID: 29123945.
20. Batla A., Sánchez M.C., Erro R. et al. The role of cerebellum in patients with late onset cervical/segmental dystonia? — Evidence from the clinic. *Parkinsonism and Related Disorders*. 2015; 21 (11): 1317–1322. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2015.09.013.
21. Kirke D.N., Battistella G., Kumar V. et al. Neural correlates of dystonic tremor: a multimodal study of voice tremor in spasmodic dysphonia. *Brain Imaging and Behavior*. 2017; 11 (1): 166–175. DOI: 10.1007/s11682-016-9513-x.
22. Kaji R., Bhatia K., Graybiel A.M. Pathogenesis of dystonia: is it of cerebellar or basal ganglia origin? *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2018; 89: 488–492. DOI: 10.1136/jnnp-2017-316250.
23. Merola A., Dwivedi A.K., Shaikh A.G. et al. Head tremor at disease onset: an ataxic phenotype of cervical dystonia. *Journal of Neurology*. 2019; 266 (8): 1844–1851. DOI: 10.1007/s00415-019-09341-w.
24. Antelmi E., Di Stasio F., Rocchi L. et al. Impaired eye blink classical conditioning distinguishes dystonic patients with and without tremor. *Parkinsonism and Related Disorders*. 2016; 31: 23–27. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2016.06.011.
25. Conte A., Ferrazzano G., Belvisi D. et al. Somatosensory temporal discrimination in Parkinson's disease, dystonia and essential tremor: Pathophysiological and clinical implications. *Clinical Neurophysiology*. 2018; 129 (9): 1849–1853. DOI: 10.1016/j.clinph.2018.05.024.
26. Münchau A., Schrag A., Chuang C. et al. Arm tremor in cervical dystonia differs from essential tremor and can be classified by onset age and spread of symptoms. *Brain*. 2001; 124 (9): 1765–1776. DOI: 10.1093/brain/124.9.1765.
27. Tinazzi M., Fasano A., Di Matteo A. et al. Temporal discrimination in patients with dystonia and tremor and patients with essential tremor. *Neurology*. 2013; 80 (1): 76–84. DOI: 10.1212/WNL.0b013e31827b1a54.
28. Madelein van der Stouwe A.M., Nieuwhof F., Helmich R.C. Tremor pathophysiology: lessons from neuroimaging. *Curr. Opin. Neurol.* 2020; 33: 474–481. DOI: 10.1097/WCO.0000000000000829.
29. Cerasa A., Nisticò R., Salsone M. et al. Neuroanatomical correlates of dystonic tremor: A cross-sectional study. *Parkinsonism and Related Disorders*. 2014; 20 (3): 314–317. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2013.12.007.
30. Govorova T.G., Tappakhov A.A., Popova T.E., Antipina U.D. Tremor: classification, clinical characteristic. *Consilium Medicum*. 2018; 20 (9): 95–100. DOI: 10.26442/2075-1753_2018.9.95-100.
31. Shaikh A.G., Zee D.S., Jinnah H.A. Oscillatory head movements in cervical dystonia: Dystonia, tremor, or both? *Movement Disorders*. 2015; 30 (6): 834–842. DOI: 10.1002/mds.26231.
32. Albanese A., Sorbo F.D. Dystonia and tremor: The clinical syndromes with isolated tremor. *Tremor and Other Hyperkinetic Movements*. 2016; 6: 319. DOI: 10.7916/D8X34XBM.
33. Illarioshkin S.N., Fedotova E.Yu., Chervyakov A.V. et al. Problemy diagnostiki distonicheskogo tremora. *Nervnye bolezni*. 2011; 2: 40–43.
34. Bogacheva V.A., Zakharov D.V., Zakharova O.P. et al. Trudnosti diagnostiki drozhatel'nykh giperkinezov. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2019; 119 (5-2): 532.
35. Bove F., Di Lazzaro G., Mulas D. et al. A role for accelerometry in the differential diagnosis of tremor syndromes. *Functional Neurology*. 2018; 33 (1): 45–49. DOI: 10.11138/fneur/2018.33.1.045.
36. Shaikh A.G., Jinnah H.A., Tripp R.M. et al. Irregularity distinguishes limb tremor in cervical dystonia from essential tremor. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 2008; 79 (2): 187–189. DOI: 10.1136/jnnp.2007.131110.
37. Deuschl G. Dystonic tremor. *Revue neurologique*. 2003; 159 (10 (1)): 900–905.
38. Elias W.J., Shah B.B. Definitions of tremor — reply. *JAMA*. 2014; 312 (2): 191–192. DOI: 10.1001/jama.2014.6231.
39. Louis E.D. Tremor. *Continuum (Minneapolis, Minn.)*. 2019; 4: 959–975. DOI: 10.1212/CON.0000000000000748.
40. Albanese A., Barnes M.P., Bhatia K.P. et al. A systematic review on the diagnosis and treatment of primary (idiopathic) dystonia and dystonia plus syndromes: Report of an EFNS/MDS-ES Task Force. *European Journal of Neurology*. 2006; 13 (5): 433–444. DOI: 10.1111/j.1468-1331.2006.01537.x.
41. Illarioshkin S.N., Ivanova-Smolenskaya I.A. *Drozhatel'nye giperkinezy*. M.: Atmosfera. 2011; 360 p.
42. Lenka A., Jankovic J. Tremor syndromes: An updated review. *Front Neurol*. 2021; 12: 684835. DOI: 10.3389/fneur.2021.684835. PMID: 34381412;
43. Agnew A., Frucht S.J., Louis E.D. Supine head tremor: A clinical comparison of essential tremor and spasmodic torticollis patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 2012; 83 (2): 179–181. DOI: 10.1136/jnnp-2011-300823.
44. Schiebler S., Schmidt A., Zittel S. et al. Arm tremor in cervical dystonia—Is it a manifestation of dystonia or essential tremor? *Movement Disorders*. 2011; 26 (10): 1789–1792. DOI: 10.1002/mds.23837.
45. Louis E.D., Hernandez N., Alcalay R.N. et al. Prevalence and features of unreported dystonia in a family study of “pure” essential tremor. *Parkinsonism and Related Disorders*. 2013; 19 (3): 359–362. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2012.09.015.
46. Schrag A., Münchau A., Bhatia K.P. et al. Essential tremor: An overdiagnosed condition? *Journal of Neurology*. 2000; 247 (12): 955–959. DOI: 10.1007/s004150070053.
47. Jain S., Lo S.E., Louis E.D. Common misdiagnosis of a common neurological disorder: How are we misdiagnosing essential tremor? *Archives of Neurology*. 2006; 63 (8): 1100–1104. DOI: 10.1001/archneur.63.8.1100.
48. Louis E.D., Dogu O. Isolated head tremor: Part of the clinical spectrum of essential tremor? Data from population-based and clinic-based case samples. *Movement Disorders*. 2009; 24 (15): 2281–2285. DOI: 10.1002/mds.22777.
49. Rubio-Agusti I., Pareés I., Kojovic M. et al. Tremulous cervical dystonia is likely to be familial: Clinical characteristics of a large cohort. *Parkinsonism and Related Disorders*. 2013; 19 (6): 634–638. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2013.02.017.
50. Jahanshahi M. Factors that ameliorate or aggravate spasmodic torticollis. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*. 2000; 68 (2): 227–229. DOI: 10.1136/jnnp.68.2.227.
51. Junker J., Berman B.D., Hall J. et al. Quality of life in isolated dystonia: non-motor manifestations matter. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2021; 2020: 325193. DOI: 10.1136/jnnp-2020-325193.
52. Khaiatova Z.G., Zalyalova Z.A. Anxiety and depressive disorders in patients with craniocervical dystonia: Clinical and anamnestic features and modifying role of botulinum toxin therapy. *Neurology Bulletin*. 2019; 51 (1): 25–31. DOI: 10.17816/nb13555.
53. Lehericy S., Tijssen M.A., Vidailhet M. The anatomical basis of dystonia: Current view using neuroimaging. *Movement Disorders*. 2013; 28 (7): 944–957. DOI: 10.1002/mds.25527.
54. Khaiatova Z.G., Zalyalova Z.A. Clinical variety of affective, sleep and motor manifestations in craniocervical dystonia (a literature review). *V.M. Bekhterev Review of Psychiatry and Medical Psychology*. 2020; (2): 47–56. DOI: 10.31363/2313-7053-2020-2-47-56.
55. Zalyalova Z.A., Iusupova E.R. Rehabilitation approaches in cervical dystonia. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychoso-*

matics. 2021; 13 (4): 103–108. DOI: 10.14412/2074-2711-2021-4-103-108.

56. Fasano A., Bove F., Lang A.E. The treatment of dystonic tremor: A systematic review. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 2014; 85 (7): 759–769. DOI: 10.1136/jnnp-2013-305532.

57. Davis T.L., Charles P.D., Stanleyburns R. Clonazepam-sensitive intermittent dystonic tremor. *Southern Medical Journal*. 1995; 88 (10): 1069–1071. DOI: 10.1097/00007611-199510000-00014.

58. Coubes P., Roubertie A., Vayssiere N., Hemm S., Echenne B.

Treatment of DYT1-generalised dystonia by stimulation of the internal globus pallidus. *Lancet*. 2000; 355 (9222): 2220–2221. DOI: 10.1016/S0140-6736(00)02410-7.

59. Zalyalova Z.A. Benign essential blepharospasm: epidemiology, clinical manifestations, pathophysiology, botulinum toxin therapy. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2021; 13 (1): 119–125. DOI: 10.14412/2074-2711-2021-1-119-125.

60. Gironell A., Kulisevsky J. Diagnosis and management of essential tremor and dystonic tremor. *Therapeutic Advances in Neurological Disorders*. 2009; 2: 215–222. DOI: 10.1177/1756285609104791.

ОБ АВТОРАХ

Буряк Юлия Владимировна, младший научный сотрудник;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-1722-3000>;
eLibrary SPIN: 4319-4394; e-mail: buryak-yulya@mail.ru

Захаров Денис Валерьевич, д.м.н., заведующий отделением;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-2266-9197>;
eLibrary SPIN: 6004-3364; e-mail: zaharov_dv@mail.ru

Михайлов Владимир Алексеевич, д.м.н., главный научный сотрудник, научный руководитель отделения;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7700-2704> ;
eLibrary SPIN: 5563-1009; e-mail: vladmikh@yandex.ru

Богачёва Вероника Андреевна, к.м.н., научный сотрудник;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0878-3452>;
eLibrary SPIN: 8261-5218; e-mail: ronika1988@mail.ru

Захарова Ольга Павловна, врач-невролог;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2893-3334>;
e-mail: olganik90@mail.ru

AUTHOR'S INFO

Iuliia V. Buriak, junior researcher;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-1722-3000>;
eLibrary SPIN: 4319-4394; e-mail: buryak-yulya@mail.ru.

Denis V. Zakharov, Dr. Sci. (Med.), head of department;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-2266-9197>;
eLibrary SPIN: 6004-3364; e-mail: zaharov_dv@mail.ru

Vladimir A. Mikhailov, Dr. Sci. (Med.), chief researcher, scientific director of the department;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7700-2704> ;
eLibrary SPIN: 5563-1009; e-mail: vladmikh@yandex.ru

Veronika A. Bogacheva, Cand. Sci. (Med.), research associate;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0878-3452>;
eLibrary SPIN: 8261-5218, e-mail: ronika1988@mail.ru

Olga P. Zakharova, neurologist;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2893-3334>;
e-mail: olganik90@mail.ru

УДК: 616.893

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb89686>

COVID-19 и манифестация психоза: клинические случаи

Н.Н. Петрова, В.М. Манюшина

Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия

Автор, ответственный за переписку: Наталия Николаевна Петрова, petrova_nn@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Появление и глобальное распространение новой коронавирусной инфекции COVID-19 наложило значительное бремя на психическое здоровье общества по всему миру. Многие психические проявления COVID-19 бывают следствием психологических стрессоров, таких как страх болезни и смерти, длительная социальная изоляция, неуверенность и страх перед будущим. Однако всё больше данных свидетельствует о том, что сам вирус может вызывать психоз у инфицированных людей. Потенциальная способность вируса вызывать психоз представляет особый интерес. Многое ещё предстоит выяснить о биологических механизмах, клинических проявлениях, лечении и отдалённом прогнозе психотических расстройств, связанных с COVID-19.

Материал и методы. В данной статье рассмотрены случаи манифестации психоза после новой коронавирусной инфекции. Проанализированы особенности развития психоза, течения, ответа на терапию. Проведён анализ научной зарубежной литературы о психозах, ассоциированных с COVID-19.

Результаты. По результатам анализа клинических случаев описаны острая психопродуктивная симптоматика, выраженная тревога и бессонница. В 100% случаев возникает положительный ответ на терапию антипсихотиками второй генерации с хорошей переносимостью в обычных терапевтических дозировках. Достижение терапевтического ответа требовало смены антипсихотиков.

Ключевые слова: COVID-19, постковид, психоз, механизмы, клинические случаи.

Для цитирования:

Петрова Н.Н., Манюшина В.М. COVID-19 и манифестация психоза: клинические случаи // Неврологический вестник. 2021. Т. LIII. Вып. 4. С. 61–69. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb89686>.

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb89686>

COVID-19 and the manifestation of psychosis: clinical cases

Nataliia N. Petrova, Victoria M. Manyushina

Saint Petersburg State University, St. Petersburg, Russia

Corresponding author: Nataliia N. Petrova, petrova_nn@mail.ru

ABSTRACT

The emergence and global spread of the new coronavirus COVID-19 has placed a significant mental health burden on communities around the world. Many of the mental manifestations of COVID-19 are the result of psychological stressors such as fear of illness and death, prolonged social isolation, insecurity and fear of the future. However, there is growing evidence that the virus itself can cause psychosis in infected people. The potential of the virus to induce psychosis is of particular interest. Much remains to be seen about the biological mechanisms, presentation, treatment and long-term results of psychotic illnesses associated with COVID-19.

METHODS. This article examines cases of manifestation of psychosis against the background of a new coronavirus infection. The features of the development of psychosis, course, response to therapy are analyzed. The analysis of foreign scientific literature on psychoses associated with COVID-19 is carried out.

RESULTS. According to the results of the analysis of clinical cases, acute psychoproduktive symptomatology, pronounced anxiety and insomnia were described. A positive response to therapy with second-generation antipsychotics with good tolerance in usual therapeutic dosages was observed in 100% of cases. Achieving a therapeutic response required a change of antipsychotics.

Keywords: *COVID-19, post covid, psychosis, mechanisms, clinical cases.*

For citation:

Petrova N.N., Manyushina V.M. COVID-19 and the manifestation of psychosis: clinical cases. *Neurology Bulletin*. 2021; LIII (4): 61–69. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb89686>.

11 марта 2020 г. Всемирная организация здравоохранения объявила о пандемии COVID-19. В ответ на чрезвычайную ситуацию, вызванную неконтролируемым и быстрым распространением коронавирусной инфекции, были введены карантинные меры, включающие ряд стратегий, направленных на борьбу с пандемией: ограничение передвижений, запрет на скопление людей, отмена публичных мероприятий, самоизоляция, обязательное ношение индивидуальных средств защиты, разрешение на передвижение только до ближайших магазинов и места работы, блокирование населённых пунктов и т.д. Эти вынужденные меры, сами по себе будучи стрессовыми, привели к нарушению привычного жизненного уклада и лишили возможности справляться со стрессом рекреационными способами, что привело к серьёзным психосоциальным последствиям [1].

В рамках психологического влияния новой коронавирусной инфекции на психическое здоровье выявлены такие реакции, как тревога, депрессия, бессонница, обсессивно-компульсивные симптомы, суицидальное поведение. Кроме того, подчёркивается значительная частота психозов, ассоциированных с COVID-19 [2]. От 0,9 до 4% людей, подвергшихся воздействию вируса во время пандемии, обнаруживают манифестацию психоза или психотических симптомов [3].

Исследование, проведённое на 153 пациентах с COVID-19 в возрасте от 23 до 94 лет, продемонстрировало, что у 31% обследованных были психические расстройства, причём 43% составили впервые возникшие психозы [4]. В остром периоде коронавирусной инфекции описаны спутанность сознания, депрессия, тревога, ухудшение памяти, бессонница [5]. По нашим данным, особую прогностическую значимость для исхода коронавирусной инфекции имеет делирий, развившейся на фоне COVID-19 [6]. Метаанализ 1 469 731 пациента с COVID-19, из которых у 43 938 развились психические заболевания, продемонстрировал, что психозы повышают риск смерти от COVID-19 в 2,05 раза [7].

В период реконвалесценции после COVID-19 была выявлена высокая распространённость посттравматического стрессового расстройства, депрессии, тревоги, бессонницы и обсессивно-компульсивной симптоматики [8]. Коэффициент риска психотических расстройств, впервые возникших после COVID-19, по сравнению с

другими респираторными инфекциями составил 1,82. В целом было отмечено значительное повышение психиатрической заболеваемости в течение 6 мес после заражения COVID-19, причём наибольший риск развития психических расстройств был у пациентов с тяжёлой формой COVID-19, однако не только при тяжёлом течении коронавирусной инфекции [9].

Установлено, что пандемия COVID-19 породила множество преходящих психотических эпизодов, связанных с эмоциональным стрессом [10]. Так, у 19-летнего китайско-американского студента во время изоляции развился первичный приступ шизофрении. Это, по мнению авторов, свидетельствует в пользу того факта, что социальная изоляция оказывает особое влияние на отдельных людей [11]. В целом частота психических заболеваний увеличилась на 6,8% во время изоляции при COVID-19, особенно возросла частота шизофрении и острого транзиторного психоза [12].

Как тяжёлое психотическое расстройство, риск первого эпизода шизофрении может быть связан с генетическими факторами, дисфункцией головного мозга, но не со значимыми событиями в области общественного здравоохранения [13]. Однако значительное количество недавних исследований показало тесную связь между вспышкой COVID-19 и шизофренией. На фоне COVID-19 описано развитие бреда и поведенческих нарушений у двух пациентов без психиатрических заболеваний в анамнезе [14].

На примере 13 783 психиатрических пациентов был показан 25% рост количества пациентов с шизофренией среди лиц с первым амбулаторным обращением в январе и феврале 2020 г., причём было обнаружено увеличение доли больных в возрасте 39–50 лет среди пациентов с первым эпизодом. После исключения сезонных факторов была установлена положительная взаимосвязь между заболеваемостью шизофренией у впервые выявленных пациентов и эпидемической ситуацией в стране в целом. Авторы полагают, что вспышка COVID-19 повышает риск развития шизофрении у пожилых людей, и что нужно готовиться к потенциальным рискам для общественного психического здоровья [15].

Выделяют два основных иммунологических механизма, приводящих к психозу при COVID-19: прямая вирусная инфильтрация в центральную нервную систему (ЦНС) и нейровоспаление.

Прямая вирусная инфильтрация может осуществляться через инфицирование эндотелиальных клеток кровеносных сосудов, на которых в большом количестве экспрессируется ангиотензин-превращающий фермент. В результате заражения эндотелиальных клеток происходит нарушение целостности гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) с увеличением его проницаемости.

Другой предполагаемый механизм проникновения вируса в ткань мозга — диссеминация SARS-CoV-2 через решетчатую кость и обонятельные луковицы. Вирус проникает в ЦНС через терминали обонятельных нервов и благодаря ретроградному аксональному току попадает в тела нейронов, а после репликации атакует другие нейрональные клетки.

Обнаружено, что после инфицирования SARS-CoV-2 возникает неконтролируемый системный ответ с вмешательством неспецифического иммунного механизма, включающего активированные макрофаги, нейтрофилы и клетки-киллеры, а также адаптивный иммунный механизм с соответствующей эффекторной функцией, опосредованной дендритными клетками и лимфоцитами. Адаптивный механизм включает Т-хелперные клетки (CD4), Т-цитотоксические клетки (CD8) и В-клетки, за которыми следует усиленное высвобождение провоспалительных цитокинов из эффекторных клеток, таких как интерлейкины-1b, -6, -10 и -12, интерфероны α и γ , фактор некроза опухоли α , трансформирующий фактор роста- β и хемокины (CCL2, CCL3, CCL5, CXCL8, у/о CXCL10). В результате этого цитокинового шторма значительно увеличивается проницаемость ГЭБ.

Таким образом, прямая вирусная инфильтрация ЦНС может вызвать воспалительную реакцию на уровне головного мозга, приводящую к локальной активации микроглии, которая в свою очередь индуцирует демиелинизирующие процессы. В отсутствие прямой вирусной инфильтрации цитокиновый шторм вызывает нейровоспалительную реакцию, вызывающую нарушение проницаемости ГЭБ, что приводит к трансмиграции периферических иммунных клеток в мозг и вызывает дисбаланс в нейротрансмиссии. Инфицированные вирусом моноциты в ЦНС могут способствовать активации микроглии, а также индуцировать нейропсихиатрические симптомы [16].

Ниже приведены клинические случаи манифестации психоза у пациентов, перенёвших новую коронавирусную инфекцию COVID-19. Пациенты

находились на стационарном лечении, прошли экспериментально-психологическое обследование.

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ

Клинический случай 1. Пациент М. 46 лет. Диагноз: «Острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении. Аффективно-бредовой синдром. F23.1».

Данных за отягощённую наследственность нет. Психических расстройств ранее не было. В ноябре 2020 г. проходил стационарное лечение по поводу двусторонней нижнедолевой внебольничной пневмонии, коронавирус был идентифицирован. Получал антибактериальную, симптоматическую терапию, общеукрепляющее лечение. В период реконвалесценции остро изменилось психическое состояние, когда стал ощущать, что «участвует в игре, где есть определённые правила». Чувствовал, что «избран Богом», что может «контролировать потоки воздуха». Был переведён в психиатрическую больницу.

Психическое состояние на момент осмотра. Сознание не помрачено. Ориентирован правильно. Настроение неустойчиво. Тревожен, суетлив, вопросы до конца не выслушивает, перебивает врача. В ходе беседы озирается по сторонам, зрительный контакт с врачом не поддерживает, беспричинно смеётся, что позволяет предположить наличие обманов восприятия. На вопрос о причинах госпитализации сообщает: «Я начал испытывать страх смерти из-за пневмонии. Я попросил пустырьник, чтобы всё нормализовать, мне дали микстуру Кватера. После неё начал ощущать, будто я в игре, между светом и темнотой, я на стороне света. Казалось всё нереальным». Мышление непоследовательное. Внимание истощаемо.

По данным экспериментального психологического обследования. Уровень работоспособности и продуктивности психической деятельности неустойчив. Внимание неравномерное, с трудностями концентрации в условиях функциональной нагрузки. Память без нарушений. Мышление: продуктивность неустойчива, выявляется неравномерность процесса обобщения и отвлечения с периодической актуализацией формально-поверхностных признаков предметов. Суждения примитивны, целенаправленность их не всегда достаточна, со склонностью к рассуж-

дательству, которое часто носит компенсаторный характер. Ассоциации характеризуются примитивностью, эгоцентрической направленностью, в ряде случаев смысловой удлинённостью. Критичность недостаточна. В эмоционально-личностной сфере: неустойчивость адаптации с противоречивым сочетанием ригидности и эмоциональной неустойчивости. На данный момент есть ощущение собственной слабости, несостоятельности, сосредоточенность на своих проблемах в сочетании со стремлением к признанию, улучшению своего положения в социальной среде. Характерна повышенная активность, а также повышенная чувствительность со склонностью к реакциям тревожно-депрессивного типа. Самопонимание и самокритичность недостаточны, адаптационные возможности снижены.

Динамика состояния. При поступлении отмечены психопродуктивная симптоматика, тревога, диссомнические нарушения. На фоне терапии инъекциями бромдигидрохлорфенилбензодиазепина купировалась тревога, нормализовался ночной сон. Назначен рисперидон в дозе до 6 мг/сут.

На фоне терапии рисперидоном состояние оставалось без динамики, сохранялись расстройства восприятия, побочных эффектов не было. В связи с отсутствием терапевтического ответа пациент был переведён на клозапин (дозировку постепенно увеличивали до 200 мг/сут). На фоне лечения клозапином отмечено улучшение психического состояния: полностью дезактуализировалась психопродуктивная симптоматика, настроение стабилизировалось, нормализовался ночной сон. К перенесённому острому психотическому состоянию сформировалась критика. Пациент был выписан домой в удовлетворительном состоянии через 60 дней терапии (время госпитализации не превышало длительность, типичную для шизофрении).

Приведённый клинический случай демонстрирует манифестацию психоза у пациента без отягощённой психическими заболеваниями наследственности, перенёсшего умеренно тяжёлую коронавирусную инфекцию, осложнённую пневмонией, потребовавшую госпитализации, но без реанимационных мероприятий.

Психотическое состояние развилось остро, с выраженной тревогой и бессонницей. В клинической картине психотического состояния — острый чувственный бред, слуховые галлюцинации. Согласно результатам экспериментально-психологического обследования, обращают на себя

внимание снижение способности к концентрации внимания и нарушения мышления.

Достижение терапевтического ответа потребовало смены антипсихотика, комбинированной терапии с транквилизатором. Эффект был достигнут на клозапине — препарате для преодоления терапевтической резистентности. Переносимость средних терапевтических дозировок антипсихотиков была хорошей. Выход из психоза полный, без резидуальной психопатологической симптоматики, с восстановлением полной критики к перенесённому психическому расстройству. Можно отметить значительную длительность госпитализации.

Клинический случай 2. Пациент А. 48 лет. Диагноз: «Бредовое (шизофреноподобное) расстройство в связи с другими заболеваниями. F06.28».

Уроженец Ленинграда. Ранее у психиатра и нарколога под наблюдением не находился. В декабре 2020 г. проходил стационарное лечение по поводу новой коронавирусной инфекции COVID-19. В период реконвалесценции перед выпиской нарушился сон, несколько ночей не спал. После выписки дома сохранялась бессонница, стал испытывать «наплывы видений», утверждал, что «некоторые картинки на пиксели распадаются, может, мне чипы какие-то вставили, пытаются мной манипулировать». Самостоятельно вызвал скорую помощь, был госпитализирован в психиатрическую больницу.

Психическое состояние на момент осмотра. Настроение приподнятое, охотно вступает в контакт, встретил врача множеством комплиментов. Все виды ориентировки сохранены. Обманы восприятия выявить не удаётся. Подтверждает, что дома казалось, что жена «не такая, какая-то неестественная». Мышление ускорено по темпу, внимание удерживает с трудом, перескакивает с одной мысли на другую. Высказывает формальную критику: «в Боткина недосып, страх, тревога, клаустрофобия из-за замкнутого пространства. В боксе были вдвоём, сосед храпел. Переживал за родителей (они тоже переболели ковидом). Дома было ощущение, что жену подменили». При этом улыбается, многократно напоминает, что он телеоператор: «я сниму про вас репортаж, конкретно про ваше отделение, здесь и стены помогают». Интересуется сроками пребывания в больнице.

Пациенту предоставлен телефонный звонок жене, очень доволен, в разговоре употребляет

уменьшительно-ласкательные слова. Лыстив. Попросил принести «пачку дешёвых сигарет для человека, который будет делать у нас ремонт». После признался врачу, что это маленькая ложь, сигареты для него, просто не хочет расстраивать жену.

По данным экспериментального психологического обследования. Уровень работоспособности и продуктивности психической деятельности неравномерен, достигает умеренного снижения, отмечается истощаемость. Внимание неустойчиво, достигает умеренного снижения концентрации и переключаемости. Продуктивность мнестической деятельности неравномерна, достигает выраженного снижения. В мышлении: на фоне несколько замедленного темпа при доступности процессов обобщения и отвлечения отмечается снижение продуктивности в заданиях высокого уровня сложности — есть тенденция к конкретности, трудности абстрагирования. Ассоциации конкретизированные, эгоцентрические. Критичность снижена. В эмоционально-личностной сфере: стремление давать социально желательные ответы, противоречивое сочетание ригидности и эмоциональной неустойчивости. Высокий уровень активности со стремлением к признанию в сочетании с повышенной чувствительностью, чувствительностью к средовым воздействиям, избирательностью, капризностью. Неудовлетворённость актуальной ситуацией, потребность в избавлении от тягостных ограничений и покое.

Диагноз: «Острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении. Аффективно-бредовой синдром. F23.01».

Динамика состояния. В результате проведённого лечения зуклопентиксолом (клопиксолом) 75 мг/сут и реабилитационных мероприятий состояние пациента улучшилось: нормализовался сон, редуцировалась психопродуктивная симптоматика, полностью укладывался в режим, высказывал желание приступить к работе. Общее состояние удовлетворительное. Ориентирован всесторонне правильно. Аффективный фон без патологических колебаний. Психотической симптоматики, опасных тенденций не обнаруживает. Выписан на поддерживающей терапии зуклопентиксолом (клопиксолом) в удовлетворительном состоянии. После выписки посещал психоневрологический диспансер, принимал лекарства.

В марте 2020 г., примерно через 3 мес после выписки, в течение 2 сут психическое состояние резко ухудшилось: стал тревожен, беспокоен, не спал несколько ночей, стал говорить о нежелании жить, в связи с чем женой был привезён в психоневрологический диспансер и затем госпитализирован.

Психическое состояние на момент осмотра. Сознание не нарушено. Ориентирован в месте, времени и собственной личности верно. Внешне напряжён, тревожен, к врачам относится с подозрением, на вопросы отвечает избирательно, после пауз. На момент осмотра обманы восприятия отрицает, однако избегает зрительного контакта, подолгу смотрит в одну точку, к чему-то прислушивается. На протяжении беседы утверждает: «Мне зуб надо удалять. Он не болит особо, но с ним точно что-то не так! Я даже снимок корня делал, по снимку тоже всё плохо, удалять надо!». Настроение несколько снижено. Суицидальные мысли отрицает, но подтверждает, что «ещё вчера эти мысли были, я ведь всю ночь не спал из-за зуба, настроение совсем плохое было...». Критика к состоянию формальная.

Динамика состояния. В начале лечения был напряжён, тревожен, активно высказывал переживания по поводу «больного зуба», в ходе беседы к чему-то прислушивался, озирался по сторонам, на поставленные вопросы отвечал после длительных пауз; отмечалось сниженное настроение. На фоне терапии инъекциями галоперидола (до 20 мг/сут) в сочетании с инъекциями бромдигидрохлорфенилбензодиаземина (до 4 мг/сут) стал спокойнее, нормализовался ночной сон. Далее при назначении рисперидона в таблетированной форме (0,004 г/сут) зарегистрирована положительная динамика: выровнялся фон настроения, дезактуализировались бредовые переживания, обманы восприятия не выявлялись. Суицидальные мысли отрицал. К пережитому психотическому состоянию сформировалась критика. Пациент находился на лечении 75 дней.

Диагноз при выписке: «Бредовое (шизофреноподобное) расстройство в связи с другими заболеваниями. F06.28».

Клинический случай 2 представляет динамику психического расстройства, впервые развившегося после коронавирусной инфекции средней тяжести у пациента с неотягощённой наследственностью.

Психическое расстройство развилось остро, в течение нескольких дней, в постковидном

периоде. В дебюте доминировали аффективные нарушения и бессонница, затем присоединились острый чувственный бред, слуховые и зрительные обманы восприятия, бредовые идеи воздействия. Следует отметить наличие в структуре психоза симптомов мании. Уровень работоспособности и продуктивности психической деятельности, внимание и память были снижены, продуктивность мышления также была снижена по данным психологического исследования.

Терапевтический ответ был достигнут на терапии клопиксолом, без побочных эффектов. Несмотря на хороший результат лечения, приём поддерживающей монотерапии клопиксолом быстро и остро развился повторный приступ с депрессивной и галлюцинаторно-бредовой симптоматикой, выраженной тревогой, суицидальными мыслями. Положительный результат достигнут на фоне сочетанной терапии галоперидолом и бензодиазепином с последующим переводом на поддерживающую терапию рисперидоном. После второго приступа диагноз был изменён на «F06. Другие психические расстройства, обусловленные повреждением и дисфункцией головного мозга или соматической болезнью».

ОБСУЖДЕНИЕ

В литературе есть отдельные описания психозов после перенесённого заболевания COVID-19. Так, в июле 2020 г. С.М. Smith и соавт. описали случай манифестации психоза у 36-летней афроамериканской женщины безотягощённой наследственности. Пациентка обнаруживала тревогу, бессонницу, высказывала бредовые идеи persecуторного круга (считала, что её сожитель «хочет похитить детей, украсть деньги», что «кто-то отслеживает телефонные звонки и следит за мной в больнице»). Назначение оланзапина в дозировке 7,5 сут не дало эффекта, поэтому к терапии был добавлен клоназепам 1 мг/сут. На фоне лечения отмечена выраженная положительная динамика: купировалась тревога, нормализовался ночной сон, дезактуализировалась психопродуктивная симптоматика. Перед выпиской для продолжения терапии во внебольничных условиях пациентка была переведена на рисперидон в дозе 3 мг/сут, клоназепам был отменён [17].

В отечественной литературе В.Д. Менделевич приводит клинический случай 46-летней пациентки, не имевшей в анамнезе никаких психиче-

ских расстройств, у которой в восстановительном периоде COVID-19 возник острый гипоманиакальный эпизод. Психическое расстройство характеризовалось повышением активности, настроения, гиперобщительностью, диссомнией в сочетании с паническими атаками. Расстройство купировалось в течение месяца на фоне приёма малых доз антипсихотика. В качестве одной из возможных причин возникновения гипоманиакального расстройства названа терапия COVID-19 глюкокортикоидом у пациентки, имевшей в анамнезе компенсированный гипотиреоз [18].

Kozato, Mishra и Firdosi продемонстрировали клинический случай развития психоза на фоне новой коронавирусной инфекции у восточноевропейского мужчины в возрасте 50 лет, который был госпитализирован в стационар с инфекцией COVID-19 в середине ноября 2020 г. После стабилизации состояния и выписки из стационара у него появились бессонница, тревога, начал «слышать голоса». Пациент был госпитализирован в психиатрическое отделение, где оставался тревожным. В течение следующих нескольких дней он отрицал, что испытывал какие-либо слуховые, тактильные или зрительные галлюцинации, однако прислушивался к чему-то, ощущал «ползание насекомых у себя на руках». Пациенту был назначен рисперидон в дозе 4 мг/сут. На фоне проводимого лечения состояние пациента постепенно стабилизировалось, полностью купировалась психотическая симптоматика [19].

Таким образом, представляется возможным выделить ряд общих характеристик постковидных психозов: развитие у лиц без психических расстройств в прошлом, не старшего возраста, в ближайший период реконвалесценции после нетяжёлой коронавирусной инфекции, острое (в течение нескольких дней). Для клинической картины этих психозов характерны такие симптомы, как выраженная тревога, бессонница, расстройства восприятия разной модальности, бредовые идеи, утрата критики на высоте психоза, депрессивные и маниакальные симптомы. Несмотря на хороший выход из психоза, существует риск повторных психотических приступов.

Отмечено, что низкие дозы атипичных антипсихотиков эффективны при лечении психозов, связанных с вирусной инфекцией [3], однако приведённые клинические случаи свидетельствуют о том, что достижение терапевтического ответа может потребовать второго фармакологического шага и комбинированной терапии, приме-

нения антипсихотиков в средних терапевтических дозах. Не отмечено повышенной чувствительности пациентов к антипсихотической терапии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На данный момент всё больше данных свидетельствует о том, что SARS-CoV-2 может вызывать психоз в постковидный период у людей безотягощённой психическими расстройствами наследственности и с разной степенью тяжести перенесённой новой коронавирусной инфекции. Интерес к предполагаемой этиологической роли вирусов растёт, охватывая не только органические, но и так называемые функциональные психические расстройства. Полагают, что сочетание системного воспаления, нейротропности

вируса и стрессорных факторов способствует или даже индуцирует развитие психического заболевания [20].

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов: Петрова Н.Н. — 60% (анализ клинических случаев, обзор литературы); Манюшина В.М. — 40% (подготовка клинических случаев, обзор литературы).

Funding. This publication was not supported by any external sources of funding.

Conflict of interests. The authors declare no conflicts of interests.

Contribution of the authors: N.N. Petrova — 60% (analysis of clinical cases, literature review); V.M. Manyushina — 40% (preparation of clinical cases, literature review).

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Yahya A.S., Khawaja S., Chukwuma J. The impact of COVID-19 in psychiatry // *Prim. Care Companion CNS Disord.* 2020. Vol. 22. N. 2. P. 20102627. DOI: 10.4088/PCC.20102627.
2. Galletly C. Psychiatry in the COVID-19 era // *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry.* 2020. Vol. 54. N. 5. P. 447–448. DOI: 10.1177/0004867420920359.
3. Chacko M., Job A., Caston F. et al. COVID-19-induced psychosis and suicidal behavior: Case report // *SN Comprehensive Clinical Medicine.* 2020. Vol. 2. P. 2391–2395.
4. Varatharaj A., Thomas N., Ellul M.A. et al. Neurological and neuropsychiatric complications of COVID-19 in 153 patients: A UK-wide surveillance study // *Lancet Psychiatry.* 2020. Vol. 7. N. 10. P. 875–882. DOI: 10.1016/S2215-0366(20)30287-X.
5. Rogers J.P., Chesney E., Oliver D. et al. Psychiatric and neuropsychiatric presentations associated with severe coronavirus infections: a systematic review and meta-analysis with comparison to the COVID-19 pandemic // *Lancet Psychiatry.* 2020. Vol. 7. N. 7. P. 611–627. DOI: 10.1016/S2215-0366(20)30203-0.
6. Петрова Н.Н., Пашковский В.Э., Сивашова М.С. и др. Влияние психических расстройств на исход COVID-19 // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2021. Т. 13. №5. С. 40–47. DOI: 10.14412/2074-2711-2021-5-40-47.
7. Vai B., Mazza M.G., Delli Colli C. et al. Mental disorders and risk of COVID-19-related mortality, hospitalisation, and intensive care unit admission: a systematic review and meta-analysis // *Lancet Psychiatry.* 2021. Vol. 8. N. 9. P. 797–812. DOI: 10.1016/S2215-0366(21)00232-7.
8. Mazza M.G., De Lorenzo R., Conte C. et al. Anxiety and depression in COVID-19 survivors: Role of inflammatory and clinical predictors // *Brain Behav. Immun.* 2020. Vol. 89. P. 594–600. DOI: 10.1016/j.bbi.2020.07.037.
9. Taquet M., Geddes J.R., Husain M. et al. 6-month neurological and psychiatric outcomes in 236,379 survivors of COVID-19: A retrospective cohort study using electronic health records // *The Lancet Psychiatry.* 2021. Vol. 8. N. 5. P. 416–427.
10. Valdes-Flórida M.J., Lopez-Díaz A., Palermo-Zeballos F.J. et al. Clinical characterization of brief psychotic disorders triggered by the COVID-19 pandemic: A multicenter observational study // *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 2021. P. 1–11. DOI: 10.1007/s00406-021-01256-w.
11. Belvederi Murri M., Zotos S., Cantarelli L. et al. Between China and Italy: A case report of first-episode schizophrenia in the COVID-19 era // *Psychiatry Research.* 2021. Vol. 298. P. 113804. DOI: 10.1016/j.psych.res.2021.113804.
12. Jagadhees K., Danivas V., Itrat Q. et al. A 6-month study on the pattern of emergency department presentations for schizophrenia and other psychotic disorders during COVID-19 lockdown // *Psychiatry Research.* 2021. Vol. 303. P. 114081. DOI: 10.1016/j.psych.res.2021.114081.
13. McCutcheon R.A., Reis Marques T., Howes O.D. Schizophrenia — An overview // *JAMA Psychiatry.* 2020. Vol. 77. N. 2. P. 201–210. DOI: 10.1001/jamapsychiatry.2019.3360.
14. Oloniniyi I.O., Ibigbami O.I., Amiola A. et al. First episode psychosis during COVID-19 pandemic: A case series // *West African Journal of Medicine.* 2021. Vol. 38. N. 6. P. 599–603.
15. Hu W., Su L., Li D. et al. Risk of first-episode schizophrenia in aged adults increased during COVID-19 Outbreak // *International Journal of Mental Health and Addiction.* 2021. P. 1–11. DOI: 10.1007/s11469-021-00671-3.
16. Robinson-Agramonte M., Gonçalves C.-A., Noris-García E. Impact of SARS-CoV-2 on neuropsychiatric disorders // *World J. Psychiatry.* 2021. Vol. 11. N. 7. P. 347–354. DOI: 10.5498/wjp.v11.i7.347.
17. Smith C.M., Komisar J.R., Mourad A., Kincaid B.R. COVID-19-associated brief psychotic disorder // *BMJ Case Rep.* 2020. Vol. 13. N. 8. P. e236940. DOI: 10.1136/bcr-2020-236940.
18. Менделевич В.Д., Муллина Н.Б. Случай острой гипомании при COVID-19: повинен ли коронавирус? // *Психиатрия и психофармакотерапия.* 2020. Т. 5. С. 51–54.
19. Kozato N., Mishra M., Firdosi M. New-onset psychosis due to COVID-19 // *BMJ Case Rep.* 2021. Vol. 14. N. 4. P. e242538. DOI: 10.1136/bcr-2021-242538.
20. Ferrando S.J., Klepacz L., Lynch S. et al. COVID-19 psychosis: A potential new neuropsychiatric condition triggered by novel coronavirus infection and the inflammatory response? // *Psychosomatics.* 2020. Vol. 61. N. 5. P. 551–555. DOI: 10.1016/j.psym.2020.05.012.

REFERENCES

1. Yahya A.S., Khawaja S., Chukwuma J. The impact of COVID-19 in psychiatry. *Prim. Care Companion CNS Disord.* 2020; 22 (2): 20102627. DOI: 10.4088/PCC.20102627.
2. Galletly C. Psychiatry in the COVID-19 era. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry.* 2020; 54 (5): 447–448. DOI: 10.1177/0004867420920359.
3. Chacko M., Job A., Caston F. et al. COVID-19-induced psychosis and suicidal behavior: Case report. *SN Comprehensive Clinical Medicine.* 2020; 2: 2391–2395.
4. Varatharaj A., Thomas N., Ellul M.A. et al. Neurological and neuropsychiatric complications of COVID-19 in 153 patients: a UK-wide surveillance study. *Lancet Psychiatry.* 2020; 7 (10): 875–882. DOI: 10.1016/S2215-0366(20)30287-X.
5. Rogers J.P., Chesney E., Oliver D. et al. Psychiatric and neuropsychiatric presentations associated with severe coronavirus infections: a systematic review and meta-analysis with comparison to the COVID-19 pandemic. *Lancet Psychiatry.* 2020; 7 (7): 611–627. DOI: 10.1016/S2215-0366(20)30203-0.
6. Petrova N.N., Pashkovskii V.E., Sivashova M.S. et al. Vliyaniye psikhicheskikh rasstroystv na iskhod COVID-19. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika.* 2021; 13 (5): 40–47. DOI: 10.14412/2074-2711-2021-5-40-47.
7. Vai B., Mazza M.G., Delli Colli C. et al. Mental disorders and risk of COVID-19-related mortality, hospitalisation, and intensive care unit admission: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Psychiatry.* 2021; 8 (9): 797–812. DOI: 10.1016/S2215-0366(21)00232-7.
8. Mazza M.G., De Lorenzo R., Conte C. et al. Anxiety and depression in COVID-19 survivors: Role of inflammatory and clinical predictors. *Brain Behavior Immun.* 2020; 89: 594–600. DOI: 10.1016/j.bbi.2020.07.037.
9. Taquet M., Geddes J.R., Husain M. et al. 6-month neurological and psychiatric outcomes in 236,379 survivors of COVID-19: A retrospective cohort study using electronic health records. *The Lancet Psychiatry.* 2021; 8 (5): 416–427.
10. Valdes-Florigo M.J., Lopez-Diaz A., Palermo-Zeballos F.J. et al. Clinical characterization of brief psychotic disorders triggered by the COVID-19 pandemic: A multicenter observational study. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 2021; 1–11. DOI: 10.1007/s00406-021-01256-w.
11. Belvederi Murri M., Zotos S., Cantarelli L. et al. Between China and Italy: A case report of first-episode schizophrenia in the Covid-19 era. *Psychiatry Research.* 2021; 298: 113804. DOI: 10.1016/j.psych.res.2021.113804.
12. Jagadheesan K., Danivas V., Itrat Q. et al. A 6-month study on the pattern of emergency department presentations for schizophrenia and other psychotic disorders during COVID-19 lockdown. *Psychiatry Research.* 2021; 303: 114081. DOI: 10.1016/j.psych.res.2021.114081.
13. McCutcheon R.A., Reis Marques T., Howes O.D. Schizophrenia — An overview. *JAMA Psychiatry.* 2020; 77 (2): 201–210. DOI: 10.1001/jamapsychiatry.2019.3360.
14. Oloniniyi I.O., Ibigbami O.I., Amiola A. et al. First episode psychosis during COVID-19 pandemic: A case series. *West African Journal of Medicine.* 2021; 38 (6): 599–603.
15. Hu W., Su L., Li D. et al. Risk of first-episode schizophrenia in aged adults increased during COVID-19 Outbreak. *International Journal of Mental Health and Addiction.* 2021. P. 1–11. DOI: 10.1007/s11469-021-00671-3.
16. Robinson-Agramonte M., Gonçalves C.-A., Noris-García E. Impact of SARS-CoV-2 on neuropsychiatric disorders. *World J. Psychiatry.* 2021; 11 (7): 347–354. DOI: 10.5498/wjp.v11.i7.347.
17. Smith C.M., Komisar J.R., Mourad A., Kincaid B.R. COVID-19-associated brief psychotic disorder. *BMJ Case Rep.* 2020; 13 (8): e236940. DOI: 10.1136/bcr-2020-236940.
18. Mendelevich V.D., Mullina N.B. Sluchai ostroi gipomanii pri COVID-19: povinen li koronavirus? *Psikhiatriya i psikhofarmakoterapiya.* 2020; 5: 51–54.
19. Kozato N., Mishra M., Firdosi M. New-onset psychosis due to COVID-19. *BMJ Case Rep.* 2021; 14 (4): e242538. DOI: 10.1136/bcr-2021-242538.
20. Ferrando S.J., Klepacz L., Lynch S. et al. COVID-19 psychosis: A potential new neuropsychiatric condition triggered by novel coronavirus infection and the inflammatory response? *Psychosomatics.* 2020; 61 (5): 551–555. DOI: 10.1016/j.psym.2020.05.012.

ОБ АВТОРАХ

Петрова Наталья Николаевна, д.м.н., профессор;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-4096-6208>;
eLibrary SPIN: 3341-2372; e-mail: petrova_nn@mail.ru

Манюшина Виктория Михайловна, ординатор;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-9678-7589>;
eLibrary SPIN: 1900-5248;
e-mail: manushina1996@yandex.ru

AUTHOR'S INFO

Natalia N. Petrova, Dr. Sci. (Med.), professor;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-4096-6208>;
eLibrary SPIN: 3341-2372; e-mail: petrova_nn@mail.ru

Victoria M. Manyushina, Resident;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-9678-7589>;
eLibrary SPIN: 1900-5248;
e-mail: manushina1996@yandex.ru

УДК: 616.89-008.1+343.275.6

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb85564>

Анализ экспертной практики по вопросам определения места жительства ребёнка

Е.Ю. Харитonenкова, А.В. Масыкин

Центральная клиническая психиатрическая больница Министерства здравоохранения Московской области, Москва, Россия

Автор, ответственный за переписку: Евгения Юрьевна Харитonenкова, evgenia4958@mail.ru

АННОТАЦИЯ

С целью изучения количественных и качественных особенностей комплексных психолого-психиатрических экспертиз по семейным спорам о воспитании детей были проанализированы заключения комиссии экспертов ГБУЗ МО «Центральная клиническая психиатрическая больница», проведённых с 2016 по 2020 г. Определены клиничко-психопатологические особенности подэкспертных, а также ряд проблем, связанных с проведением таких экспертиз: объективная сложность, большой диапазон экспертных вопросов, неоднозначность трактовки основных экспертных понятий.

Ключевые слова: *семейные споры, психическое расстройство, привязанность, комплексная судебная психолого-психиатрическая экспертиза.*

Для цитирования:

Харитonenкова Е.Ю., Масыкин А.В. Анализ экспертной практики по вопросам определения места жительства ребёнка // Неврологический вестник. 2021. Т. ЛШ. Вып. 4. С. 70–77. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb85564>.

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb85564>

Analysis of expert practice on the issues of determining the place of residence of a child

Evgeniia Yu. Kharitonenkova, Anton V. Masyakin

Central Clinical Psychiatric Hospital of the Ministry of Health of the Moscow Region, Moscow, Russia

Corresponding author: Evgeniia Yu. Kharitonenkova, evgenia4958@mail.ru

ABSTRACT

In order to study the quantitative and qualitative features of complex psychological and psychiatric examinations on family disputes about the upbringing of children, the conclusions of the commission of experts of the Central Clinical Psychiatric Hospital of the Ministry of Health of the Moscow Region, conducted from 2016 to 2020, were analyzed. The clinical and psychopathological features of the subexperts are determined, as well as a number of problems associated with conducting such examinations: objective complexity, a large range of expert questions, ambiguity in the interpretation of the main expert concepts.

Keywords: *family disputes, mental disorder, attachment, complex forensic psychological and psychiatric examination.*

For citation:

Kharitonenkova E.Yu., Masyakin A.V. Analysis of expert practice on the issues of determining the place of residence of a child. *Neurology Bulletin*. 2021; LIII (4): 70–77. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb85564>.

По данным Росстата, количество разводов в России остаётся достаточно высоким. В 2016 г. брак расторгли 608 336 пар, в 2017 г. — 611 428, в 2018 г. — 583 942, в 2019 г. — 620 730, в 2020 г. — 564 033 пары. Однако только за 8 мес 2021 г. данный показатель составил 428 000 случаев в сравнении с аналогичным периодом прошлого года (336 800), то есть вырос на 27,1% [1].

При разводе в семьях, где есть дети, кроме имущественных споров, необходимо определить место жительства ребёнка, порядок его общения с отдельно проживающим родителем.

Согласно ст. 65 семейного кодекса (СК) РФ место жительства детей при раздельном проживании родителей устанавливается соглашением родителей, при этом в СК РФ не содержатся специальные правила о форме соглашения родителей, определяющего место жительства ребёнка. Российское законодательство не предусматривает утверждения этого соглашения или проверки законности его положений каким-либо органом (кроме случаев, когда такое соглашение становится предметом судебного разбирательства). По этой причине, даже если стороны и достигли когда-либо соглашения, вопрос его соблюдения и исполнения остаётся открытым. Нет никаких правил и о порядке изменения таких соглашений [2]. Зачастую при изменении места жительства одного из родителей сторонам приходится повторно обращаться в суд, так как в первоначальном судебном решении прописан адрес, по которому осуществляются встречи ребёнка с родителем.

Указания в исковом заявлении о расторжении брака на то, что споров по поводу места жительства и содержания детей нет, недостаточно. Суд в своём решении должен обязательно указать место жительства (с матерью или отцом) ребёнка, порядок его содержания: кто будет содержать ребёнка, в какой форме (долевом отношении к заработку, твёрдой денежной сумме, смешанной форме и т.п.) и размере, учитывая положения ст. 81 и 83 СК РФ [3].

Согласно ч. 2 ст. 65 СК РФ родители (один из них) при отсутствии соглашения между ними вправе обратиться за разрешением этих разногласий в орган опеки и попечительства или в суд. Судебный порядок расторжения брака введён в целях защиты интересов несовершеннолетних детей. Однако, по мнению Т.И. Нестеровой, особенность разрешения споров о детях заключается в том, что главенствующая роль в них принадлежит судебному усмотрению [3].

В силу принципов диспозитивности и состязательности гражданского судопроизводства, в котором рассматриваются дела о расторжении брака, суд рассматривает и разрешает только то исковое требование, которое предъявлено к ответчику, а не полностью разрешает вопросы, предусмотренные п. 2 ст. 24 СК РФ [2].

Семейное законодательство недостаточно чётко и даже противоречиво определяет статус и права отдельно проживающего родителя. С одной стороны, согласно ст. 66 СК РФ, родитель, проживающий отдельно, имеет ограниченный набор прав: общаться с ребёнком, участвовать в его воспитании и решении вопросов получения ребёнком образования, получать о ребёнке информацию. С другой стороны, согласно п. 1 ст. 61 СК РФ, родители, вне зависимости от того, проживают они с ребёнком или нет, имеют равные права и обязанности по отношению к детям. Кроме того, согласно п. 1 ст. 64 СК РФ родители являются законными представителями своих детей. Таким образом, при разводе, полная реализация родителями принадлежащим им прав, возможна только в случае сохранения хороших отношений между ними. В противном случае родитель, проживающий отдельно, неизбежно оказывается ущемлённым в правах относительно ребёнка [3].

Следует также учитывать то обстоятельство, что вопрос об определении места жительства ребёнка связан с вопросом раздела имущества. В соответствии с ч. 1 ст. 39 СК РФ при решении вопроса о разделе имущества суды руководствуются принципом равенства долей. Ч. 2 вышеуказанной статьи предусматривает возможность отступления от данного принципа. Так, при рассмотрении спора о разделе имущества между супругами суд, исходя из интересов несовершеннолетних детей, может увеличить долю в имуществе тому из супругов, с которым остаются несовершеннолетние дети [4].

Согласно ч. 3 ст. 65 СК РФ спор между родителями разрешается судом, исходя из интересов детей и с учётом мнения детей. При этом суд учитывает привязанность ребёнка к каждому из родителей, братьям и сёстрам, возраст ребёнка, нравственные и иные личные качества родителей, отношения, существующие между каждым из родителей и ребёнком, возможность создания ребёнку условий для воспитания и развития (род деятельности, режим работы родителей, материальное и семейное положение родителей и др.).

Согласно ст. 57 СК РФ ребёнок вправе выражать своё мнение при решении в семье любого вопроса, затрагивающего его интересы, а также быть заслушанным в ходе любого судебного или административного разбирательства. В семейном законодательстве нижняя граница возраста ребёнка, по достижении которого учитывают его мнение, не ограничена и зависит от развития ребёнка, его способностей, то есть определяется, исходя из конкретных обстоятельств дела, особенностей каждой семьи и самого ребёнка.

Согласно ст. 57 СК РФ учёт мнения ребёнка, достигшего возраста 10 лет, обязателен, за исключением случаев, когда это противоречит его интересам. Исходя из ст. 65 СК РФ суд должен выяснить мнение ребёнка при определении его места жительства. Кроме того, необходимо установить привязанность ребёнка к одному из родителей и отношения между членами семьи. Это можно сделать, в том числе и выяснив мнение ребёнка. В связи с этим А.В. Дёмкина считает, что мнение ребёнка, достигшего возраста 10 лет, подлежит обязательному учёту, за исключением случаев, когда это противоречит его интересам. В последнем случае суду необходимо обосновать, по каким причинам решение принимают вопреки мнению ребёнка [2].

Вышеизложенные аспекты определяют особую специфику судебных разбирательств по семейным спорам, а именно всё расширяющуюся практику назначения судебных психолого-психиатрических экспертиз для решения самого разнообразного круга вопросов. Сложность такого рода экспертных исследований обусловлена недостаточностью проработанной методологией экспертного исследования, а также высокой трудоёмкостью, необходимостью обследования всех членов семьи.

Методология комплексной судебной сексолого-психиатрической экспертизы (КССПЭ) по семейным спорам была разработана в Национальном медицинском исследовательском центре психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского (ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского»), предложены соотношения правовых категорий и соответствующих психологических и клинических категорий [5]:

– нравственные и иные личностные качества родителей соотносятся с индивидуально-психологическими особенностями либо психическим расстройством каждого из родителей;

– возможность каждого из родителей создания ребёнку условий для воспитания и развития,

непричинение вреда психическому здоровью ребёнка (его нравственному развитию вследствие общения с ребёнком) — возможное негативное влияние психического состояния, индивидуально-психологических особенностей каждого из родителей на психическое состояние и особенности психического развития ребёнка;

– учёт мнение ребёнка — способность ребёнка к выработке и принятию самостоятельных решений;

– отношения, существующие между каждым из родителей и ребёнком, — психологическое отношение каждого из родителей к ребёнку; привязанность ребёнка к каждому из родителей.

Их рекомендуют сопоставлять с психологическим отношением ребёнка к каждому из родителей [5].

Таким образом, в существующих разработках комплексных психолого-психиатрических исследований по семейным спорам термин «привязанность» практически не используют, а анализу подвергают «отношение» ребёнка к каждому из родителей. Однако А.А. Ткаченко и Д.Н. Корзун указывают, что предмет судебно-психиатрической экспертизы по делам об определении места жительства ребёнка включает, помимо оценки психического состояния ребёнка, оценку его привязанности к каждому из родителей. Авторы подчёркивают, что «привязанность» ребёнка имеет более глубокие и стойкие основы и не всегда совпадает с «отношением» ребёнка к каждому из родителей [6].

Помимо методологических, данный вид экспертиз сопряжён с рядом организационных трудностей. Большинство семей, в отношении которых назначена экспертиза, находятся в условиях конфронтации и конфликтной ситуации, в которую вовлечены и дети. Во время проведения экспертизы родители могут вмешиваться в процесс обследования, препятствуя взаимодействию другого родителя с ребёнком, не реагируют на замечания эксперта. Для некоторых родителей встреча с ребёнком на экспертизе — это возможность увидеть его после длительной разлуки.

Для преодоления организационных трудностей, исключения «субъективности» экспертной оценки, в соответствии с рекомендациями Ф.С. Сафуанова и соавт., в ГБУЗ МО «Центральная клиническая психиатрическая больница» Министерства здравоохранения Московской области обследование всех членов семьи проводят одни и те же психиатры и психологи на протяжении нескольких дней.

Согласно данным ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского», ещё 10 лет назад экспертизы по семейным спорам были единичными и проводились преимущественно специалистами ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского». Однако в последнее время «семейные» экспертизы составляют заметную часть в статистике большинства экспертных учреждений страны. Уже в 2016 г. по всей стране было проведено 1553 экспертизы по семейным спорам, значительное их количество было осуществлено в Москве (174), Смоленской, Свердловской и Ульяновской областях (более 80), Тюменской области (70), Санкт-Петербурге, Московской и Пензенской областях (более 50), в 16 субъектах РФ такие экспертизы не проводили, ещё в 19 — единично (до 5) [7].

В 2017 г. таких экспертиз было уже 1726, значительное их количество проведено в Свердловской области (209), Москве (201), Санкт-Петербурге (116), Смоленской, Тюменской и Ульяновской областях (более 80), Республике Татарстан (69), Курганской области и Ханты-Мансийском автономном округе (60), в 29 субъектах РФ такие экспертизы не проводили, ещё в 15 — единично (до 5) [8].

В 2018 г. таких экспертиз было 1739, значительное их количество проведено в Москве (299), Санкт-Петербурге (152), Свердловской, Ульяновской и Тюменской областях (около и чуть более 100), в Смоленской области (63), Ханты-Мансийском автономном округе (61), Саратовской (59) и Волгоградской (42) областях, Алтайском крае (56) [9].

В 2019 г. количество экспертиз, проведённых по семейным спорам, составило 1802, по-прежнему больше всего их было проведено в Москве (252), Свердловской области (180), Санкт-Петербурге (168), Республике Татарстан (108), Ульяновской области (92), более 50 случаев — в Тюменской, Курганской областях и Республике Башкортостан [10].

Таким образом, только с 2016 по 2019 г. количество такого рода экспертиз, проведённых в судебно-психиатрических учреждениях России, увеличилось на 16%.

Целью настоящего исследования было изучение количественных и качественных особенностей комплексных психолого-психиатрических экспертиз по семейным спорам, проведённых в ГБУЗ МО «Центральная клиническая психиатрическая больница» с 2016 по 2020 г.

За этот период было проведено 137 экспертиз в отношении представителей 56 семей, из них были обследованы 83 родителя, 3 замещающих их лица (2 опекуна и 1 бабушка) и 51 ребёнок.

Из 86 обследованных родителей только у 5 (6%) были выявлены психические расстройства, что согласуется с данными Ф.С. Сафуанова и соавт. [5].

У 3 (3%) родителей были выявлены расстройства шизофренического спектра: у 1 психопатоподобная шизофрения, у 2 параноидная. При этом только у 1 родителя с параноидной шизофренией имеющееся психическое расстройство оказывало влияние на психическое развитие и психологическое состояние детей. У другого подэкспертного была диагностирована ремиссия, что обусловило экспертный вывод об отсутствии опасности и влияния на психическое развитие детей. В отношении подэкспертного с психопатоподобной шизофренией экспертные вопросы решены не были, было рекомендовано проведение стационарной судебно-психиатрической экспертизы.

У 1 подэкспертной было выявлено психическое расстройство невротического уровня (расстройство адаптации), которое не было связано с опасностью для ребёнка и не оказывало влияния на его развитие и психическое состояние. Ещё у 1 подэкспертного были обнаружены признаки психического расстройства, однако в амбулаторных условиях установить его нозологическую принадлежность не представилось возможным, было рекомендовано проведение стационарной судебно-психиатрической экспертизы.

У остальных родителей (94%) признаков психического расстройства обнаружено не было, однако у 24 (28%) из них выявлен патологизирующий стиль воспитания, обусловленный такими индивидуально-психологическими особенностями, как гиперактивность, стеничность, упрямство, эгоцентризм со стремлением любыми способами добиваться своих целей, ориентацией на реализацию сугубо личных мотивов, эмоциональной холодностью, в том числе по отношению к ребёнку, безответственностью, внешнеобвиняющими реакциями.

Кроме этого, у родителей с патологизирующим стилем воспитания выявлены авторитарность, беспринципность, импульсивность, склонность к демонстративному поведению и взрывным аффективными реакциям, с завышенными самооценкой и уровнем притязаний, склонностью к вытеснению и отрицанию значимых проблем с непоследовательностью поведения, высоким

уровнем подозрительности, упрямства, агрессивности, облегчённым отношением к общепринятым морально-этическим нормам.

По сравнению с родителями у детей в ситуации экспертного исследования несколько чаще выявлялись психические расстройства (12%). В основном это были невротические расстройства, связанные с ситуацией развода родителей. У детей обнаружены эмоциональная лабильность, тревога, нарушения сна, онихофагия и т.д. В зависимости от продолжительности и преобладания той или иной симптоматики устанавливали диагнозы: «Эмоциональное расстройство и расстройство поведения с началом, обычно приходящимся на детский и подростковый возраст (F98.8)», «Невротические реакции (F48.9)», «Острая реакция на стресс» (F43.0)».

У 1 ребёнка (16 лет) были выявлены признаки шизофрении, причём появление отчётливых психотических симптомов (галлюцинаторная симптоматика, ипохондрический бред) относилось к периоду психотравмирующей ситуации, связанной с разводом родителей. Только у 1 ребёнка выявленное психическое расстройство не было связано с конфликтной ситуацией развода родителей и диагностировалось ранее: «Задержка речевого развития, сочетающаяся с задержкой интеллектуального развития (F80.82)».

Таким образом, у 10% обследованных детей выявлены психические расстройства, так или иначе связанные с конфликтной ситуацией развода, что также согласуется с данными Ф.С. Сафуанова и соавт. (9,76% детей) [5].

Проведённый анализ показывает, что частота выявления психических расстройств в ходе судебно-психиатрических экспертиз по судебным спорам в целом соответствует результатам единственного крупного исследования, проведённого в ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского».

Помимо клинко-психопатологических характеристик, нами были проанализированы постановления о назначении КССПЭ по семейным спорам. Практически в каждом постановлении судьи, наряду с вопросом об отношениях между членами семьи, ставят на разрешение экспертов вопрос о привязанности детей к родителям. Одна из особенностей судебных разбирательств по семейным спорам — частая ссылка участников на наличие друг у друга психического расстройства. Нередко такие ссылки бывают безосновательными, голословными, не подтверждаются какими-либо объективными данными и осно-

ваны на кажущемся заявителю «неправильном» поведении одного из родителей. В связи с этим стороны, наряду с иском об определении места жительства ребёнка, часто заявляют иски об ограничении родительских прав, что обуславливает постановку соответствующих вопросов перед экспертами.

В целом обращает на себя внимание широкий круг вопросов, который ставят перед экспертами, причём наряду с вопросами, определяемыми СК РФ, более чем в половине постановлений судьи формулируют вопросы, не относящиеся к компетенции ни психиатров, ни психологов. Более того, многие вопросы не могут быть разрешены экспертным путём. Так, например, перед экспертами ставят следующие вопросы: «Какие имеются объективные конфликты между родителями несовершеннолетней?», «Каково восприятие ребёнком данных конфликтов?», «Кто из родителей имеет для несовершеннолетней наибольший авторитет, влияние?», «Нуждается ли несовершеннолетняя в общении с биологическим отцом?», «Каков порядок и формы участия родителей в воспитании несовершеннолетней?», «Какой порядок и в чьём присутствии рекомендуется для общения несовершеннолетней с отцом?», «Отвечает ли заявленный отцом график общения интересам несовершеннолетней?», «Какова психологическая предпочтительность одного из родителей для ребёнка с учётом сходства или различия их темпераментов?», «Возможно ли восстановление психологического контакта отца и несовершеннолетней? Каким образом? В случае, если восстановление контакта возможно, каким может быть график общения отца с дочерью?». Кроме этого, суды по-прежнему часто ставят вопросы, относящиеся к компетенции психолого-педагогической экспертизы, несмотря на обосновывавшееся ранее отсутствие целесообразности постановки их в рамках экспертиз по семейным спорам [11].

Таким образом, проведение экспертных исследований по семейным спорам предъявляет высокие требования к квалификации экспертов в плане чёткого представления ими пределов своей компетенции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Низкий удельный вес психических расстройств, диагностируемых в рамках КССПЭ по семейным спорам о воспитании детей, смещает акценты исследования в «психологическую» область.

При этом всё расширяющаяся практика назначения экспертиз по таким делам диссонирует с их недостаточной методологической проработанностью, высокой трудоёмкостью и трудностями организации экспертных исследований. И если ряд трудностей преодолим административным путём (организация экспертных исследований на протяжении нескольких дней, обследование всех членов семьи одними и теми же специалистами), то методологические недостатки требуют научных исследований интегративного (психолого-психиатрического) характера с концептуальным обоснованием возможности использования категории «привязанность» в экспертной практике.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Федеральная служба государственной статистики *gsk.ru*. <https://pravovoexpert.ru/brak/statistika-brakov-i-razvodov/> (дата обращения: 09.11.2021).
2. Дёмкина А.В. Споры о детях: место жительства ребёнка и порядок осуществления родительских прав // Журнал российского права. 2012. №5. С. 79–84.
3. Нестерова Т.И. Рассмотрение судами споров о правах ребёнка // Пробелы в российском законодательстве. 2017. №6. С. 179–182.
4. Мороз О.В. Актуальные проблемы судебной практики по семейным спорам. В сб.: Актуальные проблемы гражданского права и процесса. Омск 2016: материалы Всероссийской научно-практической конференции. 2017. С. 70–72.
5. Сафуанов Ф.С., Харитонов Н.К., Русаковская О.А. Психолого-психиатрическая экспертиза по судебным спорам между родителями о воспитании и месте жительства ребёнка. М.: Генезис, 2011. 192 с.
6. Ткаченко А.А., Корзун Д.Н. Судебно-психиатрическая экспертиза. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 728 с.

REFERENCES

1. *Federal'naja sluzhba gosudarstvennoj statistiki gsk.ru*. <https://pravovoexpert.ru/brak/statistika-brakov-i-razvodov/> (access date: 09.11.2021).
2. Demkina A.V. Disputes about children: the child's place of residence and the procedure for exercising parental rights. *Zhurnal rossijskogo prava*. 2012; (5): 79–84. (In Russ.)
3. Nesterova T.I. Consideration of disputes by the courts on the rights of the child. *Probely v rossijskom zakonodatel'stve*. 2017; (6): 179–182. (In Russ.)
4. Moroz O.V. Aktual'nye problemy sudebnoj praktiki po semejnym sporam. (Actual problems of civil law and process.) In: *Aktual'nye problemy grazhdanskogo prava i processa*. (Actual problems of civil law and process.) Materialy Vserossijskoj nauchno-prakticheskoj konferencii. Omsk. 2017; 70–72. (In Russ.)
5. Safuanov F.S., Haritonova N.K., Rusakovskaja O.A. *Psihologo-psihiatricheskaja jekspertiza po sudebnym sporam*

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов: Харитонов Е.Ю. — сбор данных, анализ полученных данных, написание текста рукописи; Масыкин А.В. — разработка дизайна исследования, редактирование рукописи.

Funding. This publication was not supported by any external sources of funding.

Conflict of interests. The authors declare no conflicts of interests.

Contribution of the authors: E.Yu Kharitonenkova — data collection, analysis of the received data; A.V. Masyakin — research design development, manuscript editing.

7. Мохонько А.Р., Макушкин Е.В., Муганцева Л.А. Основные показатели деятельности судебно-психиатрической экспертной службы Российской Федерации в 2016 г. М., 2017. С. 15–16.
8. Мохонько А.Р., Макушкин Е.В., Муганцева Л.А. Основные показатели деятельности судебно-психиатрической экспертной службы Российской Федерации в 2017 г. М., 2018. С. 15–16.
9. Мохонько А.Р., Макушкин Е.В., Муганцева Л.А. Основные показатели деятельности судебно-психиатрической экспертной службы Российской Федерации в 2018 г. М., 2019. С. 42–43.
10. Мохонько А.Р., Макушкин Е.В., Муганцева Л.А. Основные показатели деятельности судебно-психиатрической экспертной службы Российской Федерации в 2019 г. М., 2020. С. 42–44.
11. Информационное письмо «О необоснованности назначения и производства психолого-педагогических экспертиз в гражданском судопроизводстве по семейным спорам, связанным с воспитанием детей». М. 2020. 16 с.

mezhdru roditeljami o vospitanii i meste zhitel'stva rebenka. М.: Генезис. 2011; 192 p. (In Russ.)

6. Tkachenko A.A., Korzun D.N. *Sudebno-psihiatricheskaja jekspertiza*. 2-e izd., pererab. i dop. М.: GEOTAR-Media. 2020; 728 p. (In Russ.) DOI: 10.33029/9704-5636-1-2020-SPE-1-728.
7. Mohon'ko A.R., Makushkin E.V., Muganceva L.A. *Osnovnye pokazateli dejatel'nosti sudebno-psihiatricheskoj jekspertnoj sluzhby Rossijskoj federacii v 2016 g.* Moscow. 2017; 15–16. (In Russ.)
8. Mohon'ko A.R., Makushkin E.V., Muganceva L.A. *Osnovnye pokazateli dejatel'nosti sudebno-psihiatricheskoj jekspertnoj sluzhby Rossijskoj federacii v 2017 g.* Moscow. 2018; 15–16. (In Russ.)
9. Mohon'ko A.R., Makushkin E.V., Muganceva L.A. *Osnovnye pokazateli dejatel'nosti sudebno-psihiatricheskoj jekspertnoj sluzhby Rossijskoj federacii v 2018 g.* Moscow. 2019; 42–43. (In Russ.)

10. Mohon'ko A.R., Makushkin E.V., Muganceva L.A. *Osnovnye pokazateli dejatel'nosti sudebno-psihiatricheskoj jekspertnoj sluzhby Rossijskoj federacii v 2019 g.* Moscow. 2020; 42–44. (In Russ.)

11. Informacionnoe pis'mo "O neobosnovannosti naznachenija i proizvodstva psihologo-pedagogicheskikh jekspertiz v grazhdanskom sudoproizvodstve po semejnym sporam, svjazannym s vospitaniem detej". Moscow. 2020; 16 p. (In Russ.)

ОБ АВТОРАХ

Харитonenkova Евгения Юрьевна, к.м.н., зам. гл. врача;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-1200-5434>;
eLibrary SPIN: 1281-8068; e-mail: evgenia4958@mail.ru

Масякин Антон Валерьевич, к.м.н., главный врач;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-9614-7343>;
eLibrary SPIN: 8427-5025; e-mail: MasyakinAnton@yandex.ru

AUTHOR'S INFO

Evgeniia Yu. Kharitonenkova, Cand. Sci. (Med); deputy Chief Physician
ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-1200-5434>;
eLibrary SPIN: 1281-8068; e-mail: evgenia4958@mail.ru

Anton V. Masyakin, Cand.Sci. (Med); Chief Physician
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-9614-7343>;
eLibrary SPIN: 8427-5025; e-mail: MasyakinAnton@yandex.ru

УДК: 159.9

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb88000>

Современная патопсихология и психопатология на этапе пересмотра классификаций психических болезней: осмысление логики взаимодействия, проблем и перспектив развития

Д.В. Труевцев¹, О.А. Сагалакова¹, О.В. Жирнова²¹Национальный исследовательский Томский государственный университет, Томск, Россия²Алтайский государственный университет, Барнаул, РоссияАвтор, ответственный за переписку: Ольга Анатольевна Сагалакова, olgasagalakova@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Цель. Анализ проблем и перспектив развития современной патопсихологии в эпоху нового пересмотра классификаций психических болезней, преодоления категориального подхода и достижения прогресса в лечении и психотерапии расстройств психотического уровня. Осмысливается важнейшая роль психологической теории и основанного на ней психологического эксперимента в определении закономерностей нарушения психической деятельности, рассматривается проблема типичности и специфичности отдельных симптомов нарушения психики в отношении того или иного психического расстройства, роль психологических механизмов и условий возникновения психопатологических симптомов. В условиях современного прогресса в медицине, психотерапии патопсихология нуждается в стимуле к активному переосмыслению богатого экспериментального опыта и дальнейшем развитии. Препятствиями на этом пути выступают историческое сужение профессиональной рамки патопсихолога до уровня «нозологического обслуживания» (Братусь Б.С.) и гипердиагностика отдельных нозологических рубрик в ущерб другим.

Выводы. В контексте прогресса, достигнутого в отношении лечения психических расстройств и психотерапии, и на фоне актуальных изменений в классификациях психических расстройств обозначены проблемы и траектории развития современной патопсихологии. Показана значимость методологической реновации в понимании базовых положений и проблемных ниш патопсихологии, переосмысления экспериментального опыта и реализации современных экспериментов с соблюдением правил научного исследования, соотносением с современными научными знаниями, а также важность рефлексии по поводу профессиональных задач патопсихолога. Включение психологического вмешательства в активный арсенал задач патопсихолога может преобразить его профессиональную деятельность.

Ключевые слова: патопсихология, психопатология и психиатрия, проект Исследовательских критериев доменов (RDoC), гипердиагностика шизофрении, гиподиагностика БАР, классификации психических болезней (DSM-V и МКБ-11).

Для цитирования:

Труевцев Д.В., Сагалакова О.А., Жирнова О.В. Современная патопсихология и психопатология на этапе пересмотра классификаций психических болезней: осмысление логики взаимодействия, проблем и перспектив развития // Неврологический вестник. 2021. Т. LIII. Вып. 4. С. 78–86. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb88000>

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb88000>

Modern pathopsychology and psychopathology at the stage of revision of the mental disorders classification: understanding the logic of interaction, problems and development prospects

Dmitry V. Truevtsev¹, Olga A. Sagalakova¹, Olga V. Zhirnova²

¹Tomsk State University, Tomsk, Russia

²Altai State University

Corresponding author: Olga A. Sagalakova, olgasagalakova@mail.ru

ABSTRACT

AIM. Analyze the problems and prospects of the development of modern pathopsychology in the era of a new revision of the classifications of mental disorders, overcoming the categorical approach and achieving progress in the treatment and psychotherapy of psychotic disorders. The most important role of psychological theory and psychological experiment based on it in determining the patterns of mental activity disorders is comprehended, the problem of typicality and specificity of individual symptoms of mental disorders to a particular mental disorder, the role of psychological mechanisms and conditions for the occurrence of psychopathological symptoms is considered. In the conditions of modern progress in medicine and psychotherapy, pathopsychology needs an incentive to actively rethink the rich experimental experience and further development. An obstacle on this path is the historical narrowing of the professional framework of the pathopsychologist to the level of “nosological service” (Bratus B.S.), overdiagnosis of individual nosological headings to the detriment of others.

CONCLUSIONS. In the context of the progress made in the treatment and psychotherapy of mental disorders, and against the background of current changes in the classifications of mental disorders, the problems and trajectories of the development of modern pathopsychology are identified. The importance of methodological renovation in understanding the basic provisions and problematic niches of pathopsychology, rethinking experimental experience and implementing modern experiments in compliance with the rules of scientific research, correlation with modern scientific knowledge, as well as the importance of reflection on the professional tasks of a pathopsychologist is shown. The inclusion of psychological intervention in the active arsenal of tasks of a pathopsychologist can transform his professional activity.

Keywords: *pathopsychology, psychopathology and psychiatry, the project of Research Criteria domains (RDoc), overdiagnosis of schizophrenia, hypodiagnosics of BAD, classification of mental diseases (DSM-V and ICD-11).*

For citation:

Truevtsev D.V., Sagalakova O.A., Zhirnova O.V. Modern pathopsychology and psychopathology at the stage of revision of the mental disorders classification: understanding the logic of interaction, problems and development prospects. *Neurology Bulletin*. 2021; LIII (4): 78–86. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb88000>

Науки о психическом здоровье на мировой арене шагнули далеко вперед — достигнут выраженный прогресс в психофармакологии, проявляющийся в более успешном лечении болезненных проявлений и уменьшении тяжести побочных симптомов, появился тренд на нейрокогнитивные исследования, призванные найти и квалифицировать связи биологических и психосоциальных факторов, за рубежом активно развиваются и зарекомендовали себя как высокоэффективные методы психологического вмешательства при многих психических расстройствах, в том числе при психотических состояниях.

Рассмотрение человека с диагнозом не как «носителя болезни», а как личности, продолжающей жизнедеятельность «в условиях болезни», вынужденной компенсировать затруднения, возникающие в ходе решения текущих жизненных задач, закрепляет обнадёживающую тенденцию к дестигматизации пациентов, включению их в лечебный, реабилитационный процессы как активных субъектов, снижению уровня их эмоционального дистресса и выявлению психологических ресурсов, благоприятных особенностей социальной ситуации развития, которые могут выступить опорными инструментами на пути улучшения состояния.

В психиатрии происходит закономерный современному развитию науки переход от нозологического категориального подхода, основанного на биологической концепции болезни и феноменологической избыточно детальной типологии внешне наблюдаемых психических симптомов [1], к размерному, выступающему ориентиром для создания иной версии классификации психических заболеваний, базирующейся на данных нейробиологических, генетических, поведенческих наук, что активно осуществляется в рамках проекта Исследовательских критериев доменов (Research Domain criteria — RDoC).

Обсуждают преимущества последних пересмотров классификаций болезней, особенно нововведений в диагностике психотических расстройств, например упразднение подтипов шизофрении, которые эмпирически не верифицируются и не имеют существенного значения для формирования тактики лечения. В Диагностическом и статистическом руководстве по психическим расстройствам 5-го издания (DSM-V — от англ. Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders) и Международной классификации болезней 11-го пересмотра (МКБ-11) выделяют основные и дополни-

тельные симптомы шизофренического процесса, условно позитивную и негативную симптоматику соответственно, что призвано уточнить диагноз и разрешить проблему столь различных, иногда противоречивых взглядов специалистов на это заболевание.

Диагностические критерии психических болезней и их медицинские причины, способы медицинского воздействия претерпевают изменения, в этом смысле логично ожидать какого-то прогресса и в патопсихологической науке. Между тем, отдельные явления прогресса сочетаются с избирательной архаичностью в понимании закономерностей симптомогенеза как в психиатрии, так и в психологии, а также узостью психологической квалификации отдельных психических и поведенческих проявлений пациента в ходе патопсихологического обследования, попытками напрямую соотнести нозологическую единицу с выявляемым психологическим симптомом нарушения мышления, личности и др.

В отечественной психологии удалось определить, что симптомы, традиционно ассоциированные с психозом, не предопределены самой болезнью. Причина отдельных психопатологических проявлений (таких, как галлюцинации, бредовые убеждения, психический автоматизм) — продолжающаяся деятельность человека «с больным мозгом». По мнению Л.С. Выготского, причина болезни не может напрямую определяться симптомом, в противном случае мы игнорируем процесс развития, системных перестроек психической деятельности в неблагоприятных условиях.

Многообразие ошибок интерпретации патогенеза симптомов связано, с одной стороны, с недостаточной опорой на экспериментальный метод исследования в клинике и переоценкой метода непосредственного наблюдения, а с другой стороны — с выборочной опорой на разрозненные экспериментальные «факты» (или квалификацию поведения как диагностического «факта») как самодостаточные данные, полученные вне методологического базиса психологической теории, в результате чего последние могут становиться основой для лженаучных выводов и воспроизводимых в экспериментальных обследованиях артефактов. Патопсихологам сложно отказаться от конструктов «разноплановость» и «искажение процесса обобщения» даже в индивидуальной диагностике у пациентов с подозрением на «шизофрению». Зачастую ответы испытуемых

«подтягивают» под шаблон, в результате данные явления «экспериментально» выявляют в нозологической группе значительно чаще, чем в классических исследованиях [2, с. 208].

Неоправданно забыты результаты опытов, на основе которых построена классификация нарушений мышления Б.В. Зейгарник, преданы забвению неудобные постулаты об отсутствии специфичности психологических симптомов и даже сочетаний симптомов для какого-то конкретного заболевания. Непатогномоничность симптома расстройству — логичный психологический постулат, напрямую связанный с тем, что симптом формируется более сложным путём, нежели прямое следствие болезни. Чем дальше от общей психологии «отрывается» патопсихология, становясь на путь подтверждения психиатрического диагноза, тем всё более упрощённой становится логика анализа [2].

Л.С. Выготский подчёркивал, что закономерности распада психической деятельности не повторяют обратный развитию процесс, поэтому он имеет значительно большее количество «степеней свободы», индивидуальных вариаций, сведение всего многообразия которых к ограниченному перечню идентичных «симптомокомплексов» у пациентов является, как минимум, дискуссионным. Экспериментальный подход не всегда решает проблему, поскольку любая оригинальная экспериментальная задача должна быть проанализирована в русле научной психологии, в то время как первоочерёдность профессионального ориентира на «подтверждение» диагноза лишает диагностику возможности собственно качественной психологической квалификации первичных и производных нарушений на фоне сохранённых сторон психической деятельности и компенсаторных ресурсов.

Проблемы развития современной патопсихологии осложняются и фактическими тенденциями в психиатрии, поскольку наряду с общемировыми трендами на прогресс существует и консервативная линия расширительной диагностики шизофрении, сворачивающая часто дисциплину «патопсихологии» до «патопсихологии шизофрении» разных форм и течений.

Действительно, на фоне интенсивного прогресса в понимании психотических расстройств в отечественной психиатрии присутствуют диспропорционально статичные представления о психозах и их симптомах, шизофрении. Существует изолированная от актуальных

научных веяний концепция шизофрении, в рамках которой до сих пор используют такие понятия, как «дефект типа фершробен», малопрогрессирующая форма шизофрении, «чувство шизофрении» («graesoh feeling»), метафизическая интоксикация, «шперрунги», псевдодеменция. Указанные метафорические, образные, исторически и научно изжившие себя понятия осложняют исследования шизофрении и её симптомов, так как не являются научными терминами, позволяющими операционализировать изучаемое явление, проводить метааналитические исследования, ускоряя интеграцию частных исследований в общемировое научное знание.

Недостаточность в отечественной психиатрии использования экспериментальных методов исследования не способствует вычленению механизмов развития психопатологии, поддерживает расширительную диагностику «шизофрении» даже в тех случаях, когда единственным аргументом этого решения выступает «впечатление» врача. В то же время современный тренд в клинической психологии на использование опросниковых и квазиопросниковых (протоколирование на основе того же наблюдения, «впечатления») методов регистрации изменений психики позволяет получить массивы данных и провести впечатляющий статистический анализ, производящий эффект наукообразия.

Проблема метода вторична по отношению к методологии и системе моделей, в русле которых осмысляются психическая деятельность и личность. Теоретической же основой конструирования таких опросников часто служат квинт-эссенция клинико-нозологического направления и стремление психологические симптомы прямо соотносить с конкретными группами нозологий. Получаемые на основе опросников результаты не обогащают науку, но возвращают клинике те же синдромы, однако в формализованном варианте [3]. По этой причине психология также вносит свой соподчинённый вклад в поддержание характеризующей гипердиагностики.

«Диагностический шизофренотропизм» определяется безусловным доминированием психопатологической модели шизофрении в советской и постсоветской психиатрической школе, в рамках которой центральным важнейшим компонентом данной болезни выступает негативная симптоматика. Вследствие подобного сближения шизофрении с пограничными состояниями, происходящего по внешне наблюдаемым симптомам,

а не в логике поиска общих патогенетических механизмов, под «шизофреническим дефектом» начинает мыслиться чрезвычайно широкий круг расстройств, в том числе депрессивные симптомы [4], явления лекарственного паркинсонизма, а также дезадаптивные перестройки личности при попытках компенсации нарушений, что может осуществляться как при шизофрении, так и при другом заболевании.

Данная тенденция обнаруживает значительную резистентность к прогрессивным изменениям в науке, вероятно, истоки которой связаны с первоначально значительными усилиями постановки диагноза «с глазу», посредством особого «чутья» и профессиональной сноровки в первичных упрощённых классификациях болезней, основанных на старых представлениях об устройстве нервной системы и поведения человека, а также с главной задачей — определением нозологической группы, поскольку лечение, психотерапия психических расстройств как таковые находились на начальном уровне развития. В эпоху, когда научно обоснованные виды психотерапевтического вмешательства при психических симптомах могут быть сопоставимы с эффективностью антипсихотических препаратов, эта тенденция воспринимается как наивная.

Расширенное толкование обсуждаемого диагноза, представляющего собой гибрид консервативных отечественных традиций понимания шизофрении и описания её в DSM и МКБ, рассмотрение болезни в отрыве от нормы, подробное описание психических заболеваний и недостаточность разработки и практического применения концепции здоровья отражаются в облегчённости патологизации различных наблюдаемых особенностей поведения [5]. К примеру, феноменом «фершробен» может быть квалифицировано поведение, отличающееся от представлений конкретного специалиста о нормах и правилах поведения. Детям и подросткам, которым зачастую механически навешивают ярлык «взрослого» диагноза, без должного учёта качественных особенностей возраста, кризисов развития открываются безграничные возможности постановки шизофрении, причём огромное сомнение вызывает сам факт диагностики этого заболевания у детей. Однако даже в этой задаче патопсихологи нередко занимают позицию «квазиподтверждения» диагноза, обнаруживая «искажения процесса обобщения» у детей 5–6 лет. Возникает кольцевая экспериментальная ошибка — обнаружение характерных

нарушений мышления у пациентов, которым уже выставлен нозологический диагноз, в том числе с опорой на данные психологического исследования (клинике возвращаются её же данные).

Связанная с обозначенной темой, но отдельная дискуссионная проблема отечественной психиатрии — гиподиагностика биполярного аффективного расстройства (БАР), отражающаяся в существенных расхождениях с мировой статистикой данных о распространённости БАР и шизофрении в РФ [6]. Иными словами, значительной части пациентов с БАР ставят диагноз шизофрении, аффективную симптоматику и циркуляцию аффекта затемняют на основе приоритета выделения галлюцинаторно-бредовых и негативных симптомов, что прямо противоположно зарубежной тенденции ставить шизофрению по мере исключения других заболеваний [7] — *не каждый психоз есть шизофрения*.

Депрессивный эпизод БАР нередко мыслится как негативная симптоматика, а наличие бредовых убеждений и слуховых галлюцинаций, встречающихся при многих заболеваниях, в том числе и в норме, лишь подкрепляет траекторию толкования симптомов БАР как шизофренических. Кроме этого, отсутствие в МКБ-10 диагностических критериев БАР II, отличающегося наличием гипомании, которое не выступает «простой» версией БАР I или его продромальным состоянием, а на основе нейробиологических, генетических, нейропсихологических данных выделяется как самостоятельное заболевание [4], ограничивает диагностику и дальнейшее изучение этого психического нарушения.

В существующих реалиях, отражающих настойчивые попытки удержаться за привычное, старое, нозологическое, «шизофреническое», патопсихологи могут занимать разную позицию, но зачастую их «адаптация» выступает почти полным дублированием диагноза. Маловероятно, что в условиях отечественной «всеобъемлющей» модели шизофрении данные, полученные в ходе классических патопсихологических экспериментов, могут быть воспроизведены на выборке пациентов, которым поставлен диагноз в рамках DSM-V и МКБ-11.

Безусловно, нарушения мыслительной деятельности — искажение процесса обобщения, непоследовательность суждений, разноплановость, даже разорванность — часто встречались у пациентов с обсуждаемым диагнозом в русле его осмысления в отечественных психиатрических

традициях. При этом Б.В. Зейгарник и Б.С. Братусь подчеркивали не типичность и специфичность симптомов определённой психопатологии, а лишь большую частоту их распространённости при шизофрении [2, 8], что не исключает, например, возможности проявления разноплановости при другом заболевании, и наоборот, её отсутствия при шизофрении.

Если же учесть необходимость соответствия опытов критериям науки и правилам эмпирических исследований с целью возможности обобщения научных выводов на большие выборки, подтверждения фактов в рандомизированных контролируемых исследованиях с использованием двойного слепого метода, контролем «осложнителей» и опорой на современную научную психологию, то, конечно же, все оригинальные эксперименты патопсихологии нуждаются в существенном уточнении. Последние частные исследования показали широкую распространённость «патологических» нарушений мышления в группе условной нормы. Вероятно, некоторые способы решения познавательных задач могут выступать и вариантом нормативных решений, по крайней мере, это требует обсуждения в современной патопсихологии.

При отсутствии рандомизированных контролируемых опытов результаты не могут быть осмыслены как прямолинейно специфичные заболеванию, критерии которого в российской реальности долгое время были размыты и опирались на индивидуальную технику наблюдения и беседы. Отсюда вытекает ряд ошибочных тенденций, которые возможны в клинической практике: подстройка патопсихологического заключения под предполагаемый диагноз или, наоборот, делегирование задачи «уточнения», даже «постановки» психиатрического диагноза психологу, в том числе квалификация по единично актуализирующемуся латентному признаку как основанию обобщения при изучении мышления шизофренического процесса, «скрытого» или находящегося на этапе продрома. В том случае, если психолог вдруг не обнаруживает витиеватостей мышления и искажений обобщения там, где это «ожидается», ему вменяются невнимательность в диагностике и просьба «посмотреть повнимательнее» [8].

Профессиональная позиция отечественных патопсихологов находится в нестабильном кризисном состоянии, периодически опускаясь до «нозологического обслуживания» [5, 8]. Чтобы изучать в патопсихологических экспериментах

особенности структуры и процесса протекания психической деятельности в условиях психопатологического симптома/синдрома, важно снова сформулировать границы компетентности психологии для выявления тех психиатрических тенденций, которые необоснованно проникли в неё и «стопорят» развитие. К примеру, даже в DSM-V и МКБ-11 слуховые галлюцинации, или «голоса», определяются по типу «ложных восприятий», феноменов, «напоминающих» восприятия, позитивного симптома из-за «рубца» в головном мозге, что идёт вразрез пониманию «голосов» как явления ошибок восприятия, как продукта перцептивной деятельности, который отражает отдалённые производные нарушения длительно развивающегося патологического процесса [2, 9]. Причём ошибки восприятия, не связанные с дезадаптацией и дезорганизацией психики, находящиеся на одном континууме с галлюцинациями, достаточно распространены в норме и могут быть спровоцированы экспериментально.

Следует отметить, что речь идёт не о посягательстве психологов на труды и достижения психиатров, наоборот, на повестке дня стоит вопрос достижения консенсуса между специалистами на современном этапе развития науки для более успешного решения проблем, связанных психическим здоровьем, в том числе при сложных психопатологических состояниях. Смешение профессиональных задач размывает границы профессии, создавая преграды для развития обоих направлений.

Вопрос о возможности состыковок психологической и нозологической логики вновь актуализирует фундаментальные научные проблемы соотношения нормы и патологии, проблему соотношения социального и биологического в здоровой и нарушенной психической деятельности, проблему соотношения развития и распада психики и, наконец, вопросы допустимости использования категориального аппарата других наук по типу заимствования [10].

Недооценка роли психологических механизмов и составляющих в патогенезе симптомов нарушений психики, выявляемых экспериментально и с опорой на психологические теории в объяснении психопатологического явления, достижения современной психологии, приводит к недопустимым упрощениям в осмыслении психических явлений [11], невозможности полноценного перехода от выявления механизмов нарушения в диагностике к психологическому воздействию.

Таким образом, прогресс в медицине и тенденции новых классификаций болезней асимметричен замедленному развитию патопсихологии. Современные вопросы комплаентности, критичности, реадaptации пациента не решаются только путём детального психопатологического анализа, тем более с невысокой вариативностью диагноза и соответствующими лечебными назначениями. Они должны решаться при участии психолога. Традиционно ассоциированные с психозом симптомы всё чаще обнаруживают и в норме, что ставит вопрос о том, какие общие психологические механизмы лежат в основе нарушения высшей психической функции, как строить восстановление. Часть симптомов психоза актуализируются или усиливаются при определённых психологических условиях — усиление социальной тревоги, стресса оценивания, неустойчивости самооценки [12, 13], что также требует своего дальнейшего изучения.

В современной науке показано, что системная работа врачей и патопсихологов (в более широком и современном понимании их роли и функций) при первом эпизоде психотического расстройства даёт наиболее оптимистичный прогноз [14]. Однако получая стигматизирующий диагноз, человек часто оказывается за бортом социальных возможностей, дезадаптируется, включаясь в порочные круги усугубления расстройства. Унизительный статус «психически больного» и соответствующие перспективы не способствуют осознанной направленности на выздоровление. Психозы осмысляются как «эндогенные», «процессуальные» и «неизлечимые» категориальные единицы, «биологические» по своей природе, а пациенты с психотическими расстройствами — как не нуждающиеся в психологической поддержке, психотерапии и реабилитации, — таков реальный статус-кво в повседневной клинической практике.

Современная патопсихология во многом всё ещё остаётся в стагнации, при этом параллельно активно развивается психотерапевтическое направление (психологическое вмешательство), которое может стать полноценной, а не номинальной частью патопсихологии, обогатив её профессиональные задачи и пути развития. Постановка задач на искусственное комбинирование неодинаковых логик психопатологии и патопсихологии приводит к парадоксальным последствиям — деформации адекватных мотивов

профессиональной деятельности, смещению и искажению важнейших аспектов психологической работы.

Несмотря на очевидность выводов, к которым приходят как Б.В. Зейгарник («...не может быть однозначного, прямолинейного использования данных экспериментально-психологических исследований для целей диагностики» [2, с. 211], так и её ученики, эти положения во многом игнорируют, что способствует перерождению основного замысла патопсихологии. Разумеется, единство клинических моделей и общность объекта исследования предсказуемо приводят к междисциплинарности целого ряда дисциплин, которая, казалось бы, должна обогатить науки, суммировав и приумножив полезность каждой. Однако междисциплинарность по типу научного редукционизма и иллюзорной понятности методологически не осмысляемых соответствий между разными логиками, стоящими за выявлением и пониманием нарушений психики, не только не обогащает науки, но и наносит ущерб каждой из них в плане решения базовых научных задач, а также практики, направленной в конечном счёте на восстановление психики и личности.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Финансирование. Работа выполнена при поддержке Российского научного фонда, проект №22-28-01310, тема «Патопсихологические механизмы и современные технологии вмешательства при слуховых галлюцинациях: роль социальной тревоги и воспринимаемого стыда в формировании негативного контента “голосов”».

Конфликт интересов. Авторы данной статьи заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов: *Труевцев Д.В.* — руководство работой, написание текста рукописи, редактирование текста рукописи; *Сагалакова О.А.* — написание текста рукописи, обзор и перевод публикаций по теме статьи, редактирование текста рукописи; *Жирнова О.В.* — написание текста рукописи, обзор и перевод публикаций по теме статьи.

Funding. This work was supported by the Russian Science Foundation, project No. 22-28-01310, topic: Pathopsychological mechanisms and modern technologies of intervention in auditory hallucinations: the role of social anxiety and perceived shame in the formation of negative content of “voices”.

Conflict of interest. The authors of this article declare that there are no conflicts of interests.

Contribution of the authors: *D.V. Truevtsev* — head of work, manuscript writing, manuscript editing; *O.A. Sagalakova* — manuscript writing; review and translation of relevant publications, manuscript editing; *O.V. Zhirnova* — manuscript writing, review and translation of relevant publications.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Maj M. Beyond diagnosis in psychiatric practice // *Ann. Gen. Psychiatry*. 2020. N. 19. P. 27. DOI: 10.1186/s12991-020-00279-2.
2. Зейгарник Б.В. Патология мышления. М.: Изд-во МГУ, 1962; 244 с.
3. Морозова М.А., Рупчев Г.Е., Бурминский Д.С. Динамика выраженности стойкого первичного негативного расстройства у больных приступообразной шизофренией // *Психиатрия*. 2015. Т. 3. №67. С. 5–15.
4. Мосолов С.Н., Ушкалова А.В., Костюкова Е.Г. и др. Диагностика биполярного аффективного расстройства II типа среди пациентов с текущим диагнозом рекуррентного депрессивного расстройства // *Современная терапия психических расстройств*. 2014. №2. С. 2–12.
5. Братусь Б.С. Аномалии личности. Психологический подход. Изд. 2-е, перераб. и доп. М.: Никея, 2019. 912 с.
6. Юдеева Т.Ю., Царенко Д.М., Довженко Т.В. Нарушения социального познания и социальной адаптации у пациентов с биполярным аффективным расстройством // *Консультативная психология и психотерапия*. 2014. Т. 22. №4. С. 44–64.
7. Цукарзи Э.Э. Опыт применения амдоала (арипипразола) на этапе купирующей антипсихотической терапии // *Современная терапия психических расстройств*. 2014. №2. С. 33–35.
8. Братусь Б.С. Место патопсихологии в изучении природы болезни // *Вопросы психологии*. 1994. №3. С. 38–43.
9. Рубинштейн С.Я. О диагностической значимости экспериментальных данных. Сборник трудов по патопсихологии. М.: Изд-во МГУ, 1974. С. 76–88.
10. Холмогорова А.Б. Биопсихосоциальная модель как методологическая основа изучения психических расстройств // *Социальная и клиническая психиатрия*. 2002. Т. 12. №3. С. 97–104.
11. Коченов М.М., Николаева В.В. Нарушения мотивации при шизофрении. М.: Изд-во МГУ, 1978, 85 с.
12. Сагалакова О.А., Жирнова О.В., Труевцев Д.В. AVATAR-терапия: патопсихология трансформации отношений с «голосом» при слуховых галлюцинациях // *Консультативная психология и психотерапия*. 2021. Т. 29. №2. С. 62–99. DOI: 10.17759/cpp.2021290204.
13. Сагалакова О.А., Жирнова О.В., Труевцев Д.В. Трансформация методологических представлений о «голосах» и вариантах вмешательства специалистов при слуховых галлюцинациях // *Клиническая и специальная психология*. 2020. Т. 9. №2. С. 34–61. DOI: 10.17759/cpse.2020090202.
14. Malla A., McGorry P. Early intervention in psychosis in young people: a population and public health perspective // *AJPH*. 2019. Vol. 109. N. 3. P. 181–184. DOI: 10.2105/AJPH.2019.305018.

REFERENCES

1. Maj M. Beyond diagnosis in psychiatric practice. *Ann. Gen. Psychiatry*. 2020; 19: 27. DOI: 10.1186/s12991-020-00279-2.
2. Zejgarnik B.V. *Patologiya myshleniya*. M.: Izd-vo MSU. 1962; 244 p. (In Russ.)
3. Morozova M.A., Rupchev G.E., Burminskij D.S. Dinamika vyrazhennosti stojkogo pervichnogo negativnogo rasstrojstva u bol'nyh pristupoobraznoj shizofreniej. *Psihiatriya*. 2015; 3 (67): 5–15. (In Russ.)
4. Mosolov S.N., Ushkalova A.V., Kostyukova E.G. et al. Diagnostika bipolyarnogo affektivnogo rasstrojstva II tipa sredi pacientov s tekushchim diagnozom rekurrentnogo depressivnogo rasstrojstva. *Sovremennaya terapiya psihicheskikh rasstrojstv*. 2014; 2: 2–12. (In Russ.)
5. Bratus B.S. *Anomalii lichnosti. Psihologicheskij podhod*. 2nd ed., pererab. i dop. M.: Nikeya. 2019; 912 p. (In Russ.)
6. Yudeeva T.Yu., Carenko D.M., Dovzhenko T.V. Narusheniya social'nogo poznaniya i social'noj adaptacii u pacientov s bipolyarnym affektivnym rasstrojstvom. *Konsul'tativnaya psihologiya i psihoterapiya*. 2014; 22 (4): 44–64. (In Russ.)
7. Cukarzi E.E. Opyt primeneniya amdoala (aripiprazola) na etape kupiruyushchej antipsihoticheskoj terapii. *Sovremennaya terapiya psihicheskikh rasstrojstv*. 2014; 2: 33–35. (In Russ.)
8. Bratus B.S. Mesto patopsihologii v izuchenii prirody bolezni. *Voprosy psihologii*. 1994; 3: 38–43. (In Russ.)
9. Rubinshtejn S.Ya. O diagnosticheskoy znachimosti eksperimental'nyh dannyh. *Sbornik trudov po patopsihologii*. M.: Izd-vo MSU. 1974; 76–88. (In Russ.)
10. Kholmogorova A.B. Biopsihosocial'naya model' kak metodologicheskaya osnova izucheniya psihicheskikh rasstrojstv. *Social'naya i klinicheskaya psihiatriya*. 2002; 12 (3): 97–104. (In Russ.)
11. Kochenov M.M., Nikolaeva V.V. *Narusheniya motivacii pri shizofrenii*. M.: Izd-vo MSU. 1978; 85 p. (In Russ.)
12. Sagalakova O.A., Zhirnova O.V., Truevtsev D.V. AVATAR-terapiya: patopsihologiya transformacii otnoshenij s "golosom" pri sluhovyh gallyucinaciyah. *Konsul'tativnaya psihologiya i psihoterapiya*. 2021; 29 (2): 62–99. (In Russ.) DOI: 10.17759/cpp.2021290204.
13. Sagalakova O.A., Zhirnova O.V., Truevtsev D.V. Transformaciya metodologicheskikh predstavlenij o "golosah" i variantah vmeshatel'stva specialistov pri sluhovyh gallyucinaciyah. *Klinicheskaya i special'naya psihologiya*. 2020; 9 (2): 34–61. (In Russ.) DOI: 10.17759/cpse.2020090202.
14. Malla A., McGorry P. Early intervention in psychosis in young people: a population and public health perspective. *AJPH*. 2019; 109 (3): 181–184. DOI: 10.2105/AJPH.2019.305018.

ОБ АВТОРАХ

Труевцев Дмитрий Владимирович, к.пс.н., доцент,
научный сотрудник;
ORCID: 0000-0003-4246-2759;
eLibrary SPIN: 2983-0984;
e-mail: truevtsev@gmail.com

AUTHOR'S INFO

Dmitry V. Truevtsev, Cand. Sci. (Psychol.), Associate
Professor, research associate;
ORCID: 0000-0003-4246-2759;
eLibrary SPIN: 2983-0984;
e-mail: truevtsev@gmail.com

Сагалакова Ольга Анатольевна, к.пс.н., доцент,
научный сотрудник;
ORCID: 0000-0001-9975-1952;
eLibrary SPIN: 4455-7179;
e-mail: olgasagalakova@mail.ru

Жирнова Ольга Владимировна, студентка;
ORCID: 0000-0002-6680-8286;
eLibrary SPIN: 6870-8526;
e-mail: olga.zhirnova.2015@mail.ru

Olga A. Sagalakova, Cand. Sci. (Psychol.), Associate
Professor, research associate;
ORCID: 0000-0001-9975-1952;
eLibrary SPIN: 4455-7179;
e-mail: olgasagalakova@mail.ru

Olga V. Zhirnova, student;
ORCID: 0000-0002-6680-8286;
eLibrary SPIN: 6870-8526;
e-mail: olga.zhirnova.2015@mail.ru

УДК: 616.89-008.48

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb89511>

История асексуальности как медико-биологического феномена и идентичности

Р.В. Романов

Курский государственный медицинский университет, Курск, Россия

АННОТАЦИЯ

В исследовании представлена история асексуальности — последовательность эпох, обусловленных контролем, регулированием ненормативных практик и гендерным порядком. Автор рассматривает асексуальность в контексте патологизации и нормализации, которые напоминают историю гомо- и бисексуальности. Результатом патологизации асексуальности стало возведение идентичности как базиса, который лишает врачей права патологизировать её.

Ключевые слова: *история сексуальности, патологизация, асексуальность, фригидность, власть, идентичность.*

Для цитирования:

Романов Р.В. История асексуальности как медико-биологического феномена и идентичности // Неврологический вестник. 2021. Т. LIII. Вып. 4. С. 87–91. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb89511>

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb89511>

History of asexuality as medico-biological phenomenon and identity

Roman V. Romanov

Kursk State Medical University, Kursk, Russia

ABSTRACT

The study presents the history of asexuality — a sequence of epochs conditioned by the control, regulation of non-normative practices and gender order. The author examines asexuality in the context of pathologization and normalization, which resemble the history of homo- and bisexuality. The result of the pathologization of asexuality was the construction of identity as a basis that deprives doctors of the right to pathologize it.

Keywords: *history of sexuality, pathologization, asexuality, frigidity, power, identity.*

For citation:

Romanov R.V. History of asexuality as medico-biological phenomenon and identity. *Neurology Bulletin*. 2021; LIII (4): 87–91. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb89511>

Поведение человека, его реакции и фантазии, этику в межличностных отношениях, телесность и идентичность определяет сексуальная культура, основанная на представлении, что каждый человек стремится к сексуально-эротической близости. Наличие сексуального влечения и партнёрство — элементы сексуальной культуры, которые перешли в медицину и предстали как критерии, разграничивающие нормальную и ненормальную человеческую сексуальность. В последнем случае выделяется асексуальность — отсутствие сексуального влечения [1].

Значимость медико-биологических и психологических исследований асексуальности определилась в 2012 г. в связи с изданием монографии «Осмысление асексуальности» [2]. Её последняя глава «Начало» — рефлексия автора по поводу будущего исследований асексуальности и «её противной копии — сексуальности». Впрочем, в международном журнале *Psychology & Sexuality* в 2013 г. был опубликован выпуск, посвящённый исключительно ей: «Зарождающиеся исследования асексуальности — захватывающая и разнообразная область науки, способная повлиять на дебаты в пределах изучения интимности и половой жизни» [3].

Хотя в России сложилась традиция анализа асексуальности как травмы или психического расстройства, она становится объектом междисциплинарных исследований, применяющих дестигматизирующий подход. К исследованиям асексуальности как идентичности присоединяются её историко-сравнительные исследования, раскрывающие асексуальность как психопатологию или медико-биологический феномен.

Цель работы — провести историко-сравнительный анализ асексуальности в призме медицины и биологии.

Асексуальность — *psychopathia sexualis*, ставшая идентичностью. Во второй половине XIX века в условиях становления систематики ненормальная сексуальность была патологизирована: сексуальное поведение, которое воспринималось нежелательным, перешло в медицину и стало её клиническим объектом. Здесь произошёл переход к объективному познанию человеческой природы, которую считали податливой инстинктам, чувствам и влечениям. Среди разновидностей сексуального поведения, препятствующих деторождению, были выделены мастурбация, педерастия, лесбийские практики, «соитие с мертвецами и скотоложество», непотребное влечение

к статуям — фетишизм [4]. В 1880-х годах началась история патологизации асексуальности.

Патологизация асексуальности производила термины, которые изолировали ненормальных — тех, кто избегал совокупления и кому было противно тело как объект сексуального влечения. Ярлыки, применяемые в отношении асексуальности, в качестве мотивирующей основы содержали чувственность: ангедония (отсутствие удовольствия), анафродизия (отсутствие страсти и похоти). Определение асексуальности как аномалии выражено в латинском термине *anaesthesia sexualis*: нечувствительность, которая достигается в хирургической практике, была заимствована психиатрией.

Хотя асексуальность сама по себе не является извращением в том виде, в котором оно представлено во второй половине XIX века, она стала ненормальной. Кроме развращённых фантазий и перверсий, систематизированных в 1880-х годах, были те, которые затрагивали только инстинкт и не были связаны с внешним контролируемым поведением. В качестве подобных видов патологии выделяли неврозы, выраженные в нежелании близости и наслаждения телом и обусловленные «ненормальной конституцией центральной нервной системы» и «злоупотреблением половыми органами», то есть мастурбацией [5].

К асексуальности, идентифицируемой как разновидность вырождения, присоединился её анализ как дефекта, бракованного состояния человека, недостаточного инстинкта. «“Недостаточным”, таким образом, — утверждал врач Г. Роледер, — является как отсутствие либидо вообще, так и отсутствие оргазма» [6].

Восприятие «недостаточного инстинкта» как дефекта было полоспецифичным: женщины, не желавшие совокупления, считались ненастоящими, бракованными, испорченными, поэтому стигматизировались психиатрами. Несовершенство умения мужчин анализировать женский язык, который способны понять лишь женщины, было главной методологической проблемой, порождённой патологизацией асексуальности. В 1910-х годах потребность в похоти и страсти (афродизия) отождествлялась с голодом, что послужило причиной отождествления асексуальности с «потерей сексуального аппетита» (*sexuelle Appetitlosigkeit*) [7]. Женщины, которые не были «голодными» с точки зрения сексуального влечения, напоминают скульптуры, лишённые души: *femmes de glace* — они стеклянные, *femmes*

de marbre — они мраморные, *naturae frigidae* — они фригидные. Термин «фригидность» — психиатрический диагноз, изначально и до сих пор ассоциируемый с женщинами.

Поскольку асексуальность считали психическим расстройством, этиологические факторы, её вызывающие, были амбивалентны. Они или заложены в партнёре, который по собственной агрессивности становился причиной фригидности, или конституционально обусловлены. Патологию половой жизни представляет неравноценное соотношение сексуально-эротического и романтико-эмоционального компонентов отношений, в которых большое значение придают парадигме пассивной женственности.

Инстинкты женщин считали заторможенными, их следовало пробудить: муж выполнял прокреационную и гедонистическую функцию в роли «терапевта». Фригидность излечима, если пробудить материнство: «У очень многих половое чувство пробуждается лишь после повторных совокуплений, по мере приобретения “опыта”, иногда лишь во время беременности или после родов» [8]. Асексуальность не препятствовала беременности, поэтому женщину (*natura frigida*) рассматривали как инструмент воспроизводства населения, лишённый влечения.

Итак, патологизация асексуальности — процесс, в который вовлечены механизмы психиатрической власти и подавления ненормальных сексуальностей. По М. Фуко, медицина подробнейшим образом «классифицировала все формы побочных удовольствий», перевела «их в “развитие” или в “расстройство” инстинкта» и «принялась руководить ими» [9]. Асексуальность — проблема, которую следует устранить, чтобы заполнить брешь (отсутствие) в системе сексуально-эротических отношений.

Репрезентация асексуальности как нарушения психики, травмы, которая не способствует поиску партнёра, порождена социокультурными и экономическими факторами, в основе которых — гетеросексуальность, парность, семейно-брачные отношения и ребёнок как их продукт. В ведущем классификаторе психических и поведенческих расстройств США в 1970-х годах эталонным было принято то сексуальное поведение, которое включает фантазии и желания, удовольствие, оргазм и расслабление. Моделирование сексуального поведения привело к тому, что каждой его фазе было присвоено наименование, выделяющее нарушение:

1) подавленное сексуально-эротическое желание (мотивация, интерес);

2) подавленное возбуждение (субъективное и физиологическое);

3) подавленный оргазм или отсутствие пика;

4) преждевременная эякуляция (полоспецифический диагноз).

Диагностировать «асексуализм» — признать, что нарушение цикла сексуального поведения приводит к глубочайшим страданиям в партнёрских отношениях.

В настоящее время статус асексуальности двойствен: как маргинализованной идентичности и как психического расстройства. Однако в зарубежной психиатрии наблюдается её признание, присвоение ей функции идентичности. В Диагностическом и статистическом руководстве по психическим расстройствам 5-го издания (DSM-V) утверждается, что если «пожизненное отсутствие сексуально-эротического желания лучше объяснить самоопределением как асексуала, то диагноз “Расстройство [мужского/женского] желания/возбуждения” поставлен не будет» [10]. Самоопределение, которым занимались психиатры путём диагностики, превратилось в прерогативу носителя идентичности. Только он наделён способностью называть себя так, как ему комфортно, хотя права диагностировать и устранять принадлежат исключительно клиницисту, воспитанному в условиях продолжительной патологизации асексуальности.

С развитием способствующих самоопределению сообществ (например, AVEN) анализ асексуальности как идентичности и сексуальной ориентации претерпел весомые перемены. Неоднородность, присущая ей как спектру, дифференцирует её в соответствии с положением, занимаемым на некоторой оси асексуальности: выделяются грей-, демисексуальность. «Отсутствие сексуального влечения» становится недостаточным для определения асексуальности: ей даётся более широкое определение, звучащее как «отсутствие или слабое сексуальное влечение», которое не вызывает дистресс. Партнёрство, считавшееся критерием нормы, основано на влечениях.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Благодарность. Выражаю благодарность доктору психологических наук, доценту Ирине Владимировне Запесоцкой за оказанную помощь при написании статьи.

Funding. This publication was not supported by any external sources of funding.

Conflict of interests. The author declares no conflicts of interests.

Thanks. I thank Irina V. Zapesotskaya, Doctor of Psychology, Associate Professor for assistance provided in writing the article and for comments that greatly improved the manuscript.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Bogaert A.F. Asexuality: Prevalence and associated factors in a national probability sample // *The Journal of Sex Research*. 2004. Vol. 41. N. 3. P. 279–287. DOI: 10.1080/00224490409552235.
2. Bogaert A.F. *Understanding Asexuality*. Lanham, US: Rowman & Littlefield Publishers, 2012. 174 p.
3. Carrigan B., Gupta K., Morrison T.G. Asexuality special theme issue editorial // *Psychology & Sexuality*. 2013. Vol. 4. N. 2. P. 111–120. DOI: 10.1080/19419899.2013.774160.
4. Фуко М. Ненормальные: курс лекций, прочитанных в Коллеж де Франс в 1974–1975 учебном году. Пер. с фр. А.В. Шестакова. СПб.: Наука, 2005. 432 с.
5. Von Krafft-Ebing R. *Psychopathia sexualis with especial reference to Contrary Sexual Instinct: a medico-legal study*. Translation from German C.G. Craddock. Philadelphia: The F.A. Davis Company, 1894. 436 p.
6. Rohleder H.O. *Vorlesungen über Sexualtrieb und Sexuelleben des Menschen*. Berlin: Fischer's medicinische Buchhandlung, 1901. 194 p.
7. Adler O. *Die mangelhafte Geschlechtsempfindung des Weibes. Anaesthesia sexualis feminarum. Anaphrodisia. Dyspareunia*. Berlin: Fischer's medicinische Buchhandlung, 1919. 234 p.
8. Лейбович Я.Л. *Судебная гинекология*. Харьков: Юридическое издательство Наркомюста УССР, 1928. 350 с.
9. Фуко М. *Воля к истине: по ту сторону знания, власти и сексуальности*. Пер. с фр. С. Табачниковой. М.: Касталь, 1996. 448 с.
10. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5th ed. Washington, D.C., 2013. 947 p.

REFERENCES

1. Bogaert A.F. Asexuality: Prevalence and associated factors in a national probability sample. *The Journal of Sex Research*. 2004; 41 (3): 279–287. DOI: 10.1080/00224490409552235.
2. Bogaert A.F. *Understanding Asexuality*. Lanham, US: Rowman & Littlefield Publishers. 2012; 174 p.
3. Carrigan B., Gupta K., Morrison T.G. Asexuality special theme issue editorial. *Psychology & Sexuality*. 2013; 4 (2): 111–120. DOI: 10.1080/19419899.2013.774160.
4. Fuko M. *Nenormal'nye: kurs lektzii, pročitannykh v Kollezh de Frans v 1974–1975 uchebno godu*. Per. s fr. A.V. Shestakova. St.Peterburg: Nauka. 2005; 432 p.
5. Von Krafft-Ebing R. *Psychopathia sexualis with especial reference to Contrary Sexual Instinct: a medico-legal study*. Translation from German C.G. Craddock. Philadelphia: The F.A. Davis Company. 1894; 436 p.
6. Rohleder H.O. *Vorlesungen über Sexualtrieb und Sexuelleben des Menschen*. Berlin: Fischer's medicinische Buchhandlung. 1901; 194 p.
7. Adler O. *Die mangelhafte Geschlechtsempfindung des Weibes. Anaesthesia sexualis feminarum. Anaphrodisia. Dyspareunia*. Berlin: Fischer's medicinische Buchhandlung. 1919; 234 p.
8. Leibovich Ya.L. *Sudebnaya ginekologiya*. Khar'kov: Yuridicheskoe izdatel'stvo Narkomyusta USSR. 1928; 350 p.
9. Fuko M. *Volya k istine: po tu storonu znaniya, vlasti i seksual'nosti*. Per. s fr. S. Tabachnikovoi. M.: Kastal'. 1996; 448 p.
10. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5th ed. Washington, D.C. 2013; 947 p.

ОБ АВТОРЕ

Романов Роман Витальевич, студент;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-1469-4053>;
eLibrary SPIN: 7956-7508; e-mail: rrv2019@yandex.ru

AUTHOR INFO

Roman V. Romanov, student;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-1469-4053>;
eLibrary SPIN: 7956-7508; e-mail: rrv2019@yandex.ru

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

Кататоник шизофрения: психиатрия систематикасының тарихи хатасымы?

Ю.П. Сиволап¹, А.А. Портнова²

¹И.М. Сеченов ис. Беренче Мәскәү дәүләт медицина университеты (Сеченов университеты), Мәскәү, Россия

²В.П. Сербский ис. психиатрия һәм наркология милли медицинский тикшеренү үзәге, Мәскәү, Россия

Соңгы берничә дистә елгы клиник күзәтүләр һәм тикшеренүләр шизофрениянең кататоник төре булу-булмауны яки, һәрхәлдә, кататониянең бөтен очракларын да берсүссез шизофрениягә кертүнең нигезле булуын шик астына куя. Шизофренияне дөвалауда кулланыла торган антипсихотиклар кататонияле пациентларны дөвалаганда еш кына бернинди нәтижә бирми, киресенчә, авыру билгеләрен катлауландырып, яман нейролептик синдром килеп чыгу куркынычы тудыра. Кататонияне дөвалауда беренче линия препаратлары булып лоразепам һәм башка бензодиазепиннар тора, алар булышмаганда, көзән жыеруларны электр ярдәмендә дөвалау алымы кулланыла. Кататонияне шизофренияне дөвалау өчен кулланылган традицион алымнар белән тәңгәл килми торган, үзенчәлекле ысуллар ярдәмендә дөвалауны таләп итүче аерым бер мөстәкыйль нейрпсихиатрия авыруы буларак карау концепциясе игътибарга лаек.

Төп төшенчәләр: кататония, шизофрения, бензодиазепиннар, көзән жыеруларны электр белән дөвалау, беренче буын антипсихотиклары, икенче буын антипсихотиклары.

Аутоагрессияле яшүсмерләрдә, үз-үзенә кул салу максаты булу-булмауга бәйле рәвештә, карар кабул итү процессы һәм тискәре балачак тәҗрибәсе

Р.И. Антохина¹, А.В. Васильева^{2,3}

¹Оренбург дәүләт медицина университеты, Оренбург, Россия

²В.М. Бехтерев ис. психиатрия һәм неврология милли медицина тикшеренү үзәге, Санкт-Петербург, Россия

³И.И. Мечников ис. Төньяк-Көнбатыш дәүләт медицина университеты, Санкт-Петербург, Россия

Нигезләмә. Фәнни хезмәтләргә ясалган анализ аутоагрессияле яшүсмерләрдә, үз-үзенә кул салу максаты булу-булмауга бәйле рәвештә, карарлар кабул итү процессы, тискәре балачак тәҗрибәсе, депрессия чагылышы үзенчәлекләрен жентекләп өйрәнү кирәклеген күрсәтә.

Максат. Үз-үзенә кул салу омтылышы булган яки булмаган яшүсмерләрдә билгесезлек шартларында депрессия, тискәре балачак тәҗрибәсе дәрәжәләрен, теләк-омтылышлар формалашу процессы, башкару гамәлләрен сайлау һәм нәтижәләргә бәя бирү үзенчәлекләрен билгеләү.

Материал һәм алымнар. 2019-елның сентябреннән 2020-елның маена кадәр 14-17 яшьлек яшүсмерләргә (үз-үзләренә кул салырга омтылган 30 кеше (уртача яшьләре 16,1 яшь, 26 кыз һәм 4 малай) һәм үзләренә суицидка бәйле булмаган зыян салган 32 кеше (уртача яшьләре 16,3 яшь, 26 кыз һәм 6 малай) клиник һәм эксперименталь-психологик алымнар (ярымструктуралаштырылган интервью, А.Бек төзегән депрессия шкаласы, үз-үзенә кул салу ниятенәң житдилеген тикшерә торган Колумбия шкаласы, балачактан килә торган тискәре тәҗрибәне тикшерү сораулыгы, Айовның «Iowa Gambling Task» уен рәвешендәге биремә) кулланып тикшерәләр. Мәгълүматлар статистика ягыннан Колмогоров–Смирнов һәм Лилиефорс критерийлары, Левен тесты, Манна–Уитни төзегән U-тест, Фишерның икеяклы критерие ярдәмендә эшкәртелә.

Нәтижәләр. Тикшерү узган барлык пациентларда да төрле дәрәжәдәге депрессия билгеләре булуы күренә. Суицид омтылышлары булган кешеләр төркемендә депрессия билгеләре көчлерәк чагылыш

таба, тискәре балачак тәҗрибәсе факторларының да күбрәк булуы ачыклана. Карарлар кабул итү процессының үзләренә суицидка бәйле булмаган зыян салган кешеләрдә суицидаль аутоагрессияле төркемгә караганда нәтижелерәк булуы күзәтелә (гәрчә статистик яктан сизелерлек аерма булмаса да).

Йомгак. Шулай итеп, без үз-үзенә кул салу омтылышы булган яки булмаган яшүсмерләрдә билгесезлек шартларында депрессия, тискәре балачак тәҗрибәсе дәрәҗәләрен, теләк-омтылышлар формалашу процессы, башкару гамәлләрен сайлау һәм нәтижеләргә бәя бирү үзенчәлекләрен билгеләдек.

Төп төшенчәләр: үз-үзенә кул салырга омтылу, парасуицид, депрессия, балачактан килгән тискәре тәҗрибә, карар кабул итү.

Соматоформа тайпылышлары күзәтелгән пациентларда психопатология симптомнары чагылышы үзенчәлекләре

И.В. Быченко, Т.В. Докукина

Республика психик сәламәтлек фәнни-гамәли үзәге, Минск, Беларусь Республикасы

Нигезләмә. Соматоформа тайпылышлы пациентларда күзәтелгән психопатология симптомнарын өйрәнүнең актуальгә элгә патологиянең үсеше һәм агышы механизмнарын тикшерү тирәсендә килеп туган ситуация белән билгеләнә.

Максат. Дәвалау һәм диагностика чаралары уздырғанда исәпкә алу максаты белән, соматоформа тайпылышлары күзәтелгән пациентларда психопатология симптомнары чагылышы үзенчәлекләрен өйрәнү.

Материал һәм алымнар. Тикшеренүдә катнашучы 125 респондентны төп төркемгә (соматоформа тайпылышлы пациентлар (F45) һәм контроль төркемгә (сәламәт кешеләр) аерып өйрәнәләр. Психопатологик симптоматиканы тикшерү өчен Н.В. Тарабрина тарафыннан адаптацияләнгән SCL-90-г сораулыгы кулланыла. Социаль факторлар авторлык анкетасы ярдәмендә ачыклана. Диагностны верификацияләү Халыкара авырулар классификациясе (10-каралыш) критерийләренә нигезләнеп башкарыла.

Нәтиҗәләр. Алынган нәтиҗәләр соматоформа тайпылышлы пациентларда һәм сәламәт кешеләрдә психопатология симптомнарының статистика ягынан нигезләнгән аерымлыклары булуны күрсәтә. Төп төркемдә психопатология симптомнары, контроль төркем белән чагыштырғанда, түбәндәге шкалалар буенча ачыграк чагыла: «Соматизация» $U=307,500$; $Z=-7,32$; $p<0,001$; «Шәхесара сензитивлык» $U=809$; $Z=-4,64$; $p=0,000003$; «Депрессия» $U=557$; $Z=-5,98$; $p<0,001$; «Шомлану» $U=413$; $Z=-6,78$; $p<0,001$; «Фобия-фобик шомлану» $U=573,500$; $Z=-6,16$; $p<0,001$. Мәктәптәге психик травма тудыра торган хәлләр, хезмәт табышыннан канәгать булмау, гаиләдәге тәрбия стиле, гаилә хәле, эштәге психологик хәлләр һ.б. факторлар соматоформа тайпылышлы пациентларда психопатология симптомнарының чагылышына йогынты ясый ($p<0,05$).

Йомгак. Соматоформа тайпылышлы пациентларда социаль факторлар йогынтысында килеп чыга торган психопатология симптомнары, сәламәт кешеләр белән чагыштырғанда, көчлерәк чагыла.

Төп төшенчәләр: соматоформа тайпылышлары, психопатология симптомнары, социаль факторлар, соматизация, диагностика.

Соң башланган шизофрения һәм шизофрениясыман психозларның клиник-психопатологик һәм иммунологик үзенчәлекләре

В.В. Почуева, И.В. Колыхалов, Л.В. Андросова

Психик сәламәтлек фәнни үзәге, Мәскәү, Россия

Нигезләмә. Деменция һәм депрессиядән кала, бик соң башланган шизофрениясыман психоз олы яшьтә очрый торган психик авырулар арасында иң зур диагностик төркемне тәшкил итә. Элекке елгы тикшеренүләрдә элгә психозларның клиник гетерогенлыгы күрсәтелә.

Максат. Соң башланган психозларның клиник формаларын, аларга туры килә торган иммунологик коррелятларны һәм аларның диагностика ягыннан әһәмиятен билгеләү.

Материал һәм алымнар. Соң башланган психозлы 25 пациент (уртача яшьләре $64,8 \pm 6,0$ яшь, авыру $69,8 \pm 7,99$ яшьләрдә башланган) тикшерелә. Контроль төркемне психик тайпылышсыз, уртача яшьләре $64,8 \pm 6,0$ яшь булган 14 кеше (9 хатын-кыз һәм 5 ир кеше) тәшкил итә. Клиник-психопатологик тикшерүләр уздырыла, психометрик шкалалар (PANSS, HAMD, MoCA, MMSE) ярдәмендә бәяләмәләр бирелә. Иммунология күрсәткечләре (лейкоцитар эластаза, $\alpha 1$ -протеиназ ингибитор), аларның үзара нисбәте - протеиназ-ингибитор индексы, аутоантитәнчекләренң нейроантигеннарга - S100b аксымына һәм миелинның төп аксымына карата дәрәжәләре өйрәнелә. Кластер анализы, t-критерие, U Манна–Уитни, Краскелла–Уоллиса алымнары ярдәмендә статистика анализы ясала.

Нәтижәләр. Пациентлар 3 төркемгә аерып тикшерелә: (1) авыр патологик процесс, төрле-төрле психотик симптоматика, дөвалау барышында сизелерлек динамиканың булмавы белән аерылып торган, көчле полиморф психотик симптоматикалы төркем; (2) дөвалауга зәгыйфь реакция, тулы булмаган ремиссия хас булган өзлексез процесс рәвешендәге инволюцион психоз өстенлек иткән пациентлар төркеме; (3) дөвалауга яхшы реакция, бик көчле булмаган когнитив тайпылышлар күзәтелгән, өянәксыман уза торган аффектив-саташулы психозлар төркеме.

Йомгак. Соң башланган психозлы төркемнәренң клиник гетерогенлыгы билгеләнә, һәр төркемгә хас иммунология үзенчәлекләре, аларның прогнозлар биру ягыннан әһәмияте күрсәтелә.

Төп төшенчәләр: соң башланган шизофрения, соң башланган шизофрениясыман психозлар, инволюцион психоз, ялкынсыну маркерлары, кластер анализы.

Соң башланган шизофрения спектры психозлары вакытында антиоксидант үзлекләргә ия препаратны өстәмә дөвалау чарасы буларак куллану

О.К. Савушкина, И.С. Бокша, В.С. Шешенин, Е.Б. Терешкина, Т.А. Прохорова, В.В. Почуева, Е.А. Воробьева, Г.Ш. Бурбаева

Психик саламәтлек фәнни үзәге, Мәскәү, Россия

Нигезләмә. Шизофрения үсеш алуның потенциалы нейробиологик факторлары - нейромедиатор системалары активлыгы балансы бозылу, митохондрияль тайпылышлар һәм оксидлашу стрессы.

Максат. Соң башланган шизофрения спектры психозлары вакытында антиоксидант үзлекләргә ия этилметилгидроксипиридин сукцинаты препаратын өстәмә дөвалау чарасы буларак куллану нәтижәләрәк булган авырулар төркемен аерып карау гипотезасын тикшерү.

Материал һәм алымнар. Соң башланган шизофрения спектры психозлары күзәтелгән 43 пациент (45-78 яшьләрдә хатын-кызлар һәм ир-атлар) клиник-психопатология, психометрия, биохимия һәм статистика алымнары кулланып тикшерелә. Авыруларның кан күзәнәкләрендә С-оксидаза, глутамат-дегидрогеназа, глутатионредуктаза, глутатион-S-трансфераза цитохромы ферментлары активлыгын ике тапкыр бәялиләр (стационарга ятканда һәм 28 көнлек дөвалау курсынан соң).

Нәтижәләр. Этилметилгидроксипиридин сукцинаты белән дөвалауда төп критерийлар итеп фармакотерапиянең ачык чагылган тискәре тәэсирләре, шомлану-ипохондрия симптоматикасы өстенлек итү һәм психоз билгеләренң чагыштырмача жиңелчә беленүе алына. Этилметилгидроксипиридин сукцинаты белән дөвалау уздырылган төркем дөвалау башланганчы тромбоцитар глутаматдегидрогеназа ($p=0,031$) һәм глутатион-S-трансфераза ($p=0,005$) һәм эритроцитар глутатионредуктаза активлыгы белән шактый аерылып тора. ($p=0,045$). Дөвалау курсы узганнан соң пациентларда ферментлар активлыгы ягыннан башкалар белән чагыштырганда бернинди сизелерлек аерымлыklar ачыкланмый.

Йомгак. Тикшеренү антиоксидант үзлекләренә ия әлеге препаратны сайлап алынган төркем авыруларны дөвалаудагы төп алымнарга өстәмә сыйфатында куллану мөмкинлеген раслый.

Төп төшенчәләр: шизофрения спектры психозлары, өлкән яшь, С-оксидаза цитохромы, глутамат-дегидрогеназа, глутатионредуктаза, глутатион-S-трансфераза, кан күзәнәкләре, этилметилгидроксипиридин сукцинаты.

Дистониягә бәйле калтырану күзәтелгән цервикаль дистония: мәсьәләгә заманча караш

Ю.В. Буряк, Д.В. Захаров, В.А. Михайлов, В.А. Богачёва, О.П. Захарова

В.М. Бехтерев ис. психиатрия һәм неврология милли медицина тикшеренү үзәге,
Санкт-Петербург, Россия

Хәзерге заман неврологиясендә иң әһәмиятле юнәлешләрнең берсе — пациентларның көндәлек активлыгына һәм яшәү сыйфатына тискәре йогынты ясаучы хәрәкәт тайпылышларын өйрәнү. Дистония экстрапирамидлы авырулар арасында таралышы ягыннан өченче урында тора. Дистония вакытында еш кына калтыраулы гиперкинез да күзәтелә, эмма фәнни хезмәтләрдә дистониягә бәйле калтырану турындагы мәгълүматлар билгеле бер системага салынмаган, аны фиксацияләү, ачык күренеп торган треморографик характеристикалар булмаганлыктан, шактый кыен. Калтырануның башка төрләре белән дифференциацияләү диагностикасы, таралучанлыгы, патофизиологиясе мәсьәләләре, дөвалауның нәтижеләгә мәсьәләләре кебек үк, әле тиешенчә өйрәнелмәгән килеш кала бирә.

Төп төшенчәләр: цервикаль дистония, дистониягә бәйле калтырану, треморография, яшәү сыйфаты.

COVID-19 һәм психоз манифестациясе: клиник очраklar

Н.Н. Петрова, В. М. Манюшина

Санкт-Петербург дәүләт университеты, Санкт-Петербург, Россия

COVID-19 яңа коронавирусы инфекциясе килеп чыгу, аның бөтен дөньяда глобаль рәвештә таралуы жәмгыятьнең психик сәламәтлегенә гаять авыр йөк булып ятты. COVID-19 ның күп кенә психик чагылышлары авырудан һәм үлемнән курку, озакка сузылган социаль изоляция, килчәккә ышанычсызлык һәм курку кебе психологик стрессорлар нәтижәсе булып тора. Эмма вирус үзе инфекцияле кешеләрдә психоз китереп чыгарырга мөмкин дигән фикерне раслаучы мәгълүматлар артканнан-арта бара. Вирусның психоз тудыруда потенциал сәләткә ия булуы аеруча зур кызыксыну уята. COVID-19 белән бәйле психотик тайпылышларның биологик механизмнары, клиник билгеләре, аларны дөвалау, килчәк нәтижеләр турында ачыкыйсы нәрсәләр әле шактый күп.

Материал һәм алымнар. Әлеге мәкаләдә яңа короновирус инфекциясеннән соңгы психоз манифестациясе өйрәнелә, аның барышы, дөвалау нәтижеләре үзенчәлекләре тасвирлана. Чит ил галимнәренән COVID-19 белән ассоциацияләнгән психозга багышланган фәнни хезмәтләренә анализ ясала.

Нәтижеләр. Клиник очраklarны анализлау нәтижеләренә нигезләнеп, көчле психопродуктив симптомнар, шомлану һәм йокысызлык билгеләре сурәтләнә. 100% очракта гадәти дозаларда алынган икенче генерация антипсихотиклары белән дөвалау унай нәтижеләр бирә.

Төп төшенчәләр: COVID-19, постковид, психоз, механизмнар, клиник очраklar.

Баланың даими яшәү урынын билгеләү мәсьәләләре буенча эксперт практикасын анализлау

Е.Ю. Харитonenkova, А.В. Масыкин

Мәскәү өлкәсе сәламәтлек саклау министрлыгының үзәк клиник психиатрия хастаханәсе,
Мәскәү, Россия

Бала тәрбияләү хакында гаиләдә килеп чыккан бәхәсләргә комплекслы психология-психиатрия экспертизасының сан һәм сыйфат үзенчәлекләрен өйрәнү максаты белән 2016-2020 елларда Мәскәү өлкәсе сәламәтлек саклау министрлыгының “Үзәк клиник психиатрия хастаханәсе” экспертлары комиссиясе тарафыннан тугырылган заключениеләргә анализ ясала. Экспертизага тартылганнарның

клиник-психопатологик үзенчәлекләре билгеләнә, шулай ук әлеге экспертизаларны уздыру белән бәйле төрле проблемалар (экспертиза сорауларының киң диапазонлылыгы, объектив катлаулылыгы, төп эксперт төшенчәләренә билгеләмә бирүдәге төрлелек) өйрәнелә.

Төп төшенчәләр: гаиләдәге бәхәсләр, психик тайпылыш, ияләнү, комплекслы суд психология-психиатрия экспертизасы.

Хәзерге заман патопсихологиясе һәм психик авырулар классификацияләрен кабат карау этабындагы психопатология: үзара тәэсир логикасы, проблемалар һәм үсеш перспективалары

О.А. Сагалакова, Д.В. Труевцев, О.В. Жирнова

Томск дәүләт милли тикшеренү университеты, Томск, Россия

Максат. Психик авырулар классификацияләрен яңадан карау, психотик дәрәжәдәге тайпылышларны дөвалау һәм психотерапия уздыру өлкәсендәге категориаль карашларны жиңеп, алга китешкә ирешү эпохасында хәзерге заман патопсихологиясендәге проблема һәм үсеш перспективаларына анализ ясау. Психология теориясе һәм шуңа нигезләнгән психологик экспериментның мөһим роле турында фикерләр тасвирлана, психика тайпылышларындагы гомуми һәм үзенчәлекле билгеләр проблемасы, психология механизмнары һәм психопатология симптомнары барлыкка килү шартларының роле тикшерелә. Медицинада һәм психотерапиядәге заманча алга китеш шартларында патопсихология бай эксперименталь тәҗрибәне һәм үсешне актив рәвештә кабат карауны стимуллаштыруга мохтаж. Моңа киртә булып патопсихологның һөнәри кысаларының тарихи яктан “нозологик хезмәт күрсәтү” дәрәжәсенә төшеп тарауы (Братусь Б.С.) һәм аерым нозологик рубрикалар гипердиагностикасы тора.

Йомгак. Психотерапиядә һәм психик тайпылышларны дөвалаудагы алга китешләр һәм психик тайпылыш классификацияләрендәге актуаль үзгәрешләр фонында хәзерге заман патопсихологиясендәге проблемалар һәм үсеш траекторияләре билгеләнә. Патопсихологиянең нигезен тәшкит итүче төп положениеләрне һәм проблемалы урыннарны аңлатуда, эксперименталь тәҗрибә һәм заманча экспериментларны гамәлгә ашыруда методологик реновациянең әһәмияте, шулай ук патопсихологның профессиональ бурычлары рефлексиясенә мөһимлеге күрсәтелә.

Төп төшенчәләр: патопсихология, психопатология һәм психиатрия, доменнарны тикшерү критерийлары проекты (RDoC), шизофренияне гипердиагностикалау, БАР гиподиагностикасы, психик авырулар классификацияләре (DSM-V һәм МКБ-11).

Медицина-биология феномены һәм охшашлыгы буларак асексуальлек тарихы

Р.В. Романов

Курск дәүләт медицина университеты, Курск, Россия

Тикшеренүдә асексуальлек тарихы – норма кысаларына сыешмый торган практикалар һәм гендерлык тәртибен көйләү һәм контрольдә тоту белән бәйле эпохалар эзлеклелеге тәкъдим ителә. Автор асексуальлекне гомо- и бисексуальлек тарихын хәтерләтүче патологизация һәм нормализациягә бәйләп тасвирлый. Патологизация һәм асексуальлекнең нәтижәсе булып, табибларга охшашлыкны патологизацияләргә мөмкинлек бирми торган базис буларак кабул итү күзәтелә башлады..

Төп төшенчәләр: сексуальлек тарихы, патологизация, асексуальлек, фригидлык, власть, охшашлык.