

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 *В.Н. Коноваловой*
Перевод на тат. язык *Л.И. Фидаевой*
Верстка *М.Г. Гизатуллиной*

Сдано в печать _____.2023

Дата выхода в свет _____.2023

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.

Свободная цена.

© 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 LV, выпуск 3, 2023

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

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Владимир Давыдович Менделевич, д.м.н., профессор (Казань, Россия)
ORCID: 0000-0002-8476-6083

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 Камиллович 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 *V.N. Konovalova*
Translation in Tatar *L.I. Fidayeva*
Layout editor *M.G. Gizatullina*

Submitted for publication _____2023

Release date _____2023

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.

Open price

© 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 LV, issue 3, 2023

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: 0000-0002-8476-6083

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)
Nataliia 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 Chkonია, 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

СОДЕРЖАНИЕ

ПЕРЕДОВЫЕ СТАТЬИ

Созинов А.С., Менделевич В.Д., Митрофанов И.А. История создания журнала «Неврологический вестник» (к 130-летию юбилею).....5

Менделевич В.Д. Концепция «второго мнения» в психиатрии.....12

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Агафонова Е.В., Граница А.С., Макаричева Э.В. Разработка краткой версии теста антиципационной состоятельности.....21

Михайлов В.А., Хяникяйнен И.В., Ржеутская Н.А. Копинг-стратегии у жителей Республики Карелия, страдающих расстройством вегетативной нервной системы.....31

ОБЗОРЫ

Лебедев В.М. Педиатрический рассеянный склероз: особенности патогенеза, клинической и радиологической картины, современные подходы к диагностике и лечению.....40

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

Кузьмина С.В., Галимов А.Р., Поздеева Н.А., Овчинникова В.Н., Александрова К.А. Прогрессирующая потеря зрения как проявление синдрома Мюнхгаузена на примере клинического случая.....55

ДИСКУССИИ

Пашковский В.Э. Комментарий к статье В.Д. Менделевича «“Семантическая пустота” ряда психиатрических терминов, используемых в диагностике шизофрении».....68

Сиволоп Ю.П. Эволюция психиатрии как исчезновение кист (ответ на статью В.Д. Менделевича «“Семантическая пустота” ряда психиатрических терминов, используемых в диагностике шизофрении»).....73

РЕФЕРАТЫ СТАТЕЙ НА ТАТАРСКОМ ЯЗЫКЕ.....78

CONTENTS

EDITORIAL

Sozinov A.S., Mendelevich V.D., Mitrofanov I.A. The history of the journal Neurology Bulletin (to the 130th anniversary).....5

Mendelevich V.D. The concept of a second opinion in psychiatry.....12

ORIGINAL STUDY ARTICLES

Agafonova E.V., Granitsa A.S., Makaricheva E.V. Development of a short version of the test of anticipatory solvency.....21

Mikhailov V.A., Khyanikyajnen I.V., Rzheutskaya N.A. Coping strategies for residents of the Republic of Karelia with autonomic nervous system.....31

REVIEWS

Lebedev V.M. Pediatric multiple sclerosis: pathogenesis, clinical and radiological features, diagnosis and treatment.....40

CASE REPORTS

Kuzmina S.V., Galimov A.R., Pozdeeva N.A., Ovchinnikova V.N., Aleksandrova KA. Progressive vision loss as part of Munchausen’s syndrom on the example of the clinical case.....55

DISCUSSIONS

Pashkovsky V.E. Commentary on the article by V.D. Mendelevich “Semantic void” of a number of psychiatric terms used in the diagnosis of schizophrenia”.....68

Sivolap Y.P. The evolution of psychiatry as the disappearance of cysts (Response to the article by V.D. Mendelevich “Semantic void” of a number of psychiatric terms used in the diagnosis of schizophrenia).....73

ABSTRACTS OF ARTICLES IN THE TATAR LANGUAGE.....78

УДК: 61 (091): 61 (092)

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb568579>

История создания журнала «Неврологический вестник» (к 130-летию юбилею)

А.С. Созинов, В.Д. Менделевич, И.А. Митрофанов

Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия

Автор, ответственный за переписку: Иван Александрович Митрофанов, iv.mitrofanov@mail.ru

АННОТАЦИЯ

В статье, подготовленной к юбилею журнала «Неврологический вестник», описаны история создания и первые годы работы Общества невропатологов и психиатров и его печатного органа — журнала «Неврологический вестник». Целью данного общества была консолидация научных сил Императорского Казанского университета для продолжения комплексных исследований нервной системы клиницистами совместно с представителями естественнонаучных направлений (гистологии, анатомии, физиологии), а также психологами и юристами. Это определило тематику нового журнала, в котором публиковались статьи по широкому кругу проблем.

Ключевые слова: *Неврологический вестник, Бехтерев, история психиатрии, Казанский университет.*

Для цитирования:

Созинов А.С., Менделевич В.Д., Митрофанов И.А. История создания журнала «Неврологический вестник» (к 130-летию юбилею) // Неврологический вестник. 2023. Т. LV. Вып. 3. С. 5–11. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb568579>.

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb568579>

The history of the journal *Neurology Bulletin* (to the 130th anniversary)

Alexey S. Sozinov, Vladimir D. Mendelevich, Ivan A. Mitrofanov

Kazan State Medical University, Kazan, Russia

Corresponding author: Ivan A. Mitrofanov, iv.mitrofanov@mail.ru

ABSTRACT

The article prepared for the anniversary of the *Neurological Bulletin* journal, describes the history of the creation and the first years of work of the Society of Neurologists and Psychiatrists and its press edition — the *Neurological Bulletin* journal. The purpose of the Society was to unite the scientific forces of the Imperial Kazan University for the continuation of complex studies of the nervous system by clinicians together with representatives of the natural sciences (histology, anatomy, physiology), as well as psychologists and lawyers. This determined the theme of the new journal, which published articles on a wide range of issues.

Keywords: *Neurology Bulletin, Bekhterev, History of Psychiatry, Kazan University.*

For citation: Sozinov AS, Mendelevich VD, Mitrofanov IA. The history of the journal *Neurology Bulletin* (to the 130th anniversary). *Neurology Bulletin*. 2023;LV(3):5–11. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb568579>.

В 2023 г. исполнилось 130 лет с начала издания одного из старейших специализированных медицинских журналов «Неврологический вестник». Его создание было связано с основанием в 1892 г. В.М. Бехтеревым и Л.О. Даркшевичем в Казани Неврологического общества.

В России к этому времени уже существовали два подобных общества. Первое возникло ещё в 1862 г. в Санкт-Петербурге под названием «Общество врачей для помешанных». Оно просуществовало несколько лет и возобновило свою деятельность в 1879 г. под названием «Общество невропатологов и психиатров Санкт-Петербурга». Общество возглавляли И.М. Балинский, затем И.М. Мержеевский. В середине 70-х годов XIX века в Москве по инициативе А.Я. Кожевникова и С.С. Корсакова был создан кружок невропатологов, на основе которого в 1890 г. появилось Московское общество невропатологов и психиатров [1].

В Императорском Казанском университете первые комплексные исследования нервной системы в связи с клиническими проявлениями душевной деятельности были начаты в 1869 г. в рамках Общества естествоиспытателей. В специально созданную психофизиологическую секцию при этом обществе входили анатом П.Ф. Лесгафт, гистолог К.А. Арнштейн, физиолог Н.О. Ковалевский, биохимик А.Я. Данилевский, зоолог Н.П. Вагнер, патолог А.В. Петров, гигиенист А.И. Якоби, философ и психолог М.М. Троицкий, профессор судебной медицины И.М. Гвоздев, офтальмолог Е.В. Адамюк и фармаколог И.М. Догель [2].

Эта секция объединила научные школы медицинского факультета Казанского университета, что положило начало изучению нервной системы методами естественных наук в ассоциации с психологией, развивавшейся в те годы как отрасль философского знания.

Члены этой секции Н.О. Ковалевский и И.М. Гвоздев были инициаторами приглашения В.М. Бехтерева в Императорский Казанский университет, где с 1885 г. он продолжил комплексные исследования нервной системы человека совместно с кафедрой физиологии.

30 января 1891 г. В.М. Бехтерев на заседании медицинского факультета представил устав Неврологического общества: «Под общим названием неврологии в настоящее время понимают целый ряд отраслей знания, имеющих между собой то общее, что предметом своего исследо-

вания они имеют нервную систему вообще, то есть строение, развитие, функцию и т.п. Таким образом, понимаемая в широком смысле неврология обнимает собой не только анатомию, эмбриологию и физиологию нервной системы, но и экспериментальную психологию, или так называемую психофизику, служащую, в свою очередь, связующим звеном между физиологией нервной системы и эмпирической психологией. Равным образом в ближайшем отношении к неврологии стоят и те отделы медицины, как невропатология, психиатрия с судебной психопатологией, которые имеют своей целью, так сказать, практическое приложение неврологических знаний у кровати больных и в вопросах, касающихся выяснения болезненного состояния лиц подсудимых. Как всем известно, только упомянутые отделы медицины имеют не одно практическое значение, но они вместе с тем дают богатый и без сомнения неиссякаемый материал для выяснения строения и функций нервной системы. Современные успехи этих медицинских наук, в особенности же невропатологии, можно сказать и послужат толчком к развитию и расширению наших сведений по анатомии и физиологии нервной системы. Все вышеуказанные отрасли знаний, входящие в состав неврологии, как науки о нервной системе вообще, разрабатываются в последнее время лицами различных специальностей в самых разных лабораториях и клиниках. Так развитию неврологии в последнее время содействовали работы, выходящие из гистологических, физиологических, фармакологических и зоологических лабораторий, невропатологических и психиатрических клиник, а равно и работы врачей, занимающихся невропатологией и психиатрией и, следовательно, имеющих возможность наблюдать нервно и душевно больных. Без сомнения о таком разделении учёных сил, содействующих развитию неврологических знаний, ничуть нельзя пожалеть, так как в зависимость от разделения труда между различными специальностями и следует главнейшим образом поставить современные успехи и то гигантское развитие неврологических знаний, которого они достигли за последнюю четверть нашего столетия.

Наряду с этим разделением учёных сил занятость лиц, изучающих нервную систему, без сомнения, должно идти и научное общение между ними, и тот обмен мыслей и та взаимопомощь, которая и служит гарантией успеха всякого, а следовательно, и научного дела. Такому

общению и взаимопомощи между учёными, как известно, в значительной степени способствуют научные общества, образуемые представителями различных специальностей, имеющих в виду один и тот же предмет исследования.

В силу этого образование неврологических обществ, существующих уже в обеих наших столицах, является настоящей потребностью новейшего времени, тем более что важнейшие вопросы неврологии для своей разработки требуют различных методов исследования и участия различных специалистов. Для примера здесь достаточно указать на вопросы о мозговых путях, разработкой которых мы обязаны, можно сказать, в такой же мере эмбриологии и анатомии, как и экспериментальной физиологии, и патологической анатомии нервной системы, а равно и клинической невропатологии.

При Казанском Университете немало лиц занимается разработкой тех или других неврологических вопросов, свидетельством чему служит целый ряд исследований по нервной системе, произведённых лицами, принадлежащими к составу Казанского Университета или же под их непосредственным руководством. Как и в других научных центрах, в Казанском Университете такие исследования ведутся в различных лабораториях и клиниках. Так известно, что в нашей гистологической лаборатории тончайшее строение нервной системы составляет в последнее время предмет обширных и в высшей степени интересных исследований; с другой стороны, изучение сравнительной анатомии и эмбриологии нервной системы служит предметом специальных исследований и в состоящих при Казанском Университете зоологических лабораториях.

Равным образом изучение функций нервной системы всегда служило излюбленной темой физиологических исследований в соответствующих лабораториях, и в этом отношении представители физиологических лабораторий Казанского Университета могут с гордостью указать на целый ряд важных исследований, произведённых ими или самими, или их учениками.

Точно так же в нашей фармакологической лаборатории при изучении влияния тех или других средств на организм постоянно сталкиваются с деятельностью нервной системы, от изменения которой часто зависит действие того или другого лекарственного вещества, и поэтому эта лаборатория в лице её заведующего и учеников, в свою очередь, ежегодно обогащает

наши сведения по нервной физиологии и влиянию тех или других средств на нервную систему важнейшими и чрезвычайно интересными исследованиями.

Далее, в психиатрическом кабинете [психофизиологической лаборатории], несмотря на его сравнительно недавнее существование, произведён уже целый ряд исследований по анатомии и физиологии центральной нервной системы, по экспериментальной психологии и по вопросам, относящимся к клинической психиатрии и невропатологии.

Наконец, представителями психиатрической и невропатологической кафедр при Казанском Университете, а также многими врачами, состоящими как при специальных клиниках Казанского Университета, так и при других больничных учреждениях города Казани, нередко публикуются клинические наблюдения над нервными и душевными больными.

Несмотря, однако, на это обилие у нас учёных лиц, посвящающих себя изучению тех или других отделов неврологии, при Казанском Университете не существует общества, которое бы удовлетворяло естественной потребности научного общения между указанными лицами и тем самым содействовало бы ещё большему преуспеваю и развитию неврологии, а вместе с тем и публикации работ по этой важнейшей отрасли знаний.

Указанный недостаток и имеет в виду пополнить проектируемое неврологическое общество при Казанском Университете» [3]

22 марта 1891 г. на заседании медицинского факультета началось обсуждение проекта Неврологического общества, где оказалось немало противников и сомневающихся в целесообразности создания такого общества. Так, вместо создания отдельного общества предлагалось организовать секцию при одном из уже существующих при университете обществ — естествоиспытателей или врачей (проф. И.Ф. Высоцкий, А.Я. Щербаков). Кроме того, высказывалось мнение, что данное общество ввиду обособленности целей и задач вновь утверждаемого общества по своим целям не подходит ни к университету, ни к медицинскому факультету (проф. А.Н. Хорват)

Включившись в дискуссию, профессор В.М. Бехтерев сказал, что названные общества имеют свои определённые задачи, тогда как в Обществе неврологов могут войти и представители других профессий, которые не могут быть

членами обществ естествоиспытателей или врачей, например юристы, физиологи и лица других профессий [4].

Устав общества был утверждён министром народного просвещения 5 мая 1892 г. В 4-м параграфе устава указывалось, что Общество невропатологов и психиатров получает право издавать журнал, который с первого же номера, вышедшего в 1893 г., стал называться «Неврологическим вестником».

29 мая 1892 г. состоялось торжественное открытие Общества невропатологов и психиатров при Императорском Казанском университете, на котором В.М. Бехтерев был избран председателем общества и выступил с вступительной лекцией «О современном развитии неврологических знаний и значении в этом развитии научных обществ».

5 сентября 1892 г. состоялось административное заседание, посвящённое организации печатного органа Общества невропатологов и психиатров. Свои услуги по изданию нового журнала предложил книгопродавец Н.Я. Башмаков на условиях права продажи оттисков опубликованных статей. От общества книгопродавец требовал лишь плату за создание клише рисунков. Последнее было решено проводить за счёт процентов с пожертвованных 2000 рублей обществу супругой казанского купца О.П. Карповой [5].

30 сентября на заседании общества В.М. Бехтерев сообщил о договорённости об издании журнала общества под названием «Неврологический вестник», который будет выходить с начала 1893 г. тремя выпусками в год. Первый выпуск журнала был посвящён памяти профессора-физиолога Н.О. Ковалевского. Тираж журнала определялся книгоиздателем и составлял от 30 до 60 экземпляров, что было явно недостаточным. На заседаниях Общества невропатологов и психиатров его члены сообщали об этом, отмечая трудности обмена литературой с другими научными обществами для пополнения научной библиотеки.

«Неврологический вестник» стал третьим журналом со специализацией в области нейронаук (после харьковского журнала «Архив психиатрии, неврологии и судебной психопатологии», выходившего под редакцией профессора П.И. Ковалевского с 1883 г., и петербургского журнала «Вестник клинической и судебной психопатологии и неврологии», выходившего с 1883 г. под редакцией И.П. Мерзеевского). Важной особенностью нового журнала стала публикация работ

не только по клинической психиатрии и неврологии, но и по анатомии, гистологии, физиологии нервной системы, а также экспериментальной психологии. В настоящее время из перечисленных журналов продолжает издаваться только «Неврологический вестник».

С началом издания новый журнал не пользовался коммерческим успехом. Книгоиздатель неоднократно обращался к членам Общества невропатологов и психиатров с просьбой взять на себя часть расходов по изданию журнала [6]. С сентября 1893 г. по просьбе Н.Я. Башмакова печать 13 страниц каждого выпуска неврологического вестника проводила типография Императорского Казанского университета. Это позволило увеличить количество выпусков журнала до четырёх в год.

19 сентября 1893 г. на заседании стало известно о назначении В.М. Бехтерева в Военно-медицинскую академию. Члены общества единогласно поддержали предложение декана медицинского факультета К.А. Арнштейна, чтобы «Неврологический вестник» продолжал редактироваться В.М. Бехтеревым.

В 1894 г. кафедре психиатрии в Императорском Казанском университете возглавил Н.М. Попов. Он же был избран председателем Общества невропатологов и психиатров и соредактором журнала.

12 ноября 1895 г. на заседании общества Н.М. Попов сообщил, что Башмаков отказывается от дальнейшего издания журнала, ссылаясь на большие убытки, в то же время В.М. Бехтерев сообщил, что договорился с фирмой Риккера в Петербурге о продолжении издания «Неврологического вестника» на тех же условиях с небольшими дополнениями.

Ряд профессоров к возможности перевода издания в Петербург высказались весьма настоятельно, в то же время в Обществе невропатологов и психиатров поддержали это предложение, отметив, что с солидным издательством «Неврологический вестник» получит более широкое распространение.

Профессор Н.М. Попов, анализируя первое десятилетие работы общества в 1902 г., отметил, что журнал «Неврологический вестник» не преследует коммерческих целей, но все издержки по изданию окупаются из доходов самого журнала, а прибыль идёт на расширение и улучшение издания.

Большой тираж позволил проводить обмен специальной литературой с другими научными

сообществами, что значительно расширило библиотеку Общества невропатологов и психиатров в Казани. Журнал уже имел около 65 постоянных подписчиков, преимущественно среди психиатрических и неврологических клиник. Научные статьи, изданные в «Неврологическом вестнике» реферировались в больших немецких и французских журналах, кроме того, 10 экземпляров выпуска регулярно выписывали за границу.

Профессор отметил, что «Неврологический вестник» уже занял видное место в специализированной литературе в России и за рубежом. Количество авторов, желающих опубликовать свои работы, значительно увеличилось (в первую очередь, иногородних), и многие статьи «приходилось возвращать за невозможностью напечатать в текущем году» [7].

После перевода Н.М. Попова в Одессу в 1903 г. он оставался иногородним редактором журнала. Новым заведующим кафедрой психиатрии стал известный отечественный психиатр П.И. Ковалевский, который проработал в Казани один год для получения звания заслуженного профессора. Ввиду короткого периода его работы новым редактором «Неврологического вестника» был избран физиолог Н.А. Миславский. С 1906 г. до закрытия журнала в 1917–1918 годах четвёртым редактором «Неврологического вестника» был ученик В.М. Бехтерева профессор В.П. Осипов, возглавлявший кафедру психиатрии в Казани до 1915 г.

Все редакторы после отъезда из Казани сохраняли своё членство в Обществе невропатологов и психиатров, оставаясь соредакторами журнала. С 1906 до 1918 г. на обложке каждого выпуска «Неврологического вестника» указывались имена всех четырёх соредакторов: В.М. Бехтерева, Н.М. Попова, Н.А. Миславского, В.П. Осипова.

После революционных событий 1917–1918 гг. большинство российских научных журналов перестали издаваться. Среди них оказался и «Неврологический вестник». Лишь в 1993 г. усилиями профессора М.Ф. Исмагилова в Казани было продолжено его издание. В 1995 г. журнал «Неврологический вестник» получил имя его основателя и первого редактора В.М. Бехтерева.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов. *Созинов А.С.* — руководство работой, анализ данных; *Менделевич В.Д.* — сбор материала, анализ данных; *Митрофанов И.А.* — сбор материала, анализ данных.

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. *A.S. Sozinov* — head of work, data analysis; *V.D. Mendeleevich* — collection of material, data analysis; *I.A. Mitrofanov* — collection of material, data analysis.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Попелянский Я.Ю., Исмагилов М.Ф., Менделевич Д.М., Ионова Е.Ю. История Казанского общества невропатологов и психиатров. В кн.: Клиника, лечение и профилактика заболеваний нервной системы. Материалы научно-практической конференции, посвящённой 100-летию в Казани общества невропатологов и психиатров. Казань; 1992. с. 3–10.
2. Протокол первого заседания психофизиологического отделения Общества естествоиспытателей при Императорском Казанском университете 20 сентября 1869 г. Приложение к протоколам заседаний общества за первый (1869–1870) год. Казань: Университетская типография; 1870. 4 с.
3. Национальный архив РТ. Ф. 977. Оп. «Медфак». 1905. Л. 1.

4. Национальный архив РТ. Ф. 977. Оп. «Медфак». 1903. Л. 45.
5. Протокол открытия общества невропатологов и психиатров при Императорском Казанском университете // Неврологический вестник. 1893. Т. 1. Вып. 1. с. 1–10.
6. Протоколы Общества невропатологов и психиатров при Императорском Казанском университете // Неврологический вестник. 1894. Т. 2. Вып. 2. С. 65.
7. Отчёт о деятельности Общества невропатологов и психиатров при Императорском Казанском университете за минувшее 10-летие (1892–1902) // Неврологический вестник. 1902. Т. 10. Вып. 1. С. 234–239.

REFERENCES

1. Popyelanskiy YaYu, Ismagilov MF, Mendeleevich DM, Ionova EYu. History of the Kazan Society of Neuropathologists and Psychiatrists. In: *Clinic, treatment, and prevention of nervous system diseases. Materials of scientific and practical. conf. dedicated to the 100th anniversary of Kazan, ab-va neuropathologists and psychiatrists.* Kazan; 1992. p. 3–10. (In Russ.)

2. *Protocol of the First Meeting of the Psycho-Physiological Department of the Society of Naturalists at the Imperial Kazan University, September 20, 1869.* Appendix to the Meeting Protocols of the Society for the First Year (1869–1870). Kazan: University Typography; 1870. 4 p. (In Russ.)
3. National Archive of the RT. Fund. 977. Opus “Medfak”. 1905. Sheet 1. (In Russ.)

4. National Archive of the RT. Fund. 977. Opus "Medfak". 1903. Sheet 45. (In Russ.)
5. Protocol of the opening of the Society of Neuropathologists and Psychiatrists at the Imperial Kazan University. *Neurological Bulletin*. 1893;1(1):1–10. (In Russ.)
6. Protocols of the Society of Neuropathologists and Psychia-

- trists at the Imperial Kazan University. *Neurological Bulletin*. 1894;2(2):65. (In Russ.)
7. Report on the activities of the Society of Neuropathologists and Psychiatrists at the Imperial Kazan University for the past decade (1892–1902). *Neurological Bulletin*. 1902;10(1):234–239. (In Russ.)

ОБ АВТОРАХ

Созин Алексей Станиславович, докт. мед. наук, чл.-кор. АН РТ, проф., ректор;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-0686-251X>;
eLibrary SPIN: 3586-9592;
e-mail: rector@kazangmu.ru

Менделевич Владимир Давыдович, докт. мед. наук, проф., зав. каф., каф. психиатрии и медицинской психологии;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-8476-6083>;
eLibrary SPIN: 2302-2590;
e-mail: mendelevich_vl@mail.ru

Митрофанов Иван Александрович, ассистент, каф. психиатрии и медицинской психологии;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-0541-7038>;
eLibrary SPIN: 5782-0447;
e-mail: iv.mitrofanov@mail.ru

AUTHOR'S INFO

Alexey S. Sozinov, M.D., D. Sci. (Med.), Corresponding Member, Academy of Sciences of the Republic of Tatarstan, Prof., Rector;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-0686-251X>;
eLibrary SPIN: 3586-9592;
e-mail: rector@kazangmu.ru

Vladimir D. Mendelevich, M.D., D. Sci. (Med.), Prof., Head of the Depart., Depart. of Psychiatry and Medical Psychology;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-8476-6083>;
eLibrary SPIN: 2302-2590;
e-mail: mendelevich_vl@mail.ru

Ivan A. Mitrofanov, M.D., Assistant, Depart. of Psychiatry and Medical Psychology;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-0541-7038>;
eLibrary SPIN: 5782-0447;
e-mail: iv.mitrofanov@mail.ru

УДК: 616.89-008

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb546148>

Концепция «второго мнения» в психиатрии

В.Д. Менделевич

Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия

АННОТАЦИЯ

В статье анализируется стратегия «второго мнения» («second opinion»), подразумевающая предоставление пациентам возможности получения второго (другого) мнения квалифицированного специалиста в тех случаях, когда пациенты не уверены в правильности своего диагноза или хотят рассмотреть другие варианты лечения. Сравняется использование «второго мнения» в общей медицине и психиатрии. Указывается, что в психиатрии редко можно получить «второе мнение», и научных исследований по этому вопросу крайне мало как в общей, так и в судебной психиатрии. Делается вывод о том, что неостребованность концепции «второго мнения» со стороны психиатров связана с множеством факторов, в частности с распространённостью диагностического и терапевтического релятивизма. Утверждается, что психиатры должны пересмотреть своё отношение к концепции «второго мнения», обрести навыки коммуникации с пациентами на темы обоснования правильности собственного диагностического заключения и создать критерии объективной оценки квалификации врачей.

Ключевые слова: *второе мнение, психиатрия, психиатрическая диагностика, диагностический и терапевтический релятивизм, судебная психиатрия, состязательность сторон.*

Для цитирования:

Менделевич В.Д. Концепция «второго мнения» в психиатрии // Неврологический вестник. 2023. Т. LV. Вып. 3. С. 12–20. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb546148>.

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb546148>

The concept of a second opinion in psychiatry

Vladimir D. Mendelevich

Kazan State Medical University, Kazan, Russia

ABSTRACT

The article analyses the “second opinion” strategy, which involves providing patients with the opportunity to obtain a second (different) opinion from a qualified specialist in cases where patients are not sure of the correctness of their diagnosis or want to consider other treatment options. The use of “second opinion” in general medicine and in psychiatry is compared. It is pointed out that it is rare to get a “second opinion” in psychiatry, and there is very little scientific research on this issue in both general and forensic psychiatry. It is concluded that the lack of demand for the concept of “second opinion” on the part of psychiatrists is associated with many factors, in particular with the prevalence of diagnostic and therapeutic relativism. It is argued that psychiatrists should reconsider their attitude to the concept of “second opinion”, gain communication skills with patients on the topics of substantiating the correctness of their own diagnostic conclusion and create criteria for an objective assessment of the qualifications of doctors.

Keywords: *second opinion, psychiatry, psychiatric diagnostics, diagnostic and therapeutic relativism.*

For citation:

Mendelevich VD. The concept of a second opinion in psychiatry. *Neurology Bulletin*. 2023;LV(3):12–20. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb546148>.

В последние годы одной из модных, востребованных и юридически оформленных медицинских технологий стала стратегия «второго мнения» («second opinion»), подразумевающая предоставление пациентам возможности получения второго (другого) мнения квалифицированного специалиста в тех случаях, когда пациенты не уверены в правильности поставленного им диагноза или хотят рассмотреть другие варианты лечения [1–16].

На медицинском рынке появилось большое количество предложений использовать данный подход в очной форме, режиме онлайн и даже при помощи интернет-помощников и искусственного интеллекта [7]. Пациентов призывают не откладывать обращение за «вторым мнением», составляются и обнародуются рейтинги наиболее квалифицированных врачей различных специальностей, к которым рекомендуют обращаться за «вторым мнением» [17]. Помимо этого, перечисляются патологические состояния, при которых обращение за «вторым мнением» признается обязательным, — подозрения на рак, синдром дефицита внимания и гиперактивности, болезнь Паркинсона, депрессии и биполярное расстройство, а также операции на сердце [18]. Принимаются юридические нормы, позволяющие распространять на эту процедуру страховое покрытие, то есть финансировать повторное обследование и дополнительную консультацию врача [19].

Следует отметить, что пациенты и ранее не были ограничены в своих правах, имели возможность и стремились проверять и перепроверять выставляемые им диагнозы, ставить под сомнение первичные диагностические выводы, обращаться за уточнениями к другим специалистам. Основой такой активности становилось стремление избежать врачебных ошибок с трагическими исходами [12].

Исследования подтверждают существенное снижение количества ошибок при обращении за «вторым мнением». Так, в симуляционной ситуации, в которой около половины диагнозов были заведомо неверны, получение диагнозом одной лишней секунды на принятие диагностического решения снизило частоту ошибок до 25,8%, а получение двух «вторых мнений» снизило частоту ошибок до 16,0% [12]. Модель показала, что «второе мнение» имеет значение, даже когда диагностическая точность идеальна.

В настоящее время появилась новая тенденция пациентов — использование онлайн-самодиаг-

ности с дальнейшим стремлением оспаривать диагнозы в диалоге с врачом или требовать от того научно обосновать свою диагностическую или терапевтическую позицию [20, 21]. Врачи по-разному реагируют на обращение пациентов за «вторым мнением» — нередко это вызывает чувство раздражения и досады «от недоверия лечащему врачу» [22].

Основная проблема использования концепции «второго диагноза» заключается в том, что делать в случае несовпадения врачебных заключений и кто должен в таких ситуациях принимать дальнейшее диагностическое и терапевтическое решение? Обычно в соответствии с принципом информированного согласия ответственность за выбор между правильностью первичного и вторичного врачебного мнения остаётся за пациентом, который имеет право опираться на различные объективные или субъективные параметры. В частности, в качестве аргумента пациент может ориентироваться на авторитет врача, его популярность среди пациентов, его академическую или практическую карьеру, наличие научных степеней и званий, личностные качества или навыки психологической поддержки.

Оказалось, что несовпадение первичного и последующих диагнозов — скорее правило, чем исключение. Результаты исследований ряда авторов [23] было подтверждено, что независимое «второе мнение» расходилось с первым у значительной части пациентов. Другие исследования не подтверждали значимых расхождений, но обратили внимание на описанную проблему принципов выбора между первым и вторым врачебным мнением [13].

По мере развития здравоохранения возникали дискуссии о том, является ли обращение пациента за «вторым мнением» его правом или уступкой, обязаны ли врачи направлять пациентов для получения «второго мнения» в тех случаях, когда существует вероятность обвинения врачей в злоупотреблении служебным положением. И, наконец, рассматривались аргументы за и против лечения пациентов, которых направляют для получения «второго мнения», — на чьи лечебные назначения следует ориентироваться пациенту [16].

Анализ практической деятельности показал, что врачи все же не всегда информируют пациентов (в первую очередь, пожилых и малообразованных) о возможности обратиться за «вторым мнением». В связи с этим J. Venbassat [23] был сделан вывод о том, что необходимы изменения

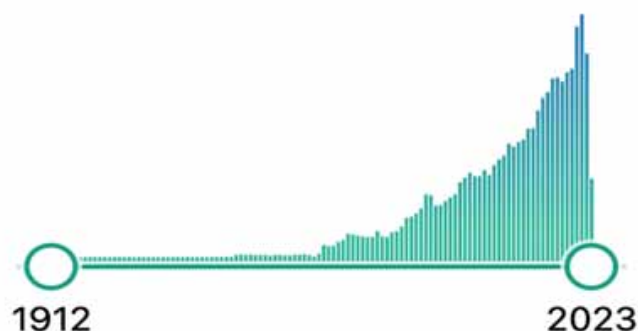


Рис. 1. Динамика количества научных публикаций по тематике «второго мнения» (по данным PubMed) [9]

в системе оказания медицинской помощи, в частности следует повышать самосознание врачей относительно возможной тенденции к дискриминации некоторых групп пациентов и создавать в системе здравоохранения программы, которые помогали бы пациентам получать «второе мнение», предлагать специалистов для лечения и «предоставить инструменты для примирения противоречивых мнений».

В подавляющем большинстве медицинских специальностей предоставление пациенту возможности обратиться за «вторым мнением» стало рутинной медицинской технологией, не вызывающей дискуссии. В этом отношении психиатрическая диагностика оказалась по-настоящему не вовлечена в обсуждение данной проблематики. Количество научных публикаций в PubMed, посвящённых изучению организации процедуры «второго мнения», по всем медицинским специальностям обнаруживает тенденцию к существенному росту (рис. 1), за исключением психиатрии, где таких исследований практически не проводят, и данная тема не становится предметом широкой профессиональной дискуссии.

При этом известно, что именно пациенты с психическими расстройствами нуждаются в подтверждении их диагноза и выборе адекватной и безопасной терапии по причине психотравмирующего характера психиатрического диагноза, трудностей дифференциальной диагностики психических расстройств, отсутствия лабораторных способов верификации диагноза и его стигматизирующего влияния на пациента [24]. В данном контексте особую группу составляют пациенты с ипохондрическим и диссоциативными расстройствами.

Авторы научного обзора на тему «Второе мнение в психиатрии» [25] подтверждают, что

в психиатрии редко можно получить «второе мнение» и что научных исследований по этому вопросу крайне мало. Стигматизация психических расстройств и пациентов, а также уникальность отношений между пациентом и врачом в психиатрии могут создавать значительные препятствия для использования «второго мнения» в этой области. Кроме того, больше заинтересованных сторон, таких как социальные работники, государственные учреждения и регулирующие органы, медицинские страховые компании и страховщики по инвалидности, а также агентства социального обеспечения, вовлечены в психическое здоровье по сравнению с сектором соматического здоровья, что может затруднить достижение скоординированного подхода к психиатрической помощи. Однако, пишут авторы обзора, мы не нашли убедительной причины, почему «второе мнение» психиатрами не обсуждалось и не обсуждается. «Психиатрия могла бы извлечь пользу из продолжающихся дискуссий о результатах второго мнения в других медицинских дисциплинах» [26–28].

В рамках анализируемой темы мы задались вопросом о том, почему тема «второго мнения» не находится в центре внимания психиатров, несмотря на очевидную востребованность со стороны пациентов и их родственников? Нас заинтересовало, какие причины лежат в основе игнорирования психиатрами темы «второго диагноза» — объективные или субъективные?

«Второе мнение» в общей психиатрии.

Реальность психиатрической практики такова, что всё чаще психиатры относятся к психиатрической диагностике как к формальности и не считают принципиальным для выбора тактики терапии установление точного диагноза по Международной классификации болезней (МКБ)

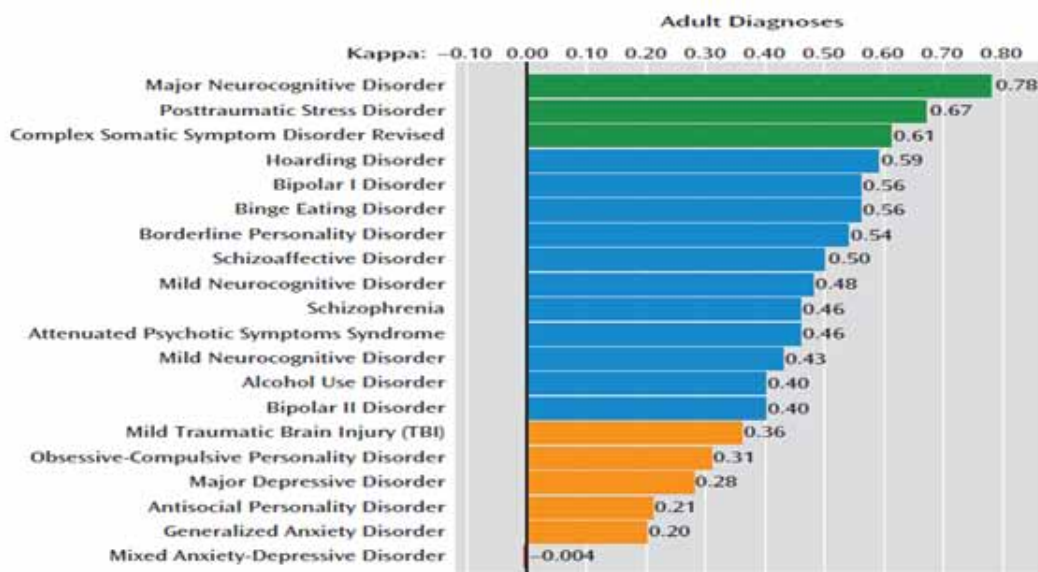


Рис. 2. Согласованность психиатрических диагнозов у взрослых (по Robert Freedman [33])

или Диагностическому и статистическому руководству по психическим расстройствам (DSM — от англ. Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders). Как показывают исследования, отечественные психиатры нередко выставляют диагнозы, считающиеся так называемыми «предварительными» (например, смешанного тревожного и депрессивного расстройства, расстройства адаптации), которые не всегда ведут к назначению адекватной состоянию больных терапии [29]. Психиатры убеждены, что от точной диагностики, например генерализованного тревожного расстройства, панического расстройства или социофобии, подходы к терапии не изменятся. Особенно ярко данный подход проявился при переходе к спектральной психиатрической диагностике [30]. Спектры фактически «размыли» представление о точно сформулированном диагнозе.

Следует обратить внимание на парадигмальные изменения, происходящие в сфере диагностики психических и поведенческих расстройств. Из классификаторов исчезло понятие «нозологического диагноза», а психические болезни были переименованы в «психические расстройства». По меткому замечанию D. Taylor [31], «Классификация психических заболеваний даёт нам ложное чувство порядка и «сырую» систему адекватного назначения лекарств. Часто показания к применению не имеют практически никакого отношения к спектру психотропного действия препарата, и, как следствие, точный диагноз не требуется для оптимального назначения». Данный феномен был

назван нами «*диагностическим и терапевтическим релятивизмом*» [30].

Ярким примером диагностического релятивизма в психиатрии служат данные специального исследования, которое показало: 48% психиатров убеждены, что «невозможно или вряд ли возможно создать точный и удобный перечень диагностических критериев шизофрении», а ещё 44% опрошенных утверждают, что «это сделать можно, но необходимо совершенствовать перечни критериев диагностики» [32]. Результаты данного исследования отразили скепсис специалистов по поводу точности собственных диагностических заключений, но это не отразилось на продолжении практики диагностики шизофрении даже в случаях неопределённости диагноза.

Исследования согласованности выставления психиатрами диагнозов психических расстройств показали, что во многих случаях мнения психиатров по поводу того или иного клинического случая расходятся. Наиболее явные расхождения наблюдаются по таким расстройствам, как смешанное тревожно-депрессивное, генерализованное тревожное, большое депрессивное расстройство, а также такие личностные расстройства, как обсессивно-компульсивное и антисоциальное у взрослых и несуйцидальное самоповреждающее поведение у детей [33] (рис. 2 и 3).

Анализ ситуации показывает, что в отличие от профессионалов-психиатров пациенты вкладывают в понятие диагноза психического заболевания иной смысл. Во многих случаях они не

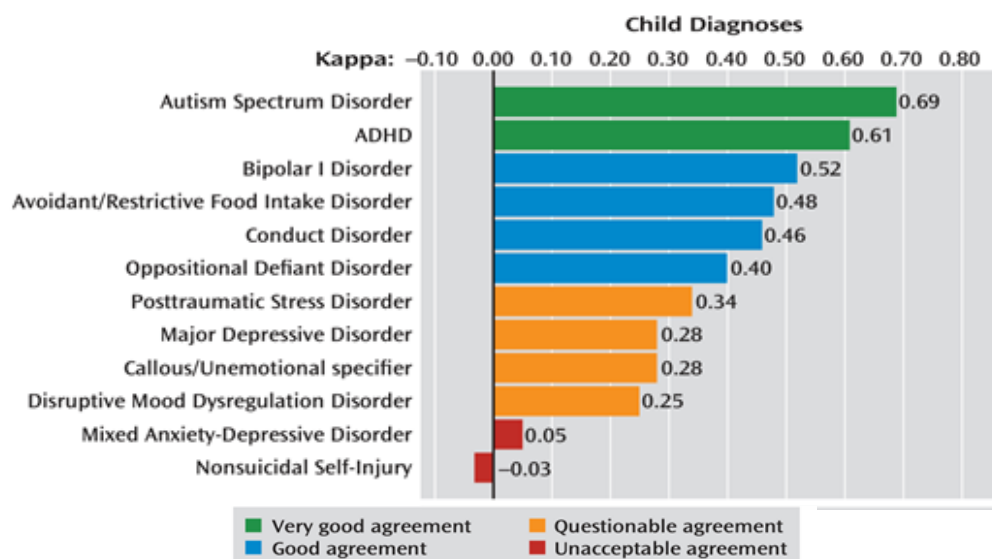


Рис. 3. Согласованность психиатрических диагнозов у детей (по Robert Freedman [33])

согласны с диагнозом, выставленным им психиатром [34]. Они не готовы принять позицию о спектральной диагностике и стремятся получить от врача информацию о точном и однозначном диагнозе.

Кроме того, в дискуссиях с врачами о том, на основании каких критериев из МКБ или DSM им был выставлен тот или иной диагноз, они настаивают не столько на перечислении этих критериев, сколько на представлении клинических доказательств обнаружения конкретных феноменов в конкретной клинической ситуации. В процессе подобной диагностической дискуссии врач нередко не способен или не желает вступить в прямую конфронтацию с пациентом и уклоняется от дальнейшего обсуждения. Именно это может стать для пациента основанием посчитать первичное мнение врача неаргументированным и обратиться за вторым и даже третьим мнением.

Другими словами, у психиатров и пациентов отношение к психиатрическому диагнозу не идентично: для первых диагноз по МКБ или DSM — это формальность, не имеющая прямого отношения к выработке стратегии и тактики психофармакотерапии («лечим не болезнь, а синдром»); для вторых диагнозы — это конкретный, строго определённый и отличающийся от других психопатологических состояний феномен, без которого невозможно эффективное и безопасное лечение («кто точнее диагностирует — тот лучше лечит») [35].

Чаще всего за «вторым мнением» обращаются к психиатрам после первично выставленного диагноза шизофрении. Пациентов нередко удов-

летворяет второй диагноз, если, например, это шизотипическое расстройство личности. Пациенты в отличие от врачей убеждены, что шизотипическое расстройство личности принципиально отличается от шизофрении и что выставленный первичный диагноз ошибочен. В то время как психиатры и то, и другое рассматривают в рамках шизофренического спектра расстройств и нередко приравнивают шизотипическое расстройство к «вялотекущей шизофрении» («латентной или бедной симптомами шизофрении»). Подобное расхождение установок может приводить к конфликтам между врачами и пациентами.

Особое значение «второе мнение» имеет в процессе выработки тактики терапии и выборе конкретных лекарственных средств. Однако по данному вопросу, в отличие от вопроса диагностики, существует возможность обращения к стандартам, выработанным в процессе научных исследований в парадигме доказательной медицины. Разработанные профессиональными сообществами клинические рекомендации открыты для ознакомления и содержат конкретные указания на лекарственные препараты, имеющие высокий уровень терапевтической эффективности. По данному вопросу «второе мнение» (как, впрочем, и первое) может быть пациентом проверено и оценено путём сопоставления назначенной терапии с указанной в клинических рекомендациях по лечению выявленного у него психического расстройства.

«Второе мнение» в судебной психиатрии.

К особой сфере психиатрической практики, нуждающейся в объективизации, следует отнести

судебно-психиатрическую экспертизу. Нередко заключения экспертиз становятся предметом критики и подвергаются профессиональной оценке при повторных судебно-психиатрических экспертизах или оппонировании со стороны специалистов-психиатров в суде в рамках принципа состязательности сторон [36].

За последние годы мы стали свидетелями ряда громких судебных дел, в которых разные психиатры-эксперты выносили взаимоисключающие психиатрические диагнозы, ставшие предметом критики со стороны общества (дела серийного убийцы Брейвика, полковника Буданова, художника Павленского, скульптера Галявиева и др.). Специфика судебно-психиатрических экспертиз заключается в том, что в их рамках, помимо типично врачебных ошибок, для подэкспертных потенциально возможны юридические ошибки, влекущие за собой социальные и репутационные риски.

Особой критике со стороны общества и подэкспертных подвергаются попытки психиатров-экспертов уклоняться от отстаивания в судах выводов проведённых ими исследований и нежелание вступать в дискуссию с приглашёнными стороной защиты специалистами-психиатрами. Фактически это означает, что в судебной психиатрии игнорируются принципы медицинской технологии «второго мнения», что не идёт на пользу ни подэкспертным, ни психиатрии, авторитет которой в связи с этим существенно снижается. Следует признать, что и общество, и психиатрическое профессиональное сообщество

заинтересованы в максимально возможной объективизации и открытости процесса судебно-психиатрических экспертиз, а значит внедрения в практику концепции «второго мнения».

Таким образом, анализ проблемы внедрения в психиатрию концепции «второго мнения», её невостребованности со стороны психиатров диктует необходимость оценки причин данного явления. С нашей точки зрения, психиатры должны пересмотреть своё отношение к концепции «второго мнения», обрести навыки коммуникации с пациентами на темы обоснования правильности собственного диагностического заключения и создать критерии объективной оценки квалификации врачей. Необходимо также помнить, что на подходе внедрение технологии «третьего мнения» с использованием искусственного интеллекта [37], и мнение человека-диагноста и терапевта будет контролируемо со стороны техники. Психиатрии в отличие от общей медицины процесс «машинной диагностики» не грозит, поскольку наиболее сложным бывает определение психопатологического симптома, а не дальнейший алгоритм распознавания заболевания.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

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

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

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Trachtman L. The legal reality of issuing second opinions for out of state patients. *Purview*. April 5. 2023. <https://www.purview.net/blog/the-legal-reality-of-issuing-second-opinions-for-out-of-state-patients> (access date: 12.07.2023).
2. Ball C.G., Schieman C., Harvey E.J. The art of second opinion // *Can. J. Surg.* 2023. Vol. 66. N. 3. DOI: 10.1503/cjs.007423.
3. Kempt H., Nagel S.K. Responsibility, second opinions and peer-disagreement: Ethical and epistemological challenges of using AI in clinical diagnostic contexts // *J. Med. Ethics.* 2022. N. 48. P. 222–229.
4. Könsgen N., Prediger B., Schlimbach A. et al. Attitude toward second opinions in Germany — a survey of the general population // *BMC Health Services Research.* 2022. Vol. 22. P. 76. DOI: 10.1186/s12913-021-07422-z.
5. Shmueli L., Davidovitch N., Pliskin J.S. et al. Seeking a second medical opinion: composition, reasons and perceived outcomes in Israel // *Israel Journal of Health Policy Research.* 2017. Vol. 6. P. 67. DOI: 10.1186/s13584-017-0191-y.
6. Barclay R.P., Dillon-Naftolin E., Russell D., Hilt R.J. A second-opinion program for the care of youths prescribed five or more

- psychotropics in Washington State // *Psychiatric Services.* 2021. Vol. 72. P. 362–365. DOI: 10.1176/appi.ps.202000234.
7. Ploug T., Holm S. The right to a second opinion on Artificial Intelligence diagnosis — Remediating the inadequacy of a risk-based regulation // *Bioethics.* 2023. Vol. 37. P. 303–311. DOI: 10.1111/bioe.13124.
8. Greenfield G., Shmueli L., Harvey A. Patient-initiated second medical consultations — patient characteristics and motivating factors, impact on care and satisfaction: A systematic review // *BMJ Open.* 2021. Vol. 11. e044033. DOI: 10.1136/bmjopen-2020-044033.
9. Second opinion // *PubMed.* <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=second+opinion&sort=date> (access date: 12.07.2023).
10. Bruch D., May S., Prediger B. Second opinion programmes in Germany: A mixed-methods study protocol // *BMJ Open.* 2021. N. 11. e045264. DOI: 10.1136/bmjopen-2020-045264.
11. Sah S., Loewenstein G. Conflicted advice and second opinions: Benefits, but unintended consequences // *Organizational Behavior and Human Decision Processes.* 2015. Vol. 130. P. 89–107. DOI: 10.1016/j.obhdp.2015.06.005.

12. Halasy M., Shafrin J. When should You trust Your doctor? Establishing a theoretical model to evaluate the value of second opinion visits // *Mayo Clin. Proc. Inn. Qual. Out.* 2021. Vol. 5. N. 2. P. 502–510. DOI: 10.1016/j.mayocpiqo.2021.01.014.
13. Burger P.M., Westerink J., Vrijnsen B.E.L. Outcomes of second opinions in general internal medicine // *PLoS ONE*. 2020. Vol. 15. N. 7. P. e0236048. DOI: 10.1371/journal.pone.0236048.
14. Ali J., Pieper D. Limited data for second opinion programs: A systematic review // *Gesundheitswesen*. 2017. Vol. 79. N. 10. P. 871–874. DOI: 10.1055/s-0042-108586.
15. Ruetters D., Keinki Ch., Schroth S. et al. Is there evidence for a better health care for cancer patients after a second opinion? A systematic review // *J. Cancer Res. Clin. Oncol.* 2016. Vol. 142. N. 7. P. 1521–1528. DOI: 10.1007/s00432-015-2099-7.
16. Carr N. Is the second opinion always better than the first? // *Pathology*. 2010. Vol. 42. N. 5. P. 498; author reply 498499. DOI: 10.3109/00313025.2010.494295.
17. 25 of the Best Psychiatrists in the United States. <https://www.medifind.com/specialty/psychiatry/US> (access date: 12.07.2023).
18. 5 Diagnoses That Call for a Second Opinion. https://www.webmd.com/women/features/5_diagnoses-that-call-for-a-second-opinion (access date: 12.07.2023).
19. Cohen-Gadol A. Insurance coverage for second opinions. <https://www.aaroncohen-gadol.com/patients/second-opinion/logistics/insurance-coverage> (access date: 12.07.2023).
20. Rutter L.A., Howard J., Lakhan P. et al. “I haven’t been diagnosed, but I should be” — insight into self-diagnoses of common mental health disorders: Cross-sectional study // *JMIR Form. Res.* 2023. N. 7. e39206. DOI: 10.2196/39206.
21. Giles D.C., Newbold J. Self- and other-diagnosis in user-led mental health online communities // *Qual. Health Res.* 2011. Vol. 21. P. 419. DOI: 10.1177/1049732310381388.
22. Бузина Т.С., Бузин В.Н., Ланской И.Л. Врач и пациент: межличностные коммуникации // *Медицинская психология в России*. 2020. Т. 12. №4. С. 2. DOI: 10.24412/2219-8245-2020-4-2.
23. Benbassat J. Obtaining a second opinion is a neglected source of health care inequalities // *Isr. J. Health Policy Res.* 2019. Vol. 16. N. 8 (1). P. 12. DOI: 10.1186/s13584-019-0289-5.
24. Менделевич В.Д. Терминологические основы феноменологической диагностики в психиатрии. М.: Городец; 2016. 128 с.
25. Heuss S.C., Schwartz B.J., Schneeberger A.R. Second opinions in psychiatry: A review // *Journal of Psychiatric Practice*. 2018. Vol. 24. P. 434–442. DOI: 10.1097/PRA.0000000000000343.
26. Sepahpour T.Y., Chin K., Baker K.K. et al. Parental perceptions of second opinion consultations for recent onset schizophrenia // *Early Intervention in Psychiatry*. 2023. P. 1–6. DOI: 10.1111/eip.13406.
27. Silva E., Till A., Adshead G. Ethical dilemmas in psychiatry: when teams disagree // *B. J. Psych. Advances*. 2017. Vol. 23. P. 231–239. DOI: 10.1192/apt.bp.116.016147.
28. Nirodi P., Mitchell A.J., Mindham H.S. Survey of expert second opinions in a tertiary psychiatric out-patient clinic in the Yorkshire region between 1988 and 2000 // *Psychiatric Bulletin*. 2003. Vol. 27. P. 416–420.
29. Незнанов Н.Г., Мартынихин И.А., Мосолов С.Н. Диагностика и терапия тревожных расстройств в Российской Федерации: результаты опроса врачей-психиатров // *Современная терапия психических расстройств*. 2017. №2. С. 2–13. DOI: 10.21265/PSYPH.2017.41.6437.
30. Менделевич В.Д. Спектры психических расстройств и проблема терапевтического релятивизма // *Неврологический вестник*. 2017. №4. С. 11–20.
31. Taylor D. Prescribing according to diagnosis: how psychiatry is different // *World Psychiatry*. 2016. Vol. 15. N. 3. P. 224–225. DOI: 10.1002/wps.20343.
32. Незнанов Н.Г., Мартынихин И.А., Мосолов С.Н. Диагностика шизофрении в России: результаты онлайн-опроса врачей-психиатров Часть 1. Использование МКБ-10 // *Современная терапия психических расстройств*. 2019. №1. С. 2–19. DOI: 10.21265/PSYPH.2019.24.24.001.
33. Freedman R., Lewis D.A., Michels R. et al. The initial field trials of DSM-5: New blooms and old thorns // *Am. J. Psychiatry*. 2013. Vol. 170. N. 1. P. 1–5. DOI: 10.1176/appi.ajp.2012.12091189.
34. Chao Y.-S., Wu C.-J., Lai Y.-C. et al. Why mental illness diagnoses are wrong: A pilot study on the perspectives of the public // *Front. Psychiatry*. 2022. Vol. 13. P. 860487. DOI: 10.3389/fpsy.2022.860487.
35. Менделевич В.Д. Что даёт пациенту психиатрический диагноз и обоснован ли тренд на увеличение числа болезней? // *Неврологический вестник*. 2019. №1. С. 52–54. DOI: 10.17816/nb13560.
36. Менделевич В.Д. Состязательность сторон в судебном процессе, связанном с оценкой психического здоровья участников // *Неврологический вестник*. 2020. №2. С. 79–82. DOI: 10.17816/nb25852.
37. Абдулмажидов М.М., Громов А.М., Черезов И.А. и др. Программное обеспечение «Платформа третье мнение». Свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ. Номер свидетельства: RU 2023618703. Россия; 2023. https://elibrary.ru/download/elibrary_53818993_84131295.PDF (дата обращения: 01.07.2023).

REFERENCES

1. Trachtman L. *The legal reality of issuing second opinions for out of state patients*. *Purview*. April 5. 2023. <https://www.purview.net/blog/the-legal-reality-of-issuing-second-opinions-for-out-of-state-patients> (access date: 12.07.2023).
2. Ball CG, Schieman C, Harvey EJ. The art of second opinion. *Can J Surg*. 2023;66(3). DOI: 10.1503/cjs.007423.
3. Kempt H, Nagel SK. Responsibility, second opinions and peer-disagreement: Ethical and epistemological challenges of using AI in clinical diagnostic contexts. *J Med Ethics*. 2022;(48):222–229.
4. Könsgen N, Prediger B, Schlimbach A et al. Attitude toward second opinions in Germany — a survey of the general population. *BMC Health Services Research*. 2022;22:76. DOI: 10.1186/s12913-021-07422-z.
5. Shmueli L, Davidovitch N, Pliskin JS et al. Seeking a second medical opinion: Composition, reasons and perceived outcomes in Israel. *Israel Journal of Health Policy Research*. 2017;6:67. DOI: 10.1186/s13584-017-0191-y.
6. Barclay RP, Dillon-Naftolin E, Russell D, Hilt RJ. A second-opinion program for the care of youths prescribed five or more psychotropics in Washington State. *Psychiatric Services*. 2021;72:362–365. DOI: 10.1176/appi.ps.202000234.
7. Ploug T, Holm S. The right to a second opinion on Artificial

- Intelligence diagnosis — Remediating the inadequacy of a risk-based regulation. *Bioethics*. 2023;37:303–311. DOI: 10.1111/bioe.13124.
8. Greenfield G, Shmueli L, Harvey A. Patient-initiated second medical consultations — patient characteristics and motivating factors, impact on care and satisfaction: A systematic review. *BMJ Open*. 2021;11:e044033. DOI: 10.1136/bmjopen-2020-044033.
9. Second opinion. *PubMed*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=second+opinion&sort=date> (access date: 12.07.2023).
10. Bruch D, May S, Prediger B. Second opinion programmes in Germany: A mixed-methods study protocol. *BMJ Open*. 2021;(11):e045264. DOI: 10.1136/bmjopen-2020-045264.
11. Sah S, Loewenstein G. Conflicted advice and second opinions: Benefits, but unintended consequences. *Organizational Behavior and Human Decision Processes*. 2015;130:89–107. DOI: 10.1016/j.obhdp.2015.06.005.
12. Halasy M, Shafrin J. When should You trust Your doctor? Establishing a theoretical model to evaluate the value of second opinion visits. *Mayo Clin Proc Inn Qual Out*. 2021;5(2):502–510. DOI: 10.1016/j.mayocpiqo.2021.01.014.
13. Burger PM, Westerink J, Vrijzen BEL. Outcomes of second opinions in general internal medicine. *PLoS ONE*. 2020;15(7):e0236048. DOI: 10.1371/journal.pone.0236048.
14. Ali J, Pieper D. Limited data for second opinion programs: A systematic review. *Gesundheitswesen*. 2017;79(10):871–874. DOI: 10.1055/s-0042-108586.
15. Ruetters D, Keinki Ch, Schroth S et al. Is there evidence for a better health care for cancer patients after a second opinion? A systematic review. *J Cancer Res Clin Oncol*. 2016;142(7):1521–1528. DOI: 10.1007/s00432-015-2099-7.
16. Carr N. Is the second opinion always better than the first? *Pathology*. 2010;42(5):498; author reply 498–499. DOI: 10.3109/00313025.2010.494295.
17. *25 of the Best Psychiatrists in The United States*. <https://www.medifind.com/specialty/psychiatry/US> (access date: 12.07.2023).
18. *5 Diagnoses That Call for a Second Opinion*. https://www.webmd.com/women/features/5_diagnoses-that-call-for-a-second-opinion (access date: 12.07.2023).
19. Cohen-Gadol A. *Insurance coverage for second opinions*. <https://www.aaroncohen-gadol.com/patients/second-opinion/logistics/insurance-coverage> (access date: 12.07.2023).
20. Rutter LA, Howard J, Lakhan P et al. “I haven’t been diagnosed, but I should be” — insight into self-diagnoses of common mental health disorders: Cross-sectional study. *JMIR Form Res*. 2023;(7):e39206. DOI: 10.2196/39206.
21. Giles DC, Newbold J. Self- and other-diagnosis in user-led mental health online communities. *Qual Health Res*. 2011;21:419. DOI: 10.1177/1049732310381388.
22. Buzina TS, Buzin VN, Lanskoï IL. Vrach i pacient: mezhlichnostnye kommunikacii/ *Medicinskaya psihologiya v Rossii*. 2020;12(4):2. (In Russ.) DOI: 10.24412/2219-8245-2020-4-2.
23. Benbassat J. Obtaining a second opinion is a neglected source of health care inequalities. *Isr J Health Policy Res*. 2019;16(8(1)):12. DOI: 10.1186/s13584-019-0289-5.
24. Mendelevich VD. *Terminologicheskie osnovy fenomenologicheskoy diagnostiki v psichiatrii*. M.: Gorodec; 2016. 128 p. (In Russ.)
25. Heuss SC, Schwartz BJ, Schneeberger AR. Second opinions in psychiatry: A review. *Journal of Psychiatric Practice*. 2018;24:434–442. DOI: 10.1097/PRA.0000000000000343.
26. Sepahpour TY, Chin K, Baker KK et al. Parental perceptions of second opinion consultations for recent onset schizophrenia. *Early Intervention in Psychiatry*. 2023;1–6. DOI: 10.1111/eip.13406.
27. Silva E, Till A, Adshead G. Ethical dilemmas in psychiatry: When teams disagree. *B J Psych Advances*. 2017;23:231–239. DOI: 10.1192/apt.bp.116.016147.
28. Nirodi P, Mitchell AJ, Mindham HS. Survey of expert second opinions in a tertiary psychiatric out-patient clinic in the Yorkshire region between 1988 and 2000. *Psychiatric Bulletin*. 2003;27:416–420.
29. Neznanov NG, Martynihin IA, Mosolov SN. Diagnostika i terapiya trevoznyh rasstrojstv v Rossijskoj Federacii: rezul’taty oprosa vrachej-psihiatrov. *Sovremennaya terapiya psihicheskikh rasstrojstv*. 2017;(2):2–13. (In Russ.) DOI: 10.21265/PSYPH.2017.41.6437.
30. Mendelevich VD. Spektry psihicheskikh rasstrojstv i problema terapevticheskogo relyativizma. *Nevrologicheskij vestnik*. 2017;(4):11–20. (In Russ.)
31. Taylor D. Prescribing according to diagnosis: how psychiatry is different. *World Psychiatry*. 2016;15(3):224–225. DOI: 10.1002/wps.20343.
32. Neznanov NG, Martynihin IA, Mosolov SN. Diagnostika shizofrenii v Rossii: rezul’taty onlajn-oprosa vrachej-psihiatrov Chast’ 1. Ispol’zovanie MKB-10. *Sovremennaya terapiya psihicheskikh rasstrojstv*. 2019;(1):2–19. (In Russ.) DOI: 10.21265/PSYPH.2019.24.24.001.
33. Freedman R, Lewis DA, Michels R et al. The initial field trials of DSM-5: new blooms and old thorns. *Am J Psychiatry*. 2013;170(1):1–5. DOI: 10.1176/appi.ajp.2012.12091189.
34. Chao Y-S, Wu C-J, Lai Y-C et al. Why mental illness diagnoses are wrong: A pilot study on the perspectives of the public. *Front Psychiatry*. 2022;13:860487. DOI: 10.3389/fpsy.2022.860487.
35. Mendelevich VD. Chto daet pacientu psichiatricheskij diagnoz i obosnovan li trend na uvelichenie chisla boleznej? *Nevrologicheskij vestnik*. 2019;(1):52–54. (In Russ.) DOI: 10.17816/nb13560.
36. Mendelevich VD. Sostyazatel’nost’ storon v sudebnom processe, svyazannom s ocenkoï psihicheskogo zdorov’ya uchastnikov. *Nevrologicheskij vestnik*. 2020;(2):79–82. (In Russ.) DOI: 10.17816/nb25852.
37. Abdulmashidov MM, Gromov AM, Cherezov IA et al. *Programmnoe obespechenie “Platforma tret’e mnenie”*. Svidetel’stvo o gosudarstvennoj registracii programmy dlya EVM. Nomer svidetel’stva: RU 2023618703. Rossiya. 2023. (In Russ.) https://elibrary.ru/download/elibrary_53818993_84131295.PDF (дата обращения: 01.07.2023).

ОБ АВТОРЕ

Менделевич Владимир Давыдович, докт. мед. наук, проф., зав. каф., каф. психиатрии и медицинской психологии; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-8476-6083>; eLibrary SPIN: 2302-2590; e-mail: mendelevich_vl@mail.ru

AUTHOR INFO

Vladimir D. Mendelevich, M.D., D. Sci. (Med.), Prof., Head of the Depart., Depart. of Psychiatry and Medical Psychology; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-8476-6083>; eLibrary SPIN: 2302-2590; e-mail: mendelevich_vl@mail.ru

УДК: 616-059

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb530999>

Разработка краткой версии теста антиципационной состоятельности

Е.В. Агафонова¹, А.С. Граница¹, Э.В. Макаричева²¹Казанский (Приволжский) федеральный университет, Казань, Россия²Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия*Автор, ответственный за переписку:* Александр Станиславович Граница, hebechblu@yandex.ru

АННОТАЦИЯ

Обоснование. Тест антиципационной состоятельности разработан В.Д. Менделевичем с опорой на антиципационную концепцию неврозогенеза. Методику применяли в многочисленных исследованиях, она хорошо себя зарекомендовала как диагностический инструмент. В то же время существенный объём вопросов делает текущую версию трудоёмкой для испытуемых.

Цель настоящей работы — создание краткой версии, подходящей для скрининговых исследований антиципационной состоятельности.

Материал и методы. В исследовании приняли участие 315 студентов и 96 пациентов, проходивших лечение в отделениях Республиканской клинической психиатрической больницы им. акад. В.М. Бехтерева и Центральной клинической больницы №18 с установленными диагнозами рубрики «Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства» Международной классификации болезней 10-го пересмотра. Разработка теста включала три этапа: изучение психометрических показателей оригинального теста, разработка стимульного материала краткой версии, изучение показателей надёжности и валидности краткой версии. Для оценки конвергентной валидности применяли адаптированные русскоязычные версии опросников «Способы совладающего поведения» Р. Лазаруса и «Мельбурнский опросник принятия решений».

Результаты. Конфирматорный факторный анализ выявил достаточный уровень мер соответствия трёхфакторной структуры теста: CFI=0,909; TLI=0,894; SRMR=0,0672; RMSEA=0,05 (90% доверительный интервал 0,0338–0,0648). Краткая версия теста обладает достаточной надёжностью: Кронбах $\alpha=0,727$, МакДональд $\omega=0,742$, шкалы коррелируют между собой, отдельные утверждения коррелируют со своими шкалами. Краткая версия теста коррелировала с результатами оригинальной методики. Были подтверждены ретестовая надёжность, критериальная и конвергентная валидность.

Вывод. Краткую версию можно применять в скрининговых исследованиях антиципационной состоятельности.

Ключевые слова: антиципационная состоятельность, валидность, прогностическая компетентность, разработка теста, ретестовая надёжность.

Для цитирования:

Агафонова Е.В., Граница А.С., Макаричева Э.В. Разработка краткой версии теста антиципационной состоятельности // Неврологический вестник. 2023. Т. LV. Вып. 3. С. 21–30. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb530999>.

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb530999>

Development of a short version of the test of anticipatory solvency

Elena V. Agafonova¹, Alexander S. Granitsa¹, Elvira V. Makaricheva²

¹Kazan (Volga Region) Federal University

²Kazan State Medical University Kazan, Russia

Corresponding author: Alexander S. Granitsa, hebechblu@yandex.ru

ABSTRACT

BACKGROUND. The Test of anticipatory consistency was developed by V.D. Mendelevich based on the anticipatory concept of neurogenesis. The technique has been used in numerous studies and has proven itself as a diagnostic tool. At the same time, the substantial volume of questions makes the current version time-consuming for the subjects.

AIM. The purpose of this work was to create a short version suitable for screening studies of anticipation consistency.

MATERIAL AND METHODS. The study involved 315 students and 96 patients treated in the departments of the Republican Clinical Psychiatric Hospital of academician V.M. Bekhterev and Central Clinical Hospital No. 18 with established diagnoses of the heading “Neurotic, stress-related and somatoform disorders” of the International Classification of Diseases of the 10th revision. The development of the test included three stages: the study of the psychometric indicators of the original test, the development of the stimulus material of the short version, the study of the reliability and validity of the short version. To assess convergent validity, adapted Russian-language versions of the questionnaires “Methods of coping behavior” by R. Lazarus and “Melbourne Decision-making Questionnaire” were used.

RESULTS. Confirmatory factor analysis revealed a sufficient level of agreement of compliance with the three-factor structure of the test: CFI=0.909; TLI=0.894; SRMR=0.0672; RMSEA=0.05 (CI 90% 0.0338–0.0648). The short version of the test has sufficient reliability: Kronbach α =0.727, McDonald ω =0.742, the scales correlate with each other, individual statements correlate with their scales. The short version of the test correlates with the results of the original methodology, and retest reliability, criterion and convergent validity are confirmed.

CONCLUSION. A short version is possible for use in screening studies of anticipation viability.

Keywords: *anticipation consistency, validity, predictive competence, test development, retest reliability.*

For citation:

Agafonova EV, Granitsa AS, Makaricheva EV. Development of a short version of the test of anticipatory solvency. *Neurology Bulletin.* 2023;LV(3):21–30. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb530999>.

Received: 10.07.2023

Accepted: 02.08.2023

Published:

ВВЕДЕНИЕ

Тест антиципационной состоятельности (ТАС) разработан В.Д. Менделевичем и опирается на антиципационную концепцию неврозогенеза [1]. Понятие антиципации отражает способность человека предугадывать развитие различных событий и прогнозировать собственные реакции в ответ на эти события заблаговременно [2]. Антиципационные способности выступают необходимым элементом саморегуляции эмоциональных состояний, деятельности, принятия решений и поведения человека [3, 4].

Антиципационная концепция В.Д. Менделевича постулирует, что при невротических расстройствах выявляется прогностическая некомпетентность. Она обуславливает, с одной стороны, неподготовленность таких людей к стрессогенным событиям, а с другой — мешает выбрать и применить адаптивные способы совладания с проблемными ситуациями [5].

Данная концепция была подтверждена и развита в последующих исследованиях, в которых использовали ТАС [6]. Кроме того, был расширен перечень применений методики на различных выборках: людях с отклоняющимся и аддиктивным поведением [7], тревожными расстройствами [3], расстройствами личности [8], психосоматическими заболеваниями [9], соматоформными расстройствами [10] и при других проблемах.

ТАС содержит 81 утверждение, которые распределены в 4 шкалы антиципационной состоятельности: личностно-ситуативная (ЛСАС) — прогностические способности в межличностном взаимодействии; пространственная (ПАС) — прогнозирование передвижений в пространстве; временная (ВАС) — способность к ориентированию во временной перспективе. Суммарный балл всех шкал формирует общую антиципационную состоятельность (ОАС).

В тесте применяется 5-балльная шкала Ликерта: 1 — совершенно не согласен (совсем не так); 2 — скорее не согласен (скорее не так); 3 — ни то, ни другое (и так, и не так); 4 — скорее согласен (скорее так); 5 — совершенно согласен (именно так).

Также утверждения разделены на прямые (44 утверждения) и обратные (37 утверждений).

Методику использовали во многих научных исследованиях в качестве инструмента оценки антиципационной состоятельности. Среднее время, необходимое для заполнения текущей

версии теста, — около 15–25 мин. Совместное применение с другими методиками в рамках одной диагностической сессии может быть трудоёмким для испытуемого, а также снижать общую диагностическую надёжность. Нам видится актуальным решение практической задачи по сокращению количества вопросов в стимульном материале при сохранении показателей валидности и надёжности методики.

Целью данной работы стала разработка краткой версии ТАС, удовлетворяющей научно-исследовательским и психодиагностическим запросам и подходящей для скрининговых исследований.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Разработка краткой версии ТАС состояла из нескольких этапов.

– Первый этап был направлен на изучение психометрических показателей оригинального теста. В ходе данного этапа были выделены вопросы, подлежащие удалению, а из оставшихся сформирован текст краткой версии. Для этого была проведена оценка содержания вопросов, а также эксплораторный и конфирматорный факторные анализы, изучение надёжности и внутренней согласованности шкал. По итогу данного этапа был составлен список вопросов для краткой версии.

– Второй этап был направлен на разработку стимульного материала краткой версии, изучение факторной структуры при помощи конфирматорного факторного анализа, изучение надёжности и внутренней согласованности методики.

– Третий этап включил исследования, которые были ориентированы на изучение показателей внешней валидности: корреляция результатов краткой версии и оригинальной версии, ретестовая надёжность, конвергентная и критериальная валидность.

При проведении конфирматорного факторного анализа использовали следующие критерии качества модели: CFI >0,9; TLI >0,9; SRMR=0,08; RMSEA=0,08 [12, 13]. Для исследования надёжности методики мы использовали коэффициенты α Кронбаха и ω Макдональда, с границей выше 0,7. Для изучения связей между результатами краткой версии методики и внешними критериями применяли корреляционный анализ (коэффициенты Пирсона и Спирмена). При исследовании различий между выборкой здоровых испытуемых и пациентов с невротиче-

Таблица 1. Факторная нагрузка утверждений краткой версии (тестирование первой подгруппы)

Номер утверждения из оригинального теста	Факторные нагрузки		
	Фактор 1 (ЛСАС)	Фактор 2 (ПАС)	Фактор 3 (ВАС)
1	0,5225	0,02542	-0,13126
3	0,5870	0,07920	0,03855
7	0,5299	-0,07206	0,14617
25	0,5996	0,02019	-0,09386
31	-0,0351	0,17894	0,07348
39	0,7625	-0,05931	0,01914
60	0,4384	0,23821	0,05426
2	-0,0219	0,54127	-0,05060
6	-0,0940	0,43547	-0,11557
24	0,1708	0,38946	0,02792
32	0,0565	0,63318	0,06869
34	-0,0554	0,62962	0,00679
43	-0,0219	0,48253	0,01405
12	-0,1292	-0,02907	0,56490
29	0,0119	0,00627	0,70891
49	-0,0584	0,00597	0,80600
62	0,2279	0,03871	0,62165

Примечание: полужирным шрифтом выделены факторные нагрузки $>0,35$.

скими расстройствами использовали t-критерий Стьюдента с поправкой Уэлча. Данные обработаны с помощью программ STATISTICA Enterprise for Windows (version 10.0, Copyright © Stat Soft Inc, 2011) и The jamovi project (version 2.3, 2022).

В выборку исследования вошли следующие категории испытуемых.

1. 315 студентов Казанского (Приволжского) федерального университета и Казанского государственного медицинского университета: 61 мужчина и 254 женщины. По данным самоотчёта, испытуемые не обращались за психиатрической и психотерапевтической помощью и отрицали симптомы психических расстройств на момент исследования. Возраст испытуемых был от 18 до 23 лет ($M_e=20,5$ года).

2. 96 пациентов, проходивших лечение в отделениях Республиканской клинической психиатрической больницы им. акад. В.М. Бехтерева и Центральной клинической больницы №18. Пациенты имели выставленные врачом-психиатром диагнозы из рубрики «Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства (F40–F48)» Международной классификации болезней 10-го пересмотра. Возраст пациентов был от 18 до 35 лет ($M_e=24,5$ года). Среди пациентов были 57 мужчин и 39 женщин.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В рамках первого этапа мы провели тестирование 315 человек оригинальной версией теста. Анализ надёжности показал, что оригинальный тест обладает достаточной надёжностью: ОАС (Кронбах $\alpha=0,864$, МакДональд $\omega=0,868$), ЛСАС (Кронбах $\alpha=0,836$, МакДональд $\omega=0,837$), ПАС (Кронбах $\alpha=0,769$, МакДональд $\omega=0,775$), ВАС (Кронбах $\alpha=0,724$, МакДональд $\omega=0,743$). При изучении внутренней согласованности методики выявлено, что все шкалы статистически значимо коррелировали (коэффициент Пирсона) между собой ($p < 0,001$).

Эксплораторный факторный анализ позволил предположить трёхфакторную структуру опросника. Конфирматорный факторный анализ подтвердил это предположение, но среди мер соответствия теоретической модели эмпирическим данным только один из четырёх критериев — RMSEA — достиг рекомендованных значений: CFI=0,436; TLI=0,421; SRMR=0,0876; RMSEA=0,0592 (90% доверительный интервал 0,0572–0,0612).

На следующем этапе мы разделили выборку на две подгруппы методом простой рандомизации с использованием компьютерной программы генератора случайных чисел. В первую подгруппу мы

Таблица 2. Различия пациентов с невротическими расстройствами и здоровых испытуемых

Шкала	Пациенты, M±m, n=96	Здоровые, M±m, n=75	Ме, паци- енты	Ме, здоровые	t	p	Коэф d
ОАС	55,6±0,957	58,8±0,628	55,5	59	-3,09	0,002	-0,373
ЛСАС	22,2±0,459	23,6±0,347	23	24	-2,72	0,007	-0,328
ПАС	19,1±0,533	20,2±0,326	19	21	-2,15	0,032	-0,259
ВАС	14,3±0,365	15,0±0,265	15	16	-1,31	0,191	-0,158

включили 200 человек, во вторую подгруппу — 115 участников. На результатах тестирования первой подгруппы мы вновь провели эксплораторный факторный анализ оригинального теста (метод извлечения «Максимальное правдоподобие» использовали в сочетании с вращением «облимин»). В результате этого для каждого из трёх факторов (шкал) теста были отобраны утверждения, имеющие факторные нагрузки $>0,35$. Кроме того, проводили содержательную оценку вопросов. Таким образом было отобрано: для первого фактора (ЛСАС) — 7 утверждений, для второго фактора (ПАС) — 6 утверждений, для третьего фактора (ВАС) — 4 утверждения (табл. 1). Объединив их, мы получили краткую версию теста, который включил 17 утверждений.

Затем в первой подгруппе мы провели подтверждающий факторный анализ для изучения полученной модели. Конфирматорный факторный анализ подтвердил, что полученная версия имеет трёхфакторную структуру. Также большая часть вопросов в достаточной степени нагружается на один фактор, что делает правомерным формирование общей шкалы. Полученные меры соответствия теоретической модели соответствовали рекомендованным значениям: CFI=0,909; TLI=0,894; SRMR=0,0672; RMSEA=0,05 (доверительный интервал 90% доверительный интервал 0,0338–0,0648).

Краткая версия теста обладала достаточной надёжностью: ОАС (Кронбах $\alpha=0,727$, МакДональд $\omega=0,742$), ЛСАС (Кронбах $\alpha=0,662$, МакДональд $\omega=0,708$), ПАС (Кронбах $\alpha=0,681$, МакДональд $\omega=0,690$), ВАС (Кронбах $\alpha=0,759$, МакДональд $\omega=0,774$). Сравнительно более низкие значения критериев надёжности в сравнении с оригинальным тестом могут быть обусловлены спецификой расчётов этих показателей: меньшее число вопросов влияет на показатели надёжности. Увеличение количества вопросов повышало показатели α Кронбаха, но приводило к снижению качества модели. По этой причине указанное нами сочетание вопросов было выбрано в качестве оптимального.

При оценке внутренней согласованности шкал был проведён корреляционный анализ (коэффициент Пирсона). Все вопросы статистически значимо коррелировали со своими шкалами и общей шкалой ($p < 0,05$). Шкалы теста коррелировали между собой и с общей шкалой ($p < 0,001$), за исключением ПАС и ВАС, взаимосвязи которых были статистически незначимы.

Далее был выполнен конфирматорный факторный анализ данных второй подгруппы для проверки воспроизводимости полученной нами модели. Проверка продемонстрировала лучшие показатели мер соответствия: CFI=0,936; TLI=0,925; SRMR=0,0675; RMSEA=0,0374 (90% доверительный интервал 0,0012–0,0572).

На следующем этапе было проведено тестирование части испытуемых краткой версией теста через 3 мес после тестирования оригинальной версией ($n=75$). Были изучены корреляции (коэффициент Спирмена) оригинальной и краткой версий. Все соответствующие шкалы статистически значимо коррелировали друг с другом ($p < 0,001$): ОАС $\rho=0,643$, ЛСАС $\rho=0,548$, ПАС $\rho=0,528$, ВАС $\rho=0,692$.

Через 2 мес было выполнено повторное тестирование краткой версией для проверки ретестовой надёжности ($n=74$). Шкалы статистически значимо коррелировали (коэффициент Спирмена): ОАС $\rho=0,733$, ЛСАС $\rho=0,751$, ПАС $\rho=0,722$, ВАС $\rho=0,57$, $p < 0,001$. Это указывает на достаточную ретестовую надёжность краткой версии.

Для изучения валидности по критерию были обследованы 96 пациентов с невротическими расстройствами. Согласно антиципационной концепции невротогенеза прогностическая некомпетентность — важный фактор развития и поддержания невротических расстройств. У пациентов с невротическими расстройствами, как это показано в ряде предыдущих исследований, есть статистически значимые различия со здоровыми людьми и более низкие баллы по ТАС [3, 5, 10, 11]. В связи с этим способность краткой версии теста

Таблица 3. Матрица корреляций шкал краткой версии теста антиципационной состоятельности и опросника «Способы совладающего поведения» Р. Лазаруса

Копинг-стратегии	ОАС	ВАС	ПАС	ЛСАС
Конфронтационный копинг	$r=-0,1504$	$r=0,0431$	$r=-0,0895$	$r=-0,2588$
	$p=0,354$	$p=0,792$	$p=0,583$	$p=0,107$
Дистанцирование	$r=-0,4575$	$r=-0,3139$	$r=-0,3538$	$r=-0,2910$
	$p=0,003$	$p=0,049$	$p=0,025$	$p=0,069$
Самоконтроль	$r=-0,2512$	$r=-0,2014$	$r=-0,1707$	$r=-0,1536$
	$p=0,118$	$p=0,213$	$p=0,292$	$p=0,344$
Поиск социальной поддержки	$r=-0,0805$	$r=-0,0526$	$r=-0,1272$	$r=0,0053$
	$p=0,622$	$p=0,747$	$p=0,434$	$p=0,974$
Принятие ответственности	$r=-0,3556$	$r=-0,3124$	$r=-0,3286$	$r=-0,1125$
	$p=0,024$	$p=0,050$	$p=0,038$	$p=0,489$
Бегство-избегание	$r=-0,6369$	$r=-0,3830$	$r=-0,4932$	$r=-0,4557$
	$p=0,0001$	$p=0,015$	$p=0,001$	$p=0,003$
Планирование решения проблемы	$r=0,4315$	$r=0,1791$	$r=0,3792$	$r=0,3442$
	$p=0,005$	$p=0,269$	$p=0,016$	$p=0,030$
Положительная переоценка	$r=0,1454$	$r=0,1676$	$r=0,1563$	$r=-0,0119$
	$p=0,371$	$p=0,301$	$p=0,335$	$p=0,942$

Примечание: жирным шрифтом выделены статистически значимые корреляции.

различать выраженность антиципационной состоятельности у здоровых испытуемых и пациентов с невротическими расстройствами мы выбрали в качестве показателя критериальной валидности.

В табл. 2 представлены результаты исследования различий выборок пациентов и здоровых испытуемых. Применяли коэффициент Стьюдента с поправкой Уэлча. Статистически значимые различия выявлены во всех шкалах, кроме антиципационной ВАС. У пациентов обнаружены сравнительно более низкие значения по каждой из шкал.

Влияние пола и возраста. При сравнении мужчин и женщин как в выборке здоровых испытуемых, так и в выборке пациентов с невротическими расстройствами статистически значимых различий выявлено не было ($p \geq 0,05$). Также не обнаружено статистически значимой корреляции с возрастом испытуемых.

Исследование конвергентной валидности. Антиципационная концепция невротогенеза В.Д. Менделевича рассматривает антиципационные процессы как часть «системы стабилизации личности», наряду с копинг-стратегиями [2, 5, 10]. В.Д. Менделевич утверждает такую модель совладания со стрессом: «сигналы-предвестники ситуации»-«антиципация»-«упреждающая активность»-«стимул»-«ориентировочные действия вместо «стрессовой реакции»-«адаптивного

поведения» [5]. Другими словами, антиципационные процессы участвуют как до наступления события, позволяя избежать стрессогенности ситуации, так и в момент выбора последующих действий, направленных на совладание со стрессом.

В связи с этим мы предположили, что должны обнаруживаться корреляционные связи между шкалами антиципационной состоятельности, копинг-стратегиями и стратегиями принятия решений. С этой целью мы выбрали методику «Способы совладающего поведения» Р. Лазаруса (адаптация Т.Л. Крюковой, Е.В. Куфтяк, М.С. Замышляевой, 2004) [13] и «Мельбурнский опросник принятия решений» (адаптация Т.В. Корниловой, С.А. Корнилова, М.А. Чумаковой, 2013) [14].

Опросник «Способы совладающего поведения» содержит 8 шкал: конфронтационный копинг, дистанцирование, самоконтроль, поиск социальной поддержки, принятие ответственности, бегство-избегание, планирование решения проблемы, положительная переоценка. В табл. 3 представлены результаты корреляционного анализа шкал краткой версии ТАС и опросника «Способы совладающего поведения» Р. Лазаруса ($n=40$).

Исходя из представленных в табл. 3 данных, можно заключить, что шкалы антиципаци-

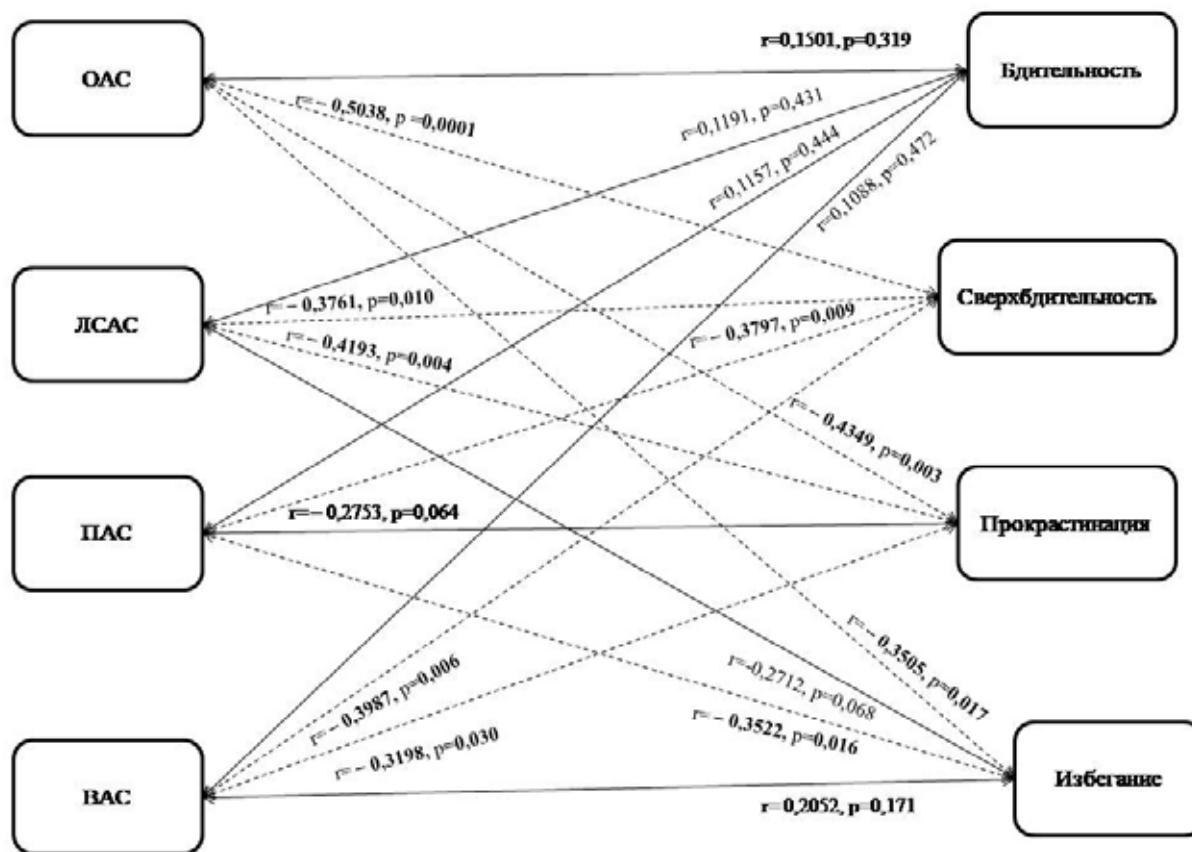


Рис. 1. Корреляции шкал краткой версии теста антиципационной состоятельности ТАС и «Мельбурнского опросника принятия решений». Пунктирная линия показывает статистически значимые обратные корреляции. ОАС — общая антиципационная состоятельность; ЛСАС — лично-ситуативная антиципационная состоятельность; ПАС — пространственная антиципационная состоятельность; ВАС — временная антиципационная состоятельность

онной состоятельности обратно коррелируют с рядом копинг-стратегий (дистанцирование, принятие ответственности, бегство-избегание) и прямо коррелируют с планированием решения проблемы. Чем более высоки антиципационные способности, тем более выражена стратегия продуктивного совладания с проблемой, а чем менее выражены — тем больше присутствуют стратегии избегания [5, 14].

«Мельбурнский опросник принятия решений» включает 4 шкалы копингов в ситуации принятия решений: продуктивный (бдительность) и непродуктивные копинги (избегание, прокрастинация и сверхбдительность) [14]. На рис. 1 представлены результаты корреляционного анализа между шкалами краткой версии ТАС и шкалами «Мельбурнского опросника принятия решений» (n=46). Статистически значимые обратные корреляции обнаружены с непродуктивными копингами.

Прогностические способности характеризуют способность к эффективному прогнозированию

будущих событий: без преувеличения или преуменьшения негативных последствий, а также с опорой на более вероятные сценарии развития событий. Согласно описанию Мельбурнского опросника принятия решений, непродуктивные копинги положительно связаны с непереносимостью неопределённости [14]. То есть при более низких способностях к прогнозированию ситуации воспринимаются субъективно как неопределённые и угрожающие, что приводит к применению малоадаптивных стратегий совладания: попытке гиперконтроля, откладыванию или избеганию совладания.

Таким образом, наличие корреляционных связей между шкалами краткой версии ТАС и копинг-стратегиями согласуется с теоретическими соображениями в отношении измеряемого конструкта. Это, в свою очередь, указывает на достаточную конвергентную валидность разработанной версии методики.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По результатам проведённого исследования была сформирована краткая версия ТАС, которая содержит 17 утверждений. В ходе исследования было выявлено, что полученная версия теста демонстрирует пригодную трёхфакторную модель с выделенной общей шкалой, характеризуется достаточными показателями внутренней согласованности, надёжности, обладает критериальной и конвергентной валидностью, сохраняет ретестовую надёжность. Краткую версию теста можно применять для скрининговых исследований антиципационной состоятельности. В качестве направления дальнейших исследований можно выделить стандартизацию и формирование норм краткой версии теста, а также изучение применимости методики на других возрастных и нозологических группах.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов. *Агафонова Е.В.* — сбор и обработка материалов, анализ полученных данных, написание текста; *Граница А.С.* — обзор литературы, концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материалов, написание текста; *Макаричева Э.В.* — сбор и обработка материалов, анализ полученных данных, обзор литературы, внесение окончательной правки;

Благодарности. Авторы признательны сотрудникам кафедры неврологии с курсами психиатрии, клинической психологии и медицинской генетики Казанского федерального университета и кафедры психиатрии и медицинской генетики Казанского государственного медицинского университета за консультации и помощь при сборе материала.

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

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

Contribution of the authors. *E.V. Agafonova* — GC-MS, data analysis, writing the main part of the text; *A.S. Granitsa* — literature review, experimental design, collecting and preparation of samples, writing the main part of the text; *E.V. Makaricheva* — GC-MS, data analysis, literature review, making final edits.

Acknowledgments. The authors are grateful to the staff of the Department of Neurology with courses in Psychiatry, Clinical Psychology and Medical Genetics of Kazan Federal University and the Department of Psychiatry and Medical Genetics of Kazan State Medical University for advice and assistance in collecting material.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Краткая версия теста антиципационной состоятельности

Инструкция. Пользуясь данной шкалой, укажите, в какой степени вы согласны или не согласны с каждым из следующих утверждений, ставя X в соответствующем месте. Давайте только один ответ на каждое утверждение:

1 — совершенно не согласен (совсем не так);

2 — скорее не согласен (скорее не так);

3 — ни то, ни другое (и так, и не так);

4 — скорее согласен (скорее так);

5 — совершенно согласен (именно так).

Утверждение	1	2	3	4	5
1	2	3	4	5	6
1. Меня отличает от многих пунктуальность					
2. Окружающие люди нередко бывают по отношению ко мне несправедливыми					
3. Я всегда могу точно определить, перепрыгну я лужу (ручей, яму) или нет					
4. В поездку я беру с собой лекарства с избытком на случай, если они понадобятся кому-нибудь из моих попутчиков					
5. Мне не составляет труда распланировать свой путь и успеть прийти в назначенное место вовремя					
6. Я легко могу «подбить» муху мухобойкой или газетой					
7. Часто бывает, что я обижаюсь на близких и знакомых мне людей					
8. Я, как правило, ставлю будильник так, чтобы не только всё успеть сделать до ухода из дома, но и иметь несколько минут в запасе					
9. Если кто-либо бросает мне ключи (или иной мелкий предмет), я с лёгкостью их ловлю					
10. Меня нередко обманывают					
11. Я легко жонглирую (жонглировал ранее) различными предметами, побрасывая и ловя их					
12. Мне часто казалось, что у меня ещё «уйма времени», чтобы успеть прийти вовремя на работу (учёбу, встречу), но я, несмотря на свои прогнозы, опаздывал					

Продолжение таблицы

1	2	3	4	5	6
13. Я склонен разочаровываться в людях					
14. Мне нравится (или нравилось) участвовать в играх, требующих ловкости движений					
15. Мне трудно распределять равномерно по дням имеющуюся у меня пищу, и я часто к концу недели (или месяца) вынужден обходиться минимумом оставшейся еды					
16. В своей жизни я часто сталкиваюсь (сталкивался) с невообразимым стечением неблагоприятных обстоятельств					
17. Я умело и точно могу (мог ранее) издали забрасывать мяч в корзину или бумажки в урну					

Обработка результатов.

Прямые вопросы (баллы подсчитываются прямо): 1, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 11, 14, 17. Прямых утверждений 10.

Обратные вопросы (баллы подсчитываются наоборот: 5 — 1, 4 — 2, 3 — 3, 2 — 4, 1 — 5): 2, 7, 10, 12, 13, 15, 16. Обратных утверждений 7.

Шкалы антиципационной состоятельности:

- лично-ситуативная (вопросы 2, 4, 7, 10, 13, 15, 16) — 7 утверждений; максимальное значение — 35 баллов;
- пространственная (вопросы 3, 6, 9, 11, 14, 17) — 6 утверждений; максимальное значение — 30 баллов;
- временная (вопросы 1, 5, 8, 12) — 4 утверждения; максимальное значение — 20 баллов.

Общую антиципационную состоятельность рассчитывают путём сложения баллов по всем трём шкалам. Максимальное значение — 85 баллов.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Менделевич В.Д., Соловьева С.Л. Неврология и психосоматическая медицина. М.: МЕДпресс-информ; 2002. 608 с.
2. Ничипоренко Н.П., Менделевич В.Д. Феномен антиципационных способностей как предмет психологического исследования // Психологический журнал. 2006, Т. 27. №5. С. 50–59.
3. Граница А.С. Взаимосвязи интуитивности с антиципационной состоятельностью и психологическими защитами у больных с невротическими расстройствами // Неврологический вестник им. В.М. Бехтерева. 2017. Т. 49. №2. С. 20–24.
4. Denny B.T., Ochsner K.N., Weber J., Wager T.D. Anticipatory brain activity predicts the success or failure of subsequent emotion regulation // *Social Cognitive and Affective Neuroscience*. 2014. Vol. 9. N. 4. P. 403–411. DOI:10.1093/scan/nss148.
5. Менделевич В.Д. Антиципационные механизмы неврозогенеза. Казань: Медицина; 2011. 288 с.
6. Ахметзянова А.И. Антиципационная несостоятельность в условиях болезни и аномального развития (научная позиция Казанской школы) // Практическая медицина. 2015. Т. 5. №90. С. 42–45.
7. Хафизова Г.Д., Менделевич В.Д. Взаимосвязь антиципационной состоятельности и волевой деятельности у пациентов с личностными расстройствами // Практическая медицина. 2007. №22. С. 52–54.
8. Сумина Н.Е. Клинический подход к изучению антиципационной состоятельности // Журнал практической психологии и психоанализа. 2007. №4. С. 22–29.
9. Ахметзянова А.И. Структурно-функциональная организация антиципационно-прогностического механизма социально-психологической адаптации при аддиктивном поведении // Психологические исследования. 2018. Т. 11. №57. С. 4. DOI: 10.54359/ps.v11i57.320.
10. Абитов И.Р. Антиципационная состоятельность в структуре совладающего поведения (в норме и при психосоматических и невротических расстройствах). Дис. ... канд. псих. наук. Казань; 2007. https://dspace.kpfu.ru/xmlui/viewer?file=92776;071001_9.pdf&sequence=1&isAllowed=y (дата обращения: 01.07.2023).
11. Тимуца Д.Р. Сравнительные особенности антиципационной состоятельности и способности к прогнозированию у больных невротическими и соматоформными расстройствами // Практическая медицина. 2019. Т. 17. №3. С. 79–83. DOI: 10.32000/2072-1757-2019-3-79-83.
12. Батурин Н.А., Мельникова Н.Н. Технология разработки тестов. Часть 3 // Психология. Психофизиология. 2010. №4. С. 4–18.
13. Батурин Н.А., Мельникова Н.Н. Технология разработки тестов. Часть 4 // Психология. Психофизиология. 2010. №40. С. 13–28.
14. Крюкова Т.Л., Куфтык Е.В. Опросник способов совладания (адаптация методики WCQ) // Журнал практического психолога. 2007. №3. С. 93–112.
15. Корнилова Т.В. Мельбурнский опросник принятия решений: русскоязычная адаптация // Психологические исследования. 2013. Т. 6. №31. DOI: 10.54359/ps.v6i31.671.

REFERENCES

1. Mendeleevich VD, Solov'eva SL. *Nevrozologiya i psikhosomaticheskaya meditsina*. M.: MEDpress-inform; 2002. 608 p. (In Russ.)
2. Nichiporenko NP, Mendeleevich VD. Fenomen anticipacionnyh sposobnostej kak predmet psihologicheskogo issledovaniya. *Psihologicheskij zhurnal*. 2006;27(5):50–59. (In Russ)
3. Granica AS. Vzaimosvyazi intuitivnosti s anticipacionnoj sostoyatel'nost'yu i psihologicheskimi zashchitami u bol'nyh s nevroticheskimi rasstrojstvami. *Nevrologicheskij vestnik imeni V.M. Bekhtereva*. 2017;49(2):20–24. (In Russ.)
4. Denny BT, Ochsner KN, Weber J, Wager TD. Anticipatory brain activity predicts the success or failure of subsequent

emotion regulation. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*. 2014;9(4):403–411. DOI: 10.1093/scan/nss148.

5. Mendelevich VD. *Anticipacionnye mekhanizmy nevrozogeneza*. Kazan: Medicina; 2011. 288 p. (In Russ.)

6. Ahmetzyanova AI. Anticipacionnaya nesostoyatel'nost' v usloviyah bolezni i anomal'nogo razvitiya (nauchnaya poziciya Kazanskoj shkoly). *Prakticheskaya medicina*. 2015;5(90):42–45. (In Russ.)

7. Hafizova GD, Mendelevich VD. Vzaimosvyaz' anticipacionnoj sostoyatel'nosti i volevoj deyatel'nosti u pacientov s lichnostnymi rasstrojstvami. *Prakticheskaya medicina*. 2007;(22):52–54. (In Russ.)

8. Sumina NE. Klinicheskij podhod k izucheniyu anticipacionnoj sostoyatel'nosti. *Zhurnal prakticheskoy psihologii i psihoanaliza*. 2007;(4):22–29. (In Russ.)

9. Ahmetzyanova AI. Strukturno-funkcional'naya organizaciya anticipacionno-prognosticheskogo mekhanizma social'no-psihologicheskoy adaptaci i pri additivnom povedenii. *Psihologicheskie issledovaniya*. 2018;11(57):4. (In Russ.) DOI: 10.54359/ps.v11i57.320.

10. Abitov IR. *Anticipacionnaya sostoyatel'nost' v struc-*

ture sovladayushchego povedeniya (v norme i pripisihosomaticheskih I nevroticheskikh rasstrojstvah). Dis. ... kand. psih. nauk. Kazan; 2007. https://dspace.kpfu.ru/xmlui/viewer?file=92776;071001_9.pdf&sequence=1&isAllowed=y (access date: 01.07.2023). (In Russ.)

11. Timuca DR. Sravnitel'nye osobennosti anticipacionnoj sostoyatel'nosti i sposobnosti k prognozirovaniyu u bol'nyh nevroticheskimi i somatoformnymi rasstrojstvami. *Prakticheskaya medicina*. 2019;17(3):79–83. (In Russ.) DOI: 10.32000/2072-1757-2019-3-79-83.

12. Baturin NA, Mel'nikova NN. Tekhnologiya razrabotki testov. Chast' 3. *Psihologiya. Psihofiziologiya*. 2010;(4):4–18. (In Russ.)

13. Baturin NA, Mel'nikova NN. Tekhnologiya razrabotki testov. Chast' 4. *Psihologiya. Psihofiziologiya*. 2010;(40):13–28. (In Russ.)

14. Kryukova TL, Kuftyak EV. Oprosnik sposobov sovladaniya (adaptaciya metodiki WCQ). *Zhurnal prakticheskogo psihologa*. 2007;(3):93–112. (In Russ.)

15. Kornilova TV. Mel'burnskij oprosnik prinyatiya reshenij: russkoyazychnaya adaptaciya. *Psihologicheskie issledovaniya*. 2013;6(31). (In Russ.) DOI: 10.54359/ps.v6i31.671.

ОБ АВТОРАХ

Агафонова Елена Владимировна, студентка лечебного факультета, ИФМИБ, Казанский (Приволжский) федеральный университет;
e-mail: koshka1802@bk.ru

Граница Александр Станиславович, канд. мед. наук, доц., каф. неврологии с курсами психиатрии, клинической психологии и медицинской генетики, Казанский (Приволжский) федеральный университет;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-0498-7397>;
eLibrary SPIN: 4775-7844;
e-mail: hebechblu@yandex.ru

Макаричева Эльвира Вячеславовна, канд. мед. наук, доц., каф. психиатрии и медицинской психологии, Казанский государственный медицинский университет;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-3607-9756>;
eLibrary SPIN: 1207-5554;
e-mail: emakaricheva@mail.ru

AUTHOR'S INFO

Elena V. Agafonova, Student of the Faculty of Medicine, IFMIB, Kazan (Volga Region) Federal University;
E-mail: koshka1802@bk.ru

Alexander S. Granitsa, M.D., Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Depart. of Neurology with Courses in Psychiatry, Clinical Psychology and Medical Genetics, Kazan (Volga Region) Federal University;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-0498-7397>;
eLibrary SPIN: 4775-7844;
e-mail: hebechblu@yandex.ru

Elvira V. Macaricheva, M.D., Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Depart. of Psychiatry and Medical Psychology, Kazan State Medical University;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-3607-9756>;
eLibrary SPIN: 1207-5554;
e-mail: emakaricheva@mail.ru

УДК: 616.839 (159.9.072)

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb568940>

Копинг-стратегии у жителей Республики Карелия, страдающих расстройством вегетативной нервной системы

В.А. Михайлов¹, И.В. Хяникяйнен², Н.А. Ржеутская²¹Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева, Санкт-Петербург, Россия²Петрозаводский государственный университет, Петрозаводск, Россия*Автор, ответственный за переписку:* Игорь Викторович Хяникяйнен, hanikainen@yandex.ru

АННОТАЦИЯ

Цель. Анализ копинг-стратегий, приводящих к психологической дезадаптации и возникновению расстройства вегетативной нервной системы у жителей Республики Карелия.

Методы. Изучены вариабельность сердечного ритма (кардиоинтервалография, ритмография, спектральный анализ) и копинг-стратегии (адаптированный копинг-тест Р. Лазаруса) у 104 жителей Республики Карелия, страдающих расстройствами вегетативной нервной системы (основная группа, гендерный индекс 1:1; средний возраст 36,8±10,7 года) и у здоровых добровольцев (контрольная группа, n=30, гендерный индекс 1:1; средний возраст 36,1±5,5 года; p=0,761).

Результаты. Выявлено, что жители Республики Карелия с расстройствами вегетативной нервной системы статистически значимо (p < 0,05) характеризуются симпатикотонией в сочетании с высоким напряжением таких эмоционально-ориентированных копинг-стратегий, как «бегство-избегание» (у мужчин — 47,52±7,05/40,27±5,04%; у женщин — 53,02±9,08/39,33±5,35%) и «конфронтация» (у мужчин — 47,52±7,05/40,27±5,04%; у женщин — 47,46±9,47/46,13±8,68% у представителей основной группы/контрольной группы соответственно) без гендерных различий (p > 0,05). Женщины чаще (p < 0,05) используют «дистанцирование» (50,67±10,09/43,07±7,56%; p=0,009) и «принятие ответственности» (46,65±7,8/40,27±5,04%; p=0,002); а мужчины недооценивают (p < 0,05) копинг-стратегию «планирования» (49,88±8,2/56,4±6,31% в основной и контрольной группах соответственно; p=0,004).

Выводы. Для первичной и вторичной профилактики расстройств вегетативной нервной системы у жителей Республики Карелия целесообразно учитывать специфику вариабельности сердечного ритма (симпатикотония) и копинг-стратегий (эмоционально-ориентированные), что позволит оптимизировать психологическую адаптацию к заболеванию посредством персонализированных реабилитационных программ на основе биопсихосоциального подхода (сочетание фармакологической и психолого-психотерапевтической коррекции).

Ключевые слова: *расстройство вегетативной нервной системы, вариабельность сердечного ритма, копинг-стратегии, психологическая адаптация, Республика Карелия.*

Для цитирования:

Михайлов В.А., Хяникяйнен И.В., Ржеутская Н.А. Копинг-стратегии у жителей Республики Карелия, страдающих расстройством вегетативной нервной системы // Неврологический вестник. 2023. Т. LV. Вып. 3. С. 31–39. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb568940>.

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb568940>

Coping strategies for residents of the Republic of Karelia with autonomic nervous system

Vladimir A. Mikhailov¹, Igor V. Khyanikyajnen², Nina A. Rzheutskaya²

¹V.M. Bekhterev National Medical Research Center of Psychiatry and Neurology, St. Petersburg, Russia

²Petrozavodsk State University, Petrozavodsk, Russia

Corresponding author: Igor V. Khyanikyajnen, hanikainen@yandex.ru

ABSTRACT

AIM. To analyse the coping strategies leading to psychological maladjustment and the occurrence of autonomic nervous system disorders (ANS) in residents of the Republic of Karelia (RK).

METHODS. Heart rate variability (cardiointervalography, rhythmography, spectral analysis) and coping strategies (adapted Lazarus coping test) were studied in 104 residents of RK suffering from ANSD (main group — MG; sex index 1:1; mean age 36.8±10.7 years) and in healthy control subjects (CG; n=30; sex index 1:1; mean age 36.1±5.5 years; p=0.761).

RESULTS. It was found that the residents of RK with ANSD are statistically significantly (p < 0,05) characterised by sympathicotonia in combination with high tension of such emotionally oriented coping strategies as “escape-avoidance” (in men — 47,52±7,05/40,27±5,04%; in women — 47,46±9,47/46,13±8,68% in persons of the MG/CG, respectively) without gender differences (p > 0,05). Women used more often (p < 0,05) use “distancing” (50,67±10,09/43,07±7,56%; p=0,009) and “taking responsibility” (46,65±7,8/40,27±5,04%; p=0,002); whereas men underestimated (p < 0,05) the coping strategy “planning” (49,88±8,2/56,4±6,31% in MG and CG; p=0,004).

CONCLUSIONS. For the primary and secondary prevention of ANSD in RK residents, it is advisable to take into account the specifics of heart rate variability (sympathicotonia) and coping strategies (emotionally oriented), which will optimise psychological adaptation to the disease through personalised rehabilitation programmes based on a biopsychosocial approach (a combination of pharmacological and psychological — psychotherapeutic correction).

Keywords: *autonomic nervous system disorders, heart rate variability, coping strategies, psychological adaptation, Republic of Karelia.*

For citation:

Mikhailov VA, Khyanikyajnen IV, Rzheutskaya NA. Coping strategies for residents of the Republic of Karelia with autonomic nervous system. *Neurology Bulletin*. 2023;LV(3):31–39. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb568940>.

Проблема качества жизни человека, его социального взаимодействия, адаптации к постоянно меняющимся условиям внешней и внутренней среды становится всё более важной. Условия Крайнего Севера и приравненных к ним местностей (в том числе Республики Карелия) предъявляют особые требования к адаптационным возможностям организма. Короткий световой день зимой, «белые ночи» летом, значительные колебания температуры в течение суток, дефицит витаминов и микроэлементов в воде и почве негативно влияют на организм в целом [1].

Помимо этого, современный человек эпохи актуальных социальных изменений и социокультурных трансформаций живёт в условиях избытка информации, дефицита времени, испытывает сложности в межличностном взаимодействии. Если ранее взгляды исследователей при изучении стресса были обращены в сторону критических ситуаций в жизни человека, то сейчас становится понятным, что эти ситуации бывают лишь результатом повседневных неприятностей [2]. Накапливаясь, мелкие повседневные неприятности способны истощать психологические и физические ресурсы, снижать адаптационные способности организма [3], приводя к развитию психосоматических расстройств [4].

За поддержание гомеостаза в организме человека отвечает нейроэндокринная система, и возникновение расстройств вегетативной нервной системы (РВНС; рубрика G90.8 по Международной классификации болезней 10-го пересмотра) становится закономерным. В современных реалиях РВНС имеют тенденцию к росту, затрагивают наиболее трудоспособные слои населения. В условиях общей врачебной практики данная патология встречается в 12%, а в практике невролога — в 30% случаев [5].

РВНС отличаются полиморфностью проявлений, трудностью в диагностике, необходимостью в длительном дорогостоящем обследовании для исключения значимой соматической патологии. Течение заболевания при своевременной постановке диагноза благоприятное, с хорошим прогнозом для жизни. При поздней диагностике, отсутствии должного лечения (в том числе с использованием психокоррекционных и психотерапевтических мероприятий) функциональные нарушения в виде неоптимального вегетативного обеспечения могут перейти в органическое заболевание, при этом значительно снижая качество жизни.

Мультифакториальность РВНС и разнообразие клинических проявлений требуют биопсихосоциального подхода в диагностике и лечении данной патологии. Изучение адаптационного потенциала пациентов, выявление доклинических проявлений заболевания, профилактика хронизации РВНС имеют практическую значимость среди людей трудоспособного возраста на Крайнем Севере. В настоящее время остаётся актуальным поиск ранних маркёров психологической дезадаптации как факторов риска для возникновения РВНС.

Психологические характеристики человека в контексте болезни становятся причиной переживания психологического стресса на физиологическом уровне [6], оказывают влияние на развитие и течение РВНС. На донологическом уровне индивидуально-личностные особенности, в частности неадаптивные защитно-совладающие стили поведения, через усиление нервно-психического напряжения приводят к срыву адаптационных механизмов и возникновению (обострению) психосоматического страдания [7].

Стратегии совладания со стрессом (копинги) можно разделить на проблемно-ориентированные и эмоционально-ориентированные. Первые (более адаптивные) направлены на рациональный анализ проблемы, составление плана действий и его реализацию. Вторые (менее адаптивные) бывают следствием эмоциональной реакции на проблему, проявляются самообвинением, погружением в себя, втягиванием близких в разрешение ситуации [8]. Своевременная диагностика и коррекция копинг-стратегий позволяет производить первичную и вторичную профилактику РВНС у жителей Крайнего Севера.

Цель исследования — изучить копинг-стратегии, приводящие к психологической дезадаптации и возникновению РВНС у жителей Республики Карелия.

МЕТОДЫ

Обследовали 104 пациента (гендерный индекс 1:1, по 52 мужчины и женщины; основная группа — ОГ), страдающих РВНС, находившихся на стационарном лечении у врача-невролога ведомственной поликлиники г. Петрозаводска. Средний возраст обследованных с РВНС составил $36,8 \pm 10,7$ года. Контрольная группа (КГ) включала здоровых добровольцев, сопоставимых с представителями ОГ по половозрастным характеристикам ($n=30$; средний возраст $36,1 \pm 5,5$ года; гендерный индекс 1:1; $p=0,761$).

Все исследуемые отвечали критериям РВНС (по Международной классификации болезней 10-го пересмотра), клиническая картина была представлена субъективными симптомами со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, мочеполовой систем и желудочно-кишечного тракта.

Критерии исключения из исследования:

- наличие соматической патологии, которая могла стать причиной клинических проявлений;
- эндокринная патология;
- психические или наркологические заболевания.

Неврологическое обследование проводили по классической методике с оценкой вегетативной нервной системы [9].

Для инструментальной объективизации РВНС исследовали вариабельность сердечного ритма (ВСР) в соответствии с «Международным стандартом Европейской и Североамериканской кардиологических ассоциаций» (Heart rate variability, 1996) [10]. Регистрацию проводили в течение 300 с. Исследование ВСР осуществляли методом вариационной пульсометрии (кардиоинтервалографии), ритмографии, методом спектрального анализа (ВНС-Микро, ООО «Нейрософт», Иваново, 2019). Оценивали временные фоновые показатели ВСР:

- стандартное отклонение интервала $R-R$ (SDNN, мс);
- квадратный корень суммы разностей последовательного ряда кардиоинтервалов (RMSSD, мс);
- долю последовательных интервалов, различающихся более чем на 50 мс (pNN50, %);
- коэффициент вариации ряда интервалов $R-R$ (CV, %).

Изучены также спектральные показатели ритма сердца:

- общая мощность спектра (TP, мс²);
- мощность высокочастотного спектра (HF, мс²);
- мощность волн в нормализованных единицах (HF погн, п.у. и LF погн, п.у.) и их соотношение LF/HF.

Наиболее простым для расчёта и распространённым показателем для общей оценки ВСР служит SDNN. Показатели SDNN могут быть связаны как с автономным контуром регуляции сердечного ритма, так и с центральным. Рост значений указывает на усиление парасимпатической, а их уменьшение — на усиление симпатической нервной регуляции сердечного ритма.

RMSSD — показатель активности парасимпатического звена вегетативной регуляции. Он отражает активность автономного контура регуляции. Чем выше значение RMSSD, тем активнее звено парасимпатической регуляции. Аналогичную информацию можно получить по показателю pNN50, который выражает в процентах число разностных значений >50 мс.

CV — коэффициент вариации, который удобен для практического использования, так как представляет собой нормированную оценку SDNN.

Показатель мощности спектра TP связан с активацией вагуса и прямо пропорционален усилению его влияния. HF отражает парасимпатическую активность, HF погн — относительную парасимпатическую активность, LF погн — относительную симпатическую активность, соотношение LF/HF — симпатопарасимпатический баланс.

Копинг-стратегии исследовали с использованием копинг-теста Р. Лазаруса (Р. Лазарус, С. Фолкман, 1988; адаптирован Т.Л. Крюковой, Е.В. Куфтяк, М.С. Замышляевой, 2004) [11]. Оценивали выраженность восьми стратегий: конфронтация, дистанцирование, самоконтроль, поиск социальной поддержки, принятие ответственности, бегство-избегание, планирование решения проблемы, положительная переоценка. При обработке результатов учитывали уровень напряжения копинг-стратегий: низкий — до 34%, средний — до 67%, высокий — более 67%.

Для обработки данных применяли пакет программ Statistica 6.0. Определяли: моду (Mo) со средним квадратичным отклонением (σ); медиану с интерквартильным размахом (25–75%). Для анализа таблиц сопряжённости применяли критерий Пирсона, для сравнения двух независимых групп — критерий Манна–Уитни.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Для анализа ВСР у представителей ОГ и КГ методом кардиоинтервалографии, ритмографии и спектрального анализа произвели оценку временных и спектральных показателей: у мужчин (табл. 1) и женщин (табл. 2). По результатам исследования преобладание симпатических влияний было выявлено у всех пациентов с РВНС без гендерных различий (по сравнению со здоровыми; $p < 0,05$).

При проведении копинг-теста Р. Лазаруса у жителей Крайнего Севера, страдающих РВНС, по сравнению со здоровыми (табл. 3, 4) выявили

Таблица 1. Результаты вариабельности сердечного ритма (ВСР) у мужчин с расстройством вегетативной нервной системы (РВНС) и здоровых добровольцев

Показатели ВСР	Показатели средних оценок (M±σ)		Достоверность различий (p) пациентов с РВНС и здоровых
	Пациенты с РВНС (n=52)	КГ (n=15)	
SDNN, мс	36,96±11,82*	89,86±25,53*	0,000
RMSSD, мс	26,08±13,06*	94,43±32,42*	0,000
pNN50, %	6,86±9,46*	55,38±10,05*	0,000
CV, %	4,35±1,20*	7,66±2,15*	0,000
TP, мс ²	1454,69±870,27*	7983,57±4595,12*	0,000
HF, мс ²	322,14±293,67*	3143,71±2160,98*	0,000
HF norm, n.u.	38,58±17,30*	59,53±15,40*	0,001
LF norm, n.u.	61,42±17,30*	40,47±15,40*	0,001
LF/HF	2,18±1,47*	0,81±0,55*	0,000

Примечание: M±σ — среднее значение ± стандартное отклонение; n — количество обследованных; *p < 0,05 по сравнению с КГ.

Таблица 2. Результаты вариабельности сердечного ритма (ВСР) у женщин с расстройством вегетативной нервной системы (РВНС) и здоровых добровольцев

Показатели ВСР	Показатели средних оценок (M±σ)		Достоверность различий (p) пациенток с РВНС и здоровых
	Пациентки с РВНС (n=52)	КГ (n=15)	
SDNN, мс	39,94±14,72*	73,57±19,19*	0,000
RMSSD, мс	29,65±14,93*	68,36±29,26*	0,000
pNN50, %	7,86±9,49*	38,92±17,97*	0,000
CV, %	4,70±1,81*	7,41±1,68*	0,000
TP, мс ²	1589,49±1141,73*	5574,14±2819,64*	0,000
HF, мс ²	384,14±331,57*	2284,50±1901,83*	0,000
HF norm, n.u.	42,50±19,94	51,56±18,15	0,068
LF norm, n.u.	57,50±19,94	48,44±18,15	0,068
LF/HF	2,11±1,72*	1,28±1,12*	0,048

Примечание: M±σ — среднее значение ± стандартное отклонение; n — количество обследованных; *p < 0,05 по сравнению с КГ.

высокозначимое (p=0,001) напряжение таких копинг-стратегий, как «бегство-избегание» (у мужчин — 47,52±7,05/40,27±5,04%; у женщин — 53,02±9,08/39,33±5,35%) и «конфронтация» (у мужчин — 47,52±7,05/40,27±5,04%; у женщин — 47,46±9,47/46,13±8,68% у представителей ОГ/КГ соответственно) без гендерных различий (p > 0,05).

Гендерные различия, выявленные с применением рангового критерия Манна–Уитни для сравнения двух независимых групп, статистически значимо (p < 0,05) касались таких копинг-стратегий, как «дистанцирование» 50,67±10,09/43,07±7,56% (p=0,009) и «принятие ответственности» 46,65±7,8/40,27±5,04% (p=0,002) у представителей ОГ/КГ соответственно; с преобладанием у женщин. У мужчин различия по данным показателям были незначимы (p > 0,05): 45,44±8,03/41,87±4,98% и

43,71±8,47/42,07±4,95% в ОГ/КГ соответственно).

Вместе с тем, женщины, в отличие от мужчин, не имели значимых отличий от здоровых добровольцев по такой копинг-стратегии, как «планирование» (51,75±8,91/54,93±11,34%; p > 0,05). Мужчины же отличались недооценкой данного копинга (49,88±8,2/56,4±6,31% в ОГ и КГ соответственно; p=0,004).

По остальным копинг-стратегиям («самоконтроль», «поиск социальной поддержки», «положительная переоценка») статистически значимых различий не выявлено (см. табл. 3, 4).

ОБСУЖДЕНИЕ

Можно полагать, что мужчины и женщины по-разному реагируют на стресс и используют копинг-стратегии в соответствии с доминирующими в обществе гендерными стереотипами ролевой функции: мужчинам более свой-

Таблица 3. Результаты стандартизированного теста Р. Лазаруса у мужчин с расстройством вегетативной нервной системы (РВНС) и здоровых добровольцев

Механизм психологической защиты	Средняя напряжённость копинга, % (M±σ)		Средняя напряжённость копинга, % (M±σ)		Достоверность различий (p) пациентов с РВНС и здоровых
	Пациенты с РВНС (n=52)	Ранг	КГ (n=15)	Ранг	
Конфронтация	48,52±7,89*	3	39,27±3,22*	8	0,001
Дистанцирование	45,44±8,03	7	41,87±4,98	6	0,108
Самоконтроль	45,48±10,86	6	47,27±5,19	2	0,886
Социальная поддержка	49,85±10,10	2	46,47±5,78	3	0,196
Ответственность	43,71±8,47	8	42,07±4,95	5	0,307
Избегание	47,52±7,05*	5	40,27±5,04*	7	0,001
Планирование	49,88±8,20*	1	56,40±6,31*	1	0,004
Переоценка	47,62±9,42	4	46,13±5,83	4	0,424

Примечание: M±σ — средняя мода напряжённости копинг-стратегии (%) по стандартизированному тесту Р. Лазаруса со среднеквадратичным отклонением; n — количество обследованных; *p < 0,05 по сравнению с КГ.

Таблица 4. Результаты стандартизированного теста Р. Лазаруса у женщин с расстройством вегетативной нервной системы (РВНС) и здоровых

Механизм психологической защиты	Средняя напряжённость копинга, % (M±σ)		Средняя напряжённость копинга, % (M±σ)		Достоверность различий (p) пациенток с РВНС и здоровых
	Пациентки с РВНС (n=52)	Ранг	КГ (n=15)	Ранг	
Конфронтация	47,46±9,47*	7	36,13±8,68*	8	0,002
Дистанцирование	50,67±10,09*	4	43,07±7,56*	5	0,009
Самоконтроль	48,85±12,42	6	49,13±10,19	3	0,976
Социальная поддержка	53,17±8,77	1	46,40±8,08	4	0,123
Ответственность	46,65±7,80*	8	38,27±6,41*	7	0,002
Избегание	53,02±9,08*	2	39,33±5,35*	6	0,001
Планирование	51,75±8,91	3	54,93±11,34	1	0,237
Переоценка	49,85±7,36	5	50,93±9,62	2	0,640

Примечание: M±σ — средняя мода напряжённости копинг-стратегии (%) по стандартизированному тесту Р. Лазаруса со среднеквадратичным отклонением; n — количество обследованных; *p < 0,05 по сравнению с КГ.

ственна фиксация на межличностных аспектах конфликтной ситуации (недооценка «планирования»); женщины в большей степени используют просоциальные копинг-стратегии («дистанцирование» и «принятие ответственности на себя»).

У больных РВНС гендерно неспецифическая статистическая значимость копинг-стратегии «бегство-избегание» свидетельствует о том, что свойственная данной когорте пациентов церебрастения [12] негативно влияет на выбор копинг-стратегий, актуализируя защитно-пассивное поведение с тенденцией к избеганию решения проблем, что обеспечивает в какой-то степени временную психологическую адаптацию за счёт повышения устойчивости к стрессовым воздействиям.

Для жителей Республики Карелия (как мужчин, так и женщин), страдающих РВНС,

также характерна такая копинг-стратегия, как «конфронтация», что не противоречит литературным данным [13]. Как агрессивный ответ на конкретные жизненные обстоятельства использование конфронтации у данных пациентов приводит к потере целенаправленности и рационального обоснования поведения в проблемной ситуации. Сочетание «конфронтации» и «бегства-избегания» отражает физиологическую симпатикотоническую реакцию на стресс по типу «бей или беги», характерную для людей с соматоформными расстройствами [14].

Таким образом, пациенты с РВНС, проживающие на Крайнем Севере, в своём совладающем поведении демонстрируют преимущественно менее адаптивный эмоционально-ориентированный стиль (в отличие от проблемно-ориентированного), заключающийся в уходе от

проблемной ситуации, желании не размышлять о ней, снизить её личностную значимость, сосредоточившись на переключении внимания на удовлетворение физиологических потребностей (избегание и дистанцирование), когнитивной ошибке чрезмерной персональной ответственности (принятие ответственности на себя), снижении целеполагания (недооценка планирования вследствие конфронтации). То есть они в большей степени руководствуются эмоциями в ситуации стресса, а не действуют целенаправленно. Имеют пессимистичную жизненную установку, пытаются прятаться от проблем для снижения уровня эмоционального дискомфорта, не ставя целей на будущее для экономии ресурсов.

Выявленные эмоционально-ориентированные копинг-стратегии усугубляют психическую дезадаптацию, коррелирующую с тяжестью клинических проявлений РВНС [15]. Психолого-психотерапевтическая коррекция выявленных психологических маркеров (например, в рамках когнитивной реатрибуции по Беку), создание преобразующих стратегий совладания со стрессом, наряду с фармакотерапией биологических факторов риска РВНС, способствуют первичной и вторичной профилактике данной патологии в популяции северных территорий.

ВЫВОДЫ

1. У жителей Крайнего Севера, страдающих расстройствами вегетативной нервной системы, при анализе вегетативной регуляции сердечного ритма выявляется симпатикотония, приводящая к перенапряжению работы регуляторных систем.

2. Психологическая дезадаптация данной категории больных связана со статистически значимым

($p < 0,05$) использованием эмоционально-ориентированных копинг-стратегий: гендерно-неспецифической мозаичности «конфронтации» и «избегания». Мужчины отличаются недооценкой «планирования», а женщины — значимо высокими показателями «дистанцирования» и «принятия ответственности».

3. Стратификацию копинг-стратегий учитывают для выбора персонифицированных программ психолого-психотерапевтической коррекции у пациентов с расстройствами вегетативной нервной системы для улучшения их психологической адаптации и качества жизни в рамках первичной и вторичной профилактики вегетативных расстройств.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов. Михайлов В.А. — разработка концепции и дизайна исследования, утверждение окончательного варианта статьи; Хяникяйнен И.В. — статистическая обработка данных, подготовка окончательного варианта статьи; Ржеутская Н.А. — получение и интерпретация данных, подготовка первоначального варианта статьи.

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. V.A. Mikhailov played a significant role in developing the study's concept and design and approved the article's final version; I.V. Khyanyajnen contributed significantly to statistical data processing and was involved in preparing the article's final version; N.A. Rzeutskaya participated in obtaining and interpreting the data and prepared the article's initial version.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Антонен Е.Г., Буркин М.М., Хяникяйнен И.В. Психологическая адаптация к хронической ишемии мозга у жителей Европейского Севера // Экология человека. 2018. №10. С. 46–51.
2. Kanner A.D., Coyne J.C., Schaefer C., Lazarus R.S. Comparison of two modes of stress measurement: Daily hassles and uplifts versus major life events // Journal of Behavioral Medicine. 1981. №4. P. 1–39.
3. Serido J., Almeida D.M., Wethington E. Chronic stressors and daily hassles: Unique and interactive relationships with psychological distress // Journal of Health and Social Behavior. 2004. №45. P. 17–33.
4. Любан-Плюцца Б., Пельдингер В., Крегер Ф. Психосоматические расстройства в общей медицинской практике. СПб.: Питер; 2000. 298 с.
5. Максимова М.Ю., Галанина А.С. Дисфункциональные вегетативные расстройства в фокусе невролога // Нервные болезни. 2021. №3. С. 32–37.
6. Новикова И.А., Соловьев А.Г., Сидоров П.И. Психологические особенности больных с сердечно-сосудистой патологией // Российский кардиологический журнал. 2004. №1 (45). С. 28–32.
7. Михайлов В.А., Хяникяйнен И.В., Смирнова Н.Н. Индивидуально-психологические маркеры транзиторных ишемических атак у жителей Республики Карелия // Экология человека. 2019. №12. С. 53–57.
8. Крюкова Т.Л., Сапоровская М.В. Психология совладающего поведения. Кострома: Авантитул; 2004. 343 с.
9. Горелик А.Л., Нарышкин А.Г., Шемякин А.М. и др. Солярная микрополяризация в лечении дисфункций веге-

тативной нервной системы. В сб.: Диагностика и лечение психических и наркологических расстройств: современные подходы. Сборник методических рекомендаций / Под ред. Н.Г. Незнанова. Вып. 5. СПб.: Коста; 2022. С. 51–64.

10. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Волковская И.В. Вариабельность сердечного ритма: методы измерения, интерпретация, клиническое использование // *Анналы аритмологии*. 2009. №4. С. 21–32.

11. Крюкова Т.Л., Куфтык Е.В. Опросник способов совладания (адаптация методики WCQ) // *Журнал практического психолога*. 2007. №3. С. 93–112.

12. Воробьева О.В. Психогенно обусловленная вегетативная дисфункция: диагностика и лечение «трудных» симптомов // *Нервные болезни*. 2017. №3. С. 12–18.

13. Мангушев Ф.Ю. Совладающее поведение и особенности жизнестойкости при соматоформных расстройствах // *Таврический журнал психиатрии*. 2018. №1. С. 54–59.

14. Безчасный К.В. Особенности приспособительного реагирования сотрудников ОВД как способ адаптации личности, страдающей соматоформной дисфункцией вегетативной нервной системы кардиального типа (в связи с задачами психопрофилактики) // *Медицинская психология в России*. 2021. Т. 13. №2 (67). С. 1–8.

15. Lind A.B., Delmar C., Nielsen K. Struggling in an emotional avoidance culture: A qualitative study of stress as a predisposing factor for somatoform disorders // *Journal of Psychosomatic Research*. 2014. №2. P. 94–98.

REFERENCES

1. Antonen EG, Burkin MM, Hyankiyajnen IV. Psychological adaptation to chronic cerebral ischemia in residents of the European North. *Ekologiya cheloveka*. 2018;(10):46–51. [In Russ.]

2. Kanner AD, Coyne JC, Schaefer C, Lazarus RS. Comparison of two modes of stress measurement: Daily hassles and uplifts versus major life events. *Journal of Behavioral Medicine*. 1981;(4):1–39.

3. Serido J, Almeida DM, Wethington E. Chronic stressors and daily hassles: Unique and interactive relationships with psychological distress. *Journal of Health and Social Behavior*. 2004;(45):17–33.

4. Luban-Plozza B, Peldinger V, Kroeger F. *Psychosomatic disorders in general medical practice*. SPb.: Piter; 2000. 298 p. [In Russ.]

5. Maksimova MYu, Galanina AS. Dysfunctional autonomic disorders in the focus of a neurologist. *Nervnyye bolezni*. 2021;(3):32–37. [In Russ.]

6. Novikova IA, Solovyov AG, Sidorov PI. Psychological characteristics of patients with cardiovascular pathology. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal*. 2004;(1(45)):28–32. [In Russ.]

7. Mikhailov VA, Hyankiyajnen IV, Smirnova NN. Individual psychological markers of transient ischemic attacks in residents of the Republic of Karelia. *Ekologiya cheloveka*. 2019;(12):53–57. [In Russ.]

8. Kryukova TL, Saporovskaya MV. *Psychology of coping behavior*. Kostroma: AvantiTitul; 2004. 343 p. [In Russ.]

9. Gorelik AL, Naryshkin AG, Shemyakin AM et al. Solar micro-polarization in the treatment of dysfunctions of the autonomic

nervous system. In: *Diagnostics and treatment of mental and narcological disorders: modern approaches*. Collection of guidelines / NG Neznanov ed. Issue 5. St. Petersburg: Costa; 2022. p. 51–64. [In Russ.]

10. Bokeria LA, Bokeria OL, Volkovskaya IV. Heart rate variability: measurement methods, interpretation, clinical use. *Annaly aritmologii*. 2009;(4):21–32. [In Russ.]

11. Kryukova TL, Kuftyak EV. Questionnaire of coping methods (adaptation of the WCQ methodology). *Zhurnal prakticheskogo psikhologa*. 2007;(3):93–112. [In Russ.]

12. Vorobieva OV. Psychogenic autonomic dysfunction: diagnosis and treatment of “difficult” symptoms. *Nervnyye bolezni*. 2017;(3):12–18. [In Russ.]

13. Mangushev FYu. Coping behavior and features of hardness in somatoform disorders *Tavricheskiy zhurnal psikiatrii*. 2018;(1):54–59. [In Russ.]

14. Bezchasny KV. Features of the adaptive response of police officers as a way of adapting a person suffering from somatoform dysfunction of the autonomic nervous system of the cardiac type (in connection with the tasks of psychoprophylaxis). *Meditsinskaya psikhologiya v Rossii*. 2021;13(2 (67)):1–8. [In Russ.]

15. Lind AB, Delmar C, Nielsen K. Struggling in an emotional avoidance culture: A qualitative study of stress as a predisposing factor for somatoform disorders. *Journal of Psychosomatic Research*. 2014;(2):94–98.

ОБ АВТОРАХ

Владимир Алексеевич Михайлов, докт. мед. наук, проф., зам. директора НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева по инновационному научному сотрудничеству, главный научный сотрудник, научный руководитель отделения интегративной терапии больных психоневрологического профиля и отделения экзогенно-органических расстройств и эпилепсии;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-6002-2015>;
eLibrary SPIN: 5563-1009;
e-mail: vladmikh@yandex.ru

AUTHOR'S INFO

Vladimir A. Mikhailov, M.D., D. Sci. (Med.), Prof., Vice-Director of the SMRC PN of the V.M. Bekhterev for innovative scientific cooperation, Chief Researcher, Scientific Director, Depart. of Integrative Therapy of Patients with Neuropsychiatric Profile, Depart. of exogenous organic disorders and epilepsy;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-6002-2015>;
eLibrary SPIN: 5563-1009;
e-mail: vladmikh@yandex.ru

Хяникяйнен Игорь Викторович, докт. мед. наук, проф., каф. неврологии, психиатрии и микробиологии, Медицинский институт, Петрозаводский государственный университет;

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-2655-5480>;

eLibrary SPIN: 2569-7350;

e-mail: hanikainen@yandex.ru

Ржеутская Нина Александровна, соискатель, каф. неврологии, психиатрии и микробиологии, Медицинский институт, Петрозаводский государственный университет;

ORCID: <http://orcid.org/0009-0000-1220-7752>;

e-mail: ninarjeutsky@mail.ru

Igor V. Hyanikyaynen, M.D., D. Sci. (Med.), Prof., Depart. of Neurology, Psychiatry and Microbiology, Medical institute, Petrozavodsk state university;

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-2655-5480>;

eLibrary SPIN: 2569-7350;

e-mail: hanikainen@yandex.ru

Nina A. Rzhetskaya, Applicant, Depart. of Neurology, Psychiatry and Microbiology, Medical Institute, Petrozavodsk State University;

ORCID: <http://orcid.org/0009-0000-1220-7752>;

e-mail: ninarjeutsky@mail.ru

УДК: 616.831-004.3

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb508722>

Педиатрический рассеянный склероз: особенности патогенеза, клинической и радиологической картины, современные подходы к диагностике и лечению

В.М. Лебедев

Институт мозга человека им. Н.П. Бехтеревой Российской академии наук, Санкт-Петербург, Россия

АННОТАЦИЯ

Проанализированы данные об эпидемиологии, клинической картине, диагностике и лечении педиатрического рассеянного склероза, а также об особенностях иммунного и эндокринного статуса пациентов в сравнении с взрослой популяцией больных рассеянным склерозом с использованием баз данных Scopus, Web of Science, MedLine, The Cochrane Library, EMBASE, Global Health, CyberLeninka, РИНЦ. Течение рассеянного склероза у детей и взрослых имеет ряд ключевых различий, что может обуславливать необходимость разработки иных подходов к терапии, нежели у взрослых. В то же время, несмотря на большое количество исследований, посвящённых педиатрическому рассеянному склерозу, патогенетические основы вышеуказанных различий остаются неясны. Для педиатрического рассеянного склероза характерно более активное течение заболевания, чем во взрослой популяции, а также большая тяжесть обострений. Кроме того, при отсутствии эффективного лечения для детей характерны более быстрое увеличение объёма поражения и ранняя атрофия головного мозга. Несмотря на более быстрый и полный регресс неврологического дефицита после обострений и, как следствие, более медленный темп его накопления, конверсия заболевания во вторично-прогрессирующий рассеянный склероз и достижение нетрудоспособности происходят в более раннем возрасте. Выявленные в иммунологических исследованиях особенности субпопуляционного состава и функциональных отличий лимфоцитов позволяют предположить возможные различия в выборе препаратов, изменяющих течение рассеянного склероза у детей и взрослых. Однако количество исследований иммунного и эндокринного статуса пациентов детского возраста в сравнении с взрослой популяцией ограничено, и их результаты зачастую противоречивы. Таким образом, педиатрический рассеянный склероз представляет собой важную медико-социальную проблему, требующую дальнейшего исследования с целью оптимизации подходов к лечению пациентов с данной патологией.

Ключевые слова: *педиатрический рассеянный склероз, рассеянный склероз, обзор, дети.*

Для цитирования:

Лебедев В.М. Педиатрический рассеянный склероз: особенности патогенеза, клинической и радиологической картины, современные подходы к диагностике и лечению // Неврологический вестник. 2023. Т. LV. Вып. 3. С. 40–54. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb508722>.

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb508722>

Pediatric multiple sclerosis: pathogenesis, clinical and radiological features, diagnosis and treatment

Valeriy M. Lebedev

N.P. Bechtereva Institute of the Human Brain of the Russian Academy of Sciences, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

Data on the epidemiology, clinical features, diagnosis and treatment of paediatric multiple sclerosis (PMS), as well as characteristics of the immune and endocrine status of children compared with the population with multiple sclerosis (MS) were analysed using the Scopus, Web of Science, MedLine, The Cochrane, EMBASE, Global Health and RSCI databases. The MS course in children and adults has a number of important differences, which may require the development of different treatment approaches than in adults. At the same time, despite the large number of studies on PMS, the pathogenesis of these above differences remains unclear. PMS is characterised by a more active course than in the adult population and by greater severity of exacerbations; in addition, a more rapid increase in lesion volume and early brain atrophy are observed in the absence of effective treatment. Despite a more rapid and complete regression of the neurological deficit after exacerbations and, consequently, a slower rate of its accumulation, conversion to SPMS and achievement of disability occurs at an earlier age. The characteristics of subsets and functional differences of lymphocytes revealed by immunological studies suggest possible differences in the choice of disease-modifying therapies in children and adults. However, the number of studies on the immune and endocrine status of patients with PMS compared with the adult population is limited and the results are often conflicting. PMS is therefore an important medical and social problem that requires further research to optimise approaches to disease-modifying therapies.

Keywords: *pediatric multiple sclerosis, multiple sclerosis, review, children.*

For citation:

Lebedev VM. Pediatric multiple sclerosis: pathogenesis, clinical and radiological features, diagnosis and treatment. *Neurology Bulletin*. 2023;LV(3):40–54. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb508722>.

ВВЕДЕНИЕ

Рассеянный склероз (РС) — наиболее часто встречающееся хроническое демиелинизирующее заболевание, в основе которого лежит комплекс аутоиммунновоспалительных и нейродегенеративных процессов, приводящих к множественному очаговому и диффузному поражению центральной нервной системы, следствием которого становится инвалидизация пациентов, а также значительное снижение качества жизни [1, 2]. В подавляющем большинстве случаев заболевание манифестирует в возрасте 20–40 лет [3], однако в последние 15 лет сообщают об увеличении заболеваемости РС в детской популяции [4, 5].

В Российской Федерации термин «педиатрический рассеянный склероз» (ПРС) определяют как РС, дебютировавший в возрасте до 18 лет; в ряде стран, в связи с различием деления на возрастные группы — до 16 лет [6]. В настоящее время описаны особенности течения РС у детей, что может обуславливать необходимость разработки иных подходов к терапии, нежели у взрослых. В то же время, несмотря на большое количество исследований, посвящённых ПРС, патогенетические основы вышеуказанных различий остаются неясны. Всё вышесказанное свидетельствует об актуальности дальнейшего изучения особенностей течения ПРС.

Заболеваемость ПРС колеблется от 0,05 до 2,85 на 100 000 детей в год. Распространённость составляет 3–10% общего количества случаев РС, в абсолютных величинах — от 0,69 до 26,9 на 100 000 детей [4, 7, 8]. Таким образом, ПРС имеет орфанную распространённость. Средний возраст дебюта ПРС — 11–13 лет [8, 9]. Соотношение девочек и мальчиков в возрасте до 10–12 лет составляет 1:1, однако после наступления пубертатного возраста быстро достигает 3:1, как и у взрослых [3, 10].

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

В детском и подростковом возрасте значительно преобладает ремиттирующий тип течения РС (85–100% случаев) [4, 11]. Прогрессирующее течение заболевания в детском возрасте, особенно с момента дебюта, всегда должно становиться поводом для более тщательного проведения дифференциальной диагностики и исключения конкурирующих диагнозов [12].

Многими авторами у детей отмечена тенденция к более высокой частоте обострений, особенно в начале заболевания [13, 14]. Одно из недавно проведённых исследований показало, что 41,6% пациентов с ПРС соответствуют критериям высокоактивного РС [15]. В ряде случаев возникают ОДЭМ-подобные¹ обострения заболевания, сопровождающиеся нарушением сознания, эпилептическими приступами и лихорадкой [11, 16]. Такие обострения особенно характерны для пациентов в возрасте до 12 лет [7, 17, 18].

Также у детей в препубертатном периоде чаще встречаются полисимптомные обострения заболевания, в то время как у детей старше 12 лет, как и у взрослых, преобладают моносимптомные обострения [11, 15]. Кроме того, часто в патологический процесс вовлекаются ствол мозга и мозжечок, что проявляется соответствующей симптоматикой [15, 19–21].

В ряде литературных источников есть указания на большую тяжесть обострений при ПРС, чем у взрослых, особенно в возрасте до 12 лет [15, 19–21], однако для пациентов данной возрастной группы характерен более быстрый и полный регресс неврологического дефицита [22].

Несмотря на высокую активность заболевания, особенно на начальных этапах, больные ПРС демонстрируют более медленный темп накопления неврологического дефицита по сравнению с взрослыми пациентами [23]. Эти особенности обычно обусловлены обширными пострецидивными репаративными процессами, что можно объяснить более высокой способностью развивающегося мозга к восстановлению и синтезу миелина и большей нейропластичностью [24]. С другой стороны, сообщают о повышенной склонности больных ПРС к накоплению когнитивного дефицита [25–27], что в настоящее время активно изучается.

При конверсии РС во вторично-прогрессирующий тип течения, характеризующийся неуклонно прогрессирующей инвалидизацией, возможности эффективного лечения значительно снижаются. Согласно данным литературы, длительность заболевания до его конверсии во вторично-прогрессирующий РС у пациентов, заболевших в детском возрасте, в среднем на 10 лет больше, чем при более позднем дебюте [11]. Тем не менее, достижение нетрудоспособности происходит в более

¹ОДЭМ — острый диссеминированный энцефаломиелит.

Таблица 1. Диагностические критерии Мак-Дональда (2017) [29]

Количество клинических атак	Количество очагов, сопровождающихся объективными клиническими проявлениями	Дополнительные данные для установки диагноза
≥ 2	≥ 2	Не требуются
≥ 2	1, а также достоверные анамнестические данные о предыдущих атаках, доказывающие поражение определённой анатомической зоны	Не требуются
≥ 2	1, отсутствие достоверных анамнестических данных, предполагающих наличие других очагов	Наличие диссеминации в пространстве в виде повторной клинической атаки ИЛИ по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ)
1	≥ 2	Наличие диссеминации во времени в виде повторной клинической атаки ИЛИ по данным МРТ, ИЛИ выявление полос олигоклонального иммуноглобулина (Ig) класса G в ликворе
1	1	Наличие диссеминации в пространстве в виде повторной клинической атаки ИЛИ по данным МРТ И наличие диссеминации во времени в виде повторной клинической атаки ИЛИ по данным МРТ, ИЛИ выявление полос олигоклонального IgG в ликворе
Критерии диссеминации во времени и пространстве по данным МРТ		
Диссеминация в пространстве	Один и более T2-гиперинтенсивных очагов, типичных для РС, в двух и более из четырёх зон: – перивентрикулярно; – кортикально или юкстакортикально; – инфратенториально; – в спинном мозге	
Диссеминация во времени	Одновременное наличие накапливающего и не накапливающего контраст T2-гиперинтенсивных очагов, на любом МРТ-скане ИЛИ новый T2-гиперинтенсивный или контраст-позитивный очаг по сравнению с данными предыдущей МРТ (независимо от давности)	

раннем возрасте [12, 28], что приводит к повышению уровня инвалидизации наиболее трудоспособного населения.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Подходы к диагностике РС у взрослых и детей различаются. Так, для установления диагноза РС у взрослых в настоящее время используют диагностические критерии Мак-Дональда 2017 г. (табл. 1), которые также могут быть применены к детям в возрасте 12 лет и старше, если первый клинический эпизод не был ОДЭМ-подобным [29, 30]. В остальных случаях для диагностики ПРС используют специфические критерии Педиатрической международной исследовательской группы (табл. 2) [30], в которых оптимизированы и адаптированы под детскую популяцию критерии

диагностики РС и других демиелинизирующих заболеваний.

Вышеуказанные критерии применяют в большинстве клинических исследований ПРС [28]. Основные отличия критериев Педиатрической международной исследовательской группы от критериев Мак-Дональда (2017) заключаются в необходимости соблюдения особого алгоритма диагностики РС у детей с первой ОДЭМ-подобной атакой, а также невозможности установления диагноза РС детям до 12 лет с единственной клинической атакой даже при соответствии МРТ-картины критериям диссеминации во времени и пространстве. Кроме того, у пациентов младше 12 лет не учитывают наличие олигоклонального IgG в ликворе в качестве подтверждения диссеминации во времени.

Основной принцип дифференциальной диагностики ПРС можно сформулировать следующим

Таблица 2. Диагностические критерии педиатрического рассеянного склероза [30 с изменениями]

Нозологическая форма	Критерии диагностики
ПРС	<p>Любое из перечисленного.</p> <ul style="list-style-type: none"> – Два или более неэнцефалопатических (то есть не соответствующих ОДЭМ) клинических эпизода поражения центральной нервной системы (ЦНС) воспалительного демиелинизирующего генеза с интервалом более 30 дней и вовлечением более чем одной области ЦНС. – Один неэнцефалопатический эпизод, типичный для РС, сопровождавшийся МРТ-картиной, удовлетворяющей диссеминации в пространстве по критериям Мак-Дональда (2010), с выявлением на одном из последующих МРТ-изображений нового T2-гиперинтенсивного очага. – Один ОДЭМ-подобный эпизод, за которым последовала не соответствующая ОДЭМ клиническая атака через 3 мес или более после дебюта, сопровождавшаяся появлением новых очаговых изменений по данным МРТ, соответствующих диссеминации в пространстве по критериям Мак-Дональда (2010). – Первый клинический эпизод, не соответствующий ОДЭМ, сопровождающийся МРТ-картиной, соответствующей критериям диссеминации во времени и пространстве Мак-Дональда (2010) (применяют только у детей в возрасте ≥ 12 лет)

образом: чем менее типичен случай заболевания и чем младше ребёнок, тем более тщательно необходимо проводить дифференциально-диагностический поиск [31]. При этом следует дифференцировать ПРС не только от других демиелинизирующих заболеваний (например, заболевания из спектра оптиконеуромиелита, ОДЭМ, заболевания, ассоциированные с антителами к миелин-олигодендроцитарному гликопротеину), но и от расстройств, при которых поражение ЦНС может имитировать РС. К ним относятся васкулиты, в том числе при системных заболеваниях соединительной ткани, нейросаркоидоз, лейкодистрофии, наследственные нарушения обмена веществ, а также поражения ЦНС инфекционной этиологии (табл. 3) [28]. Необходимо учитывать тот факт, что частота других демиелинизирующих заболеваний в детском возрасте относительно выше, чем у взрослых [12]. Таким образом, как и у взрослых пациентов, ПРС — диагноз исключения [8].

Важнейшим инструментом для ранней диагностики, мониторинга состояния и оценки ответа на лечение при ПРС служит МРТ [33]. Наиболее эффективны для решения вышеописанных задач томографы мощностью 1,5 и 3,0 Тл [34]. Помимо исследования головного мозга, крайне важно проведение МРТ спинного мозга, в первую очередь шейного отдела, очаговое поражение которого отмечают особенно часто [23]. При первичной диагностике необходимо оценить наличие диссеминации очаговых изменений ЦНС во времени и пространстве (см. табл. 1). Впоследствии, для оценки течения заболевания и эффективности противорецидивной терапии наибольший интерес представляют МРТ-активность и динамика

очаговых изменений. Для выявления активных очагов используют внутривенное контрастирование гадолиний-содержащими препаратами.

МРТ-картина при ПРС имеет ряд отличительных черт по сравнению с таковой у взрослых пациентов с РС. Есть тенденция к большему числу очаговых изменений в дебюте заболевания [32, 35], количество которых особенно быстро увеличивается в первые годы болезни при отсутствии эффективного лечения [32]. Также отмечен более крупный размер очагов, часто сопровождающихся перифокальным отёком, что может быть проявлением склонности детей к отёчным реакциям, а также незрелости гематоэнцефалического барьера и микроглии [35, 36]. Характерны более высокая частота поражения инфратенториальных структур [3, 35, 36] и уменьшение объёма серого вещества, общего объёма мозга и объёма таламуса [37, 38], что соответствует клиническим данным.

В ряде исследований было показано, что атрофия головного мозга возможна у детей с РС даже на самых ранних стадиях заболевания. Она способна приводить к нарушению нормального роста и развития мозга [39, 40]. Однако, несмотря на вышеописанные отрицательные особенности, при ПРС чаще, чем у взрослых, происходит уменьшение объёма поражения или интенсивности сигнала вплоть до полного регресса некоторых очагов, что может свидетельствовать о менее глубоком и/или более обратимом процессе демиелинизации, а также о большем восстановительном потенциале детского мозга [3, 9].

Для подтверждения диссеминации во времени у пациентов в возрасте 12 лет и старше, при наличии 1 клинического эпизода и несоответствия результатов МРТ данному критерию, можно

Таблица 3. Дифференциальная диагностика педиатрического рассеянного склероза [32]

Генез заболевания	Нозологические формы
Демиелинизирующие заболевания	Клинически изолированный синдром, ОДЭМ, заболевания спектра оптиконейромиелита, оптический неврит, поперечный миелит, поствакцинальный энцефалит, острая некротизирующая энцефалопатия
Другие воспалительные заболевания	Системная красная волчанка, нейросаркоидоз, синдром Шёгрена, антифосфолипидный синдром, болезнь Бехчета, первичный (изолированный) васкулит центральной нервной системы
Митохондриальные заболевания	Миоклоническая эпилепсия с разорванными красными волокнами, митохондриальная энцефалопатия с лактат-ацидозом и инсультоподобными эпизодами, наследственная оптическая невропатия Лебера, синдром Лея, синдром Кернса–Сейра
Лейкодистрофии	Метахроматическая лейкодистрофия, адренолейкодистрофия, болезнь Краббе, лейкодистрофия Пелицеуса–Мерцбахера, болезнь Рефсума, лейкоэнцефалопатия с исчезновением белого вещества, лейкоэнцефалопатия с преимущественным поражением ствола мозга и спинного мозга и повышенным содержанием лактата, болезнь Вильсона, болезнь Фабри, болезнь Александра
Генетически обусловленные нарушения метаболизма	Врождённые нарушения метаболизма, аминоацидурии
Инфекционные заболевания	Нейроборрелиоз, герпетический энцефалит, инфекция, вызванная вирусом иммунодефицита человека, нейростистицеркоз, стрептококковая инфекция, абсцесс мозга, нейросифилис, прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия, болезнь Уиппла
Сосудистые заболевания	Церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией, болезнь Мойя-Мойя, диссекция внутренней сонной артерии
Эндокринная патология	Заболевания щитовидной железы, сахарный диабет
Дефицитные состояния	Дефицит витамина В ₁₂ , витамина Е, фолиевой кислоты
Новообразования	Лимфома, астроцитомы, медуллобластома, метастазы
Токсические поражения	Лучевое поражение, последствия химиотерапии (метотрексат, циклоспорин, цитарабин), экстрапонтинный миелолиз
Другие	Лангергансоклеточный гистиоцитоз, гемофагоцитарный лимфогистиоцитоз

использовать исследование парных образцов ликвора и сыворотки крови на олигоклональный IgG [29]. При этом полосы олигоклонального IgG в ликворе выявляются в 40–90% случаев, по данным различных авторов [8, 28, 41]. Ещё более низкая частота выявления интратекального синтеза IgG (27%) отмечена у пациентов младше 10 лет [42]. Кроме того, возможно повышение индекса IgG в ликворе [12].

Положительную MRZ-реакцию — полиспецифический интратекальный гуморальный иммунный ответ против вирусов кори (M), краснухи (R) и ветряной оспы (Z) — выявляют у большинства пациентов с РС (70%) и достоверно реже при нейросаркоидозе (9%) и аутоиммунном энцефалите (11%). Специфичность данного исследования для пациентов с РС составляет 92% [43].

В общем анализе ликвора может быть выявлен лёгкий лимфоцитарный плеоцитоз, у детей младше 10 лет — нейтрофильный [8], а также гиперпротеинария [44]. При значительном повышении данных показателей следует проводить более тщательную дифференциальную диагностику с инфекционной патологией и острыми

воспалительными состояниями [12], в том числе ОДЭМ, аутоиммунными энцефалитами, васкулитами.

Для проведения дифференциальной диагностики с серопозитивными заболеваниями спектра оптиконейромиелита целесообразно выполнение анализа сыворотки крови на антитела к аквапорино-4 и миелин-олигодендроцитарному гликопротеину [12, 45], однако последний биомаркер может выявляться не только при истинных заболеваниях, ассоциированных с антителами к миелин-олигодендроцитарному гликопротеину, но и в ряде случаев обнаруживаться в крови пациентов с РС [24] и ОДЭМ [46]. Также целесообразно выполнение анализов крови на антинуклеарные антитела с иммуноблотом и другие маркеры системных аутоиммунных заболеваний, тиреотропный гормон, витамин В₁₂ [45].

ЛЕЧЕНИЕ ОБОСТРЕНИЙ

Принцип лечения обострений ПРС не отличается от такового у взрослых пациентов с РС. Основной группой препаратов служат глюкокор-

тикоиды, чаще в виде пульс-терапии метилпреднизолоном 20–30 мг/кг в сутки в течение 3–5 дней [8, 12, 47, 48], однако можно назначать и другие глюкокортикоиды (преднизолон, дексаметазон) в дозах, эквивалентных вышеуказанной [8, 12].

При полном восстановлении нет необходимости в пероральном приёме глюкокортикоидов [32], однако у пациентов с остаточным неврологическим дефицитом возможно назначение преднизолона в стартовой дозе 1 мг/кг в сутки со снижением дозы на 5 мг каждые 2 дня до полной отмены [48].

Для лечения обострений, не отвечающих на терапию глюкокортикоидами, особенно сопровождающихся тяжёлыми нарушениями двигательной и зрительной функций, целесообразно одновременное или последовательное применение плазмафереза (обычно 5 сеансов через день) [47, 49] и внутривенных иммуноглобулинов в дозе 0,4 мг/кг в сутки в течение 2–5 дней [12, 47].

ПРОТИВОРЕЦИДИВНАЯ ТЕРАПИЯ

В настоящее время для применения в детском возрасте зарегистрировано два препарата, изменяющих течение РС (ПИТРС): интерферон бета-1а для подкожного введения, а также финголимод.

Интерферон бета-1а для подкожного применения относится к группе ПИТРС 1-й линии и зарегистрирован для применения у детей по результатам ретроспективного клинического исследования REPLAY [50]. Профиль эффективности и безопасности препарата практически не отличается от такового во взрослой популяции [24, 50]. В соответствии с инструкцией по применению, в возрасте от 12 до 16 лет обычно назначают дозу 22 мкг подкожно 3 раза в неделю с последующим переходом на дозу 44 мкг подкожно 3 раза в неделю с 16 лет. В реальной клинической практике дозу подбирают индивидуально в зависимости от переносимости и эффективности препарата. Среди нежелательных явлений наиболее часто возникают гриппоподобные состояния, реакции в месте введения препарата, повышение активности аминотрансфераз, лейкопения. При назначении препарата также целесообразно учитывать возможную индукцию тревожно-депрессивного синдрома.

Рядом авторов проанализированы данные о применении терапии ПИТРС 1-й линии в детской популяции. По истечении среднего периода

наблюдения 3,9 года 114 (44,2%) из 258 пациентов сменили терапию на другой ПИТРС вследствие рефрактерного течения заболевания (27,9%) или плохой переносимости препарата 1-й линии (16,3%) [51]. В результате наблюдения за группой из 97 пациентов в течение 12,5 года 84,5% нуждались в смене терапии, из которых 58% пациентов — на препарат 2-й линии [52].

Эскалация терапии стала более доступна после одобрения финголимода, препарата 2-й линии, для применения у детей старше 10 лет по результатам клинического исследования PARADIGMS [53, 54]. При применении в дозе 0,5 мг/сут препарат показал более высокую эффективность по сравнению с интерфероном бета-1а для внутримышечного введения: среднегодовая частота обострений составляла 0,12 в группе финголимода против 0,67 в группе интерферона. Наиболее частыми побочными явлениями были головная боль, инфекции верхних дыхательных путей, лейкопения, повышение активности аминотрансфераз. Зарегистрированы 1 случай макулярного отёка и 1 случай атриовентрикулярной блокады [53]. Перед назначением и во время применения финголимода необходимо строго следовать плану мониторинга безопасности, подробно описанному в инструкции по применению препарата.

Клиническое исследование терифлуномида TERIKIDS продемонстрировало противоречивые результаты. препарат препятствовал увеличению объёма очагового поражения головного мозга на 55% эффективнее по сравнению с плацебо, однако по истечении 96 нед исследования не выявлено статистически значимого снижения риска рецидива при применении терифлуномида по сравнению с плацебо [55]. Несмотря на это, в июле 2021 г. Европейское агентство лекарственных средств одобрило применение терифлуномида у детей в возрасте от 10 до 17 лет [24].

Получены обнадеживающие результаты клинического исследования диметилфумарата II фазы, в котором показано выраженное снижение среднегодового количества обострений — на 84% по сравнению с исходным. В настоящее время проводится исследование III фазы с участием 156 пациентов (CONNECT).

Продолжаются клинические исследования применения моноклональных антител в детской популяции: натализумаба, анти-B-клеточной терапии (окрелизумаба и офатумумаба), алемтузумаба, а также сипонимода [24]. До настоящего времени их результаты не опубликованы.

ОБСУЖДЕНИЕ

Учитывая различия в клинико-радиологических проявлениях РС у взрослых и детей, необходимость дальнейшего совершенствования подходов к терапии, особый интерес представляет выявление и исследование факторов, определяющих течение РС в детской популяции.

С учётом динамического изменения гормонального фона по мере роста и развития детей, одним из таких факторов может быть эндокринный статус пациентов. Были показаны важные гендерные различия в воспалительной активности и характере прогрессирования заболевания у взрослых пациентов. Так, у женщин с рецидивирующими формами течения заболевания отмечена более высокая частота обострений, тогда как мужчины при меньшей частоте обострений хуже восстанавливаются после рецидивов заболевания в дебюте и демонстрируют более быстрые темпы прогрессирования [56].

Изменения гормонального фона в организме женщины при нормальной беременности — повышение уровня эстрогенов, прогестерона, глюкокортикоидов и активированного витамина D — приводят к уменьшению количества обострений РС во время беременности, особенно во время III триместра [57].

В послеродовом периоде происходит явное увеличение частоты рецидивов. Причиной этого становится резкое снижение уровней эстрогенов, прогестерона, глюкокортикоидов. Фактически после родов возникает явление, подобное воспалительному синдрому восстановления иммунитета. В этот период также отмечают повышение уровня гормонов, участвующих в механизмах лактации, которые также могут играть роль в возобновлении активности болезни [58].

Во время грудного вскармливания повышается уровень пролактина (ПРЛ), окситоцина, прогестерона и глюкокортикоидов. Роль ПРЛ в патогенезе РС остаётся неясной. Было показано, что ПРЛ защищает от эксайтотоксичности и потенцирует ремиелинизацию [59]. И напротив, отмечено повышение уровня ПРЛ у пациентов с РС по сравнению со здоровыми добровольцами, что, по-видимому, способствует аутореактивности В-клеток. Кроме того, показана связь гиперпролактинемии с клиническими рецидивами РС, особенно у больных с поражениями гипоталамуса и/или невритом зрительного нерва [60]. Однако некоторыми авторами было показано отсутствие достоверной связи уровня ПРЛ с выраженностью

инвалидизации, клиническими формами и полом больных РС [61].

Также существуют разногласия относительно влияния грудного вскармливания на течение РС: в то время как некоторые авторы предполагают, что грудное вскармливание защищает от рецидивов и что здоровые женщины, кормящие грудью, могут иметь меньший последующий риск развития РС; другие указывают, что лактация не подавляет заболевание и не влияет на рецидивы [57].

На основании данных о стабилизации течения РС во время беременности осуществлялись попытки лечения РС эстрогенами. Проводились открытые клинические исследования эстриола и других эквивалентных по эффекту комбинаций половых гормонов у пациентов с РС I и II фаз, а также двойное слепое исследование II фазы эстриола в сочетании с глатирамера ацетатом или плацебо. Было показано значительное уменьшение выраженности реакций гиперчувствительности замедленного типа на столбнячный анатоксин, снижение уровня интерферона γ в периферических мононуклеарах, а также уменьшение частоты рецидивов и количества новых контраст-позитивных очагов по данным МРТ по сравнению с показателями до начала лечения и в группе плацебо [62–64].

Дальнейшее исследование и применение эстрогенов в лечении РС осложняются крайней вариабельностью их эффектов. С одной стороны, показаны противовоспалительные эффекты эстрогенов в модели экспериментального аутоиммунного энцефаломиелита и других аутоиммунных заболеваний; с другой стороны, эстрогены могут индуцировать воспаление при хронических аутоиммунных заболеваниях. Вариант развития процесса зависит от многих факторов: соотношения популяций клеток, вовлечённых в процесс на различных этапах заболевания, органа-мишени и специфичности его микросреды, репродуктивного статуса женщины, уровня базальной секреции эстрогенов и экспрессии их рецепторов [65].

Таким образом, исследование эндокринного статуса пациентов с ПРС представляет особый интерес. Как было отмечено выше, половая структура заболеваемости резко изменяется после наступления пубертатного периода и быстро достигает значений взрослой популяции, что позволяет предположить важную роль изменений гормонального фона, в частности в период менархе, в патогенезе РС [9, 12, 66].

В нескольких исследованиях показана связь между ранним менархе и повышенным риском развития РС, а также его ранним дебютом [67–69]. Кроме того, высказано предположение о роли половых гормонов в механизме развития обострений заболевания на основании более частого развития рецидивов РС в период перименархе, чем в постменархе [70].

В одном из российских исследований было показано повышение уровня ПРЛ у подростков с РС и ювенильным ревматоидным артритом по сравнению со здоровыми подростками. Уровень ПРЛ у пациентов с МРТ-признаками активности РС оказался достоверно выше, чем в группе без таковых [71]. Следует отметить, что количество исследований, направленных на изучение роли изменений гормонального статуса на течение ПРС, ограничено.

Большой интерес также по-прежнему представляют исследование иммунного статуса пациентов с ПРС и поиск возможных отличий такового у взрослых пациентов. Проведено несколько исследований отдельных субпопуляций Т- и В-лимфоцитов у пациентов с ПРС, однако их результаты неоднозначны. Так, I. Mехитай и соавт. показали повышение концентрации эффекторных Т-хелперов ($CCR2^+CCR5^+CD4^+$), их аномально повышенный провоспалительный ответ, индуцированный цитокинами Th1 и Th17, а также снижение функции Т-регуляторов у детей, больных РС, по сравнению с взрослыми пациентами с РС и здоровыми детьми [72].

И напротив, исследование В. Valint и соавт. не выявило различий между группами детей и взрослых с РС и продемонстрировало ослабление супрессивной функции Т-регуляторов в обеих группах, однако у пациентов с ПРС выявлено заметное снижение концентрации наивных Т-клеток по сравнению со здоровыми детьми, а также увеличение концентрации Т-клеток памяти [73].

В исследовании А. Schwarz и соавт. было продемонстрировано повышение концентрации наивных В-клеток у взрослых и детей с РС по сравнению со здоровыми добровольцами в возрасте 1–55 лет, увеличение количества плазмобластов в крови детей с ПРС. Субпопуляционный состав В-лимфоцитов в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) различался между детьми и взрослыми с РС: в образцах ЦСЖ, полученных у детей, выявлены высокие концентрации непереключенных В-клеток памяти и плазмо-

бластов, тогда как в ЦСЖ взрослых пациентов преобладали переключённые В-клетки памяти и плазмциты [74]. Более крупных сравнительных исследований, включавших группы и детского, и взрослого возраста, охватывавших все основные субпопуляции лимфоцитов, нами в литературе не найдено.

В настоящее время доказано, что уровень витамина D оказывает влияние на активность РС. Его обязательно следует оценивать у всех детей с недавно диагностированным РС, как один из немногих модифицируемых факторов риска развития и рецидива ПРС [12]. Активная форма витамина D, 1,25-дигидроксисолекальциферол, обладает рядом иммуномодулирующих свойств. Некоторые из его идентифицированных эффектов включают подавление дифференцированных дендритных клеток и предотвращение дифференцировки и миграции дендритных клеток в лимфатические узлы, что способствует увеличению толерантности дендритных клеток [75]. Кроме того, 1,25-дигидроксисолекальциферол предотвращает пролиферацию активированных В-клеток и усиливает их апоптоз [76].

У мышей агонисты рецептора витамина D снижают уровень провоспалительного интерлейкина-17 [77] и ингибируют развитие провоспалительных Т-хелперов 1-го типа [78]. Наконец, агонисты рецептора витамина D способствуют индукции и функционированию $CD4^+CD25^+$ -лимфоцитов — Т-регуляторов [79]. В исследовании 110 пациентов с ПРС показано снижение частоты рецидивов на 34% при повышении уровня витамина D на каждые 10 нг/мл. Целевой уровень витамина D в крови составляет 60–100 нг/мл [80].

ВЫВОДЫ

Течение РС у детей и взрослых имеет ряд ключевых различий. Для ПРС характерно более активное течение заболевания, чем во взрослой популяции, а также большая тяжесть обострений. Кроме того, при отсутствии эффективного лечения происходят более быстрое увеличение объёма поражения и ранняя атрофия головного мозга. Несмотря на более быстрый и полный регресс неврологического дефицита после обострений и, как следствие, более медленный темп его накопления, конверсия заболевания во вторично-прогрессирующий РС и достижение нетрудоспособности происходит в более раннем возрасте.

Выявленные в иммунологических исследованиях особенности субпопуляционного состава

и функциональных отличий лимфоцитов позволяют предположить возможные различия в выборе терапии ПИТРС для лечения РС у детей и взрослых. Однако количество исследований иммунного и эндокринного статуса пациентов детского возраста в сравнении с взрослой популяцией ограничено, и их результаты зачастую противоречивы.

Таким образом, ПРС представляет собой важную медико-социальную проблему, требую-

щую дальнейшего исследования с целью оптимизации подходов к лечению пациентов с данной патологией.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

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

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

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Гусев Е.И., Бойко А.Н., Столяров И.Д. Рассеянный склероз. М.: Реал Тайм; 2009. 296 с.
2. Гусев Е.И. Рассеянный склероз. Клиническое руководство / Под ред. Е.И. Гусева, И.А. Завалишина, А.Н. Бойко. М.: Реал Тайм; 2011. 520 с.
3. Ghezzi A., Baroncini D., Zaffaroni M. et al. Pediatric versus adult MS: Similar or different? // *Multiple Sclerosis and Demyelinating Disorders*. 2017. Vol. 2. N. 5. P. 1–14. DOI: 10.1186/s40893-017-0022-6.
4. Jeong A., Oleske D., Holman J. Epidemiology of pediatric-onset multiple sclerosis: A systematic review of the literature // *J. Child Neurol*. 2019. Vol. 34. N. 12. P. 705–712. DOI: 10.1177/0883073819845827.
5. Koch-Henriksen N., Sorensen P.S. The changing demographic pattern of multiple sclerosis epidemiology // *Lancet Neurol*. 2010. Vol. 9. N. 5. P. 520–532. DOI: 10.1016/S1474-4422(10)70064-8.
6. Ельчанинова Е.Ю., Смагина И.В. Педиатрический рассеянный склероз // *Неврологический журнал*. 2017. Т. 22. №2. С. 64–71. DOI: 10.18821/1560-9545-2017-22-2-64-71.
7. Banwell B., Ghezzi A., Bar-Or A. et al. Multiple sclerosis in children: Clinical diagnosis, therapeutic strategies, and future directions // *The Lancet Neurology*. 2007. Vol. 6. N. 10. P. 887–902. DOI: 10.1016/s1474-4422(07)70242-9.
8. Deiva K. Pediatric onset multiple sclerosis // *Rev. Neurol*. 2020. Vol. 176. N. 1–2. P. 30–36. DOI: 10.1016/j.neurol.2019.02.002.
9. Langille M.M., Rutatangwa A., Francisco C. Pediatric multiple sclerosis: A review // *Adv. Pediatr*. 2019. Vol. 66. P. 209–229. DOI: 10.1016/j.yapd.2019.03.003.
10. Ahn J.J., O'Mahony J., Moshkova M. et al. Puberty in females enhances the risk of an outcome of multiple sclerosis in children and the development of central nervous system autoimmunity in mice // *Multiple Sclerosis Journal*. 2015. Vol. 21. N. 6. P. 735–748. DOI: 10.1177/1352458514551453.
11. Renoux C., Vukusic S., Mikaeloff Y. et al.; Adult Neurology Departments KIDMUS Study Group. Natural history of multiple sclerosis with childhood onset // *N. Engl. J. Med*. 2007. Vol. 356. N. 25. P. 2603–2613. DOI: 10.1056/NEJMoa067597.
12. Wang C.X., Greenberg B.M. Pediatric multiple sclerosis: From recognition to practical clinical management // *Neurol. Clin*. 2018. Vol. 36. N. 1. P. 135–149. DOI: 10.1016/j.ncl.2017.08.005.
13. Yeh E.A., Chitnis T., Krupp L. et al.; US Network of Pediatric Multiple Sclerosis Centers of Excellence. Pediatric multiple sclerosis // *Nat. Rev. Neurol*. 2009. Vol. 5. N. 11. P. 621–631. DOI: 10.1038/nrneurol.2009.158.
14. Gorman M.P., Healy B.C., Polgar-Turcsanyi M. et al. Increased relapse rate in pediatric-onset compared with adult-onset multiple sclerosis // *Arch. Neurol*. 2009. Vol. 66. N. 1. P. 54–59. DOI: 10.1001/archneurol.2008.505.
15. Huppke B., Ellenberger D., Rosewich H. et al. Clinical presentation of pediatric multiple sclerosis before puberty // *Eur. J. Neurol*. 2014. Vol. 21. N. 3. P. 441–446. DOI: 10.1111/ene.12327.
16. Simone I.L., Carrara D., Tortorella C. et al. Course and prognosis in early-onset MS: Comparison with adult-onset forms // *Neurology*. 2002. Vol. 59. N. 12. P. 1922–1928. DOI: 10.1212/01.wnl.0000036907.37650.8e.
17. Krupp L.B., Banwell B., Tenenbaum S.; International Pediatric MSSG. Consensus definitions proposed for pediatric multiple sclerosis and related disorders // *Neurology*. 2007. Vol. 68. P. 7–12.
18. Tenenbaum S., Chitnis T., Nakashima I. et al. Neuromyelitis optica spectrum disorders in children and adolescents // *Neurology*. 2016. Vol. 87. P. 59–66.
19. Alroughani R., Ahmed S.F., Al-Hashel J. Pediatric-onset multiple sclerosis disease progression in Kuwait: A retrospective analysis // *Pediatr. Neurol*. 2015. Vol. 53. P. 508–512. DOI: 10.1016/j.pediatrneurol.2015.06.010.
20. Derle E., Kurme A.T., Konuskan B. et al. Unfavorable outcome of pediatric onset multiple sclerosis: Follow-up in the pediatric and adult neurology departments of one referral center, in Turkey // *Mult. Scler. Relat. Disord*. 2016. Vol. 9. P. 1–4. DOI: 10.1016/j.msard.2016.06.002.
21. Ghezzi A. Clinical characteristics of multiple sclerosis with early onset // *Neurol. Sci*. 2004. Vol. 25. N. 4. P. 336–339. DOI: 10.1007/s10072-004-0336-y.
22. Menascu S., Khavkin Y., Zilkha-Falb R. et al. Clinical and transcriptional recovery profiles in pediatric and adult multiple sclerosis patients // *Ann. Clin. Transl. Neurol*. 2021. Vol. 8. N. 1. P. 81–94. DOI: 10.1002/acn3.51244.
23. Duignan S., Brownlee W., Wassmer E. et al. Paediatric multiple sclerosis: A new era in diagnosis and treatment // *Dev. Med. Child Neurol*. 2019. Vol. 61. N. 9. P. 1039–1049. DOI: 10.1111/dmcn.14212.
24. Jakimovski D., Awan S., Eckert S.P. et al. Multiple sclerosis in children: Differential diagnosis, prognosis, and disease-modifying treatment // *CNS Drugs*. 2022. Vol. 36. N. 1. P. 45–59. DOI: 10.1007/s40263-021-00887-w.
25. Amato M.P., Krupp L.B., Charvet L.E. et al. Pediatric multiple sclerosis: Cognition and mood // *Neurology*. 2016. Vol. 87. N. 9. Suppl. 2. P. 82–87. DOI: 10.1212/WNL.0000000000002883.
26. Julian L., Serafin D., Charvet L. et al. Cognitive impairment occurs in children and adolescents with multiple sclerosis: Results from a United States network // *J. Child Neurol*. 2013. Vol. 28. P. 102–107. DOI: 10.1177/0883073812464816.
27. Öztürk Z., Gücüyener K., Soysal Ş. et al. Cognitive functions in pediatric multiple sclerosis: 2-years follow-up //

- Neurological Research. 2020. Vol. 42. N. 2. P. 159–163. DOI: 10.1080/01616412.2019.1710417.
28. Alroughani R., Boyko A. Pediatric multiple sclerosis: A review // *BMC Neurol.* 2018. Vol. 18. N. 1. P. 27. DOI: 10.1186/s12883-018-1026-3.
29. Thompson A.J., Banwell B.L., Barkhof F. et al. Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria // *Lancet Neurol.* 2018. Vol. 17. N. 2. P. 162–173. DOI: 10.1016/S1474-4422(17)30470-2.
30. Krupp L.B., Tardieu M., Amato M.P. et al.; International Pediatric Multiple Sclerosis Study Group. International Pediatric Multiple Sclerosis Study Group criteria for pediatric multiple sclerosis and immune-mediated central nervous system demyelinating disorders: Revisions to the 2007 definitions // *Mult. Scler.* 2013. Vol. 19. N. 10. P. 1261–1267. DOI: 10.1177/1352458513484547.
31. Rubin J.P., Kuntz N.L. Diagnostic criteria for pediatric multiple sclerosis // *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.* 2013. Vol. 13. N. 6. P. 354. DOI: 10.1007/s11910-013-0354-3.
32. Broła W., Steinborn B. Pediatric multiple sclerosis — current status of epidemiology, diagnosis and treatment // *Neurol. Neurochir. Pol.* 2020. Vol. 54. N. 6. P. 508–517. DOI: 10.5603/PJNNS.a2020.0069.
33. Kaunzner U.W., Gauthier S.A. MRI in the assessment and monitoring of multiple sclerosis: An update on best practice // *Ther. Adv. Neurol. Disord.* 2017. Vol. 10. N. 6. P. 247–261. DOI: 10.1177/1756285617708911.
34. Barraza G., Deiva K., Husson B., Adamsbaum C. Imaging in pediatric multiple sclerosis: An iconographic review // *Clin. Neuroradiol.* 2021. Vol. 31. N. 1. P. 61–71. DOI: 10.1007/s00062-020-00929-8.
35. Waubant E., Chabas D.C., Okuda D.T. et al. Difference in disease burden and activity in pediatric patients on brain magnetic resonance imaging at time of MS onset vs adults // *Arch. Neurol.* 2009. Vol. 66. N. 8. P. 967–971. DOI: 10.1001/archneurol.2009.135.
36. Chabas D., McCulloch C., Strober J. et al. Age modifies MS phenotype at onset // *Mult. Scler.* 2008. Vol. 14. Suppl. 1. P. 61.
37. Mesaros S., Rocca M.A., Absinta M. et al. Evidence of thalamic gray matter loss in pediatric multiple sclerosis // *Neurology.* 2008. Vol. 70. P. 1107–1112. DOI: 10.1212/01.wnl.0000291010.54692.85.
38. Till C., Ghassemi R., Aubert-Broche B. et al. MRI correlates of cognitive impairment in childhood-onset multiple sclerosis // *Neuropsychology.* 2011. Vol. 25. P. 319–332. DOI: 10.1037/a0022051.
39. Aubert-Broche B., Fonov V., Narayanan S. et al.; Canadian Pediatric Demyelinating Disease Network. Onset of multiple sclerosis before adulthood leads to failure of age-expected brain growth // *Neurology.* 2014. Vol. 83. N. 23. P. 2140–2146. DOI: 10.1212/WNL.0000000000001045.
40. Kerbrat A., Aubert-Broche B., Fonov V. et al. Reduced head and brain size for age and disproportionately smaller thalami in child-onset MS // *Neurology.* 2012. Vol. 78. N. 3. P. 194–201. DOI: 10.1212/WNL.0b013e318240799a.
41. Waldman A., Ghezzi A., Bar-Or A. et al. Multiple sclerosis in children: An update on clinical diagnosis, therapeutic strategies, and research // *Lancet Neurol.* 2014. Vol. 13. P. 936–948. DOI: 10.1016/S1474-4422(14)70093-6.
42. Mikaeloff Y., Caridade G., Assi S. et al. Prognostic factors for early severity in a childhood multiple sclerosis cohort // *Pediatrics.* 2006. Vol. 118. N. 3. P. 1133–1139. DOI: 10.1542/peds.2006-0655.
43. Hottenrott T., Dersch R., Berger B. et al. The intrathecal, polyspecific antiviral immune response in neurosarcoidosis, acute disseminated encephalomyelitis and autoimmune encephalitis compared to multiple sclerosis in a tertiary hospital cohort // *Fluids Barriers CNS.* 2015. Vol. 12. P. 27. DOI: 10.1186/s12987-015-0024-8.
44. Pohl D., Rostasy K., Reiber H. et al. CSF characteristics in early-onset multiple sclerosis // *Neurology.* 2004. Vol. 63. N. 10. P. 1966–1967. DOI: 10.1212/01.wnl.0000144352.67102.bc.
45. Hacohen Y., Mankad K., Chong W.K. et al. Diagnostic algorithm for relapsing acquired demyelinating syndromes in children // *Neurology.* 2017. Vol. 89. N. 3. P. 269–278. DOI: 10.1212/WNL.0000000000004117.
46. Jarius S., Paul F., Aktas O. et al. MOG encephalomyelitis: International recommendations on diagnosis and antibody testing // *J. Neuroinflammation.* 2018. Vol. 15. N. 1. P. 134. DOI: 10.1186/s12974-018-1144-2.
47. Ghezzi A., Banwell B., Boyko A. et al. The management of multiple sclerosis in children: A European view // *Mult. Scler.* 2010. Vol. 16. N. 10. P. 1258–1267. DOI: 10.1177/1352458510375568.
48. Lattanzi S., Cagnetti C., Danni M. et al. Oral and intravenous steroids for multiple sclerosis relapse: A systematic review and meta-analysis // *J. Neurol.* 2017. Vol. 264. N. 8. P. 1697–1704. DOI: 10.1007/s00415-017-8505-0.
49. Chitnis T., Ghezzi A., Bajer-Kornek B. et al. Pediatric multiple sclerosis: Escalation and emerging treatments // *Neurology.* 2016. Vol. 87. N. 9. Suppl. 2. P. 103–109. DOI: 10.1212/WNL.0000000000002884.
50. Tenenbaum S.N., Banwell B., Pohl D. et al.; REPLAY Study Group. Subcutaneous Interferon beta-1a in pediatric multiple sclerosis: A retrospective study // *J. Child Neurol.* 2013. Vol. 28. N. 7. P. 849–856. DOI: 10.1177/0883073813488828.
51. Yeh E.A., Waubant E., Krupp L.B. et al. Multiple sclerosis therapies in pediatric patients with refractory multiple sclerosis // *Arch. Neurol.* 2011. N. 68. P. 437–444. DOI: 10.1001/archneurol.2010.325.
52. Baroncini D., Zaffaroni M., Moiola L. et al. Long-term follow-up of pediatric MS patients starting treatment with injectable first-line agents: A multicentre, Italian, retrospective, observational study // *Mult. Scler.* 2019. N. 25. P. 399–407. DOI: 10.1177/1352458518754364.
53. Chitnis T., Arnold D.L., Banwell B. et al.; PARADIGMS Study Group. Trial of Fingolimod versus Interferon beta-1a in pediatric multiple sclerosis // *N. Engl. J. Med.* 2018. Vol. 379. N. 11. P. 1017–1027. DOI: 10.1056/NEJMoa1800149.
54. Deiva K., Huppke P., Banwell B. et al. Consistent control of disease activity with Fingolimod versus IFN β -1a in paediatric-onset multiple sclerosis: Further insights from PARADIGMS // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2020. Vol. 91. N. 1. P. 58–66. DOI: 10.1136/jnnp-2019-321124.
55. Chitnis T., Banwell B., Kappos L. et al.; TERIKIDS Investigators. Safety and efficacy of teriflunomide in paediatric multiple sclerosis (TERIKIDS): A multicentre, double-blind, phase 3, randomised, placebo-controlled trial // *Lancet Neurol.* 2021. Vol. 20. N. 12. P. 1001–1011. DOI: 10.1016/S1474-4422(21)00364-1.
56. Ribbons K.A., McElduff P., Boz C. et al. Male sex is independently associated with faster disability accumulation in relapse-onset MS but not in primary progressive MS // *PLoS One.* 2015. Vol. 10. N. 6. P. 1–11. DOI: 10.1371/journal.pone.0122686.
57. Ysraelit M.C., Correale J. Impact of sex hormones on immune function and multiple sclerosis development // *Immunology.* 2019. Vol. 156. N. 1. P. 9–22. DOI: 10.1111/imm.13004.
58. Finkelsztejn A., Brooks J.B., Paschoal F.M. Jr. et al. What can we really tell women with multiple sclerosis regarding pregnancy? A systematic review and meta-analysis of the literature //

- BJOG. 2011. Vol. 118. N. 7. P. 790–797. DOI: 10.1111/j.1471-0528.2011.02931.x.
59. Costanza M., Pedotti R. Prolactin: Friend or foe in central nervous system autoimmune inflammation? // *Int. J. Mol. Sci.* 2016. Vol. 17. N. 12. P. 2026. DOI: 10.3390/ijms17122026.
60. Zhornitsky S., Yong V.W., Weiss S., Metz L.M. Prolactin in multiple sclerosis // *Mult. Scler.* 2013. Vol. 19. N. 1. P. 15–23. DOI: 10.1177/1352458512458555.
61. De Carvalho Jennings Pereira W.L., Flauzino T., Alfieri D.F. et al. Prolactin is not associated with disability and clinical forms in patients with multiple sclerosis // *Neuromolecular. Med.* 2020. Vol. 22. N. 1. P. 73–80. DOI: 10.1007/s12017-019-08565-3.
62. Sicotte N.L., Liva S.M., Klutch R. et al. Treatment of multiple sclerosis with the pregnancy hormone estriol // *Ann. Neurol.* 2002. Vol. 52. N. 4. P. 421–428. DOI: 10.1002/ana.10301.
63. Soldan S.S., Alvarez Retuerto A.I., Sicotte N.L., Voskuhl R.R. Immune modulation in multiple sclerosis patients treated with the pregnancy hormone estriol // *J. Immunol.* 2003. Vol. 171. N. 11. P. 6267–6274. DOI: 10.4049/jimmunol.171.11.6267.
64. Voskuhl R.R., Wang H., Wu T.C. et al. Estriol combined with glatiramer acetate for women with relapsing-remitting multiple sclerosis: A randomised, placebo-controlled, phase 2 trial // *Lancet Neurol.* 2016. Vol. 15. N. 1. P. 35–46. DOI: 10.1016/S1474-4422(15)00322-1.
65. Straub R.H. The complex role of estrogens in inflammation // *Endocr. Rev.* 2007. Vol. 28. N. 5. P. 521–574. DOI: 10.1210/er.2007-0001.
66. Bove R., Chitnis T. The role of gender and sex hormones in determining the onset and outcome of multiple sclerosis // *Multiple Sclerosis Journal.* 2014. Vol. 20. N. 5. P. 520–526. DOI: 10.1177/1352458513519181.
67. Sloka J.S., Pryse-Phillips W.E., Stefanelli M. The relation between menarche and the age of first symptoms in a multiple sclerosis cohort // *Mult. Scler.* 2006. Vol. 12. N. 3. P. 333–339. DOI: 10.1191/135248506ms1267oa.
68. Bove R., Chua A.S., Xia Z. et al. Complex relation of HLA-DRB1*1501, age at menarche, and age at multiple sclerosis onset // *Neurol. Genet.* 2016. Vol. 2. N. 4. P. 1–7. DOI: 10.1212/NXG.0000000000000088.
69. Ramagopalan S.V., Valdar W., Criscuoli M. et al.; Canadian Collaborative Study Group. Age of puberty and the risk of multiple sclerosis: A population based study // *Eur. J. Neurol.* 2009. Vol. 16. N. 3. P. 342–347. DOI: 10.1111/j.1468-1331.2008.02431.x.
70. Lulu S., Graves J., Waubant E. Menarche increases relapse risk in pediatric multiple sclerosis // *Mult. Scler.* 2016. Vol. 22. P. 193–200. DOI: 10.1177/1352458515581873.
71. Bykova O.V., Khachatryan L.G., Goltsova N.G. et al. Serum prolactin level in patients with pediatric multiple sclerosis // *New Armenian Medical Journal.* 2016. Vol. 10. N. 3. P. 58–64.
72. Mexhitaj I., Nyirenda M.H., Li R. et al. Abnormal effector and regulatory T cell subsets in paediatric-onset multiple sclerosis // *Brain.* 2019. Vol. 142. N. 3. P. 617–632. DOI: 10.1093/brain/awz017.
73. Balint B., Haas J., Schwarz A. et al. T-cell homeostasis in pediatric multiple sclerosis: Old cells in young patients // *Neurology.* 2013. Vol. 81. N. 9. P. 784–792. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3182a2ce0e.
74. Schwarz A., Balint B., Korporal-Kuhnke M. et al. B-cell populations discriminate between pediatric- and adult-onset multiple sclerosis // *Neurol. Neuroimmunol. Neuroinflamm.* 2016. Vol. 4. N. 1. P. 1–9. DOI: 10.1212/NXI.0000000000000309.
75. Lyakh L.A., Sanford M., Chekol S. et al. TGF-beta and vitamin D₃ utilize distinct pathways to suppress IL-12 production and modulate rapid differentiation of human monocytes into CD83⁺ dendritic cells // *J. Immunol.* 2005. Vol. 174. N. 4. P. 2061–2070. DOI: 10.4049/jimmunol.174.4.2061.
76. Chen S., Sims G.P., Chen X.X. et al. Modulatory effects of 1,25-dihydroxyvitamin D₃ on human B cell differentiation // *J. Immunol.* 2007. Vol. 179. N. 3. P. 1634–1647. DOI: 10.4049/jimmunol.179.3.1634.
77. Penna G., Amuchastegui S., Cossetti C. et al. Treatment of experimental autoimmune prostatitis in nonobese diabetic mice by the vitamin D receptor agonist elocalcitol // *J. Immunol.* 2006. Vol. 177. N. 12. P. 8504–8511. DOI: 10.4049/jimmunol.177.12.8504.
78. Ramagopalan S.V., Maugeri N.J., Handunnetthi L. et al. Expression of the multiple sclerosis-associated MHC class II Allele HLA-DRB1*1501 is regulated by vitamin D // *PLoS Genet.* 2009. Vol. 5. N. 2. P. 1–6. DOI: 10.1371/journal.pgen.1000369.
79. Gregori S., Giarratana N., Smiroldo S. et al. A 1alpha,25-dihydroxyvitamin D(3) analog enhances regulatory T-cells and arrests autoimmune diabetes in NOD mice // *Diabetes.* 2002. Vol. 51. N. 5. P. 1367–1374. DOI: 10.2337/diabetes.51.5.1367.
80. Mowry E.M., Krupp L.B., Milazzo M. et al. Vitamin D status is associated with relapse rate in pediatric-onset multiple sclerosis // *Ann. Neurol.* 2010. Vol. 67. N. 5. P. 618–624. DOI: 10.1002/ana.21972.

REFERENCES

- Gusev EI, Boiko AN, Stolyarov ID. *Multiple Sclerosis*. M.: Real Taim; 2009. 296 p. (In Russ.)
- Gusev EI. *Multiple Sclerosis*. Clinical guidance. EI Gusev, IA Zavalishin, AN Boiko, editors. M.: Real Taim; 2011. 520 p. (In Russ.)
- Ghezzi A, Baroncini D, Zaffaroni M et al. Pediatric versus adult MS: similar or different? *Multiple Sclerosis and Demyelinating Disorders.* 2017;2(5):1–14. DOI: 10.1186/s40893-017-0022-6.
- Jeong A, Oleske D, Holman J. Epidemiology of pediatric-onset multiple sclerosis: A systematic review of the literature. *J Child Neurol.* 2019;34(12):705–712. DOI: 10.1177/0883073819845827.
- Koch-Henriksen N, Sorensen PS. The changing demographic pattern of multiple sclerosis epidemiology. *Lancet Neurol.* 2010;9(5):520–532. DOI: 10.1016/S1474-4422(10)70064-8.
- El'chaninova EYu, Smagina IV. Pediatric multiple sclerosis. *Neurologicheskij Zhurnal (Neurological Journal).* 2017;22(2):64–71. (In Russ.) DOI: 10.18821/1560-9545-2017-22-2-64.
- Banwell B, Ghezzi A, Bar-Or A et al. Multiple sclerosis in children: clinical diagnosis, therapeutic strategies, and future directions. *The Lancet Neurology.* 2007;6(10):887–902. DOI: 10.1016/s1474-4422(07)70242-9.
- Deiva K. Pediatric onset multiple sclerosis. *Rev Neurol.* 2020;176(1–2):30–36. DOI: 10.1016/j.neurol.2019.02.002.
- Langille MM, Rutatangwa A, Francisco C. Pediatric multiple sclerosis: A review. *Adv Pediatr.* 2019;66:209–229. DOI: 10.1016/j.yapd.2019.03.003.
- Ahn JJ, O'Mahony J, Moshkova M et al. Puberty in females enhances the risk of an outcome of multiple sclerosis in children

- and the development of central nervous system autoimmunity in mice. *Multiple Sclerosis Journal*. 2015;21(6):735–748. DOI: 10.1177/1352458514551453.
11. Renoux C, Vukusic S, Mikaeloff Y et al; Adult Neurology Departments KIDMUS Study Group. Natural history of multiple sclerosis with childhood onset. *NEngl J Med*. 2007;356(25):2603–2613. DOI: 10.1056/NEJMoa067597.
12. Wang CX, Greenberg BM. Pediatric multiple sclerosis: From recognition to practical clinical management. *Neurol Clin*. 2018;36(1):135–149. DOI: 10.1016/j.ncl.2017.08.005.
13. Yeh EA, Chitnis T, Krupp L et al; US Network of Pediatric Multiple Sclerosis Centers of Excellence. Pediatric multiple sclerosis. *Nat Rev Neurol*. 2009;5(11):621–631. DOI: 10.1038/nrneurol.2009.158.
14. Gorman MP, Healy BC, Polgar-Turcsanyi M et al. Increased relapse rate in pediatric-onset compared with adult-onset multiple sclerosis. *Arch Neurol*. 2009;66(1):54–59. DOI: 10.1001/archneurol.2008.505.
15. Huppke B, Ellenberger D, Rosewich H et al. Clinical presentation of pediatric multiple sclerosis before puberty. *Eur J Neurol*. 2014;21(3):441–446. DOI: 10.1111/ene.12327.
16. Simone IL, Carrara D, Tortorella C et al. Course and prognosis in early-onset MS: Comparison with adult-onset forms. *Neurology*. 2002;59(12):1922–1928. DOI: 10.1212/01.wnl.0000036907.37650.8e.
17. Krupp LB, Banwell B, Tenenbaum S; International Pediatric MSSG. Consensus definitions proposed for pediatric multiple sclerosis and related disorders. *Neurology*. 2007;68:7–12.
18. Tenenbaum S, Chitnis T, Nakashima I et al. Neuromyelitis optica spectrum disorders in children and adolescents. *Neurology*. 2016;87:59–66.
19. Alroughani R, Ahmed SF, Al-Hashel J. Pediatric-onset multiple sclerosis disease progression in Kuwait: A retrospective analysis. *Pediatr Neurol*. 2015;53:508–512. DOI: 10.1016/j.pediatrneurol.2015.06.010.
20. Derle E, Kurte AT, Konuskan B et al. Unfavorable outcome of pediatric onset multiple sclerosis: Follow-up in the pediatric and adult neurology departments of one referral center, in Turkey. *Mult Scler Relat Disord*. 2016;9:1–4. DOI: 10.1016/j.msard.2016.06.002.
21. Ghezzi A. Clinical characteristics of multiple sclerosis with early onset. *Neurol Sci*. 2004;25(4):336–339. DOI: 10.1007/s10072-004-0336-y.
22. Menascu S, Khavkin Y, Zilkha-Falb R et al. Clinical and transcriptional recovery profiles in pediatric and adult multiple sclerosis patients. *Ann Clin Transl Neurol*. 2021;8(1):81–94. DOI: 10.1002/acn3.51244.
23. Duignan S, Brownlee W, Wassmer E et al. Paediatric multiple sclerosis: A new era in diagnosis and treatment. *Dev Med Child Neurol*. 2019;61(9):1039–1049. DOI: 10.1111/dmcn.14212.
24. Jakimovski D, Awan S, Eckert SP et al. Multiple sclerosis in children: Differential diagnosis, prognosis, and disease-modifying treatment. *CNS Drugs*. 2022;36(1):45–59. DOI: 10.1007/s40263-021-00887-w.
25. Amato MP, Krupp LB, Charvet LE et al. Pediatric multiple sclerosis: Cognition and mood. *Neurology*. 2016;87(9(2)):82–87. DOI: 10.1212/WNL.0000000000002883.
26. Julian L, Serafin D, Charvet L et al. Cognitive impairment occurs in children and adolescents with multiple sclerosis: Results from a United States network. *J Child Neurol* 2013; 28:102–107. DOI: 10.1177/0883073812464816.
27. Öztürk Z, Gücüyener K, Soysal Ş et al. Cognitive functions in pediatric multiple sclerosis: 2-years follow-up. *Neurological Research*. 2020;42(2):159–163. DOI: 10.1080/01616412.2019.1710417.
28. Alroughani R, Boyko A. Pediatric multiple sclerosis: A review. *BMC Neurol*. 2018;18(1):27. DOI: 10.1186/s12883-018-1026-3.
29. Thompson AJ, Banwell BL, Barkhof F et al. Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. *Lancet Neurol*. 2018;17(2):162–173. DOI: 10.1016/S1474-4422(17)30470-2.
30. Krupp LB, Tardieu M, Amato MP et al; International Pediatric Multiple Sclerosis Study Group. International Pediatric Multiple Sclerosis Study Group criteria for pediatric multiple sclerosis and immune-mediated central nervous system demyelinating disorders: Revisions to the 2007 definitions. *Mult Scler*. 2013;19(10):1261–1267. DOI: 10.1177/1352458513484547.
31. Rubin JP, Kuntz NL. Diagnostic criteria for pediatric multiple sclerosis. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2013;13(6):354. DOI: 10.1007/s11910-013-0354-3.
32. Broła W, Steinborn B. Pediatric multiple sclerosis — current status of epidemiology, diagnosis and treatment. *Neurol Neurochir Pol*. 2020;54(6):508–517. DOI: 10.5603/PJNNS.a2020.0069.
33. Kaunzner UW, Gauthier SA. MRI in the assessment and monitoring of multiple sclerosis: An update on best practice. *Ther Adv Neurol Disord*. 2017;10(6):247–261. DOI: 10.1177/1756285617708911.
34. Barraza G, Deiva K, Husson B, Adamsbaum C. Imaging in pediatric multiple sclerosis: An iconographic review. *Clin Neuro-radiol*. 2021;31(1):61–71. DOI: 10.1007/s00062-020-00929-8.
35. Waubant E, Chabas DC, Okuda DT et al. Difference in disease burden and activity in pediatric patients on brain magnetic resonance imaging at time of MS onset vs adults. *Arch Neurol*. 2009;66(8):967–971. DOI: 10.1001/archneurol.2009.135.
36. Chabas D, McCulloch C, Strober J et al. Age modifies MS phenotype at onset. *Mult Scler*. 2008;14(1):61.
37. Mesaros S, Rocca MA, Absinta M et al. Evidence of thalamic gray matter loss in pediatric multiple sclerosis. *Neurology* 2008;70:1107–1112. DOI: 10.1212/01.wnl.0000291010.54692.85.
38. Till C, Ghassemi R, Aubert-Broche B et al. MRI correlates of cognitive impairment in childhood-onset multiple sclerosis. *Neuropsychology*. 2011;25:319–332. DOI: 10.1037/a0022051.
39. Aubert-Broche B, Fonov V, Narayanan S et al; Canadian Pediatric Demyelinating Disease Network. Onset of multiple sclerosis before adulthood leads to failure of age-expected brain growth. *Neurology*. 2014;83(23):2140–2146. DOI: 10.1212/WNL.0000000000001045.
40. Kerbrat A, Aubert-Broche B, Fonov V et al. Reduced head and brain size for age and disproportionately smaller thalami in child-onset MS. *Neurology*. 2012;78(3):194–201. DOI: 10.1212/WNL.0b013e318240799a.
41. Waldman A, Ghezzi A, Bar-Or A et al. Multiple sclerosis in children: An update on clinical diagnosis, therapeutic strategies, and research. *Lancet Neurol*. 2014;13:936–948. DOI: 10.1016/S1474-4422(14)70093-6.
42. Mikaeloff Y, Caridade G, Assi S et al. Prognostic factors for early severity in a childhood multiple sclerosis cohort. *Pediatrics*. 2006;118(3):1133–1139. DOI: 10.1542/peds.2006-0655.
43. Hottenrott T, Dersch R, Berger B et al. The intrathecal, poly-specific antiviral immune response in neurosarcoidosis, acute disseminated encephalomyelitis and autoimmune encephalitis compared to multiple sclerosis in a tertiary hospital cohort. *Fluids Barriers CNS*. 2015;12:27. DOI: 10.1186/s12987-015-0024-8.
44. Pohl D, Rostasy K, Reiber H et al. CSF characteristics in early-onset multiple sclerosis. *Neurology*. 2004;63(10):1966–1967. DOI: 10.1212/01.wnl.0000144352.67102.bc.
45. Hacohen Y, Mankad K, Chong WK et al. Diagnostic algorithm for relapsing acquired demyelinating syndromes in

- children. *Neurology*. 2017;89(3):269–278. DOI: 10.1212/WNL.0000000000004117.
46. Jarius S, Paul F, Aktas O et al. MOG encephalomyelitis: international recommendations on diagnosis and antibody testing. *J Neuroinflammation*. 2018;15(1):134. DOI: 10.1186/s12974-018-1144-2.
47. Ghezzi A, Banwell B, Boyko A et al. The management of multiple sclerosis in children: A European view. *Mult Scler*. 2010;16(10):1258–1267. DOI: 10.1177/1352458510375568.
48. Lattanzi S, Cagnetti C, Danni M et al. Oral and intravenous steroids for multiple sclerosis relapse: A systematic review and meta-analysis. *J Neurol*. 2017;264(8):1697–1704. DOI: 10.1007/s00415-017-8505-0.
49. Chitnis T, Ghezzi A, Bajer-Kornek B et al. Pediatric multiple sclerosis: Escalation and emerging treatments. *Neurology*. 2016;87(9(2)):103–109. DOI: 10.1212/WNL.0000000000002884.
50. Tenenbaum SN, Banwell B, Pohl D et al; REPLAY Study Group. Subcutaneous Interferon beta-1a in pediatric multiple sclerosis: a retrospective study. *J Child Neurol*. 2013;28(7):849–856. DOI: 10.1177/0883073813488828.
51. Yeh EA, Waubant E, Krupp LB et al. Multiple sclerosis therapies in pediatric patients with refractory multiple sclerosis. *Arch Neurol*. 2011;(68):437–444. DOI: 10.1001/archneurol.2010.325.
52. Baroncini D, Zaffaroni M, Moiola L et al. Long-term follow-up of pediatric MS patients starting treatment with injectable first-line agents: A multicentre, Italian, retrospective, observational study. *Mult Scler*. 2019(25):399–407. DOI: 10.1177/1352458518754364.
53. Chitnis T, Arnold DL, Banwell B et al; PARADIGMS Study Group. Trial of Fingolimod versus Interferon beta-1a in pediatric multiple sclerosis. *N Engl J Med*. 2018;379(11):1017–1027. DOI: 10.1056/NEJMoa1800149.
54. Deiva K, Huppke P, Banwell B et al. Consistent control of disease activity with Fingolimod versus IFN β -1a in paediatric-onset multiple sclerosis: Further insights from PARADIGMS. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2020;91(1):58–66. DOI: 10.1136/jnnp-2019-321124.
55. Chitnis T, Banwell B, Kappos L et al; TERIKIDS Investigators. Safety and efficacy of teriflunomide in paediatric multiple sclerosis (TERIKIDS): A multicentre, double-blind, phase 3, randomised, placebo-controlled trial. *Lancet Neurol*. 2021;20(12):1001–1011. DOI: 10.1016/S1474-4422(21)00364-1.
56. Ribbons KA, McElduff P, Boz C et al. Male sex is independently associated with faster disability accumulation in relapse-onset MS but not in primary Progressive MS. *PLoS One*. 2015;10(6):1–11. DOI: 10.1371/journal.pone.0122686.
57. Ysrraelit MC, Correale J. Impact of sex hormones on immune function and multiple sclerosis development. *Immunology*. 2019;156(1):9–22. DOI: 10.1111/imm.13004.
58. Finkelsztejn A, Brooks JB, Paschoal FM Jr et al. What can we really tell women with multiple sclerosis regarding pregnancy? A systematic review and meta-analysis of the literature. *BJOG*. 2011;118(7):790–797. DOI: 10.1111/j.1471-0528.2011.02931.x.
59. Costanza M, Pedotti R. Prolactin: Friend or foe in central nervous system autoimmune inflammation? *Int J Mol Sci*. 2016;17(12):2026. DOI: 10.3390/ijms17122026.
60. Zhornitsky S, Yong VW, Weiss S, Metz LM. Prolactin in multiple sclerosis. *Mult Scler*. 2013;19(1):15–23. DOI: 10.1177/1352458512458555.
61. De Carvalho Jennings Pereira WL, Flauzino T, Alfieri DF et al. Prolactin is not associated with disability and clinical forms in patients with multiple sclerosis. *Neuromolecular Med*. 2020;22(1):73–80. DOI: 10.1007/s12017-019-08565-3.
62. Sicotte NL, Liva SM, Klutch R et al. Treatment of multiple sclerosis with the pregnancy hormone estriol. *Ann Neurol*. 2002;52(4):421–428. DOI: 10.1002/ana.10301.
63. Soldan SS, Alvarez Retuerto AI, Sicotte NL, Voskuhl RR. Immune modulation in multiple sclerosis patients treated with the pregnancy hormone estriol. *J Immunol*. 2003;171(11):6267–6274. DOI: 10.4049/jimmunol.171.11.6267.
64. Voskuhl RR, Wang H, Wu TC et al. Estriol combined with glatiramer acetate for women with relapsing-remitting multiple sclerosis: A randomised, placebo-controlled, phase 2 trial. *Lancet Neurol*. 2016;15(1):35–46. DOI: 10.1016/S1474-4422(15)00322-1.
65. Straub RH. The complex role of estrogens in inflammation. *Endocr Rev*. 2007;28(5):521–574. DOI: 10.1210/er.2007-0001.
66. Bove R, Chitnis T. The role of gender and sex hormones in determining the onset and outcome of multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis Journal*. 2014;20(5):520–526. DOI: 10.1177/1352458513519181.
67. Sloka JS, Pryse-Phillips WE, Stefanelli M. The relation between menarche and the age of first symptoms in a multiple sclerosis cohort. *Mult Scler*. 2006;12(3):333–339. DOI: 10.1191/135248506ms1267oa.
68. Bove R, Chua AS, Xia Z et al. Complex relation of HLA-DRB1*1501, age at menarche, and age at multiple sclerosis onset. *Neurol Genet*. 2016;2(4):1–7. DOI: 10.1212/NXG.0000000000000088.
69. Ramagopalan SV, Valdar W, Criscuoli M et al; Canadian Collaborative Study Group. Age of puberty and the risk of multiple sclerosis: A population based study. *Eur J Neurol*. 2009;16(3):342–347. DOI: 10.1111/j.1468-1331.2008.02431.x.
70. Lulu S, Graves J, Waubant E. Menarche increases relapse risk in pediatric multiple sclerosis. *Mult Scler*. 2016;22:193–200. DOI: 10.1177/1352458515581873.
71. Bykova OV, Khachatryan LG, Goltsova NG et al. Serum prolactin level in patients with pediatric multiple sclerosis. *New Armenian Medical Journal*. 2016;10(3):58–64.
72. Mexhitaj I, Nyirenda MH, Li R et al. Abnormal effector and regulatory T cell subsets in paediatric-onset multiple sclerosis. *Brain*. 2019;142(3):617–632. DOI: 10.1093/brain/awz017.
73. Balint B, Haas J, Schwarz A et al. T-cell homeostasis in pediatric multiple sclerosis: Old cells in young patients. *Neurology*. 2013;81(9):784–792. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3182a2ce0e.
74. Schwarz A, Balint B, Korporal-Kuhnke M et al. B-cell populations discriminate between pediatric- and adult-onset multiple sclerosis. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*. 2016;4(1):1–9. DOI: 10.1212/NXI.0000000000000309.
75. Lyakh LA, Sanford M, Chekol S et al. TGF- β and vitamin D₃ utilize distinct pathways to suppress IL-12 production and modulate rapid differentiation of human monocytes into CD83⁺ dendritic cells. *J Immunol*. 2005;174(4):2061–2070. DOI: 10.4049/jimmunol.174.4.2061.
76. Chen S, Sims GP, Chen XX et al. Modulatory effects of 1,25-dihydroxyvitamin D₃ on human B cell differentiation. *J Immunol*. 2007;179(3):1634–1647. DOI: 10.4049/jimmunol.179.3.1634.
77. Penna G, Amuchastegui S, Cossetti C et al. Treatment of experimental autoimmune prostatitis in nonobese diabetic mice by the vitamin D receptor agonist elocalcitol. *J Immunol*. 2006;177(12):8504–8511. DOI: 10.4049/jimmunol.177.12.8504.
78. Ramagopalan SV, Maugeri NJ, Handunnetthi L et al. Expression of the multiple sclerosis-associated MHC class II Allele HLA-DRB1*1501 is regulated by vitamin D. *PLoS Genet*. 2009;5(2):1–6. DOI: 10.1371/journal.pgen.1000369.

79. Gregori S, Giarratana N, Smirolto S et al. A 1alpha,25-dihydroxyvitamin D(3) analog enhances regulatory T-cells and arrests autoimmune diabetes in NOD mice. *Diabetes*. 2002;51(5):1367–1374. DOI: 10.2337/diabetes.51.5.1367.

80. Mowry EM, Krupp LB, Milazzo M et al. Vitamin D status is associated with relapse rate in pediatric-onset multiple sclerosis. *Ann Neurol*. 2010;67(5):618–624. DOI: 10.1002/ana.21972.

ОБ АВТОРЕ

Лебедев Валерий Михайлович, зав. отд. неврологии, младший научный сотрудник;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-3358-5768>;
eLibrary SPIN: 6740-8384;
e-mail: lebedevvaleriy@bk.ru

AUTHOR INFO

Valeriy M. Lebedev, Head of Neurology Depart., Junior Researcher;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-3358-5768>;
eLibrary SPIN: 6740-8384;
e-mail: lebedevvaleriy@bk.ru

УДК: 616.89-008.48

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb546008>

Прогрессирующая потеря зрения как проявление синдрома Мюнхгаузена на примере клинического случая

С.В. Кузьмина¹, А.Р. Галимов¹, Н.А. Поздеева^{2,3}, В.Н. Овчинникова²,
К.А. Александрова²

¹Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия

²Чебоксарский филиал МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова, Чебоксары, Россия

³Институт усовершенствования врачей, Чебоксары, Россия

Автор, ответственный за переписку: Азат Разифович Галимов, ar_galimov@mail.ru

АННОТАЦИЯ

В статье представлен клинический случай синдрома Мюнхгаузена с жалобами на прогрессирующее снижение зрения, ранее не описанный в отечественной литературе. В рамках исследования были проведены обзор современной литературы по данной тематике, психопатологическое обследование пациентки, анализ медицинских данных обследований вовлечённых специалистов. Рассмотрены существующие трудности в диагностике данного синдрома, в том числе с учётом особенностей офтальмологической практики, и сделан вывод о необходимости повышения насторожённости врачей всех специальностей в отношении случаев поддельных симптомов в целях адекватного ведения таких пациентов и предотвращения назначения необоснованных потенциально вредных медицинских вмешательств.

Ключевые слова: синдром Мюнхгаузена, имитированное расстройство, функциональное нарушение зрения, неорганическое нарушение зрения, междисциплинарная диагностика.

Для цитирования:

Кузьмина С.В., Галимов А.Р., Поздеева Н.А., Овчинникова В.Н., Александрова К.А. Прогрессирующая потеря зрения как проявление синдрома Мюнхгаузена на примере клинического случая // Неврологический вестник. 2023. Т. LV. Вып. 3. С. 55–67. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb546008>.

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb546008>

Progressive vision loss as part of Munchausen's syndrome on the example of the clinical case

Svetlana V. Kuzmina¹, Azat R. Galimov¹, Nadezhda A. Pozdeeva^{2,3},
Valeriya N. Ovchinnikova², Kseniya A. Aleksandrova²

¹Kazan State Medical University, Kazan, Russia

²Cheboksary branch of S.N. Fedorov NMRC "Eye Microsurgery", Cheboksary, Russia

³Institute for Advanced Training of Physicians, Cheboksary, Russia

Corresponding author: Azat R. Galimov, ar_galimov@mail.ru

ABSTRACT

The article presents a case of Munchausen's syndrome featuring complaints of progressive vision loss not previously reported in Russian literature. Within the research scope, we performed psychopathological enquiry, analysed the medical examination records of the involved specialists, as well as review of modern literature. Existing obstacles in the diagnostics of the syndrome in question were investigated including particularities of ophthalmological practice and it is concluded that alertness of doctors of all specialties in respect of feigned symptoms cases should be increased to properly manage such patients and prevent prescription of unnecessary potentially harmful medical interventions.

Keywords: *Munchausen's syndrome, factitious disorder, functional visual loss, nonorganic visual loss, interdisciplinary diagnostics.*

For citation:

Kuzmina SV, Galimov AR, Pozdeeva NA, Ovchinnikova VN, Aleksandrova KA. Progressive vision loss as part of Munchausen's syndrome on the example of the clinical case. *Neurology Bulletin*. 2023;LV(3):55–67. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb546008>.

ВВЕДЕНИЕ

Проявление психических расстройств в виде соматических жалоб представляет значительные сложности как для врачей-интернистов, так и для психиатров. Синдром Мюнхгаузена был впервые описан в середине XX века Ричардом Ашером, который выделил в значительной степени гетерогенную с точки зрения симптомов и мотивов группу пациентов, нередко встречающихся в повседневной врачебной практике, предъявляющих ярко выраженные соматические жалобы и постоянные требования оказания медицинской помощи [1].

В современном понимании данный синдром чаще рассматривают в рамках категории имитированного расстройства (*factitious disorder*) любой степени тяжести [2–4] или только в наиболее крайних формах его проявления [5]. Распознавание и дифференциальная диагностика данного расстройства со смежными состояниями представляют значительные трудности для врачей любого профиля, чем обусловлены существенные различия в оценке его распространенности — от 0,02% пациентов специализированных клиник [6] до 6% обследованной группы пациентов [7], а наиболее общепринятая оценка (в том числе согласно Диагностическому и статистическому руководству по психическим расстройствам 5-го издания) — около 1% обращающихся пациентов [8–10].

К факторам риска имитированного расстройства относят женский пол, связь с медицинской профессией [5, 11], молодой возраст, наличие расстройства личности или депрессивного расстройства [11].

Вопрос эволюции диагностических классификаций имитированного расстройства и его разграничения со смежными категориями представляет самостоятельную проблему, и его рассмотрение нередко встречается в литературе [11–13].

В Международной классификации болезней 11-го пересмотра (МКБ-11) «имитированное расстройство в отношении себя» (6D50) с прямым уточнением о включении в него синдрома Мюнхгаузена охарактеризовано как симулирование, фальсифицирование или провоцирование у себя соматических, психологических, поведенческих симптомов или аггравация симптомов существующего заболевания, подтверждающиеся установленным фактом подлога и мотивируемые разными целями. Кроме того, в МКБ-10 для «поддельного нарушения» (F68.1) также уточнялось, что данное

состояние лучше всего объясняется как расстройством, связанное с принятием роли больного, и нередко сочетается с другими выраженными аномалиями личности и взаимоотношений.

В отличие от синдрома Мюнхгаузена при симуляции в качестве мотивации выступают исключительно очевидные внешние вознаграждения или цели. При диссоциативных расстройствах характерен произвольный, неумышленный характер сбоев поведения, психики, целостного функционирования различных сфер личности. Соматизированное расстройство предполагает наличие множественных и переменных соматических ощущений, которые сохраняются на протяжении продолжительного времени. Что касается ипохондрических расстройств, то они характеризуются, в первую очередь, стойкой озабоченностью или страхом пациента по поводу самого факта наличия серьезного, прогрессирующего или угрожающего жизни заболевания.

Пациенты с имитированным расстройством чаще обращаются в медицинские учреждения соматического профиля, хотя в единичных исследованиях и сделаны выводы о возможной недооценке частоты имитации психиатрических симптомов [11]. Типологически наиболее распространены варианты с гастроэнтерологическими, кардиологическими или неврологическими нарушениями. Врачи офтальмологического профиля также встречаются с такими пациентами, чему практически не уделяют внимание в современной отечественной литературе.

Вместе с тем, актуальность данной проблемы подтверждается рядом зарубежных публикаций с изучением психопатологических аспектов потери зрения [13–16], а также исследованиями в рамках комплексного рассмотрения вопросов этиологии, диагностики и лечения функциональной (неорганической) потери зрения [17–19]. Диагноз функциональной потери зрения на текущий момент рассматривают как диагноз включения [13, 16, 18], требующий, помимо исключения органической патологии, также объективного подтверждения нефизиологического характера заявляемых пациентом субъективных симптомов в ходе офтальмологического обследования.

При этом пользу совместного ведения пациента с психологом и психиатром некоторые авторы как признают [13, 15], так и отрицают [17] в связи с тем, что психофармакологические и психотерапевтические методы лечения имитированного расстройства не имеют доказанной эффектив-

ности [20], а предпочтительным терапевтическим подходом служит неконфронтационное заверение пациента в благоприятном прогнозе и непрерывном постепенном полном восстановлении зрения [17, 19].

Следует также отдельно подчеркнуть наличие сложных взаимосвязей между органической и неорганической (психической) патологией. Во-первых, психическое состояние влияет на оценку соматических ощущений и способностей (в том числе зрительных), а нарушения зрения, в свою очередь, негативно влияют на психическое состояние пациента. Во-вторых, неорганические и органические причины снижения зрения (например, побочные эффекты психофармакологических препаратов, инсульты, новообразования центральной нервной системы, нейродегенеративные заболевания) могут сосуществовать одновременно, приводя к функциональному наложению симптомов [13, 17–19]. Кроме того, вывод о функциональном характере снижения зрения может иногда быть ошибочным вследствие погрешностей диагностического процесса, несовершенства современных критериев и инструментальных методов диагностики отдельных заболеваний [13, 18].

В целом в литературе отсутствуют однозначные данные по эпидемиологии, диагностике, терапевтическому ведению и прогнозу имитированного расстройства. Рассматриваемый синдром нередко остаётся недиагностированным, а сами пациенты отличаются крайне низким уровнем комплайентности и практически не поддаются контролируемым видам исследований. По этой же причине большинство научных статей по данной тематике главным образом посвящено рассмотрению новых или обзорному анализу ранее опубликованных клинических случаев [11].

В зарубежных исследованиях также встречаются отдельные клинические наблюдения за пациентами с манифестацией синдрома Мюнхгаузена в форме зрительных нарушений (ocular Munchausen's syndrome) [21–25], однако до настоящего времени отсутствовали подробные сообщения о таких наблюдениях в условиях отечественной клинической практики. В этой связи, представляемый ниже клинический случай содержит важные для врачей-офтальмологов практические сведения, а для врачей-психиатров подчёркивает особенности психического статуса и наличие риска манифестации коморбидных психических расстройств при катamnестическом наблюдении.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка Д. 18 лет была с её добровольного согласия проконсультирована врачами-психиатрами по направлению врачей-офтальмологов в связи с подозрением на психопатологический характер жалоб на ухудшение зрения.

Анамнез (со слов пациентки и её матери). Семейный анамнез отягощён по психическим заболеваниям: брат бабушки страдал шизофренией, сестра отца покончила жизнь самоубийством. Пациентка родилась от первой беременности. Беременность и роды протекали нормально. Развитие в детском и школьном возрасте без особенностей. Посещала детский сад, в школу пошла с 7 лет, успеваемость на «хорошо» и «отлично». Имеет одного брата 6 лет. Мать и отец пациентки имеют высшее образование, работают. Бабушка и дедушка по профессии врачи, активно вовлечены в жизнь пациентки, в связи с чем среду её воспитания можно охарактеризовать как «врачебную». На момент консультации Д. обучалась в 11-м классе и планировала поступать в медицинский университет.

Менструации с 12 лет, нерегулярные, безболезненные. Перенесённые и имеющиеся соматические заболевания — миопия слабой степени, артериальная гипертензия, ангиопатия сосудов сетчатки, хронический гастрит, хронический пиелонефрит, панкреатит, сальмонеллёз, пневмония, вывих плеча. Мать пациентки отмечает жалобы дочери на наличие аллергии, которая проявляется исключительно в отношении собаки бабушки.

Офтальмологический анамнез. Пациентка утверждает, что первые жалобы на ухудшение зрения появились в возрасте 10 лет, когда был впервые был диагностирован спазм аккомодации и назначены инстилляциии атропина. Далее, в возрасте 16 лет, в марте 2021 г. во время стационарного лечения в гастроэнтерологическом отделении по поводу панкреатита пациентка перенесла гипертонический криз с потерей сознания и последующим предъявлением жалоб на снижение остроты и сужение поля зрения правого глаза.

Через 6 мес после очередного гипертонического криза она отметила присоединение нарушений зрения левого глаза. Регистрировалось снижение проводимости зрительных нервов по данным электрофизиологического исследования.

Через 10 мес сферический компонент миопии правого глаза составлял –11 D, левого глаза –10 D, поле зрения правого глаза было

сужено до 10°, левого — до 30°. По результатам обследования был диагностирован спазм аккомодации с незначительным эффектом инстилляций атропина, который всё более снижался при каждом последующем посещении офтальмолога.

В ноябре 2022 г. госпитализирована в кардиологическое отделение с очередным гипертоническим кризом. На следующий день после госпитализации пациентка отметила самопроизвольное расширение зрачка правого глаза без реакции на инстилляцию м-холиномиметиков.

Компьютерная томография надпочечников в декабре 2022 г. обнаружила очаговое образование, однако его гормональная активность в последующем была исключена при обследовании в эндокринологическом отделении. Там же под матрасом кровати пациентки медицинский персонал нашёл назначенные антигипертензивные лекарственные средства, которые пациентка не принимала. Лечащий врач принял решение проводить инфузионную терапию изотоническим раствором натрия хлорида под видом гипотензивных препаратов, что привело к нормализации артериального давления. В последующем для адаптации к жизни без зрения Д. обратилась за помощью психотерапевта, при этом пациентка отказалась от прохождения медико-социальной экспертизы для определения группы инвалидности.

В феврале 2023 г. госпитализирована в научный центр в Москвы с жалобами на потерю зрения. При поступлении острота зрения правого глаза на уровне светоощущения, левого — счёт пальцев с расстояния 15 см. Во время стационарного лечения пациентка отмечала спонтанное расширение и левого зрачка. Выставлен диагноз: «Основной: OU: нисходящая частичная атрофия зрительного нерва. Сопутствующие заболевания: вегетативно-сосудистая дистония по смешанному типу. Парез аккомодации». Проведено консервативное лечение: OU ретробульбарно раствор 0,4% раствора дексаметазона 0,3 мл №3.

В марте 2023 г. обследована офтальмологом, острота зрения правого глаза — ноль, левого глаза — счёт пальцев с расстояния 10 см. В ходе наблюдения за поведением пациентки были высказаны предположения о субъективном характере жалоб в связи с обнаруженными особенностями — хорошая ориентация в окружающей обстановке, нехарактерное для слабовидящих высокоорганизованное поведение дома, чёткая ориентация на метку во время проведения оптической когерентной томографии диска зритель-

ного нерва. Родственники пациентки также обнаружили спрятанную открытую ампулу с 0,1% раствором атропина сульфата, длительные инсталляции которого могли вызвать парез аккомодации и стать причиной миопии.

В конце того же месяца пациентка сообщила, что зрение восстановилось самопроизвольно — сферический компонент миопии правого и левого глаза составил $-1,5 D$ и $-0,5 D$ соответственно, нормализовались поля зрения и лабильность зрительных нервов.

Неврологический анамнез. В июле 2022 г. прошла неврологическое обследование. По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга обнаружены признаки низкого положения правой миндалины мозжечка. По данным МРТ вен головного мозга и МРТ артерий головного мозга установлена лёгкая асимметрия венозного кровотока и позвоночных артерий. Неврологом был выставлен диагноз: «Церебральная ангиодистония по гипертоническому типу, цереброастенический синдром, вестибулопатия». В декабре 2022 г. проведена дополнительная МРТ головного мозга с контрастированием, которая выявила признаки лёгкой дислокации правой миндалины мозжечка в большое затылочное отверстие, кистозной трансформации шишковидной железы, умеренной асимметрии интракраниальных отделов позвоночных артерий, лёгкого периневрального отёка зрительных нервов (косвенные признаки интракраниальной гипертензии).

Экспериментально-психологическое обследование. В мае 2023 г. обследована клиническим психологом. Во время диалога предпочитает маскировать первичную лёгкую зажатость чуть импульсивным, внешне свободным и улыбочиво-озорным стилем поведения. Во время тестирования преобладает демонстративно-эпатажная тенденция, иногда возникают проявления негативизма. Изредка отмечаются эпизоды повышенной концентрации, что на несколько секунд придаёт мимике пациентки несколько аутистический оттенок. Внимание на достаточном уровне с лёгкой неустойчивостью концентрации за счёт элементов преходящей гиперстенической астенизации: по таблицам Шульце — $44''-35''-56''-59''-46''$. Непосредственное запоминание на пограничном уровне: 4–7–7–5–7 слов из 10. Опосредованное запоминание достаточное.

Простые аналогии и оценку правильности простых логических операций выполняет, в

Таблица 1. Результаты стандартизированного многофакторного исследования личности

L	F	K	1	2	3	4	5	6	7	8	9	0
36	166	39	81	74	73	82	66	112	83	118	80	68

Таблица 2. Результаты сокращённого многофакторного опросника для исследования личности

L	F	K	1	2	3	4	6	7	8	9
38	81	33	75	70	66	77	80	66	81	74

основном корректно. В других заданиях, где отсутствие внешних критериев логичности сочетается с повышенной когнитивной неопределённостью, активно и с удовольствием ищет одиозные решения, которые передавали бы темы нанесения ущерба, разрушения, смерти. В работе с пятью задачами теста «Дискриминация свойств понятий» указывает втрое больше латентных признаков, чем допустимо для психиатрической нормы и пограничных состояний. Частое использование необычных и угрожающих тем, латентных признаков, а иногда и элементов систематизации на основе повышенного опосредования аргументирует тем, что «иначе было бы неинтересно».

Различия в уровнях оценок исследований личности (табл. 1 и 2) связаны в основном с колебаниями аффективного фона и техническими особенностями тестов, однако ключевые особенности полученных профилей схожи. Данные контрольных шкал отразили чрезмерно выраженное стремление обратить внимание специалистов на значительные трудности адаптации и проблемные стороны личности при слабой заинтересованности в согласованности собственных интересов с ожиданиями референтного окружения.

Аггравирующие акценты делают сомнительными уровни оценок основных шкал, однако структура полученных профилей чаще связана не столько с намеренными искажениями, сколько со склонностью к субъективной ригидности в организации своей деятельности с акцентом на собственные приоритеты и готовностью воплощать их с упорством, достигающим жестокости.

Плотное отторгивание спонтанного поведения сочетается с высоким нейротизмом и чувствительностью к безусловным агрессивным стимулами с трудноуправляемой активизацией побуждений к «борьбе и бегству». На этом фоне проявляет выраженную эмоциональную нестабильность, тревожную напряжённость, подозрительность к эмоционально близким связям. Наставляет на своих бескомпромиссных решениях и ищет независимости как от внешних влияний,

так и от внутриличностных конфликтов. Причину своей временной слепоты проективно передаёт как попытку радикальными способами компенсировать нехватку сочувственного понимания и уверенности в собственной безопасности, как предпочтение абсолютного покоя и отсутствия любых проблем своему беспомощному бунтарству.

В целом тестовые и внетестовые данные выявили достаточный уровень внимания и памяти, сохранность способности к логическим построениям в чётко структурированных ситуациях и многочисленные чрезмерно субъективные интерпретации в ситуациях повышенной неопределённости, а также резко выраженные попытки личности радикально освободиться от тревог и противоречий в себе самой и эмоционально близких отношениях.

Психический статус. Была неоднократно консультирована врачом-психиатром на протяжении первого полугодия 2023 г. Внешний вид опрятный, имеет аккуратно ухоженные длинные волосы, красиво одета. Несколько повышенного питания. Мимика выразительная, преимущественно приветливая, много улыбается. Вместе с тем, на фоне такого повышенного настроения время от времени прослеживается насторожённость в зависимости от содержания задаваемых вопросов. Более того, по окончании одной из бесед становится крайне напряжённой, морщится, смотрит перед собой, становится мало отзывчивой на внешние стимулы, затем вежливо, но очень кратко и невнятно прощается. Двигательная сфера без особенностей. Речь громкая и разборчивая, хорошо модулированная, темп обычный. Внимание привлекается и удерживается в достаточной степени. Во всех видах ориентирована верно.

Характеризуя свою дочь, мать пациентки соглашается с тем, что она всегда улыбочива, часто пребывает в хорошем настроении, предполагая, что свои негативные переживания она склонна держать в себе.

Пациентка сообщает, что не имеет близких друзей. Какое-то время встречалась с молодым человеком. Ей «нравилось ему нравиться», но была противна какая-либо физическая близость. Она часто была груба по отношению к нему, однажды даже ударила его по лицу книгой и сломала ему очки. Любит собак и утверждает, что по этой причине никогда не смогла бы работать ветеринаром — слишком большая ответственность. При этом планирует быть детским врачом, так как к детям, напротив, особой любви не испытывает — «детей не жалко», «они прожили мало, ничего не понимают».

На вопрос о том, принимает ли она свою внешность, пациентка задумчиво отвечает «сейчас да». Вспоминает, что в 15 лет на основании сведений из интернета выпила для похудения 10 таблеток фуросемида и 10 таблеток сенадексина. Характеризует этот поступок как необдуманный — «могла себя угробить». С неохотой сообщает о неоднократных случаях нанесения самоповреждений. Объясняет данное поведение тем, что «наверное, пробовала перевести душевную боль в физическую».

Вспоминая эпизод потери зрения, пациентка утверждает, что в то время сильно переживала, «рыдала» и в настоящий момент испытывает страх его повторения — «не сможет этого пережить». Вместе с тем, в ходе общения с психиатром в период мнимой утраты зрения она также находилась в приподнятом настроении и не предъявляла никаких жалоб тревожно-депрессивного спектра.

При оценке влияния нарушения зрения на повседневное функционирование выяснилось, что такое нарушение практически не имело негативных последствий, и пациентка успешно справлялась не только со всеми потребностями самообслуживания, передвижения, но также продолжала обучение (с применением аудиотехники). В общих выражениях декларируя невозможность видеть окружающие объекты, она в то же время обращала внимание на внешность врача (объясняя это способностью видеть «образы»), и сразу узнала его при повторной консультации после восстановления зрения.

В целом, предъявляя конкретный запрос на получение медицинской помощи, пациентка практически не высказывает и самостоятельно не озвучивает предметные жалобы, предпочитая беседу путём опроса и с интересом отвечая на задаваемые вопросы. Временами она открыто, кокетливо рассуждая вслух, признает неполную

искренность в беседе с врачами («так, об этом я рассказывать не могу»). Высказывания и объяснения пациентки не отличаются продуманностью и проработанностью, зачастую носят во многом одномоментный и ситуационный характер. Она со смущением реагирует на напоминания о некоторых ранее сообщённых ей самой сведениях, удивляясь информированности врачей. Аналогичным образом она затрудняется последовательно описать динамику облегчения зрительных симптомов, а лишь ограничивается заявлением о том, что она была готова попробовать любые методы лечения от консультации психолога до ретробульбарной инъекции дексаметазона, «помогло всё вместе», её просили верить в скорое восстановление зрения, и оно со временем наступило.

ОБСУЖДЕНИЕ

Анализируя приведённые выше данные, можно выделить следующие основные особенности рассматриваемого клинического случая:

1) длительный анамнез жалоб соматического характера, в том числе гастроэнтерологического (панкреатит), кардиологического (артериальная гипертензия с кризовым течением), офтальмологического (спазм аккомодации, миопия слабой степени) и нейроофтальмологического (частичная атрофия зрительного нерва) профилей;

2) настойчивая ориентированность на получении медицинской помощи, включая разнообразные обследования, инвазивные и потенциально опасные виды медицинского вмешательства (ретробульбарные инъекции);

3) осознанный характер имитации симптомов вплоть до умышленного их провоцирования (инстилляции раствора атропина сульфата);

4) спонтанное и полное разрешение всех заявляемых симптомов с незаинтересованностью пациентки в понимании того, какой из методов лечения оказался эффективным;

5) отсутствие симптомов выраженных депрессивно-тревожных расстройств, несоответствие приподнятого фона настроения заявляемой степени снижения функций;

6) наличие признаков личностных расстройств по данным экспериментально-психологического и патопсихологического обследований (отдельные черты шизоидного, истерического и эмоционально неустойчивого типов);

7) отсутствие выраженного нарушения функционирования, отчётливый интерес к взаимодей-

ствию и адаптации в рамках заявляемых ограничений.

Последовательно рассмотрим соответствие данных особенностей возможным нозологическим категориям в рамках МКБ-10 и МКБ-11.

Диссоциативные (конверсионные) расстройства согласно МКБ-10 (F44), предполагают наличие психогенной обусловленности в форме чёткой связи по времени со стрессовыми событиями или проблемами, или нарушенными взаимоотношениями. При описании диссоциативных расстройств движений и ощущений (F44.4–F44.7) уточняется, что такой связи с психологическим стрессом может и не быть, а потеря функций не находится под произвольным контролем и приводит к снижению продуктивности, что помогает пациенту избежать конфликта, выразить зависимость или негодование, привлечь внимание. При диссоциативной анестезии или потере чувственного восприятия (F44.6) потеря зрения редко бывает тотальной, чаще проявляется в снижении остроты зрения, его общей неясности, сужении поля зрительного восприятия при сохранении хорошей моторной продуктивности больного.

В МКБ-11 при описании диссоциативных расстройств (блок L1–6B6) также сказано о произвольном характере нарушения или сбоя целостного функционирования различных сфер, а диссоциативное расстройство с неврологическими симптомами, нарушениями зрения (6B60.0) может включать слепоту, туннельное зрение, диплопию, визуальные искажения и галлюцинации. Диссоциативные симптомы при этом достаточно выражены, чтобы вызвать значительные нарушения в личной, семейной, социальной, учебной, профессиональной и других важных областях функционирования.

В рассматриваемом случае отсутствуют данные о провоцирующем стрессовом событии, снижение зрительной функции носит очевидно умышленный осознанный характер и, несмотря на свою значительную выраженность, не приводит к какой-либо дезадаптации пациентки, что позволяет исключить данный диагноз.

Симуляция и в МКБ-10 (Z76.5) и МКБ-11 (QC30) включается в раздел «Факторы, влияющие на состояние здоровья населения и обращения в учреждения здравоохранения». Симуляция как категория МКБ вообще не является самостоятельным заболеванием, не говоря уже о том, чтобы считать её психическим заболеванием.

Отличительная черта симуляции — исключительная направленность на получение социально понятных, чаще материальных, общепринятых внешних выгод. Особенности данного кейса не позволяют говорить о симуляции, поскольку патологическое поведение не было направлено на получение какой-либо материальной выгоды, пациентка не проявила никакой заинтересованности в получении группы инвалидности и спокойно продолжала выполнение всех своих личных, семейных и учебных обязанностей.

Соматизированное расстройство (F.45 по МКБ-10) предполагает наличие в течение не менее 2 лет множественных и переменных соматических симптомов (чаще желудочно-кишечных или кожных), которым не было найдено адекватного соматического объяснения. Данное состояние сопровождается постоянными требованиями медицинской помощи, снижением социального функционирования, часто отчётливыми депрессией и тревогой. Пациент требует устранения именно соматических симптомов, сопротивляется попыткам обсуждения возможности их психологической обусловленности и нередко избыточно употребляет лекарственные препараты.

Введённая в МКБ-11 категория телесного дистресса (6C20) характеризуется наличием телесных ощущений, которые доставляют человеку сильное беспокойство и на которые направлено его чрезмерное внимание, что проявляется в многократных обращениях за медицинской помощью. Телесные симптомы представляют собой многочисленные видоизменяющиеся неприятные ощущения, которые проявляются на протяжении большинства дней в течение нескольких месяцев и могут оказывать влияние на функционирование человека.

Хотя пациентка Д. и предъявляет постоянные требования оказания медицинской помощи, однако заявляемые симптомы не носят характера множественных переменных неприятных ощущений, аггравированы и провоцируются самой пациенткой, спонтанно разрешаются без отчётливого понимания эффективного метода лечения и не оказывают негативного влияния на функционирование. Кроме того, пациентка не акцентирует своё внимание и внимание врачей на симптомах, она увлечена процессом интервьюирования и не проявляет никаких депрессивно-тревожных нарушений.

Ипохондрическое расстройство (F45.2 в МКБ-10) проявляется наличием постоянных идей

о существовании одного или более тяжёлых соматических заболеваний и постоянным неверием различным докторам, пытающимся убедить пациента в отсутствии соматической болезни. Часто присутствуют выраженные депрессия и тревога, а степень снижения продуктивности очень разнообразна. Для больных важнее само заболевание и его последствия, чем отдельные симптомы. Пациенты ищут успокоения за счёт частых визитов к различным врачам, просят скорее об обследовании для подтверждения природы предполагаемой болезни, а не о лечении, поскольку опасаются побочных эффектов лекарств.

В МКБ-11 ипохондрия (6B23) характеризуется стойкой озабоченностью или страхом по поводу возможного наличия одного или нескольких серьёзных, прогрессирующих или угрожающих жизни заболеваний, которая сопровождается чрезмерными действиями или, наоборот, избегающим поведением в отношении здоровья (многократное посещение или избегание консультаций специалистов). Симптомы приводят к выраженному дистрессу или значительным нарушениям в личной, семейной, социальной, учебной, профессиональной или других важных сферах функционирования.

В рамках приведённого клинического случая не отмечены выраженные депрессия и тревога, бытовая или социальная дезадаптация. Отсутствует фиксация на факте наличия какого-либо серьёзного заболевания и его потенциальных последствиях.

Предусмотренное МКБ-10 умышленное вызывание или симулирование симптомов или инвалидности физического или психологического характера (поддельное нарушение) (F68.1) предполагает периодическое или постоянное симулирование симптомов при отсутствии установленного соматического или психического расстройства, заболевания или сниженной трудоспособности. При этом мотивация к такого рода поведению носит неясный и внутренний характер, связана с принятием роли больного.

В МКБ-11 «имитированное расстройство в отношении себя» (6D50) описано как симулирование, фальсифицирование или провоцирование у себя соматических, психологических, поведенческих симптомов или аггравация симптомов существующего заболевания, подтверждающиеся установленным фактом подлога и мотивируемые разными целями, а не только исключительно очевидными внешними вознаграждениями.

Человек должен обращаться за медицинской помощью или другим образом заявлять о наличии у себя заболевания, травмы или нарушений.

Пациентка Д. намеренно симулировала, аггравировала и провоцировала соматические симптомы. Воспитываясь во врачебной среде, она была склонна предъявлять жалобы на здоровье на протяжении всего детства и со временем начала преувеличивать имеющиеся миопию слабой степени и спазм аккомодации, втайне злоупотреблять инстилляциями атропина сульфата и требовать проведения всё новых методов исследования и лечения вплоть до ретробульбарной инъекции дексаметазона.

На фоне частой смены консультирующих специалистов (гастроэнтерологи, кардиологи, неврологи, эндокринологи, офтальмологи, психиатры) жалобы остаются малоконкретными, неполными и непоследовательными, имеют тенденцию к спонтанному исчезновению. Несмотря на тяжесть заявляемых симптомов, они не приводят ни к снижению функционирования, ни к нарушениям депрессивно-тревожного спектра. После восстановления зрения на фоне заверений окружающих в благоприятном прогнозе пациентка снова переключила своё внимание, приступив к аггравации психиатрических симптомов в ходе экспериментально-психологического обследования и в последующем утверждая, что не всё рассказала врачу-психиатру и необходимы повторные консультации.

Также обращает на себя внимание наличие общепринятых для данного расстройства факторов риска — женский пол, молодой возраст, связь с медицинской профессией, наличие личностного расстройства (есть отдельные черты шизоидного, истерического и эмоционально неустойчивого типов). Таким образом, с учётом вышеперечисленных клиничко-анамнестических особенностей наиболее обоснованным результатом дифференциально-диагностического поиска представляется диагностика синдрома Мюнхгаузена.

Следует отметить трудности, возникшие при диагностике состояния пациентки Д. со стороны специалистов различного профиля, которые имеют общее значение для таких случаев. Предположение об аггравации симптомов появились только через 2 года после первых жалоб на значительное ухудшение зрения. Одновременное существование органических причин ухудшения зрения (миопия слабой степени, парез аккомодации, лёгкий периневральный отёк зрительного

Таблица 3. Дифференциальная диагностика при наличии неорганических соматических симптомов

Неорганические соматические симптомы	
Неосознанно воспроизводимые	Умышленно воспроизводимые
<p><i>Диссоциативные расстройства (F44):</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – неознанный характер появления симптомов; – снижение функционирования; – мотивация в снижении функционировании и вытекающих последствиях; – часто связь со стрессовым событием 	<p><i>Синдром Мюнхгаузена (F68.1):</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – умышленная имитация симптомов вплоть до прямого самоповреждения; – часто без снижения функционирования; – неясная мотивация внутреннего характера; – часто личностное расстройство
<p><i>Соматизированное расстройство (F45.0):</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – множественные варьирующие ощущения; – запрос на устранение самих симптомов; – часто депрессия и тревога; – часто снижение функционирования 	<p><i>Симуляция (Z76.5):</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – мотивация на получение внешней выгоды
<p><i>Ипохондрическое расстройство (F45.2):</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – страх наличия опасного заболевания; – запрос на выявление такого заболевания; – часто депрессия и тревога; – часто снижение функционирования 	—

нерва по данным МРТ) долгое время позволяли предполагать объективный характер предъявляемых симптомов.

Консультации на раннем этапе ухудшения зрения со стороны врачей-психиатров, не обладавших сведениями о потенциально умышленном провоцировании симптомов, приводили к заключениям об отсутствии психического заболевания или о наличии соматоформного расстройства с назначением лёгких анксиолитиков. Однако заявления о полной утрате зрения на фоне хорошей социальной и моторной продуктивности, скрытый отказ от приёма антигипертензивных препаратов, требование всё более инвазивных медицинских вмешательств, обнаружение факта провоцирования симптомов вынудили врачей заподозрить симулятивное поведение со стороны пациентки.

В этой связи, признавая описательный характер диагностических критериев МКБ-10 и МКБ-11 и необходимость тщательной оценки всех нюансов отдельных клинических случаев для установления наиболее подходящего диагноза, представляется возможным предложить следующую таблицу упрощённых критериев для оценки соматических симптомов при отсутствии объективного подтверждения наличия соматического заболевания (табл. 3).

ВЫВОДЫ

Существуют разногласия относительно того, следует считать соматизацию чисто психическим расстройством в виде усвоенного паттерна поведения или её нужно рассматривать как синдром множественных необъяснимых соматических

симптомов, которые усложняют представление об общем состоянии здоровья пациента.

Своевременная и корректная диагностика имитированного расстройства представляет значительные трудности и требует координированной работы междисциплинарной команды специалистов. Среди факторов, затрудняющих такую диагностику, можно выделить культуру доверия к жалобам пациента, принцип добровольности оказания медицинской помощи, право пациента на врачебную тайну, отсутствие терапевтического сотрудничества и уклонение пациента от диагностических процедур при выявлении имитации. Кроме того, необходимо признать отсутствие общих баз медицинских данных, нередко встречающийся низкий уровень ведения медицинской документации, преемственности оказания медицинской помощи в рамках одной специальности, не говоря уже о междисциплинарных взаимодействиях.

При подозрении на субъективный характер снижения зрения, помимо исключения органической патологии, необходимо объективное подтверждение нефизиологического характера предъявляемых пациентом субъективных симптомов в ходе офтальмологического обследования.

Стандартные для ряда зарубежных офтальмологических клиник организационно-методические меры для раннего выявления пациентов с имитированным расстройством, создание отдельных должностей специалистов по имитированным расстройствам, применение специальных офтальмологических тестов, основанных

на незнании пациентами физиологического устройства зрительного аппарата и позволяющих сделать предположение о неорганическом характере расстройства, пока ещё не получили широкого распространения в российской офтальмологической практике.

В этой связи следует подчеркнуть важность повышения осведомлённости врачей о синдроме Мюнхгаузена и проявления насторожённости по данному расстройству с целью адекватного ведения таких пациентов и предотвращения назначения неоправданных потенциально вредных медицинских вмешательств.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Asher R. Munchausen's syndrome // *Lancet*. 1951. Vol. 1. N. 6650. P. 339–341. DOI: 10.1016/s0140-6736(51)92313-6.
2. МКБ-11. Глава 06. Психические и поведенческие расстройства и нарушения нейropsychического развития. Статистическая классификация. 2-е издание, переработанное и дополненное. М.: КДУ, Университетская книга; 2022. 432 с. DOI: 10.31453/kdu.ru.91304.0172.
3. Burnel A. Recognition and management of factitious disorder // *Prescriber*. 2015. Vol. 26. N. 21. P. 37–39. DOI: 10.1002/psb.1411.
4. Carnahan K.T., Jha A. Factitious disorder. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557547/> (access date: 07.07.2023).
5. Levenson J.L. Factitious disorders // *BMJ Best Practice*. <https://bestpractice.bmj.com/topics/en-us/695> (access date: 07.07.2023).
6. Yates G.P., Feldman M.D. Factitious disorder: A systematic review of 455 cases in the professional literature // *Gen. Hosp. Psychiatry*. 2016. Vol. 41. P. 20–28. DOI: 10.1016/j.genhosp-psych.2016.05.002.
7. Gregory R.J., Jindal S. Factitious disorder on an inpatient psychiatry ward // *Am. J. Orthopsychiatry*. 2006. Vol. 76. N. 1. P. 31–36. DOI: 10.1037/0002-9432.76.1.31.
8. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing; 2013. DOI: 10.1176/appi.books.9780890425596.
9. Bass C., Halligan P. Factitious disorders and malingering: challenges for clinical assessment and management // *Lancet*. 2014. Vol. 383. N. 9926. P. 1422–1432. DOI: 10.1016/S0140-6736(13)62186-8.
10. Fliege H., Grimm A., Eckhardt-Henn A. et al. Frequency of ICD-10 factitious disorder: Survey of senior hospital consultants and physicians in private practice // *Psychosomatics*. 2007. Vol. 48. N. 1. P. 60–64. DOI: 10.1176/appi.psy.48.1.60.
11. Caselli I., Poloni N., Ielmini M. et al. Epidemiology and evolution of the diagnostic classification of factitious disorders in DSM-5 // *Psychol. Res. Behav. Manag.* 2017. Vol. 10. P. 387–394. DOI: 10.2147/PRBM.S153377.
12. Caselli L., Poloni N., Ceccon F. et al. A systematic review on factitious disorders: Psychopathology and diagnostic classification // *Neuropsychiatry*. 2018. Vol. 8. N. 1. P. 281–292. DOI: 10.4172/Neuropsychiatry.1000349.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов. Кузьмина С.В. — психиатрическое обследование пациентки, обзор литературы, анализ клинического случая; Галимов А.Р. — психиатрическое обследование пациентки, обзор литературы, анализ клинического случая; Поздеева Н.А. — офтальмологическое обследование пациентки; Овчинникова В.Н. — офтальмологическое обследование пациентки; Александрова К.А. — офтальмологическое обследование пациентки.

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. S.V. Kuzmina — psychiatric examination of the patient, literature review, analysis of the clinical case; A.R. Galimov — psychiatric examination of the patient, literature review, analysis of the clinical case; N.A. Pozdeeva — ophthalmologic examination of the patient; V.N. Ovchinnikova — ophthalmologic examination of the patient; K.A. Aleksandrova — ophthalmologic examination of the patient.

13. Raviskanthan S., Wendt S., Ugoh P.M. et al. Functional vision disorders in adults: A paradigm and nomenclature shift for ophthalmology // *Surv. Ophthalmol.* 2022. Vol. 67. N. 1. P. 8–18. DOI: 10.1016/j.survophthal.2021.03.002.
14. Feldman M.D., Eisendrath S.J., Tyerman M. Psychiatric and behavioral correlates of factitious blindness // *Compr. Psychiatry*. 2008. Vol. 49. N. 2. P. 159–162. DOI: 10.1016/j.comp-psych.2007.08.010.
15. Mark J.R., Kulinich A.G., Scher L.M., Mannis M.J. Vision loss and psychopathology // *Pan. Am. J. Ophthalmol.* 2021. Vol. 3. P. 7. DOI: 10.4103/pajo.pajo_65_20.
16. Sharma D.K., Thakur P.K., Chauhan A. et al. Hysterical visual loss and malingering — diagnostic dilemma for an ophthalmologist // *J. Evolution Med. Dent. Sci.* 2021. Vol. 10. N. 38. P. 3449–3453. DOI: 10.14260/jemds/2021/698.
17. Beatty S. Non-organic visual loss // *Postgrad. Med. J.* 1999. Vol. 75. N. 882. P. 201–207. DOI: 10.1136/pgmj.75.882.201.
18. Bruce B.B., Newman N.J. Functional visual loss // *Neurol. Clin.* 2010. Vol. 28. N. 3. P. 789–802. DOI: 10.1016/j.ncl.2010.03.012.
19. Somers A., Casteels K., Van Roie E. et al. Non-organic visual loss in children: prospective and retrospective analysis of associated psychosocial problems and stress factors // *Acta Ophthalmol.* 2016. Vol. 94. N. 5. P. 312–316. DOI: 10.1111/aos.12848.
20. Eastwood S., Bisson J.I. Management of factitious disorders: A systematic review // *Psychother. Psychosom.* 2008. Vol. 77. N. 4. P. 209–218. DOI: 10.1159/000126072.
21. Khalil A.A., Torbey J., Akoury-Dirani L., Alameddine R.M. Difficult diagnosis of factitious disorder // *BMJ Case Rep.* 2022. Vol. 15. N. 7. P. e244699. DOI: 10.1136/bcr-2021-244699.
22. Al Ghadeer H., Al Othaimen S., Al Amry M. Ocular Munchausen's syndrome induced by introduction of ant's particles into the conjunctival fornices // *Saudi J. Ophthalmol.* 2018. Vol. 32. N. 4. P. 353–354. DOI: 10.1016/j.sjopt.2018.09.005.
23. Chokrani H., Bengarai W., Tabet Aouel S. et al. Ocular Munchausen's syndrome: Self-inflicted conjunctivitis // *J. Fr. Ophthalmol.* 2018. Vol. 41. N. 6. P. 285–286. DOI: 10.1016/j.jfo.2017.08.028.

24. Kaviyapriya K., Chavhan P., Behera G. et al. Munchausen syndrome presenting as recurrent ocular infection in a child // *Indian J. Ophthalmol. Case Rep.* 2021. Vol. 1. N. 4. P. 622–624. DOI: 10.4103/ijo.IJO_507_21.

25. Karadsheh M.F. Bloody tears: a rare presentation of munchausen syndrome case report and review // *J. Family Med. Prim. Care.* 2015. Vol. 4. N. 1. P. 132–134. DOI: 10.4103/2249-4863.15227.

REFERENCES

1. Asher R. Munchausen's syndrome. *Lancet.* 1951;1(6650):339–341. DOI: 10.1016/S0140-6736(51)92313-6.
2. *MKB-II*. Glava 06. Psihicheskie i povedencheskie rasstrojstva narusheniya nejropsihicheskogo razvitiya. Statisticheskaya klassifikaciya. 2-e izdanie, pererabotannoe i dopolnennoe. M.: KDU, Universitetskaya kniga; 2022. 432 p. (In Russ.) DOI: 10.31453/kdu.ru.91304.0172.
3. Burnel A. Recognition and management of factitious disorder. *Prescriber.* 2015;26(21):37–39. DOI: 10.1002/psb.1411.
4. Carnahan KT, Jha A. *Factitious disorder*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557547/> (access date: 07.07.2023).
5. Levenson JL. Factitious disorders. *BMJ Best Practice.* 2023. <https://bestpractice.bmj.com/topics/en-us/695> (access date: 07.07.2023).
6. Yates GP, Feldman MD. Factitious disorder: A systematic review of 455 cases in the professional literature. *Gen Hosp Psychiatry.* 2016;41:20–28. DOI: 10.1016/j.genhosppsy.2016.05.002.
7. Gregory RJ, Jindal S. Factitious disorder on an inpatient psychiatry ward. *Am J Orthopsychiatry.* 2006;76(1):31–36. DOI: 10.1037/0002-9432.76.1.31.
8. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5th ed. Arlington: VA, American Psychiatric Publishing; 2013. DOI: 10.1176/appi.books.9780890425596.
9. Bass C, Halligan P. Factitious disorders and malingering: challenges for clinical assessment and management. *Lancet.* 2014;383(9926):1422–1432. DOI: 10.1016/S0140-6736(13)62186-8.
10. Fliege H, Grimm A, Eckhardt-Henn A et al. Frequency of ICD-10 factitious disorder: Survey of senior hospital consultants and physicians in private practice. *Psychosomatics.* 2007;48(1):60–64. DOI: 10.1176/appi.psy.48.1.60.
11. Caselli I, Poloni N, Ielmini M et al. Epidemiology and evolution of the diagnostic classification of factitious disorders in DSM-5. *Psychol Res Behav Manag.* 2017;10:387–394. DOI: 10.2147/PRBM.S153377.
12. Caselli L, Poloni N, Ceccon F et al. A systematic review on factitious disorders: Psychopathology and diagnostic classification. *Neuropsychiatry.* 2018;8(1):281–92. DOI: 10.4172/Neuropsychiatry.1000349.
13. Raviskanthan S, Wendt S, Ugoh PM et al. Functional vision disorders in adults: A paradigm and nomenclature shift

- for ophthalmology. *Surv Ophthalmol.* 2022;67(1):8–18. DOI: 10.1016/j.survophthal.2021.03.002.
14. Feldman MD, Eisendrath SJ, Tyerman M. Psychiatric and behavioral correlates of factitious blindness. *Compr Psychiatry.* 2008;49(2):159–162. DOI: 10.1016/j.comppsy.2007.08.010.
15. Mark JR, Kulinich AG, Scher LM, Mannis MJ. Vision loss and psychopathology. *Pan Am J Ophthalmol.* 2021;3:7. DOI: 10.4103/pajo.pajo_65_20.
16. Sharma DK, Thakur PK, Chauhan A et al. Hysterical visual loss and malingering — diagnostic dilemma for an ophthalmologist. *J Evolution Med Dent Sci.* 2021;10(38):3449–3453. DOI: 10.14260/jemds/2021/698.
17. Beatty S. Non-organic visual loss. *Postgrad Med J.* 1999;75(882):201–207. DOI: 10.1136/pgmj.75.882.201.
18. Bruce BB, Newman NJ. Functional visual loss. *Neurol Clin.* 2010;28(3):789–802. DOI: 10.1016/j.ncl.2010.03.012.
19. Somers A, Casteels K, Van Roie E et al. Non-organic visual loss in children: prospective and retrospective analysis of associated psychosocial problems and stress factors. *Acta Ophthalmol.* 2016;94(5):312–316. DOI: 10.1111/aos.12848.
20. Eastwood S, Bisson JI. Management of factitious disorders: A systematic review. *Psychother Psychosom.* 2008;77(4):209–218. DOI: 10.1159/000126072.
21. Khalil AA, Torbey J, Akoury-Dirani L, Alameddine RM. Difficult diagnosis of factitious disorder. *BMJ Case Rep.* 2022;15(7):e244699. DOI: 10.1136/bcr-2021-244699.
22. Al Ghadeer H, Al Othaimen S, Al Amry M. Ocular Munchausen's syndrome induced by introduction of ant's particles into the conjunctival fornices. *Saudi J Ophthalmol.* 2018;32(4):353–354. DOI: 10.1016/j.sjopt.2018.09.005.
23. Chokrani H, Bengarai W, Tabet Aouel S et al. Ocular Munchausen's syndrome: Self-inflicted conjunctivitis. *J Fr Ophthalmol.* 2018;41(6):e285–e286. DOI: 10.1016/j.jfo.2017.08.028.
24. Kaviyapriya K, Chavhan P, Behera G et al. Munchausen syndrome presenting as recurrent ocular infection in a child. *Indian J Ophthalmol Case Rep.* 2021;1(4):622–624. DOI: 10.4103/ijo.IJO_507_21.
25. Karadsheh MF. Bloody tears: a rare presentation of munchausen syndrome case report and review. *J Family Med Prim Care.* 2015;4(1):132–134. DOI: 10.4103/2249-4863.15227.

ОБ АВТОРАХ

Кузьмина Светлана Валерьевна, докт. мед. наук, доцент, Казанский государственный медицинский университет, кафедра психиатрии и медицинской психологии; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7330-1213>; eLibrary SPIN: 8014-5669; e-mail: skouzmina21@list.ru

AUTHOR'S INFO

Svetlana V. Kuzmina, M.D., D. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Kazan State Medical University, Department of Psychiatry and Medical Psychology; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7330-1213>; eLibrary SPIN: 8014-5669; e-mail: skouzmina21@list.ru

Галимов Азат Разифович, ординатор, Казанский государственный медицинский университет, кафедра психиатрии и медицинской психологии;
ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-8944-626X>;
eLibrary SPIN: 1972-3957;
e-mail ar_galimov@mail.ru

Поздеева Надежда Александровна, докт. мед. наук, доцент, директор Чебоксарского филиала ФГАУ НМИЦ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова, проф., ГАУ ДПО «Институт усовершенствования врачей» Минздрава Чувашии;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3637-3645>;
eLibrary SPIN: 2878-7280;
e-mail: npozdeeva@mail.ru

Овчинникова Валерия Николаевна, врач-офтальмолог, Чебоксарский филиал МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова;
ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-4864-6463>;
eLibrary SPIN: 4389-3487;
e-mail: ovchinnikova@mntkcheb.ru

Александрова Ксения Андреевна, врач-офтальмолог, Чебоксарский филиал МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6596-8870>;
eLibrary SPIN: 4886-7965;
e-mail: a-ksusha93@mail.ru

Azat R. Galimov, Resident, Kazan State Medical University, Department of Psychiatry and Medical Psychology;
ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-8944-626X>;
eLibrary SPIN: 1972-3957;
e-mail ar_galimov@mail.ru

Nadezhda A. Pozdeeva, M.D., Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Director of Cheboksary branch of S.N. Fedorov NMRC MNTK “Eye Microsurgery”, Prof., SAI FPE “Institute for Advanced Training of Physicians” of Ministry of Health of Chuvash Republic;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3637-3645>;
eLibrary SPIN: 2878-7280;
e-mail: npozdeeva@mail.ru

Valeriya N. Ovchinnikova, M.D., Ophthalmologist, Cheboksary branch of S.N. Fedorov NMRC MNTK “Eye Microsurgery”;
ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-4864-6463>;
eLibrary SPIN: 4389-3487;
e-mail: ovchinnikova@mntkcheb.ru

Kseniya A. Aleksandrova, M.D., Ophthalmologist, Cheboksary branch of S.N. Fedorov NMRC MNTK “Eye Microsurgery”;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6596-8870>;
eLibrary SPIN: 4886-7965;
e-mail: a-ksusha93@mail.ru

УДК: 616.89-008

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb562709>

Комментарий к статье В.Д. Менделевича «“Семантическая пустота” ряда психиатрических терминов, используемых в диагностике шизофрении»

В.Э. Пашковский

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

АННОТАЦИЯ

В работе обсуждается возможность использования понятия «семантическая пустота» в психиатрической терминологии.

Ключевые слова: *психиатрическая терминология, психиатрические симптомы, расстройства мышления.*

Для цитирования:

Пашковский В.Э. Комментарий к статье В.Д. Менделевича «“Семантическая пустота” ряда психиатрических терминов, используемых в диагностике шизофрении» // Неврологический вестник. 2023. Т. LV. Вып. 3. С. 68–72. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb562709>.

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb562709>

Commentary on the article by V.D. Mendelevich “Semantic void” of a number of psychiatric terms used in the diagnosis of schizophrenia”

Vladimir E. Pashkovskiy

Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia,
V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and neurology, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

The paper discusses the possibility of using the concept of a “semantic void” in the terminology of psychiatry.

Keywords: *psychiatric terminology, psychiatric symptoms, thinking disorders.*

For citation:

Pashkovsky VE. Commentary on the article by V.D. Mendelevich “Semantic void” of a number of psychiatric terms used in the diagnosis of schizophrenia”. *Neurology Bulletin*. 2023;LV(3):68–72. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb562709>.

Рецензируемая статья [1] посвящена важнейшей проблеме наук о человеке — проблеме терминологии. В конце 60-х — начале 70-х годов прошлого столетия мы сотрудничали с лабораторией инженерной лингвистики Ленинградского педагогического института им. А.Н. Герцена (руководитель профессор Р.Г. Пиотровский). Лаборатория занималась проблемами машинного перевода. Проводились отладка терминологии, создание частотных словарей, технологии машинного аннотирования [2]. Поэтому статья профессора В.Д. Менделевича не могла не порадовать нас. Вместе с тем, у нас возникли некоторые вопросы, которые хотелось бы прояснить.

Первое. Что такое «семантическая пустота?» Скажем прямо. Это понятие мало известно научной общественности. В e-library мы нашли всего две работы на эту тему. Вот некоторые цитаты:

– «Следует отметить, что “пустота” — один из дискуссионных философских концептов. Практически во все периоды развития философской мысли “пустота” трактовалась с негативным оттенком как неполнота, несовершенство, незавершённость, бездна, хаос» [3];

– «Единственным позитивным её определением является “вместилище”, но и оно несёт на себе отпечаток негативности: чтобы вмещать, необходимо быть лишённым наполнения, то есть, как бы отсутствовать» [4];

– «Если одной из сторон целостного континуума знаков и значений выступает семантическая пустота, или Символ, являющийся знаком, чьё содержание стремится к нулю, а валентность — к бесконечности, то противоположной стороной семантического континуума должен быть его “семантический перевёртыш”, обратный знак, знак, содержание которого стремится к бесконечности, а валентность — к нулю. Таковым знаком выступает семантическая полнота, или Знание в его явной, дескриптивной, дискурсивной форме» [5].

В рецензируемой статье происходит явное смещение понятий. На стр. 8 автор пишет: «в этом ракурсе большинство психопатологических расстройств всё же “семантически полны” и однозначны, но ряд из них — “семантически неопределённые и пусты”». Таким образом, всё то, что однозначно — это семантическая полнота, а то, что многозначно — пустота. Критерий зыбкий. Подмена резонёрства демагогией, амбивалентности — нерешительностью, а аутизма — замкну-

тостью — следствие врачебной неграмотности и дефектов последиplomного образования. Дихотомия «семантическая пустота — полнота» к этому не имеет никакого отношения.

В статье правильно говорится об однозначности терминов, относящихся к психологии способностей (память, интеллект, расстройства речевой артикуляции, афазии и т.д.). Скорее всего, здесь мы имеем дело с дименсиями, которые можем оценить объективно, и с недеменсиями, которые измерить невозможно (аморфность мышления), но которые образно характеризуют то, как мы воспринимаем то или иное отклонение. Однако это не означает, что первые семантически наполнены, а вторые пусты.

На стр. 9 критике подвергаются термины «вычурность», «парадоксальность», «выхолощенность эмоций», «эксцентричность поведения», «амбивалентность», «аморфность», «разноплановость», «резонёрство» и «соскальзывания мышления». Автор отмечает: «описание данных феноменов носит в отечественной психиатрии многозначный характер и не даёт возможности утверждать, что эти термины отражают диагностические единицы — конкретные психопатологические симптомы».

Хочется отметить, что не только словесное наполнение отражает суть симптома. Как писал К. Ясперс [6], «среди множества проявлений обнаруживаются такие, которые, обладая принудительностью и постоянством, деформируют психическую жизнь человека и определяют ход его мыслей и действий. В том случае, когда эти проявления повторяются и идентифицируются как у одного, так и у многих больных, они обозначаются как симптомы».

Возьмём термин «вычурность». По В.Д. Менделевичу «под вычурностью поведения понимают нарочитую усложнённость, замысловатость, неестественность». Одно дело, если подобный рисунок поведения проявляется однократно индивидуумом в каких-то одному ему известных целях, другое — если подобный паттерн носит постоянный характер вне зависимости от времени и ситуации. В первом случае он неболезненный, во втором можно думать о патологии, не обязательно о шизофрении.

Дискутабельными автор считает качественные расстройства мышления. Действительно, блейлеровская психиатрия считала расстройство мышления патогномичным симптомом шизофрении. Оценка точки зрения Блейлера была

серьёзно затруднена из-за отсутствия какого-либо стандартного и общепризнанного определения расстройства мышления. Следовательно, концептуализация расстройства мышления, как правило, весьма разнообразна, а оценка расстройства мышления, как правило, весьма ненадёжна.

С другой стороны, по мнению N.C. Andreasen [7], подход, который определяет различные подтипы расстройства мышления и использует концепцию негативного и позитивного расстройства мышления, часто позволяет провести различие между манией и шизофренией. Она рекомендует в будущем избегать практики общего обозначения «расстройства мышления», как если бы оно было однородным, и вместо этого отмечать конкретные подтипы, встречающиеся у конкретных пациентов, как в клинической практике, так и в исследованиях. По данным N.C. Andreasen, среди обследованных ею 113 пациентов бедность речи отмечена у 29%, бедность содержания речи — у 40%, тангенциальность — у 36%, соскальзывания — у 56%, инкогерентность — у 16%, алогичность — у 27%, отсутствие цели/аморфность — у 44%, персеверации — у 24%.

Второе. Суть рецензируемой статьи сводится к тому, что вследствие ряда отсутствующих в Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) и Диагностическом и статистическом руководстве по психическим расстройствам 5-го издания (DSM-V) «пустых» терминов возросла частота диагностики шизофрении. Здесь следует уточнить: не собственно шизофрении, а шизотипического расстройства. Нужно отметить, что в оригинальной версии МКБ-10 никакого прикрепления к шизотипическому расстройству вариантов бытовавшей в СССР «вялотекущей шизофрении» не было. Это сделали адаптеры, и поэтому под зонтиком F21 появились «бедная симптомами шизофрения» и др.

Кроме того, мне кажется, что относиться к международным классификациям как к священному писанию вряд ли целесообразно. В начале своего внедрения в 1990-х годах МКБ-10 трактовалась как некоторая карта, позволяющая не сбиться с маршрута, но никто не думал, что на этой карте будут отмечены «ночные бары, чужие города, казармы, кочегары, вокзалы, поезда»¹. Однако затем среди некоторой части психиатров МКБ-10

была возведена в ранг воинского устава, в связи с чем возникали мнения, что труды старых авторов следует отправить на свалку, а нужно пользоваться малостраничными изданиями выжимок из МКБ и клиническими рекомендациями. Бедную симптомами шизофрению должна сменить бедная терминологией психиатрия.

Однако хочу обрадовать автора статьи. В DSM-V [8] шизотипическое расстройство переключало из шизофренического кластера в кластер расстройств личности. И есть надежда, что гипердиагностика шизофрении прекратится.

Вот только с семантической пустотой не всё гладко. Вот что мы читаем в главке Schizotypal Personality Disorder. Schizotypal Personality Disorder Diagnostic Criteria 301.22 (F21) / Шизотипическое расстройство личности. Диагностические критерии 301.22 (F21) (p. 655–656): «A pervasive pattern of social and interpersonal deficits marked by acute discomfort with, and reduced capacity for, close relationships as well as by cognitive or perceptual distortions and eccentricities of behavior, beginning by early adulthood / Повсеместная модель социального и межличностного дефицита, отмеченная острым дискомфортом со сниженной способностью к близким отношениям, а также когнитивными или перцептивными искажениями и эксцентричностью поведения, начинающиеся в раннем взрослом возрасте», «Behavior or appearance that is odd, eccentric, or peculiar / Странное, эксцентричное или необычное поведение или внешний вид».

Закончить эту статью мне хочется цитатой из работы философа Фёдорова, на которую я уже ссылался: «Великой Пустоте противостоит Великая Полнота, являющаяся её абсолютной проявленностью и состоящая из совокупности актуализированных её потенциальностей, переведённых эманацией из ноуменального плана в план феноменального существования» [5].

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

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

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

¹Пастернак Б.Л. Ночь. В кн.: Пастернак Б.Л. Стихотворения и поэмы. М.: Худож. лит.; 1988. с. 461–462.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Менделевич В.Д. «Семантическая пустота» ряда психиатрических терминов, используемых в диагностике шизофрении // *Неврологический вестник*. 2023. Т. LV. Вып. 2. С. 5–11. DOI: 10.17816/nb397614.
2. Piotrovsky R.G., Pashkovsky V.E., Piotrovskaya V.R. Psychiatric linguistics and automatic text processing // *Automatic Documentation and Mathematical Linguistics*. 1994. Vol. 28. N. 5. P. 28–34. ISSN: 0005-1055eISSN: 1934-8371.
3. Селянская Т.В. Концепт «пустота» в концептуализации и категоризации пространства в немецкой языковой картине мира // *Вестник ТГУ*. 2009. Т. 3. №71. С. 154–159. ISSN 1810-0201.
4. Шубина П.В. Пустота как онтологическая и гносеологическая категория: способы говорить об отсутствии в западноев-

- ропейской философии. Автореф. дис. ... канд. филос. наук. Архангельск; 2005. с. 9.
5. Федоров Ю.М. Сумма антропологии. Кн. 1. Расширяющаяся вселенная Абсолюта. Новосибирск: ВО «Наука». Сибирская издательская фирма; 1994. 402 с.
6. Ясперс К. Общая психопатология. Пер с нем. М.: Практика; 1997. 1056 с.
7. Andreasen N.C. Thought, language, and communication disorders. II. Diagnostic significance // *Arch. Gen. Psychiatry*. 1979. Vol. 36. N. 12. P. 1325–1330. DOI: 10.1001/archpsyc.1979.01780120055007. PMID: 496552.
8. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Fifth edition DSM-5TM. Arlington: VA, American Psychiatric Association; 2013. 1924 p.

REFERENCES

1. Mendelevich V.D. "Semantic void" of some of psychiatric terms used in the diagnosis of schizophrenia. *Neurology Bulletin*. 2023;LV(2):5–11. DOI: 10.17816/nb397614.
2. Piotrovsky R.G., Pashkovsky V.E., Piotrovskaya V.R. Psychiatric linguistics and automatic text processing. *Automatic Documentation and Mathematical Linguistics*. 1994;28(5):28–34. ISSN: 0005-1055eISSN: 1934-8371.
3. Selyanskaya T.V. Concept "emptiness" in conceptualization and categorization of space in the German language world picture. *Vestnik TGU*. 2009;3(71):154–159. ISSN 1810-0201. (In Russ.)
4. Shubina P.V. *Pustota kak ontologicheskaya i gnoseologicheskaya kategoriya: sposoby govorit' ob otsutstvii v zapadnoevropejskoj filosofii*. Avtoref. dis. ... kand. filoz. nauk. Arhangel'sk; 2005. p. 9. (In Russ.)

5. Fedorov Yu.M. *Summa antropologii*. Kn. 1. Rasshiryayushchayasya vseennaya Absolyuta. Novosibirsk: VO "Nauka". Sibirskaya izdatel'skaya firma; 1994. 402 p. (In Russ.)
6. Yaspers K. *Obshchaya psihopatologiya*. Per s nem. M.: Praktika; 1997. 1056 p. (In Russ.)
7. Andreasen N.C. Thought, language, and communication disorders. II. Diagnostic significance. *Arch Gen Psychiatry*. 1979;36(12):1325–1330. DOI: 10.1001/archpsyc.1979.01780120055007. PMID: 496552.
8. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Fifth edition DSM-5TM. Arlington: VA, American Psychiatric Association; 2013. 1924 p.

ОБ АВТОРЕ

Пашковский Владимир Эдуардович, докт. мед. наук, проф., каф. психиатрии и наркологии, Санкт-Петербургский государственный университет; ведущий научный сотрудник, Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9596-3453>; eLibrary SPIN: 6832-0019; e-mail: pashvladimir@yandex.ru

AUTHOR INFO

Vladimir E. Pashkovskiy, M.D., D. Sci. (Med.), Prof., Depart. of Psychiatry and Narcology, St. Petersburg State University; Leading Researcher, National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology named after V.M. Bekhterev; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9596-3453>; eLibrary SPIN: 6832-0019; e-mail: pashvladimir@yandex.ru

УДК: 616.89-008

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb562761>

Эволюция психиатрии как исчезновение кист (ответ на статью В.Д. Менделевича «“Семантическая пустота” ряда психиатрических терминов, используемых в диагностике шизофрении»)

Ю.П. Сиволап

Российский университет дружбы народов, Москва, Россия

АННОТАЦИЯ

Современная диагностика в психиатрии в первую очередь основана на формализованных критериях, используемых в диагностических классификаторах — МКБ и DSM. Диагностические классификаторы, как и связанная с ними профессиональная терминология, претерпевают регулярные изменения. Обновление медицинского (в том числе психиатрического) лексикона вызвано как накоплением новых научных данных, так и возрастающими этическими требованиями, не допускающими употребления стигматизирующих терминов. В.Д. Менделевич в статье, комментарием к которой является настоящая публикация, подвергает обоснованному сомнению правомерность традиционного применения в диагностике шизофрении архаичных и не имеющих внятного содержания терминов из психиатрии довольно далёкого прошлого. По мнению автора данного комментария, критикуемые В.Д. Менделевичем диагностические подходы не только нерациональны, но и этически небезупречны.

Ключевые слова: *шизофрения, шизотипическое расстройство, формальные нарушения мышления, эмоциональное уплощение, «семантическая пустота», МКБ-11, DSM-5.*

Для цитирования:

Сиволап Ю.П. Эволюция психиатрии как исчезновение кист (ответ на статью В.Д. Менделевича «“Семантическая пустота” ряда психиатрических терминов, используемых в диагностике шизофрении») // Неврологический вестник. 2023. Т. LV. Вып. 3. С. 73–77. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb562761>.

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb562761>

The evolution of psychiatry as the disappearance of cysts (Response to the article by V.D. Mendelevich “Semantic void” of a number of psychiatric terms used in the diagnosis of schizophrenia)

Yury P. Sivolap

RUDN University, Moscow, Russia

ABSTRACT

Current diagnosis in psychiatry is primarily based on formalised criteria used in diagnostic classifiers — ICD and DSM. Diagnostic classifiers, as well as related professional terminology, change periodically. The updating of the medical (including psychiatric) lexicon is driven both by the accumulation of new scientific data and by increasing ethical requirements that do not allow the use of stigmatising terms. V.D. Mendelevich in his article, the commentary of which is the present publication, justifiably questions the appropriateness of the traditional use of archaic and meaningless terms from psychiatry of the rather distant past in the diagnosis of schizophrenia. According to the author of this comment, the diagnostic approaches criticised by V.D. Mendelevich are not only irrational, but also ethically unacceptable.

Keywords: *schizophrenia, schizotypal disorder, formal thought disorder, affective flattening, “semantic void”, ICD-11, DSM-5.*

For citation:

Sivolap YP. The evolution of psychiatry as the disappearance of cysts (Response to the article by V.D. Mendelevich “Semantic void” of a number of psychiatric terms used in the diagnosis of schizophrenia). *Neurology Bulletin*. 2023;LV(3):73–77. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb562761>.

Современная диагностика любого заболевания, включая психические расстройства, инфекционные болезни или болезни внутренних органов, основывается на констатации совокупности наиболее надёжных формализованных критериев, отражающих его объективные и статистически значимые симптомы.

Имманентной и в известной мере непреодолимой особенностью психиатрии, разительно отличающей её от остальных разделов клинической медицины, является субъективизм оценки поведения и состояния человека.

Субъективизм почти неизбежно приводит к произвольности в диагностике, служит причиной необоснованной квалификации наличия психического расстройства в случаях неординарного поведения или необычных высказываний индивида, что, в свою очередь, создаёт основу для нарушения прав личности.

С другой стороны, люди с обоснованным диагнозом психического расстройства нередко вызывают опасливое, неприязненное или пренебрежительное отношение к себе у окружающих, и это определяет необходимость дестигматизации пациентов психиатрической клиники.

Один из путей дестигматизации в психиатрии — замена профессиональных терминов, задевающих достоинство пациентов и их родственников, нейтральными понятиями, не несущими в себе оскорбительного или уничижительного смысла.

Точность и — в той мере, в которой это возможно, — объективность психиатрической диагностики (которая, к сожалению, всегда ограничена известными пределами) достигается путём использования специальных диагностических классификаторов, разработанных при участии квалифицированных экспертов и широкого круга практических специалистов.

Примерами таких классификаторов служат МКБ (Международная классификация болезней, включающая все разделы клинической медицины) и DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders — систематика психических расстройств, принятая Американской психиатрической ассоциацией).

Патоморфоз известных болезней, накопление новых фактов (особенно полученных в результате исследований с корректным научным дизайном), появление ранее неизвестных заболеваний (например, COVID-19) или возникновение прежде не использовавшихся диагнозов (таких,

как *disruptive mood dysregulation disorder*, который можно перевести на русский язык как «разрушительное расстройство регуляции настроения») и, наконец, разработка новых способов инструментальной и лабораторной диагностики приводят к тому, что содержание диагностических классификаторов устаревают, и они требуют обновления, порой весьма значительного, и тогда разрабатывается следующая редакция существующего документа. Именно поэтому возникла необходимость в появлении очередной, 11-й версии МКБ и 5-й редакции DSM¹.

Помимо отмеченных выше причин, обновление диагностических классификаторов происходит на основании изменяющихся этических требований: на смену стигматизирующим понятиям приходят нейтральные эквиваленты, и это находит отражение в более современной терминологии.

Примером изменений психиатрического лексикона служит нарушение развития нервной системы, поначалу носившее название олигофрении, позже заменённое понятием умственной отсталости и, начиная с 2010 г., в связи с оскорбительностью звучания слов «отсталость» и «отсталые» вначале в США, после принятия особого Федерального нормативного акта — Закона Розы (*Rosa's Law*, или *Public Law 111-256*), названного в честь девятилетней американки Розы Марселлино (*Rosa Marcellino*) с синдромом Дауна, а потом и в странах Евросоюза, было заменено относительно индифферентными терминами «интеллектуальная недостаточность» и «нарушения развития интеллекта»² [1].

Таким образом, современная психиатрическая терминология и связанные с ней диагностические классификаторы основаны на двух принципах:

- 1) рациональность и, следовательно, удовлетворение потребностей клинической практики (равно как научных исследований);
- 2) соответствие возросшим этическим требованиям.

В контексте обсуждаемой темы самого серьёзного внимания заслуживает опубликованная в одном из недавних выпусков журнала «Неврологический вестник» статья профессора В.Д. Менделевича, подвергающего обоснованному сомнению диагностическую ценность таких традиционно

¹В настоящее время на смену DSM-5 принята обновлённая версия DSM-5-TR.

²В DSM-5 используется понятие *Intellectual Disabilities*, в МКБ-11 — *Disorders of Intellectual Development*

относимых к шизофрении психопатологических категорий как «вычурность», «выхолощенность», «амбивалентность», «чужаковатость», «эксцентричность» [2].

В.Д. Менделевич справедливо указывает на то, что используемые в отечественных дефинициях перечисленных категорий обороты — «чрезмерность», «странность», «необычность» — не могут претендовать на объективную диагностическую ценность.

Необходимо оговориться, что, по меньшей мере, одна из характеристик пациентов с шизофренией, небезосновательно критикуемых В.Д. Менделевичем, а именно странности в поведении, внешнем облике и речи (в оригинале документа на сайте Всемирной организации здравоохранения — «eccentricities in behaviour, appearance and speech»), в МКБ-11 рассматривается в качестве основного проявления и даже используется в определении шизотипического расстройства (6A22), но при этом в перечне формализованных признаков шизофрении (6A20) ни о каких странностях речи не идёт.

Что касается самой шизофрении, то МКБ-11 предполагает семь валидных для этой болезни диагностических критериев — a, b, c, d, e, f, g.

Критерий c представляет формальные нарушения мышления; в оригинале — *disorganized thinking (formal thought disorder)*, а в критерий e (негативные симптомы) включено эмоциональное уплощение (*affective flattening*).

В соответствии с требованиями МКБ-11 диагноз шизофрении возможен при наличии не менее двух из семи критериев, но, по крайней мере, один из них должен быть критерием a (стойкое бредовое расстройство) или d (переживания влияния, пассивности или контроля³).

Иными словами, формальные нарушения мышления и эмоциональное уплощение (или большее количество негативных симптомов) без психотических признаков недостаточны для диагностической квалификации шизофрении и делают неправомерной диагностику несуществующей (по мнению автора этих заметок и, судя по всему, по мнению профессора В.Д. Менделевича) вялотекущей шизофрении.

Основные вопросы, поставленные В.Д. Менделевичем в обсуждаемой статье, чрезвычайно важны для клинической практики.

Во-первых, чем строже отбор профессиональных терминов и диагностических критериев, тем достовернее диагноз и проще работа практи-

ческого врача (а также исследователя).

Во-вторых, чем меньше в клинической практике используются двусмысленные, а тем более оценочные и задевающие самолюбие пациентов слова, тем привлекательнее и безопаснее медицина вообще и психиатрия в частности выглядит в глазах общества.

При обсуждении рабочих вопросов в замкнутых пространствах врачебных кабинетов и ординаторских психиатры могут использовать какие угодно термины и самые разнообразные психопатологические категории, но аналогичные дискуссии уже непозволительны в залах профессиональных конференций, поскольку благодаря современным информационным технологиям любые, в том числе этически небезупречные, высказывания легко становятся общественным достоянием.

И совершенно незачем, по мнению автора этих заметок, использовать устаревшие, не наполненные ясным содержанием понятия, которые В.Д. Менделевич удачно охарактеризовал как «семантически пустые».

Это не самым лучшим образом влияет на врачебную репутацию и неприемлемо с этической точки зрения — когда, например, человек с теми или иными особенностями личности, но без очевидных признаков психической болезни прочтёт учебник психиатрии и придёт к ошибочному выводу, что он болен шизофренией; или, в другом случае, человек с очевидной шизофренией узнает из самой свежей научной статьи, что он, оказывается, «фершробен» или, хуже того, «чужаковатый и выхолощенный резонёр».

Подобные явления недопустимы хотя бы потому, что шизофрения ассоциирована с высокой суицидальностью; у людей с этой болезнью и без того достаточно поводов для мыслей о преждевременном уходе из жизни, и врачи ни в коем случае не должны умножать суицидальные риски.

В заключение позволю себе краткое отступление от обсуждаемой темы.

Приём некоторых стабилизаторов настроения (которые в РФ отчего-то называют нормотимиками) иногда приводит к поликистозу яичников, что, разумеется, несколько не уменьшает безусловных достоинств этого класса психотропных лекарственных средств.

³В традиционном российском психиатрическом лексиконе эти феномены обозначаются термином «психические автоматизмы».

Сама по себе отмена стабилизатора настроения может привести к исчезновению кист; стоит отметить, что самопроизвольная резорбция кисты без консервативного или хирургического лечения случается и при патологических процессах другой этиологии.

Разумеется, ни к чему, кроме пользы для здоровья, спонтанное или терапевтически обусловленное рассасывание кисты не приводит.

Легко предположить, что исчезновение «семантических пустот» в психиатрической терминологии также способно привести к самым благоприятным последствиям — хотя бы потому, что

время, высвободившееся от чрезмерных рабочих нагрузок, врач сможет потратить на слишком часто недостающие ему отдых и развлечения.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

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

Conflict of interests. The author declares no conflicts of interests.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Purugganan O. Intellectual disabilities // *Pediatr. Rev.* 2018. Vol. 39. N. 6. P. 299–309. DOI: 10.1542/pir.2016-0116.
2. Менделевич В.Д. «Семантическая пустота» ряда психиатрических терминов в диагностике шизофрении // *Неврологический вестник.* 2023. Т. LV. Вып. 2. С. 5–11. DOI: 10.17816/nb397614.

ОБ АВТОРЕ

Сиволап Юрий Павлович, докт. мед. наук, проф., Российский университет дружбы народов, Медицинский институт, факультет непрерывного медицинского образования, кафедра психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-4494-149X>;
eLibrary SPIN: 3586-5225;
e-mail: yura-sivolap@yandex.ru

REFERENCES

1. Purugganan O. Intellectual disabilities. *Pediatr. Rev.* 2018;39(6):299–309. DOI: 10.1542/pir.2016-0116.
2. Mendelevich VD. “Semantic void” of some of psychiatric terms used in the diagnosis of schizophrenia. *Neurology Bulletin.* 2023;LV(2):5–11. DOI: 10.17816/nb397614.

AUTHOR INFO

Yury P. Sivolap, M.D., D. Sci. (Med.), Prof., RUDN University, Medical Institute, Faculty of Continuing Medical Education, Department of Psychiatry, Psychotherapy and Psychosomatic Pathology;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-4494-149X>;
eLibrary SPIN: 3586-5225;
e-mail: yura-sivolap@yandex.ru

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

“Неврологический вестник” (“Неврология хәбәрләре”) журналының барлыкка килү тарихы (130 еллык юбилеена)

А.С. Созинов, В.Д. Менделевич, И.А. Митрофанов

Казан дәүләт медицина университеты, Казан, Россия

«Неврологический вестник» журналының юбилеена багышлап әзерләнгән бу мәкаләдә невропатологлар һәм психиатрлар жәмгыятең һәм аның басма органы – «Неврологик вестник» журналының барлыкка килү тарихы һәм эшчәнлегенә беренче еллары тасвирлана. Әлеге жәмгыятьнең максаты нерв системасын клиницистлар һәм табигать фәннәре юнәлешләре (гистология, анатомия, физиология) вәкилләре, шулай ук психологлар һәм юристлар белән берлектә комплекслы өйрәнүгә давам итү өчен Казан Император университетының фәнни көчләрен консолидацияләү була. Бу яңа журналның тематикасын билгели, анда төрле проблемаларга багышланган фәнни мәкалэләр басыла.

Төп төшенчәләр: “Неврология хәбәрләре”, Бехтерев, психиатрия тарихы, Казан университеты.

Психиатриядә «икенче фикер» концепциясе

В.Д. Менделевич

Казан дәүләт медицина университеты, Казан, Россия

Мәкаләдә «икенче фикер» («second opinion») стратегиясе — пациентларга, үз диагнозларының дөреслегенә ышанмаган яки башка дөвәләү вариантларын карарга теләгән очракта, квалификацияле белгечнең икенче (башка) фикерен алу мөмкинлеген бирүгә күздә тоту. Гомуми медицинада һәм психиатриядә «икенче фикер» куллану чагыштырып өйрәнелә. Психиатриядә «икенче фикер» алуның сирәк күзәтелүе, бу мәсьәлә буенча фәнни тикшеренүләрнең гомуми психиатриядә дә, суд психиатриясендә дә аз булуы күрсәтелә. «Икенче фикер» концепциясенә психиатрлар тарафыннан бик үк кабул ителмәве күп факторларга, аерым алганда, диагностика һәм дөвәләү релятивизмының киң таралуына бәйле. Психиатрларның «икенче фикер» концепциясенә карата булган мөнәсәбәтләрен яңадан караулары, куелган диагнозның дөреслеген пациентларга дәлилләр китереп аңлата белү күнекмәләрен булдырулары һәм табигатның квалификациясен объектив бәяләү критерийларын камилләштерерү зарурлыгы басым ясап әйтелә.

Төп төшенчәләр: икенче фикер, психиатрия, психиатрия диагностикасы, диагностик һәм терапевтик релятивизм, суд психиатриясе, ике як көрәше.

Антиципация сәләте тестының кыскача версиясен эшләү

Е.В. Агафонова¹, А.С. Граница¹, Э.В. Макаричева²

¹Казан (Идел буе) федераль университеты, Казан, Россия

²Казан дәүләт медицина университеты, Казан, Россия

Нигезләмә. Антиципация сәләте тесты В.Д. Менделевич тарафыннан неврозогенезның антиципация концепциясенә таянып эшләнгән. Бик күп тикшеренүләрдә кулланылган әлеге методика үзен диагностика инструменты буларак яхшы яктан күрсәтә. Шулай ук вакытта хәзерге көндә кулланыла торган версиянең шактый зур күләмле булуы күпмедер дәрәжәдә жайсызлык тудыра.

Хезмәтнең **максаты** – антиципация сәләте буенча скрининг тикшеренүләре уздырырга яраклы тестның кыска версиясен булдыру.

Материал һәм ысуллар. Тикшеренүдә акад. В.М. Бехтерев ис. республика клиник психиатрия хастаханәсе һәм № 18 Үзәк клиник хастаханәсе бүлекләрендә 10-карылыш Халыкара авырулар классификациясенә «Стресска бәйле невротик һәм соматоформалы тайпылышлар» рубрикасы диагнозлары куелган 315 студент һәм 96 пациент катнаша. Тестны эшләү өч этаптан тора: оригиналь тестның психометрик күрсәткечләрен өйрәнү, кыска версиянең стимул материалын эшләү, кыска версиянең ышанычлылыгы һәм валидлыгы күрсәткечләрен өйрәнү. Конвергент валидлыкны бәяләү өчен Р. Лазарусның «Идарә итү тәртибе ысуллары» һәм “Мельбурн карарлар кабул итү сораулыгы”ның рус телендәге адаптацияләнгән версияләре кулланыла.

Нәтижәләр. Конфирматор фактор анализы тестның өч факторлы структурасына туры килү чараларының житәрлек дәрәжәсен ачыклаган: CFI=0,909; TLI=0,894; SRMR=0,0672; RMSEA=0,05 (90% ышаныч интервалы

0,03380,0648). Тестның кыскача версиясе житәрлек ышанычлылыкка ия: кронбах $\alpha=0,727$, Макдональд $\omega=0,742$, шкалалар бер-берсе белән корреляцияләнә, аерым белдерүләр үз шкалалары белән корреляцияләнә. Тестның кыскача версиясе оригиналь методика нәтижеләре белән корреляцияләнгән. Тест ышанычлылыгы, критериаль һәм конвергент валидлык раслана.

Йомгак. Кыскача версия антиципация сәләте буенча скрининг тикшеренүләре уздыру өчен кулланьрга яраклы.

Төп төшенчәләр: антиципация сәләте, валидлык, прогнозлау компетентлыгы, тест эшләү, ретест ышанычлылыгы.

Карелия Республикасында яшәүче вегетатив нерв системасы тайпылышы авыруларның копинг-стратегияләре

В.А. Михайлов¹, И.В. Хяникяйнен², Н.А. Ржеутская²

¹В.М.Бехтерев ис. психиатрия һәм неврология милли медицина тикшеренү үзәге, Санкт-Петербург, Россия

²Петрозаводск дәүләт университеты, Петрозаводск, Россия

Максат. Карелия Республикасында яшәүчеләрдә психологик дезадаптация һәм вегетатив нерв системасы тайпылышлары китереп чыгаручы копинг-стратегияләрне анализлау.

Алымнар. Карелия Республикасында яшәүче, вегетатив нерв системаларында тайпылышар күзәтелгән (төп төркем, гендер индексы 1:1; Уртача яшьләре $36,8\pm 10,7$ яшь) һәм сәламәт ирекле (контроль төркем, N=30, гендер индексы 1:1; Уртача яшьләре $36,1\pm 5,5$ яшь; P=0,761) 104 кешенең йөрәк ритмы вариабельеге (кардиоинтервалография, ритмография, спектр анализы) һәм копинг-стратегияләр (Р. Лазарусның адаптацияләнгән копинг-тесты) өйрәнелә.

Нәтижеләр. Карелия Республикасында яшәүче вегетатив нерв системасы тайпылышы авыруларда “качу-читләшү” (ир-атларда — $47,52\pm 7,05/40,27\pm 5,04\%$; хатын-кызларда — $53,02\pm 9,08/39,33\pm 5,35\%$) һәм «конфронтация» (ир-атларда — $47,52\pm 7,05/40,27\pm 5,04\%$; хатын-кызларда — $47,46\pm 9,47/46,13\pm 8,68\%$) гендер аерымлыкларсыз (p > 0,05) кебек киеренке эмоциональ копинг-стратегияләр белән үрелеп барган симпатикотония билгеләренә статистик яктан әһәмиятле (p < 0,05) күрсәткечләре ачыклана. Хатын-кызлар “дистанция саклау” ($50,67\pm 10,09/43,07\pm 7,56\%$; p=0,009) һәм “жаваплылык кабул итү” не ($46,65\pm 7,8/40,27\pm 5,04\%$; p=0,002) ешрак (p < 0,05) куллансалар, ир-атлар “планлаштыру”ны ($49,88\pm 8,2/56,4\pm 6,31\%$) бәяләп бетермиләр (p < 0,05).

Йомгак. Карелия Республикасында яшәүчеләрдә вегетатив нерв системасы тайпылышларын беренчел һәм икенчел профилактикалау өчен йөрәк ритмы (симпатикотония) һәм копинг-стратегияләр (эмоциональ юнәлешле) вариабельеге үзенчәлеген исәпкә алу максатка ярашлы булып тора. Болай эшләү биопсихосоциаль нигезгә корылган персональләштерелгән реабилитация программалары кулланып, авыруга психологик жайлашуну оптимальләштергә мөмкинлек бирәчәк.

Төп төшенчәләр: вегетатив нерв системасы тайпылышы, йөрәк ритмының вариабельеге, копинг-стратегия, психологик адаптация, Карелия Республикасы.

Педиатриядә таркау склероз: патогенез, клиник һәм радиология картинасы үзенчәлекләре, диагностика һәм дөвалауның заманча алымнары

В.М. Лебедев

Россия Фәннәр академиясенең Н.П. Бехтерев ис. Кеше мие институты, Санкт-Петербург, Россия

Педиатриядә таркау склерозның эпидемиологиясе һәм клиник картинасына, диагностика һәм дөвалау ысулларына караган мәгълүматлар, шулай ук пациентларның иммун һәм эндокрин статусы үзенчәлекләрен таркау склероз белән авырган олы кешеләрнеке белән чагыштырып өйрәнәп табылган мәгълүматлар Scopus, Web of Science, MedLine, The Cochrane Library, EMBASE, Global Health, CyberLeninka, РИНЦ мәгълүмат базаларын кулланып анализлана. Балалар һәм өлкәннәр арасында таркау склероз авыруы барышының берничә төп аермасы бар, бу исә балаларны дөвалауда башка төрләрәк ысуллар куллануны таләп итә. Шулай ук вакытта, педиатриядә таркау склероз авыруына багышланган күп санлы тикшеренүләр булуга карамастан, әйтеп үтелгән аерымлыкларның патогенетик нигезләре ачыкланмаган килеш кала бирә. Балаларда таркау склероз олыларга караганда активрак бара, авыруның кискенләшү очраклары дә авыррак, көчләрәк була. Моннан тыш, нәтижәле дөвалау булмаган очракта, балаларның баш миендә зарарланган өлешләр бик тиз артып, баш мие атрофиясе дә иртәрәк башлана. Иммунологик тикшеренүләрдә ачыкланган лимфоцитларның субпопуляция составы һәм функциональ аермалары балалар һәм өлкәннәрдә таркау склероз барышын үзгәртүче препаратлар терапиясен сайлауда мөмкин булган аермаларны фаразларга мөмкинлек бирә. Ләкин, олылар белән чагыштырганда, балаларның иммун һәм эндокрин статусы буенча тикшеренүләр саны чикләнгән, һәм аларның нәтижеләре еш

кына каршылыклы. Шулай итеп, педиатриядәге таркау склероз авыруы гаят мөһим медицина-социаль проблема булып тора, ул элеге патология күзәтелгән пациентларны дөвалауга карашларны оптимальләштерү максатыннан алга таба тикшеренүләр уздыруны таләп итә.

Төп төшенчәләр: педиатриядә таркау склероз, таркау склероз, күзәтү, балалар.

Мюнхгаузен синдромының бер билгесе буларак көчәя баручы сукуыраю (клиник очрак мисалында)

С.В. Кузьмина¹, А.Р. Галимов¹, Н.А. Поздеева^{2,3}, В.Н. Овчинникова², К.А. Александрова²

¹Казан дәүләт медицина университеты, Казан, Россия

²“Күз микрохирургиясе” МНТКА нең акад. С.Н. Федоров ис. Чебоксар филиалы, Чебоксар, Россия

³Табибларның белемен камилләштерү институты, Чебоксар, Россия

Мәкаләдә илебез галимнәре тарафыннан фәнни әдәбиятта моңарчы тасвирланмаган клиник очрак — Мюнхгаузен синдромының бер билгесе булган көчәя баручы сукуыраю очрагы тасвирлана. Тикшеренү кысаларында элеге тематика буенча заманча әдәбиятка күзәтү, пациентны психопатологик яктан тикшерү, катнашкан белгечләрне тикшеренүнең медицина мәгълүматларына анализ үткәрелә. Элеге синдромны диагностикалауда булган кыенлыklar карала, шул исәптән офтальмология практикасының үзенчәлекләрен исәпкә алып, һәм барлык белгечлек табибларының ялган симптомнар очраklарына, нигезсез рәвештә кирәксез, зыянлы дөвалау ысуллары кулланырга карата саклыгын арттыру кирәклегенә турында нәтижә ясала.

Төп төшенчәләр: Мюнхгаузен синдромы, имитацияләнгән тайпылыш, күрү сәләтенәң функциональ бозылуы, күрү сәләтенәң органик булмаган бозылуы, дисциплинаара диагностика.

В.Д. Менделевичның «Шизофрения диагностикасында кулланыла торган психиатрия терминнарының семантик бушлыгы» мәкаләсенә комментарий

В.Э. Пашковский

Санкт-Петербург дәүләт университеты, Санкт-Петербург, Россия

В.М. Бехтерев ис. Россия психиатрия һәм неврология милли медицина тикшеренү үзәге, Санкт-Петербург, Россия

Мәкаләдә психиатрия терминологиясендә «семантик бушлык» төшенчәсен куллану мөмкинлегенә турындагы фикерләр тасвирлана.

Төп төшенчәләр: психиатрия терминологиясе, психиатрия симптомнары, фикерләүдәге тайпылышлар.

Психиатрия эволюциясе кисталарның юкка чыгуы кебек (В.Д. Менделевичның «Шизофрения диагностикасында кулланыла торган психиатрия терминнарының семантик бушлыгы» мәкаләсенә җавап)

Ю.П. Сиволап

Россия Халыклар дуслыгы университеты, Мәскәү, Россия

Психиатриядәге заманча диагностика беренче чиратта МКБ һәм DSM диагностика классификаторларында кулланылган формальләштерелгән критерийларга нигезләнә. Диагностика классификаторлары, алар белән бәйлә профессиональ терминология кебек үк, даими үзгәрешләр кичерә. Медицина (шул исәптән психиатрия) лексиконының яңаруы яңа фәнни мәгълүматлар туплану белән дә, стигматизацияләү терминнарын куллануға юл куймый торган этика таләпләренә көчәю белән дә бәйлә. В.Д. Менделевич элеге мәкаләсендә шизофрения диагностикасында элекке ерак заманнар психиатриясендә очрый торган архаик һәм мәгънәсә төгәл аңлашылмаган терминнары традицион куллануның законлы булуына нигезле рәвештә шик белдерә. Элеге комментарий авторы В. Д. Менделевич тәнкыйтьләгән диагностик алымнарның рациональ булмавын гына түгел, ә бәлки этика ягыннан караганда да дөрес түгеллеген әйтә.

Төп төшенчәләр: шизофрения, шизотиплы тайпылыш, фикерләүдәге формаль тайпылышлар, «семантик бушлык», МКБ-11, DSM-5.