

## 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](mailto: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](mailto: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](http://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 18.09.2023  
Дата выхода в свет 28.09.2023  
Формат 60×84<sup>1</sup>/<sub>8</sub>. Бумага офсетная.  
Гарнитура Times New Roman  
Усл. печ. л. 9,7  
Тираж 56 экз.  
Заказ 23-46

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 4, 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 Maremmi**, 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](mailto: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](mailto: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 18.09.2023

Release date 28.09.2023

Format 60×84<sup>1</sup>/<sub>8</sub> Offset paper.

Garniture Times New Roman.

Conv. printed sheets 9,7

Print run 56 copies

Order 23-46

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 4, 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)  
**Natalia N. Petrova**, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Saint-Petersburg, Russia)  
**Yury P. Sivolap**, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Moscow, Russia)  
**Daria A. Smirnova**, PhD, Associate Professor (Samara, Russia)  
**Andrey G. Soloviev**, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Arkhangelsk, Russia)  
**Farit A. Khabirov**, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Kazan, Russia)  
**Dina R. Khasanova**, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Kazan, Russia)

**INTERNATIONAL EDITORIAL BOARD**


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

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

# СОДЕРЖАНИЕ

---

## ПЕРЕДОВЫЕ СТАТЬИ


 Менделевич В.Д., Нестерина М.К., Коновалова В.Н., Хвостанцева Ю.Р. Психопатологический анализ феномена заумности (случай Саши Щ.).....5

Сиволап Ю.П. Опиоидный кризис в США и Канаде: как и почему это произошло?.....18

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Савина М.А., Поневежская Е.В., Петрова Е.А., Кольцова Е.А. Факторы риска ранней и поздней постинсультной усталости.....25

## КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ


 Менделевич В.Д., Каток А.А., Бейбалаева Т.З., Капралов А.А., Абакаров Р.Р. Диссоциация, «ОКР наоборот» и несостоявшаяся шизофрения. Случай Алсу Б.....35


## КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ


Антохина Р.И., Антохин Е.Ю., Немцева Е.К. Отклоняющееся поведение у подростков: роль несуйцидального самоповреждения, депрессии и стремления к поиску новых ощущений.....50

## ДИСКУССИИ

Давтян Е.Н. О естественной неполноте терминов, эвфемизмах и психиатрической номенклатуре.....56

 Снедков Е.В., Волчек И.А., Лемешев И.В. Существует ли анти-NMDA-рецепторный энцефалит? I. Проблемы диагностики.....66

 Васенина Е.Е., Левин О.С. Энцефалит с антителами к NMDA-рецепторам как курабельная причина острого психоза: возможности диагностики. (Комментарий к статье Е.В. Снедкова «Существует ли анти-NMDA-рецепторный энцефалит?»).....79

 Сиволап Ю.П., Портнова А.А. Нужны ли новые диагнозы в психиатрии, или нам достаточно помнить о bouffée délirante Валантена Маньяна? (К статье Е.В. Снедкова и соавт. «Существует ли анти-NMDA-рецепторный энцефалит?»).....89


**РЕФЕРАТЫ СТАТЕЙ НА ТАТАРСКОМ ЯЗЫКЕ.....96**

 — в открытом доступе на сайте журнала

# CONTENTS

---

## EDITORIAL


 *Mendelevich V.D., Nesterina M.K., Konovalova V.N., Khvostantseva Yu.R.* Psychopathological analysis of the phenomenon of abstruseness (case of Sasha Shch.) .....5

*Sivolap Y.P.* Opioid crisis in the USA and Canada: how and why did this happen?.....18

## ORIGINAL STUDY ARTICLES

*Savina M.A., Ponevezhskaya E.V., Petrova E.A., Kolzova E.A.* Risk factors for early-onset and late-onset fatigue after a stroke?.....25

## CASE REPORTS


 *Mendelevich V.D., Katok A.A., Beybalaeva T.Z., Kapralov A.A., Abakarov R.R.* Dissociation, “OCD in reverse” and unfulfilled schizophrenia. Case Alsu B.....35


## SHORT REPORTS


*Antokhina R.I., Antokhin E.Y., Nemtseva E.K.* Deviant behavior in adolescents: the role of non-suicidal self-harm, depression and the desire to find new sensations.....50

## DISCUSSIONS

*Davtian E.N.* On the natural incompleteness of terms, euphemisms and psychiatric nomenclature?.....56

 *Snedkov E.V., Volchek I.A., Lemeshev I.V.* Is anti-NMDA receptor encephalitis real? I. Diagnostic challenges.....66

 *Vasenina E.E., Levin O.S.* Anti-NMDA receptor encephalitis as a reversible cause of acute psychoses: Diagnostic possibilities. (Comment on the article by E.V. Snedkov “Is anti-NMDA receptor encephalitis real? I. Diagnostic challenges “).....79

 *Sivolap Yu.P., Portnova A.A.* Are the new diagnoses needed in psychiatry, or is it enough for us to remember valentin magnan’s bouffée délirante? (To the article by EV Snedkov and co-authors “Is anti-NMDA receptor encephalitis real?”).....89

**ABSTRACTS OF ARTICLES IN THE TATAR LANGUAGE**.....96

 — Open Access online

УДК: 616.89

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb623860>

## Психопатологический анализ феномена заумности (случай Саши Щ.)

В.Д. Менделевич, М.К. Нестерина, В.Н. Коновалова, Ю.Р. Хвостанцева

Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия

*Автор, ответственный за переписку:* Владимир Давыдович Менделевич, [mendelevich\\_vl@mail.ru](mailto:mendelevich_vl@mail.ru)

### **АННОТАЦИЯ**

В статье с психолого-психиатрических позиций проанализирован феномен «заумности». На примере клинического случая 10-летнего Саши Щ. приведены дифференциально-диагностические критерии, описаны особенности проявления заумности у обследованного. Сделан вывод о том, что заумность может презентовать себя и как личностное качество, и как психопатологический симптом, относимый к шизофреническому спектру психических расстройств.

**Ключевые слова:** *заумность, синдром «метафизической (философической) интоксикации», шизофрения, личностные расстройства.*

### **Для цитирования:**

Менделевич В.Д., Нестерина М.К., Коновалова В.Н., Хвостанцева Ю.Р. Психопатологический анализ феномена заумности (случай Саши Щ.) // Неврологический вестник. 2023. Т. LV. Вып. 4. С. 5–17. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb623860>.

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb623860>

## **Psychopathological analysis of the phenomenon of abstruseness (case of Sasha Shch.)**

Vladimir D. Mendelevich, Maria K. Nesterina, Veronica N. Konovalova,  
Yulia R. Khvostantseva

Kazan State Medical University, Kazan, Russia

*Corresponding author:* Vladimir D. Mendelevich, [mendelevich\\_vl@mail.ru](mailto:mendelevich_vl@mail.ru)

### ***ABSTRACT***

This article analyses the phenomenon of “abstruseness” from a psychological and psychiatric perspective. It presents differential diagnostic criteria and describes the features of the manifestation of abstruseness in the examined person, using the example of a clinical case of ten-year-old Sasha Shch. The conclusion is drawn that abstruseness can present itself both as a personal quality and as a psychopathological symptom attributed to the schizophrenic spectrum of mental disorders.

**Keywords:** *abstruseness, “metaphysical (philosophical) intoxication” syndrome, schizophrenia, personality disorders.*

### **For citation:**

Mendelevich VD, Nesterina MK, Konovalova VN, Khvostantseva YuR. Psychopathological analysis of the phenomenon of abstruseness (case of Sasha Shch.). *Neurology Bulletin*. 2023;LV (4):5–17. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb623860>.

Под заумностью подразумевают непонятность, излишнюю усложнённость, невразумительность или абсурдность излагаемых человеком соображений и размышлений [1]. По мнению психологов и философов [2], заумность можно рассматривать как «недосягаемый полет мысли», разновидность глупости или странные особенности мышления. Иногда заумность характеризуют как избыточную, излишнюю усложнённость, высокопарность и использование в речи несоответствующих возрасту и статусу слов и речевых оборотов. Нередко заумность выглядит как «попытка умничать», говорить сложным витиеватым или наполненным наукообразными терминами языком с целью привлечь к себе внимание собеседника и создать образ особенного и эксклюзивного.

По мнению П. Ковалева [3], заумность как качество личности презентует себя склонностью к излишне мудрёной, недоступной пониманию речи, перегруженному специальной терминологией языку с осознанным стремлением нести псевдонаучную «околесицу» и нелепости. Заумность проявляется в тех случаях, когда человек воспринимает себя малозначимым, пытается показаться более весомым и говорит о том, о чём сам не имеет никакого понятия, «заумность — это подруга демонстративности» [3].

Близкий, но не идентичный феномен — способ мышления, обозначаемый термином «интеллектуализация», то есть склонность к «абстрактному, оторванному от жизни умствование». В отечественной психиатрии данный феномен традиционно предстаёт в виде «метафизической (философической) интоксикации» — психопатологического синдрома, относимого к шизофреническому спектру расстройств и характеризующегося бесплодными размышлениями пациента на отвлечённые темы, отличительными чертами которых бывает отрыв от реальности [4, 5]. Однако существование данного психопатологического синдрома в рамках шизофрении ставят под сомнение [6] в связи с частым отсутствием иных патогномичных симптомов данного расстройства.

Все исследователи сходятся во мнении о том, что основная характеристика заумности — непонятность для восприятия окружающими. В связи с этим научный интерес представляет вопрос о том, может ли клиент/пациент с «заумностью» мыслить в разных ситуациях по-разному — не только непонятно, но и без «зауми». Кроме того, важно уточнить, понимает ли он сам себя, когда

о окружающие говорят, что не понимают его? Немаловажным следует признать и вопрос о том, относить «заумность» к личностным качествам или к особенностям/расстройствам мышления.

Представленный ниже случай 10-летнего Саши Щ. характеризовался трудностями коммуникации со сверстниками по причине того, что он в своей речи использовал множество слов/терминов, не типичных для его возраста, вследствие чего к нему относились как к «странному и заумному», не понимали его. Кто-то из специалистов считал это проявлением демонстративности, кто-то усматривал симптомы, характерные для шизофрении.

*Клинический случай.*

*Саша Щ. 10 лет.* Обратился к психиатрам по настоянию родителей, которые жаловались на особенности его речи: склонность к заумным высказываниям, деление слов на слоги, повторение одних и тех же слов («а это как там, ну и вот»), плохую успеваемость в школе, поведенческие особенности в виде отсутствия чувства дистанции с взрослыми (позволяет себе озвучивать всё, что приходит на ум, — часто неуместное и провокативное), сквернословия в адрес окружающих, неусидчивости, невозможности продолжительно концентрировать и удерживать внимание на какой-либо деятельности, на чрезмерную увлечённость компьютерными играми, телефоном, агрессивные поступки, нарушение сна (трудности с засыпанием, ночные кошмары), избирательность в еде, выраженные страхи (темноты, животных) и связанный с ними энурез. Обращение к психиатрам было также связано с настоятельными рекомендациями учителей и врачей, осматривавших Сашу. Сам мальчик жалоб не предъявлял.

*Анамнез.* Родился от первой желанной, протекавшей благополучно беременности. Роды с длительным безводным периодом и дополнительной стимуляцией на сроке 37 нед. Масса тела при рождении 3170 г, рост 51 см. Оценка по шкале Апгар 8,9 балла. Был выписан из роддома на 5-е сутки. Голову начал держать в 2–2,5 мес, первые слова — в 7 мес (начал произносить слова «мама», «папа», другие простые бытовые слова, но потом замолчал до 3,5 лет), сидеть начал в 8 мес, первые шаги — в 1,1 года, фразовая речь — в 3,5 года (резко заговорил, и за полгода речь сформировалась в полном объёме).

В раннем детском и дошкольном возрасте зрительный контакт с родителями поддерживал, положительно реагировал на ласку, объятия,

возникали частые срыгивания, не демонстрировал чувства голода, иногда приходилось заставлять есть, была избирательность в еде.

Пошёл в детское дошкольное учреждение в 2 года. Адаптировался тяжело, сопротивлялся посещению детского сада, плакал, паниковал перед встречей с воспитательницей. Через полгода родители выяснили, что она запирает детей в туалете в наказание за плач и нарушения распорядка дня. Затем воспитательницу заменили, но отношение к детскому саду оставалось негативным. Особого интереса к занятиям не проявлял, со слов матери, «на стендах рядом с рисунками других детей показательно вывешивали пустые листы моего сына». К 5 годам стал более заинтересованным, однако рисовал преимущественно черно-белые рисунки. Дома увлекался конструктором «Лего».

Из особенностей Саши мама отметила склонность к фантазированию, придумыванию различных историй, богатое воображение. В 5-летнем возрасте появился «вымышленный друг», которому Саша доверял свои сокровенные тайны, а в 1-м классе школы злился, что ему не ставят оценки в школе. Потом «друг улетел в другую страну» и больше контакта с ним не было. В последующем воображаемых друзей больше не появлялось. При расспросах об этом сообщает, что это было связано с «нехваткой живого общения». В реальной жизни у Саши был всего один близкий друг, которого он ревновал к другим ребятам. К тесному общению со сверстниками Саша не стремился и не стремится.

С того же времени он начал проявлять непослушание, негативно реагировать на просьбы родителей. Наблюдалось провокативное поведение, например во время прогулки во дворе назло родителям мог резко побежать в сторону оживлённой автомобильной дороги, пренебрегая правилами безопасности. Мать отмечает также его раздражительность, склонность к агрессивным поступкам в моменты, когда его что-то не устраивало. В еде был очень избирателен, родители с трудом заставляли его поесть. В моменты сильного голода становился озлобленным. Помимо прочего, у Саши возникли трудности с засыпанием. Со слов матери, сопротивлялся уходу ко сну, злился, крутился в кровати, приходилось крепко держать руки и ноги. Появился страх темноты, стал спать только с родителями и с включённым светом. Однажды предпринял попытку уйти спать в одиночестве, но, испытав страх «монстров», вернулся в родительскую постель.

В школу пошёл с 7 лет, учёба давалась тяжело по причине трудностей с концентрацией внимания, неусидчивости. Отношения с классным руководителем не складывались («она была требовательной, строгой»). Саша нередко отказывался выполнять школьные задания, критиковал учителя и учебный процесс, часто спорил. По мнению окружающих, стремился быть в центре внимания, не любил, когда слушали не его, а кого-то другого, из-за чего часто в беседах перебивал одноклассников. Круг друзей был узким — проявлял излишнюю категоричность и критичность в оценке сверстников, делил всех на друзей и врагов, говорил то, что тем не нравилось.

*Характеристика из школы за 1–3-й класс.*

*Особенности психофизического развития.* Невозможность сосредоточить внимание. С трудом переключается с одного вида деятельности на другой. Произвольное внимание нецеленаправленно, истощаемо, требует больших усилий.

*Особенности обучаемости.* Необходима организующая помощь учителя в виде наводящих вопросов, подсказок; за ходом урока не следит, обычно погружён в свои мысли. Программу усваивает с трудом. Сформированность универсальных учебных действий: мотивация к обучению очень низкая. Способность к восприятию и сохранению учебной цели и задачи низкая, планирование её реализации, контроль и оценка своих действий зависят от настроения учащегося. Работоспособность на очень низком уровне. Не в полной мере владеет широким спектром логических действий и операций: обобщение, классификация, исключение; решает задачи при помощи взрослого.

*Коммуникативные универсальные учебные действия.* Границы моральных норм размыты, видит в людях и происходящих событиях только плохое. Не всегда учитывает позицию собеседника, высказывает свою точку зрения, но не всегда объективно, не всегда организует сотрудничество с учителем и сверстниками, редко удаётся договориться с одноклассниками и прийти к общему решению. Контакт и общение затруднены, понимание ситуации и реагирование на неё не всегда или не совсем адекватны.

*Результаты освоения учебных программ по отдельным предметам.*

– Математика — стандартные задания 3-го класса самостоятельно выполнять не может, не придерживается алгоритма решения задания, не использует правила для решения. Контрольные и самостоятельные работы Саша выполняет на



2 балла: не может сконцентрироваться на заданиях, не знает, как оформить решение, много ошибок в решении, успевает сделать 1/5 объёма работы.

– Чтение: в конце 3-го класса читал по стогам, логических остановок не делал, много ошибок при постановке ударения. При пересказе текста концентрируется только на одном моменте из текста, остановки делает в середине слов.

– Русский язык: не может самостоятельно дать характеристику звукам, искажает написание букв, не может применить правила орфографии, не владеет навыками самопроверки. Характер ошибок письменной речи: при списывании — пропуски, замены, перестановки букв, несоблюдение режима орфографии, пунктуации при письме. Графомоторные навыки не развиты. Особенности устной речи: звукопроизношение не нарушено, речь с нелогичными остановками внутри слова.

*Социально-бытовая ориентировка.* Внешне спокоен, многие поступки совершает тайком, при разборе ситуаций не признается, что виноват. На замечания взрослых не всегда реагирует, чаще всего протестом, что нарушаются его права. На уроках часто молчит, на открытых уроках начинает активно говорить, сводя разговор к негативу. При посещении общественных мест вместе с группой детей не соблюдает правил поведения (разговаривает или выкрикивает, не обращая внимание на проводимое мероприятие), пытается уйти домой без сопровождающего или не предупредив. При выяснении обстоятельств негативно высказывается об учителе, который его не отпускает.

*Общетрудовые умения.* Навыки самообслуживания развиты слабо — учебники постоянно разбросаны, не убирает рабочее место после уроков технологии и изобразительного искусства. Не знает, что лежит у него в рюкзаке. Часто не готовится к урокам.

*Особенности поведения* и эмоциональных проявлений: заторможенность, замкнутость, но при этом общителен с некоторыми детьми. *Большая часть детей класса не понимает его мыслей и поступков.* Очень зависим от телефона. По интернету может смотреть недопустимый для возраста контент, не скрываясь, привлекая к этому и некоторых одноклассников. В связи с данным спектром проблем переведён родителями в другую школу.

*Характеристика из новой школы (4-й класс).*

Саша в течение обучения показывает себя учеником с низким уровнем способностей. У мальчика есть трудности в учёбе. Не усваивает программный материал по математике, русскому языку. На уроках малоактивен. На замечания учителя реагирует неадекватно (возмущается, требования учителя не выполняет). В настоящее время ему трудно работать на одном уровне со всем классом. На уроках списывает с доски с ошибками, самостоятельно с выполнением заданий не справляется. На уроках включается в работу медленно, с трудом сосредоточивает своё внимание, мало что усваивает из объяснений учителя из-за постоянных отвлечений. Делает много ошибок по невнимательности и не замечает их при проверке. В числе последних улавливает суть объяснений преподавателя, отличается медлительным темпом обдумывания и решения.

На уроках у мальчика постоянно присутствуют субъективные и объективные признаки утомления (спад работоспособности, повышенная отвлекаемость, понижение качества работы, увеличение количества ошибок, полный отказ от работы, многократное посещение туалета и т.д.). Редко проявляет живую эмоциональную реакцию на события. Всегда спокоен. У него не бывает сильных эмоциональных вспышек.

По математике таблицу умножения и деления не выучил, не все изученные приёмы сложения и вычитания, умножения и деления освоил. Читает без ошибок, прочитанное понимает. На уроках русского языка может списывать без ошибок, под диктовку пишет с большим количеством ошибок, так как не сформирован звукобуквенный анализ и синтез, не знает орфограммы. Почерк небрежный, в тетрадях не ориентируется. На уроках изобразительного искусства и технологии проявляет интерес к заданиям, но выполнить работу часто не получается. Нуждается в дополнительных пояснениях учителя. С детьми конфликты возникают редко, Александр не агрессивен, общителен, доброжелателен.

*Анамнез болезни.*

Со слов матери, изменения в поведении у Саши были с раннего детского возраста, однако за последние четыре года прослеживается отрицательная динамика. Особо мать выделяет «панический страх» темноты, пребывания дома в одиночестве. При необходимости остаться одному включает во всей квартире свет и запирается в своей комнате, регулярно звонит матери,

требуя скорейшего возвращения. Энурез и энкопрез с раннего детского возраста, особенно при выраженном страхе. Как-то мать задержалась на работе, Саша постоянно звонил, настаивал на том, чтобы она срочно вернулась, жаловался, что хочет в туалет. Вернувшись домой, мать обнаружила, что ребёнок так и не вышел из комнаты и обмочился в кресло, где сидел. Своё поведение аргументировать не смог, обещал, что подобное не повторится.

Также Саша до сих пор спит только с родителями при включённом приглушённом свете. Около нескольких недель назад решил уйти спать к себе в комнату, очень сильно тревожился, до утра сидел в телефоне. Уснул, укутав тело и лицо одеялом в два слоя, объясняя это страхом «монстров».

Находясь дома, большую часть времени проводит за компьютером и телефоном. Родители отмечают явления гиперактивности, проявляющиеся в хождении кругами, спонтанном насвистывании, неусидчивости. Особенно это выражено в ситуациях, требующих сосредоточения или ожидания, — ёрзает, вскакивает с места, может начать бегать или прыгать. Однако на замечания в некоторых случаях реагирует (к примеру, был достаточно спокоен на консультации психолога).

Обращение к психиатрам, со слов мамы, было также связано с рекомендацией невролога, осматривавшего Сашу. Невролог в своём направлении отметил своеобразность суждений, демонстративность поведения, отвлекаемость на посторонние темы при ответе на вопросы, выделение из ряда предметов по странным признакам «заяц лишний, потому что он не сильно бьёт, а остальные сильно». *При просьбе раздеться для медицинского осмотра Саша спросил у врача про его сексуальную ориентацию и назвал врача педофилом.*

#### *Семейный анамнез.*

Отцу 45 лет, образование высшее, работает электромонтёром. Со слов матери, отец достаточно безынициативен, редко проявляет внимание, теплоту по отношению к детям. Интересуется лишь успеваемостью в школе. Отмечает, что периодически отец проявляет агрессию к сыну, особенно, находясь в состоянии алкогольного опьянения и в моменты, когда ребёнок «докучает». Не разделяет переживаний матери по поводу состояния и поведения сына, считает, что «сейчас все дети такие». Саша отзывается о нём

негативно, враждебно. Сообщает, что «он в водке как рыба в воде, нам с мамой часто приходилось выносить его из гостей под руки». На вопрос об идеальном дне с семьёй отвечает: «Это день без папы, когда я могу расслабиться и пообщаться с мамой».

Матери 39 лет, образование высшее, главный бухгалтер строительной компании. Саша характеризует их отношения как тёплые, доверительные. Младшей сестре 3 года. Наследственность, со слов матери, отягощена — у прабабушки было психическое расстройство, многократно находилась на лечении в стационаре.

Перенесённые, хронические заболевания: удаление аденоидов в 5 лет под наркозом, простудные заболевания.

#### *Психический статус.*

Выглядит опрятно. Ориентирован во всех видах верно. Мимика живая, переменчивая: периодически хмурится, улыбается, гримасничает. Двигательно спокоен, усидчив, но периодические меняет положение тела, закидывает ногу на ногу, руки держит в карманах толстовки или скрещёнными перед собой. В ходе беседы активно жестикулирует, иногда «театрально» прикладывает ладонь ко лбу, громко вздыхает. Не испытывает стеснения перед большой аудиторией врачей, ординаторов, студентов-медиков. Говорит громко, оценивая как на его ответы реагирует аудитория.

Склонен к использованию терминологии, не типичной для его возраста, нередко философской. К примеру, использовал в беседе термины «априори», «феминизм», но смог грамотно и правильно объяснить их смысл. Склонен к обсуждению по своей инициативе политических вопросов, текущих событий, при этом высказывания на этот счёт носят резкий и непримиримый характер с использованием нецензурной лексики. В беседе стремится к провокативным высказываниям и оценке реакций окружающих на них. Так, в начале беседы попросил задать вопрос аудитории о том, «правда ли, что студенты-медики учатся в университете в течение 6 лет?». Получив утвердительный ответ, повернувшись к аудитории, театрально с придыханием сказал: «сочувствую».

Нередко не соблюдает дистанцию, переходит в фамильярный стиль общения, перебивает и критикует врача, повышает голос, говорит всё, что приходит на ум, нередко отклоняясь от сути разговора. Иногда в беседе раздражается, проявляет нетерпеливость. Зрительный контакт поддерживает, в начале беседы увлечённо рассматривает

обстановку аудитории, комментируя: *«Помещение похоже на судебное, для XIX века неплохо. Стоп, а почему, если ваше здание — альтернативная улучшенная версия здания XIX века, ваше обозначение очень схоже с символом Украины? А люстра в виде цветочка была популярна не в XIX веке, а с 80-х по нулевые».*

Внимание привлекается и удерживается достаточно. Часто спонтанно меняет ход беседы, начинает рассказывать подробности о любимых компьютерных играх. Способен внезапно переключиться на тему, которую обсуждали около 15 мин назад. Во время беседы может резко сказать «стоп» и начать задавать отвлечённые вопросы. На вопрос, с какой целью он ходит к врачам, отвечает: «Ну, если посмотреть на названия на ваших табличках, то я, наверное, псих». — «А у тебя есть какие-нибудь жалобы?» — делает паузу и произносит: «Как же жалко строителей, которые строили это здание, — огромный геморрой».

При попытках вернуться к теме сообщает: «Побеседовать с вами прикольно, но я взрослым не доверяю. Вы всё записываете и передаёте моим родителям. Знаю я приёмы против подростков». Параллельно начинает эмоционально изображать диалог родителей с врачами в виде своеобразной сценки, пародирует, изменяя голос, активно жестикулируя. *«Факт, что вы взрослые, да ещё и психологи, вынуждает меня ничего вам не сообщать. Все взрослые видят долг передать информацию родителям».*

Просит показать записи, критикует почерк врача, ссылается на плохое образование врачей, встаёт, отходит в сторону, изображая из себя преподавателя, который критикует почерк студентов. После этого пишет на тетрадном листе слово «привет», заявляя: «Даже я, четвероклассник, пишу лучше, чем студенты медицинского вуза». Две последующие «сценки» касались причины его недоверия к взрослым людям и его секрета — курения, которое он завалировал под действие, называемое им как *«делаю хлебобулочные изделия».*

На вопрос, как изменилось его состояние после предыдущей беседы, отвечает «Ну как, Андрей гнида». Далее подробно описывает конфликты с одноклассником, который «сдаёт» его учителям. Сообщает, что учится в школе хуже остальных, потому что ведёт себя честно. Неоднократно сообщает, что все вокруг подлизываются, жалуются, а он зарабатывает оценки честным трудом. *«Когда я долго концентрируюсь на одной вещи, меня пере-*

*клинивает, и я больше не могу заниматься. Дома я в таком случае могу халтурить, а в школе приходится сидеть, а то «леща» навешают. Тяжелее всего даётся математика, на физкультуре очень интересно. На технологии учат неправильно, девочки делают по-настоящему важные дела, а мы — скворечники да табуретки. Не понимаю, почему это разделяют. Хочу, чтобы не было разделения по ролям в семьях».*

Иногда возмущается, что к нему относятся хуже, чем к сверстникам, недооценивают. В большей степени выделяет конкуренцию с девочками и объясняет их успехи «феминизмом», поскольку они считают, что «женщины морально и физически лучше». На вопрос про дружбу с девочками отвечает: «Мне нравилась одна, но я совершил большую ошибку, потому что девочки растут быстрее, она меня просто использовала, «динамила», манипулировала, и я перестал с ней общаться. Я раньше был неженкой, поэтому не осмелился её ударить. Я дерусь в основном с мальчиками, но, если девочки будут докучать, то их тоже побью. Мне вообще фиолетово. *Сейчас девочкам даже «леща» дать не разрешается, а раньше перед входом мужчины женщины должны были вставать».*

Сообщает, что в свободное от уроков время любит играть с друзьями — прыгать по гаражам и играть в «войнушку». На вопросы о посещении спортивных секций рассказывает, что футбол был неинтересен, далее очередной раз начинает в виде сценки демонстрировать специфику занятий, вскрикивая и активно двигаясь. *«Мне хочется во все игры внести свои правила», на протяжении двух минут подробно критикует игру в «крестики-нолики».*

На вопросы об отношениях с родителями отвечает: *«Папа в состоянии опьянения другой человек. Если бы мы пошли в зоопарк, он бы запрыгнул в загон с пингвинами и саботировал их на побег. Мама человек хороший, но ей я не доверяю, потому что она человек взрослый. Агрессия в семье у меня бывает, если сестрёнка начинает докучать, могу на неё накричать или на родителей, если они говорят полную фигню. У меня уже проявляются подростковые признаки, пубертатный период начался раньше, пользуюсь дезодорантом».*

Неоднократно высказывает свою подозрительность в отношении всех без исключения взрослых. «Если вы уберёте тетрадку и закроете уши, я буду говорить правду. А то пересказать всё можете...

Да, иногда я могу сам с собой разговаривать или выдумывать воображаемых друзей. Но сейчас их нет, были в 4–6 лет». Может повторять одно и то же предложение по 3–4 раза, наблюдать за реакцией окружающих. На вопрос «Кем ты хочешь стать?» отвечает: *«Хочу попроситься в армию на 25 лет и воевать против гнилых говнарей х...в. Такие политические взгляды у меня от папы. Раньше я был зумером, подверженным многим стереотипам, и считал, что Россия не очень хорошая страна. Сейчас я Патриот. Уйду в техникум, чтобы у меня не было отсрочки и быстрее пойду помогать родине. Однажды со мной все отказывались играть в войнушку в школе, поэтому я захотел в более реалистичные условия. Люди до сих пор не стали умнее, даже Эйнштейн, они все тупые гнилые обезьяны, страны давно могли бы подружиться. Хочу стать президентом. Нечестно и несправедливо, что женщинам разрешается не служить. Ещё хочу открыть ресторан «Сашин вкус» и накормить всех на планете, потом стану бизнесменом и учителем».*

«Как ты опишешь свой характер?» — Пауза — *«Если ненавидеть себя — это плохо, если любить — ещё хуже. Я промежуточно. Я нормальный, хороший паренёк, который по-другому мыслит, но это получается самолюблённость. Я не подлизываюсь к учителям, не пошёл во «Вкусно и точка», потому что там очереди были такие, как 20 лет назад в СССР».* При уточняющих вопросах затрудняется продолжать рассуждения.

Фон настроения неустойчивый, эмоциональное реагирование резко меняется в зависимости от затрагивания субъективно значимых тем. Речь с преобладанием «слов-паразитов» («а это, как там», «ну и вот») с периодическим заиканием, паузами, вздохами. Мышление с использованием витиеватых фраз и сложных грамматических конструкций, со склонностью к рассуждательству. Бредовых идей и расстройств восприятия не выявляется. При окончании консилиума попросил не уходить, остаться и «позадавать ещё вопросы» — *«Мне очень нравится разговаривать с врачами и психологами. Я от этого становлюсь добрее».* Завершил беседу с неохотой и только после многократного объяснения причин необходимости её завершить.

*Заключение психолога.*

На обследовании в сопровождении родителей в целом двигательльно спокоен, в рамках рабочего пространства удерживается на протяжении всего

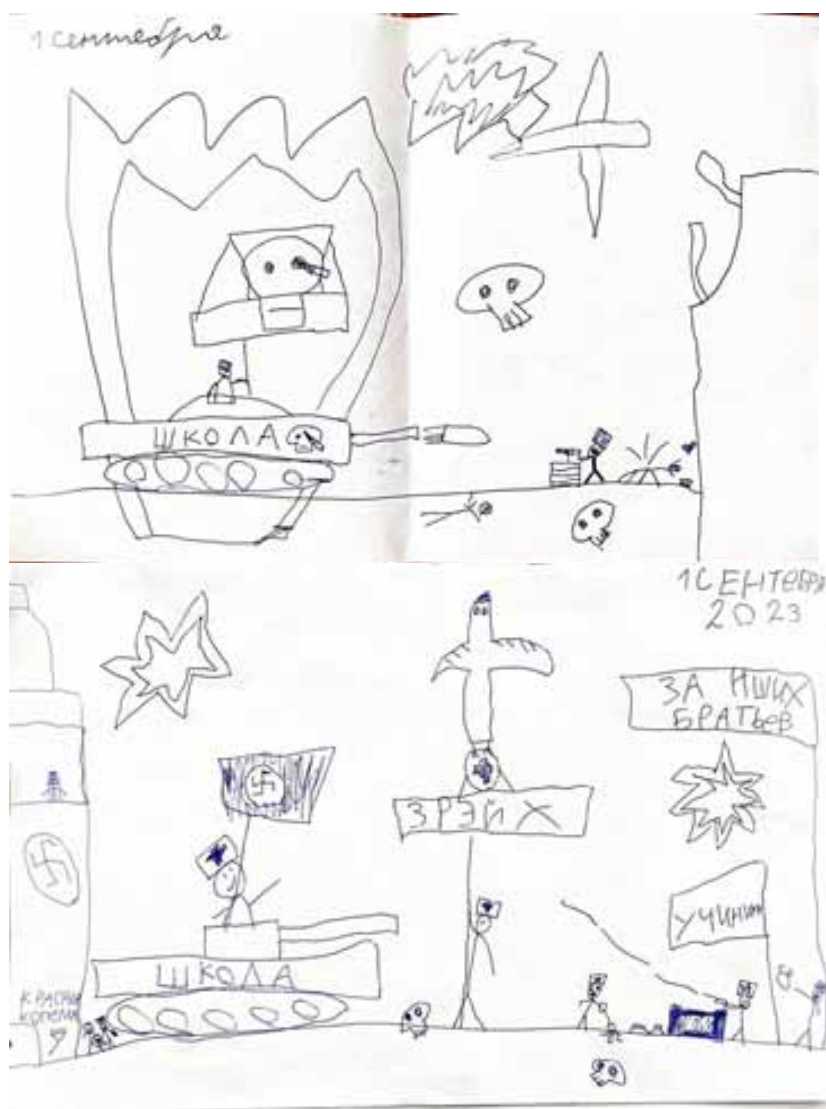
обследования. В начале беседы проявляет некоторую недистантность, часто перебивает разговор взрослых, пытается внести свои «коррективы» в описание ситуаций, про которые рассказывает мама, иногда, спорит с ней, *словоохотлив*. На замечания психолога реагирует, хоть и на непродолжительное время, но адекватно, спокойно. В целом проявляет заинтересованность в общении, стремится к взаимодействию и организованности. Из своих интересов и увлечений делает акцент на компьютерных играх, с восторгом может рассказывать о них, при этом с некоторой грустью говорит, что родители его практически не хвалят, что папа редко проводит с ним время и особо не стремится к общению с ним.

Инструкции к заданиям понимает и усваивает достаточно, при выполнении, в ситуациях затруднения, нуждается во внешней стимулирующей и корригирующей помощи. На вопросы старается отвечать в плане заданного, однако ответы нередко носят *конкретно-резонёрский характер, пытаются «мудрствовать»*, использует некоторые штамповые фразы, хотя в целом высказывания достаточно поверхностны. Нередко проявляет *многословность*, при этом испытывает трудности при выражении своих мыслей в полном объёме.

Работает в умеренном темпе, стремится к поиску правильного решения, проявляет некоторую небрежность, поверхностность. Интересуется результатами своей деятельности, позитивно реагирует на похвалу со стороны психолога. В конце обследования заметны пресыщаемость и лёгкая истощаемость психической деятельности.

*Экспериментально-психологическое обследование.* Внимание по таблицам Шульце: 1'28" — 1'10" — 1'33" — 1'30" — 1'23" — умеренное снижение концентрации, явления неустойчивости. Память: кратковременное запоминание 10 слов: 7-8-9-8-10 — достаточное. Опосредованное запоминание не нарушено: проявляет лишь незначительные нечёткости при воспроизведении. При выполнении методики «Пиктограммы» продуцирует конкретные и лично-значимые образы к предлагаемым понятиям, например к понятию «Счастье» нарисовал человека по имени Леон, поясняя: «В компьютерной игре получил легендарного персонажа Леона — это же счастье!». В рисунках небрежность, некоторая хаотичность, признаки тревожности и эмоциональной напряжённости.

Мышление ближе к конкретному, с эгоцентричной направленностью, актуализацией второ-



**Рис. 1.** Рисунки Саши Щ. «Ученики воюют против школы, которая хочет отправить их в место исправительного наказания. Все учителя плохие люди, ни одного хорошего нет, поэтому они за 3-й рейх. Все работают неправильно»

степенных и малозначимых признаков предметов наряду с низким уровнем развития абстрактно-логического компонента. Переносный смысл малознакомых (для него) пословиц не осмысливает. Скрытый смысл рассказа «Голодный человек» не улавливает, пояснить не может, продуцирует отрывочно-штамповые высказывания: «Хлеб надо есть... Бублика два надо было съесть!» и т.п. Связный рассказ по картинке составить не может, продуцирует фрагментарные высказывания, что, вероятнее всего, связано с его низкой способностью выражать свои мысли и недостаточным словарным запасом.

Обнаруживает низкий уровень сформированности базовых школьных навыков: чтение, хоть и беглое, но с ошибками, смысл прочитанного рассказа в полном объеме передать не может, искажает, додумывает. Письмо аграмматично.

Методику «Счёт 100 – 7» выполнить не может. Интеллект по тесту Равена: выполнил 28 заданий из 36, что соответствует уровню «ниже среднего». Личность: по данным теста Люшера актуальное состояние характеризуется активностью, потребностью в обладании жизненными благами, стремлением к доминированию, а также непосредственностью и раскрепощённостью поведения. Высокая самооценка, противодействие обстоятельствам, препятствующим свободной самореализации личности, черты стеничности, склонность к риску сочетаются с такими тенденциями, как скептичность и внешнеобвиняющие реакции. Испытывает потребность в отстаивании собственных установок, упорство, противодействие обстоятельствам, которое носит защитный характер. Ориентировка на собственное мнение, сопротивление внешнесредовым воздействиям.

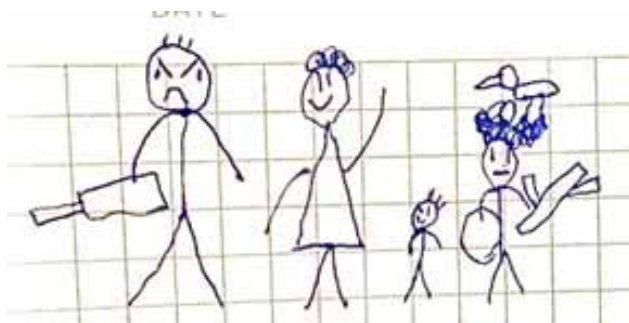


Рис. 2. Рисунок Саши Щ. «Моя семья»

Склонность к вспыльчивости в конфликтных ситуациях.

Богатое воображение, яркость чувств, потребность в необычных переживаниях. Неудовлетворённая потребность в отношениях, полных взаимопонимания, с тенденцией сохранить своё превосходство.

По опроснику Леонгарда–Шмишека выявлены завышенные показатели по шкалам «Гипертимность» (24 балла), «Возбудимость» (21 балл) и «Циклотимность» (21 балл), заниженные показатели по шкале «Дистимность» (6 баллов). Одновременно высокие показатели по шкалам гипертимности и возбудимости свидетельствует о бурной поведенческой реакции, поведение отличается импульсивностью, повышенной ориентацией на события внешнего мира при непростроенности внутренней иерархии ценностей, склонностью к нецензурной брани, недистатностью и некритичностью к своему поведению. Отличительными особенностями могут быть многословие, эмоциональная подвижность, широкий диапазон поведенческих программ, может игнорировать замечания, терять грань дозволенного, наряду с отсутствием самокритичности. Низкая «Дистимность» при высокой возбудимости предполагает акцентуацию по шкале возбудимости и на уровне поведенческих реакций может проявляться как самонадеянность и снижение внутреннего контроля.

Таким образом, в настоящее время выявляется склонность к возбудимости, проявлениям бурных поведенческих реакций наряду с недостаточной критичностью и недистатностью в коммуникации с окружающими, конкретностью суждений, низким уровнем развития абстрактно-логического компонента и трудностями формирования школьных навыков, в целом на фоне относительно сохранных интеллектуально-мнестических функций.

Рисунки Саши Щ. представлены на рис. 1 и 2.  
*Заключение нейропсихолога.*

Функциональная незрелость ствола головного мозга. Несформированное межполушарное взаимодействие. Предрасположенность к заиканию.

*Заключение невролога.*

Церебрастенический синдром. Астено-невротический синдром. Нестабильность шейного отдела позвоночника. Микроангиопатия в сочетании с венозной дисфункцией.

*Обсуждение.*

Представленный клинический случай 10-летнего Саши Щ. изобилует множеством психопатологических загадок. Во-первых, трудностью квалификации феномена заумности — склонности отвечать на вопросы витиевато с использованием не типичной для лексикона младших подростков слов, что приводило к непониманию со стороны сверстников, учителей и старших по возрасту. Во-вторых, несоответствием обнаруженного достаточно высокого уровня интеллекта, богатого словарного запаса, тонкого понимания эмоций собеседника формально крайне низким показателям школьных знаний — Саша к 10 годам так и не выучил таблицу умножения и продемонстрировал одни из худших показателей учёбы. В-третьих, сложностью интерпретации провокативного поведения мальчика, когда он осознанно или неосознанно ставил собеседников в неловкое положение и ждал их реакции. К примеру, во время осмотра невролога при просьбе раздеться спросил у врача о его сексуальной ориентации и назвал педофилом.

Наиболее простыми для психопатологической оценки были обнаруженные у Саши страх темноты, собак, «монстров» и поведение, направленное на защиту от них. Дифференциация проводилась между страхами как психологическим феноменом и фобией как психопатологическим симптомом. Учитывая тот факт, что страхи носили изолированный характер, не сопровождалась обсессиями и ограничивались определённым временем суток и местом, следует признать, что они не могут быть признаны фобическим симптомом.

Другой феномен — периодически появлявшиеся у Саши гиперактивность и нарушение концентрации внимания. Однако и данный феномен не мог быть отнесён к кругу расстройств — синдрому дефицита внимания и гиперактивности, поскольку отсутствовали типичные для него диагностические критерии:

нерегулируемая и чрезмерная активность, расторможенность и утрата контроля над собственным поведением, импульсивность, склонность к перекакиванию с одних дел на другие без доведения их до конца [7].

Поведение у Саши было изменчивым — он периодически бывал избыточно активным (не импульсивным), но часто мог длительное время заниматься какой-либо деятельностью, концентрировать и удерживать внимание. Так, во время консультации психиатра и проведения двухчасового консилиума он был сосредоточен, внимателен и не проявлял признаков гиперактивности. Таким образом, оснований для выставления диагноза «синдром дефицита внимания с гиперактивностью» не было.

Наиболее сложной оказалась психолого-психиатрическая оценка феномена заумности, на которую обращали внимание как родители и учителя, так и сверстники, которые отказывались от общения с Сашей по причине того, что он говорил с ними непонятно, замысловато и использовал множество сложных для восприятия терминов.

Данный феномен ярко проявился и во время клинико-психопатологического обследования. К примеру, Саша был склонен размышлять на темы феминизма, архитектуры XIX века, использовать в речи не типичные для младшего школьника слова типа «априори». При этом на уточняющие вопросы он давал корректные и точные ответы, расшифровывая сложные термины и понятия. Каждый раз, произнося заумную речь, он ждал реакции со стороны собеседника (врача, психолога, учителя). Ему нравилось, что к нему обращено внимание и что его мнением интересуются. Наиболее ярко это проявилось во время окончания консилиума, когда он всячески старался продлить время встречи и требовал продолжить с ним общаться. Следует отметить, что не вся речь Саши изобиловала заумными размышлениями — большую часть беседы он говорил простым, понятным языком, хотя и стремился тщательно подбирать слова, которые точнее бы объяснили его позицию и мнение.

Помимо склонности к использованию заумных речевых построений, Саше нравилось ставить собеседника в неловкое положение, провоцировать его. Это выглядело как осознанные, направленные на вызывание у того смущения и замешательства действия.

В частности, во время консилиума при просьбе врача объяснить, что он подразумевает под поня-

тием «Патриот», называя себя так, Саша сказал, что это человек, гордящийся страной, «раскинувшейся от южных морей до полярного края». На уточняющий вопрос «откуда эта фраза — из рекламного ролика?» — он с дерзкой улыбкой сказал: «Ну, если для вас реклама и гимн России — одно и то же, то тогда да».

Другой случай произошёл, когда он знакомился с врачом-куратором. Для проведения обследования были нужны дополнительные встречи, о которых врач при мальчике договорился с отцом, обменявшись телефонами. После этого врач подошёл к Саше и сказал: «Давай знакомиться, ты кто?». На что Саша с ехидной улыбкой ответил: «Я тот мальчик, отец которого только что подкатывал к вам». Провокативное поведение мальчика ему самому явно доставляло удовольствие — в этот момент на его лице появлялась ухмылка.

Считают, что заумность — качество речевой продукции (устной или письменной) — «качество из-рече-ний» [2]. То есть, человек обычно не мыслит заумно, а говорит или пишет в подобном стиле. Полагают, что для подобной заумности должны существовать замысел и цель — использование необычной, эпатажирующей речи проявляется в строго определённых ситуациях. В других жизненных обстоятельствах «заумный человек» обычно не демонстрирует подобного качества.

В отличие от этого пациенты с расстройствами мышления, внешне сходные с «заумствующими» [например, при синдроме «метафизической (философической) интоксикации» при подростковой шизофрении], понимают мир и происходящие события искажённо, поэтому и склонны к псевдофилософским размышлениям. Их патологический стиль мышления не зависит от ситуации и не подвержен самокоррекции.

Ещё одним сходным с заумствованием феноменом следует признать особый вариант развития речевых навыков у людей с расстройствами аутистического спектра, в частности при синдроме Аспергера. У некоторых из таких пациентов феномен заумности в рамках поведения «маленького старичка» тоже носит характер непонятного и необычного. По мнению ряда авторов [8, 9], у аутичных людей возможны формальные расстройства мышления в виде разрыхления ассоциаций, алогичности и некоторых иных.

Анализ психического состояния Саши Щ. показывает, что у него отсутствуют какие бы то ни было признаки расстройств шизофренического и аутистического спектра.

Анализ случая Саши Щ. позволил прийти к выводу о том, что у него нет клинических признаков психического расстройства, и его особенности поведения, мышления и речи не выходят за рамки личностных реакций. С нашей точки зрения, особенности поведения и склонность Саши к заумности отражают элементы демонстративности, своеобразный творческий способ компенсации имеющихся у него коммуникативных трудностей.

Известно, что заумь, или использование заумного языка, может быть литературным или речевым приёмом, заключающимся в полном или частичном отказе от всех или некоторых элементов естественного языка и замещением их другими элементами или построениями [10]. Неверно понимать заумь как отказ от смысла вообще или как имитацию тех или иных речевых расстройств вроде шизофазии.

Дальнейшее наблюдение за Сашей даст достоверный ответ о наличии или отсутствии у Саши Щ. какой-либо психопатологии.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНО

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Вклад авторов.** Менделевич В.Д. — клиническое обследование, аналитический обзор литературы, Нестерина М.К. — клиническое обследование, сбор анамнеза, дифференциальная диагностика, Коновалова В.Н. — клиническое обследование, сбор анамнеза, Хвостанцева Ю.Р. — клиническое обследование.

**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.D. Mendelevich — clinical examination, analytical review of the literature, M.K. Nestierina — clinical examination, history taking, V.N. Konovalova — clinical examination, history taking, Yu.R. Khvostantseva — clinical examination.

## СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Александровский Ю.А. Словарь терминов, используемых в психиатрии. М.: Веданта; 2021. 272 с.
2. Корень В. Заумность — недостижимый полёт мысли? <https://proza.ru/2023/06/12/767> (дата обращения: 12.11.2023).
3. Ковалев П. Заумность. <https://podskazki.info/zaumnost/> (дата обращения: 12.11.2023).
4. Личко А.Е. Шизофрения у подростков. Л.: Медицина; 1989. 216 с.
5. Менделевич В.Д. Терминологические основы феноменологической диагностики в психиатрии. М.: Городец; 2016. 128 с.
6. Knobel M. A Critique of Vrono's "Schizophrenia in Childhood and Adolescence" // *International Journal of Mental Health*. 2015. Vol. 2. N. (3–4). P. 164–178. DOI: 10.1080/00207411.1973.11448639.
7. Международная классификация психических и поведенче-

ских расстройств 10-го пересмотра. <https://mkb-10.com/index.php?pid=4442> (дата обращения: 12.11.2023).

8. Иванова М.М., Бородина Л.Г. Особенности мышления у взрослых с диагнозом расстройства аутистического спектра без умственной отсталости, поставленным в детстве // *Аутизм и нарушения развития*. 2021. Т. 19. №1 (70). С. 34–43. DOI: <https://doi.org/10.17759/autdd.2021190104>.

9. Eussen M.L.J.M., de Bruin E.I., van Gool A.R. Formal thought disorder in autism spectrum disorder predicts future symptom severity, but not psychosis prodrome // *European Child & Adolescent Psychiatry*. 2015. Vol. 24. P. 163–172. DOI: 10.1007/s00787-014-0552-9.

10. Заумь. В кн.: *Литературная энциклопедия терминов и понятий* / Под ред. А.Н. Николюкина. СПб.: Институт научной информации по общественным наукам РАН. Интелвак; 2001. с. 277–278.

## REFERENCES

1. Aleksandrovskij YuA. *Slovar' terminov, ispol'zuemykh v psihiatrii*. M.: Vedanta; 2021. 272 p. (In Russ.)
2. Koren' V. *Zaumnost' — nedosyagaemyj polyot mysli?* <https://proza.ru/2023/06/12/767> (access date: 12.11.2023). (In Russ.)
3. Kovalev P. *Zaumnost'*. <https://podskazki.info/zaumnost/> (access date: 12.11.2023). (In Russ.)
4. Lichko AE. *Shizofreniya u podrostkov*. L.: Medicina; 1989. 216 p. (In Russ.)
5. Mendelevich VD. *Terminologicheskie osnovy fenomenologicheskoy diagnostiki v psihiatrii*. M.: Gorodec; 2016. 128 p. (In Russ.)
6. Knobel M. A Critique of Vrono's "Schizophrenia in Childhood and Adolescence". *International Journal of Mental Health*. 2015;2(3–4):164–178. DOI: 10.1080/00207411.1973.11448639.
7. *Mezhdunarodnaya klassifikaciya psichicheskikh i povedencheskih*

*rasstrojstv 10-go peresmotra*. <https://mkb-10.com/index.php?pid=4442> (access date: 12.11.2023). (In Russ.)

8. Ivanova MM, Borodina LG. Osobennosti myshleniya u vzroslykh s diagnostom rasstrojstva autisticheskogo spektra bez umstvennoj otstalosti, postavlennym v detstve. *Autizm i narusheniya razvitiya*. 2021;19((70)):34–43. (In Russ.) DOI: <https://doi.org/10.17759/autdd.2021190104>.

9. Eussen MLJM, de Bruin EI, van Gool AR. Formal thought disorder in autism spectrum disorder predicts future symptom severity, but not psychosis prodrome. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 2015;24:163–172. DOI: 10.1007/s00787-014-0552-9.

10. *Zaum'*. In: *Literaturnaya enciklopediya terminov i ponyatij*. Pod red AN Nikoljukina. SPb.: Institut nauchnoj informacii po obshchestvennym naukam RAN, Intelvak; 2001. p. 277–278. (In Russ.)



**ОБ АВТОРАХ**

**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](mailto:mendelevich_vl@mail.ru)

**Нестерина Мария Кирилловна**, ординатор, каф. психиатрии и медицинской психологии;  
ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-6901-5903>;  
eLibrary SPIN: 5974-4048;  
e-mail: [mari.nesterina@mail.ru](mailto:mari.nesterina@mail.ru)

**Коновалова Вероника Николаевна**, аспирант, каф. психиатрии и медицинской психологии;  
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-4043-0780>;  
eLibrary SPIN: 7579-4441;  
e-mail: [nikakonovalova31@gmail.com](mailto:nikakonovalova31@gmail.com)

**Хвостанцева Юлия Романовна**, ординатор, каф. психиатрии и медицинской психологии;  
ORCID: 0009-0002-5476-2476;  
eLibrary SPIN: 5128-7325;  
e-mail: [kelleryulya@yandex.ru](mailto:kelleryulya@yandex.ru)

**AUTHOR'S 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](mailto:mendelevich_vl@mail.ru)

**Maria M. Nesterina**, Resident, Depart. of Psychiatry and Medical Psychology;  
ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-6901-5903>;  
eLibrary SPIN: 5974-4048;  
e-mail: [mari.nesterina@mail.ru](mailto:mari.nesterina@mail.ru)

**Veronika N. Konovalova**, Postgraduate Student, Depart. of Psychiatry and Medical Psychology;  
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-4043-0780>;  
eLibrary SPIN: 7579-4441;  
e-mail: [nikakonovalova31@gmail.com](mailto:nikakonovalova31@gmail.com)

**Yulia R. Khvostantseva**, Resident, Depart. of Psychiatry and Medical Psychology;  
ORCID: 0009-0002-5476-2476;  
eLibrary SPIN: 5128-7325;  
e-mail: [kelleryulya@yandex.ru](mailto:kelleryulya@yandex.ru)

УДК: 616.89-008

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb623231>

## Опиоидный кризис в США и Канаде: как и почему это произошло?

Ю.П. Сиволап

Российский университет дружбы народов, Медицинский институт, Москва, Россия

### **АННОТАЦИЯ**

В последние несколько десятилетий в США и Канаде отмечается эпидемический рост расстройства употребления опиоидов и смертельной передозировки опиоидов, позволяющий констатировать наличие опиоидного кризиса. Считается, что причиной начала опиоидной эпидемии послужил чрезмерно низкий порог назначения наркотических анальгетиков при хронических болях, что вследствие наступившего затем резкого ужесточения оборота медицинских опиоидов привело к оживлению рынка запрещённых наркотиков, в том числе героина и фентанила. В обзорной статье приводятся данные специальной комиссии, созданной при поддержке Стэнфордского университета и журнала «Ланцет» в связи с опиоидным кризисом в Северной Америке, а также анализируются другие литературные источники.

**Ключевые слова:** *опиоидный кризис, хронические боли, опиоидные анальгетики, расстройство употребления опиоидов, передозировка опиоидов, героин, фентанил.*

### **Для цитирования:**

Сиволап Ю.П. Опиоидный кризис в США и Канаде: как и почему это произошло? // Неврологический вестник. 2023. Т. LV. Вып. 4. С. 18–24. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb623231>.

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb623231>

## Opioid crisis in the USA and Canada: how and why did this happen?

Yury P. Sivolap

RUDN University, Medical Institute, Moscow, Russia

### **ABSTRACT**

In the last few decades, there has been an epidemic increase in opioid use disorder and fatal opioid overdose in the United States and Canada, which allows us to state the presence of an opioid crisis. The opioid epidemic is believed to have begun due to a significantly low threshold for prescribing narcotic analgesics to treat chronic pain. This subsequent tightening of medical opioid dispensation led to the resurgence of the unlawful drug market, which included heroin and fentanyl. The review article provides data from a special commission established with the supporting of Stanford University and the *The Lancet* journal to understand and overcome the opioid crisis in North America, as well as analyzes other literary sources.

**Keywords:** *opioid crisis, chronic pain, opioid analgesics, opioid use disorder, opioid overdose, heroin, fentanyl.*

### **For citation:**

Sivolap YP. Opioid crisis in the USA and Canada: how and why did this happen? *Neurology Bulletin*. 2023;LV(4):18–24. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb623231>.

Длительное время преобладающими наркотическими веществами в большинстве государств Европы и Азии были опиоиды, в то время как в США в сфере незаконного оборота наркотиков доминировал кокаин, но в последние десятилетия ситуация изменилась: в Евразии на смену опиоидам пришли так называемые новые (дизайнерские<sup>1</sup>) наркотики, а в США, а также в соседней с ними Канаде резко выросло и достигло эпидемических масштабов злоупотребление опиоидами и смертельная передозировка наркотиков, что позволяет говорить об опиоидном кризисе в Северной Америке как серьёзной общественной и медицинской проблеме.

Анализ данных литературы позволяет считать, что опиоидный кризис вызван следующими сменявшими друг друга событиями.

1. Чрезмерно низкий порог показаний для назначения опиоидных анальгетиков при хронических болях.

2. Появление значительного количества людей с приобретённой опиоидной зависимостью, не имевших первичной аддиктивной мотивации.

3. Последовавшее за этим резкое ужесточение оборота опиоидных анальгетиков и крайне затруднённый доступ к ним у пациентов, которым эти препараты ранее были назначены врачами.

4. Удешевление уличных наркотиков как альтернативы назначенных врачами опиоидным анальгетикам.

В соответствии с оценкой многих экспертов, опиоидная эпидемия представляет собой один из наиболее серьёзных или даже, возможно, самый серьёзный кризис общественного здравоохранения США за всю историю их существования [1, 2]. Сходное мнение высказывалось экспертами в отношении кризиса американского здравоохранения как части глобальной системы медицинской помощи в наиболее тяжёлые периоды пандемии COVID-19. Важно также отметить, что пандемия COVID-19 не пришла на смену опиоидному кризису в Северной Америке, а лишь усугубила его проявления и усложнила пути его преодоления.

В ответ на эпидемический рост заболеваемости и смертности, связанной с употреблением опиоидов, при поддержке Стэнфордского университета и журнала «Ланцет» была создана специальная комиссия по опиоидному кризису в Северной Америке (The Stanford-Lancet Commission on the North American Opioid Crisis), объединившая ведущих экспертов США и Канады. Основные

цели комиссии — выявление причин опиоидного кризиса, поиск путей его разрешения в США и Канаде, а также попытки приостановить его возможный выход за пределы Северной Америки и распространение в другие регионы мира.

К. Humphreys и соавт. в обширной статье, обобщающей данные комиссии The Stanford-Lancet (2022), и авторы других обзорных материалов выделяют четыре волны эпидемии злоупотребления опиоидами [2, 3].

Первая волна, возникшая в середине 1990-х годов, была вызвана отходом от давно устоявшихся практических норм, регулировавших оборот наркотических анальгетиков, и невиданным прежде расширением назначений чрезвычайно мощных опиоидов — таких как оксиконтин<sup>2</sup>, причём с высокой удельной долей применения опиоидов в случаях болей, не связанных с раком, при которых они могли быть устранены неопиоидными болеутоляющими средствами.

Опиоидные анальгетики без достаточного обоснования и адекватной оценки соотношения показаний и противопоказаний назначались, в частности, в хирургической клинике, распространённость послеоперационных болей у пациентов которой, по некоторым оценкам, колеблется в диапазоне от 10 до 50% [1].

В злоупотребление опиоидами были вовлечены белые и коренные жители обеих стран, причём во время опиоидного кризиса отмечен небывалый по сравнению с предыдущими десятилетиями прирост случаев опиоидной зависимости и смертельной передозировки опиоидов у представителей среднего класса и в глухих сельских областях, таких как Аппалачи в США и Юкон в Канаде.

Вторая волна проявилась оживлением рынков уличного героина в ответ на спрос со стороны людей, зависимых от назначенных в клиниках опиоидных анальгетиков, доступ к которым в связи с неожиданным ужесточением государ-

<sup>1</sup>От английского глагола to design — «разрабатывать»; в данном случае имеется в виду целенаправленный поиск новых наркотиков или изменение химической структуры уже существующих психоактивных веществ, включённых в конвенциональные списки запрещённых наркотиков, что позволяет избежать ответственности за их распространение или употребление.

<sup>2</sup>Оксиконтин — коммерческое название пролонгированного оксикодона, полусинтетического опиоида, применяемого в лечении умеренной и сильной боли, обладающего выраженным наркотическим потенциалом и часто вызывающего привыкание и зависимость.

ственной наркотической политики приобрёл крайне ограниченный характер. Эта волна началась примерно в 2010 г. и привела к быстрому росту смертности среди афроамериканцев в США и у всего населения в целом в городских районах США и Канады.

Отмеченные во время второй волны демографические сдвиги сохранялись и в третьей волне кризиса, которая началась примерно в 2014 г. и характеризовалась ростом зависимости и смертельных передозировок, главным образом вызванных синтетическими опиоидами, такими как фентанил.

Четвертая волна эпидемии, продолжающаяся в настоящее время, характеризуется сочетанием употребления героина и других психоактивных веществ, в первую очередь стимуляторов.

Каждая волна скорее дополняла, чем заменяла предыдущие волны, при этом зависимость и смертельные передозировки сохранялись среди лиц, употребляющих любые опиоиды, в том числе наркотические анальгетики, отпускаемые по рецепту, героин и синтетические опиоиды, включая фентанил.

Смертельная передозировка опиоидами, отпускаемыми по рецепту, была зарегистрирована у сотен тысяч людей (ниже приводится цифра в 915 515 человек), и ещё миллионы индивидов стали зависимы от этих веществ или ощутили другие неблагоприятные последствия опиоидной вспышки либо из-за собственного употребления опиоидов, либо из-за пристрастия к ним окружающих. Негативные факторы, ассоциированные с опиоидной эпидемией, включают ухудшение здоровья и инвалидность, преступность, распад семьи, безработицу и тяжёлые утраты [3].

Поскольку рынки героина перенасытились незаконными синтетическими опиоидами, такими как фентанил, и без того тяжёлая ситуация превратилась в катастрофу общественного здравоохранения, которая только усугубилась с началом пандемии COVID-19. С 1999 г. более 600 000 человек умерли от передозировки опиоидов в США и Канаде, и нынешний уровень смертности в каждой из двух стран превышает даже показатель худшего года эпидемии, вызванной вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ/СПИД) [3].

S.L. Hodder и соавт. (2021) сообщают об удвоении показателей смертности от передозировки наркотиков в США в 2013–2017 гг. и связывают

это с поступлением в сферу незаконного оборота сильнодействующего опиоида фентанила<sup>3</sup> [4].

В одном только 2015 г. в США зарегистрировано 52 000 смертей от передозировки наркотиков, свыше 30 000 случаев из которых приходится на опиоиды.

Общественный форум, организованный Клиникой Кливленда (Cleveland Clinic), сравнивает приведённый показатель ежегодной смертности от передозировки наркотиков с гибелью 58 000 американцев за четыре года Вьетнамской войны [1].

В 2020 г. летальные передозировки опиоидов превысили отметку 70 000 случаев в США и 6300 смертей в Канаде [3].

В 2021 г. количество смертельных передозировок в США достигло рекордного уровня в 107 622 человека (причём на долю опиоидов пришлось 80 816 из этих смертей) и, по данным на 2023 г., до сих пор продолжает повышаться [5].

Всего в период с 2000 г. до времени подготовки процитированной выше статьи С.А. Dennen и соавт. (2023) в США от передозировки наркотиков погибли 915 515 человек [5].

Передозировки, вызванные не только опиоидами, но и стимуляторами, а также их сочетанием — распространённое явление, растущее как в США, так и в Канаде [3].

Многие случаи передозировки также связаны с одновременным приёмом опиоидов и бензодиазепинов.

Как в США, так и в Канаде смертельные передозировки опиоидов в основном происходят среди мужчин и людей молодого и среднего возраста.

Смертность среди афроамериканцев в США быстро росла и в настоящее время сравнялась с таковой среди белых, американских индейцев и коренного населения Аляски.

Бездомные люди и те, кто недавно освобождён из мест лишения свободы, особенно сильно пострадали во время кризиса, и смертность от передозировки в этих группах населения, как отмечают члены Комиссии The Stanford-Lancet, шокирующе высока (shockingly high) [3].

<sup>3</sup>Фентанил используется в анестезиологической практике и, кроме того, производится в незаконных лабораториях с целью продажи потребителям наркотиков. Препарат обладает высоким наркотическим потенциалом, относится к короткодействующим опиоидам и, подобно другим веществам такого рода, характеризуется малой широтой (разницей между наркотической и летальной дозой), что и становится причиной частой смертельной передозировки.

Как уже указывалось выше, начало опиоидной эпидемии в первую очередь объясняется чрезмерно низким порогом назначения наркотических анальгетиков при хронических болях, в том числе препаратов с высоким наркогенным потенциалом.

Комиссия The Stanford-Lancet недвусмысленно указывает на то, что четырёхкратное увеличение количества назначений опиоидных анальгетиков было вызвано стремлением к получению прибыли [3].

Эксперты Комиссии пришли к выводу, что первоначальная волна опиоидного кризиса возникла в результате неудачных законов и нормативных актов, а также их ненадлежащего применения.

Комиссией отмечены ошибки и провалы в работе Управления по контролю за продуктами и лекарствами США (FDA — от англ. U.S. Food and Drug Administration), одобрявшего применение оксиконтин на основе недобросовестного (fraudulent<sup>4</sup>) описания препарата как вызывающего меньшее привыкание, чем другие отпускаемые по рецепту опиоиды.

Дальнейшие проблемы, по мнению членов Комиссии, возникли в результате чрезмерно тесных отношений между производителями опиоидов и университетами, профессиональными обществами, группами защиты интересов пациентов и законодателями, а также агрессивного продвижения продукта среди лиц, назначающих лекарства, и (в меньшей степени) широкой общественности [3].

Комиссия подчёркивает поляризованный и упрощённый характер оценки опиоидов, которые в одних случаях приносят большую пользу, а в других могут причинять вред и служить источником серьёзной опасности.

Регулирующим органам, говорится в докладе Комиссии, следует учитывать эту двойственную природу опиоидов, вместо того чтобы проводить либо чрезмерно мягкую либо, напротив, неоправданно жёсткую политику назначения лекарств, поскольку и то, и другое потенциально может иметь значительные неблагоприятные последствия.

Процесс одобрения лекарств для клинического применения, по мнению членов Комиссии The Stanford-Lancet, был бы улучшен, если бы учитывался риск злоупотребления лекарствами и проводились более долгосрочные и достоверные<sup>5</sup> клинические испытания рисков и преимуществ опиоидов.

Комиссия подчёркивает важность улучшения возможностей обезболивания и указывает на необходимость рационального использования опиоидов как ради их собственной ценности, так и для того, чтобы помочь восстановить доверие к медицине, подорванное опиоидным кризисом, среди политиков и общественности.

Рациональному применению опиоидов, по мнению членов Комиссии, должны способствовать программы мониторинга отпускаемых по рецепту лекарств, полноценная информация в электронных системах назначения лекарств, содействующая более безопасному применению опиоидных анальгетиков клиницистами, и расширение доступа к терапии опиоидными агонистами для лечения зависимости при сохранении адекватного контроля за применением этих препаратов.

Комиссия отмечает отсутствие доступных, высококачественных и нестигматизирующих комплексных медицинских и социальных услуг для людей с расстройством употребления опиоидов в США и, в меньшей степени, в Канаде и указывает на необходимость их предоставления тем, кто в них нуждается<sup>6</sup>.

Комиссия The Stanford-Lancet настаивает на предоставлении возможности лечения опиоидной зависимости и других медицинских услуг во время тюремного заключения; кроме того, эксперты обоснованно указывают на необходимость смягчения законодательства, связанного с употреблением психоактивных веществ, включая отказ от тюремного заключения за хранение запрещённых опиоидов для личного употребления и отмену законов, наказывающих за употребление опиоидов во время беременности.

Комиссия утверждает, что эпидемии никогда не разрешаются исключительно путём предоставления помощи выявленным пациентам, и подчёркивает важность профилактики злоупотребления опиоидами и другими психоактивными веществами.

В числе факторов, предрасполагающих к аддиктивным расстройствам и способных послужить фокусами для применения профилактических стратегий, члены Комиссии упоминают

<sup>4</sup> Данное слово предполагает и менее деликатный перевод на русский язык; одним из возможных эквивалентов является прилагательное «мошеннический».

<sup>5</sup> В оригинале — pragmatic.

<sup>6</sup> Другие авторы обращают внимание на недостаточный доступ социально неблагополучных слоёв населения к получению специализированной медицинской помощи.

социальную изоляцию и другие формы социального неблагополучия, жестокое обращение с детьми, а также индивидуальные факторы риска, в том числе повышенную психическую уязвимость, нарушения контроля эмоций, недостаточную способность к преодолению жизненных трудностей и другие особенности личности.

В дополнение к рекомендациям Комиссии The Stanford-Lancet мы считаем уместным привести мнение С.А. Dennen и соавт. (2023), обосновывающих необходимость раннего распознавания риска развития расстройства употребления опиоидов на основе концепции преаддикции (preaddiction) по аналогии с концепцией предиабета в клинике внутренних болезней.

Скрининг подверженности употреблению опиоидов и других психоактивных веществ должны проводиться с помощью генетического тестирования, нейропсихиатрических опросников и шкал, а также нейровизуализации, и результаты скрининга, по мнению авторов статьи, могут позволить предотвратить рост случаев расстройства употребления опиоидов, суцидов и смертельных передозировок [5].

Возвращаясь к работе Комиссии The Stanford-Lancet, необходимо добавить приведённые ею доказательства того, что расширение программ социальной и психологической поддержки, особенно для детей и подростков в экономически неблагополучных регионах с высоким уровнем стресса, способно значительно снизить распространённость аддиктивных расстройств в долгосрочной перспективе [3].

Опиоидный кризис обнажил многие проблемы, связанные с употреблением наркотиков, и способствовал их усугублению.

Сообщается о росте новых случаев ВИЧ-инфекции среди белого населения США, молодёжи (лиц в возрасте 13–34 лет) и людей, живущих за пределами крупных городов.

Вспышки ВИЧ-инфекции произошли в сельских районах США, а также среди маргинализированных слоёв населения в городских районах с надёжными службами профилактики и лечения ВИЧ-инфекции (например, в Сиэтле, штат Вашингтон).

Многочисленные вмешательства с доказанной эффективностью могут успешно применяться при расстройстве употребления опиоидов и предотвращать заражение ВИЧ, но вместе с тем существуют серьёзные барьеры, препятствующие

получению помощи потребителям инъекционных наркотиков.

Эксперты подчёркивают, что, если власти США серьёзно относятся к профилактике ВИЧ-инфекции у потребителей наркотиков, то необходимы преодоление стигматизации, изменение дискриминационной политики и обеспечение доступности комплексной медицинской помощи всем тем людям, которые в ней нуждаются.

Наконец, условием преодоления опиоидного кризиса является решение психологических трудностей, связанных с употреблением наркотиков, в том числе чувства безнадёжности [4].

Заслуживает внимание статья М. Gottschalk (2023), опубликованная в одном из криминологических журналов [6].

Автор даёт скептическую оценку перспективам преодоления опиоидного кризиса в США и обращает внимание на то, что решения правоохранительных органов, направленные против людей, употребляющих и продающих уличные наркотики, по-прежнему намного опережают применение эффективных стратегий общественного здравоохранения и снижения вреда.

Государственная поддержка расширения доступа к эффективным методам лечения опиоидной зависимости, спасающим жизни людей, до сих пор остаётся незначительной, особенно если принять во внимание масштабы катастрофы, которую представляет собой эпидемия употребления опиоидов и смертельных передозировок для общественного здравоохранения.

И хотя общая риторика в отношении людей, зависимых от опиоидов, констатирует М. Gottschalk, стала несколько более сочувственной, всё же эти люди не получают достаточной социальной и медицинской поддержки.

Автор заявляет, что на смену карательным мерам, применяемым в отношении потребителей наркотиков на федеральном и местном уровнях, должно прийти обеспечение широкого и повсеместного доступа к успешному лечению пациентов методами, имеющими доказанную эффективность [6].

Необходимо подчеркнуть, что заместительная терапия опиоидной зависимости не рассматривается экспертами в качестве причины или хотя бы одной из причин опиоидной эпидемии в Северной Америке. Более того, повышение доступа к ней (как и к другим вмешательствам с доказанной

клинической эффективностью) служит одним из условий преодоления опиоидного кризиса.

Обобщая приведённые данные, считаем необходимым резюмировать следующее.

1. Опиоидная эпидемия в США и Канаде вызвана медицинскими причинами, а именно болевыми синдромами различного происхождения и чрезмерно широким применением опиоидных анальгетиков для их лечения с формированием опиоидной зависимости у людей, не имевших первичной аддиктивной мотивации.

2. Непоследовательная наркотическая политика с непозволительно низким, а в дальнейшем — неожиданно высоким порогом доступа к опиоидным анальгетикам привела к нарастающей эпидемии употребления не только официальных, но и запрещённых опиоидов, в том числе героина и фентанила, что повлекло за собой закономерный рост случаев передозировки наркотиков, в том числе со смертельным исходом.

3. Успешное преодоление опиоидного кризиса предполагает не только широкий комплекс мер по оказанию помощи потребителям наркотиков, но и повышение доступности этой помощи, в том числе путём дестигматизации как самих пациентов, так и терапевтических программ.

4. Контроль применения и оборота медицинских опиоидов (наркотических анальгетиков) требует наиболее взвешенных подходов как без необоснованного ужесточения, характерного для ряда постсоветских стран, так и без чрезмерно низкого порога наркотических анальгетиков, ещё недавно существовавшего в США и Канаде.

## 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. Vadivelu N., Kai A.M., Kodumudi V. et al. The opioid crisis: A comprehensive overview // *Curr. Pain Headache Rep.* 2018. Vol. 22. N. 3. P. 16. DOI: 10.1007/s11916-018-0670-z.
2. Volkow N.D., Blanco C. The changing opioid crisis: Development, challenges and opportunities // *Mol. Psychiatry.* 2021. Vol. 26. N. 1. P. 218–233; DOI: 10.1038/s41380-020-0661-4.
3. Humphreys K., Shover C.L., Andrews C.M. et al. Responding to the opioid crisis in North America and beyond: Recommendations of the Stanford-Lancet Commission // *Lancet.* 2022. Vol. 399. N. 10324. P. 555–604. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)02252-2.

4. Hodder S.L., Feinberg J., Strathdee S.A. et al. The opioid crisis and HIV in the USA: Deadly synergies // *Lancet.* 2021. Vol. 397. N. 10279. P. 1139–1150. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)00391-3.
5. Dennen D.A., Blum K., Braverman E. et al. How to combat the global opioid crisis // *CPQ Neurol. Psychol.* 2023. Vol. 5. N. 4. P. 93.
6. Gottschalk M. The opioid crisis: The war on drugs is over. Long live the war on drugs // *Ann. Rev. Criminol.* 2023. Vol. 6. P. 363–398. DOI: 10.1146/annurev-criminol-030421-040140.

## REFERENCES

1. Vadivelu N, Kai AM, Kodumudi V et al. The opioid crisis: A comprehensive overview. *Curr Pain Headache Rep.* 2018;22(3):16. DOI: 10.1007/s11916-018-0670-z.
2. Volkow ND, Blanco C. The changing opioid crisis: Development, challenges and opportunities. *Mol Psychiatry.* 2021;26(1):218–233. DOI: 10.1038/s41380-020-0661-4.
3. Humphreys K, Shover CL, Andrews CM et al. Responding to the opioid crisis in North America and beyond: Recommendations of the Stanford-Lancet Commission. *Lancet.* 2022;399(10324):555–604. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)02252-2.

4. Hodder SL, Feinberg J, Strathdee SA et al. The opioid crisis and HIV in the USA: Deadly synergies. *Lancet.* 2021;397(10279):1139–1150. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)00391-3.
5. Dennen DA, Blum K, Braverman E et al. How to combat the global opioid crisis. *CPQ Neurol Psychol.* 2023;5(4):93.
6. Gottschalk M. The opioid crisis: The war on drugs is over. Long live the war on drugs. *Ann Rev Criminol.* 2023;6:363–398. DOI: 10.1146/annurev-criminol-030421-040140.

## ОБ АВТОРЕ

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

## AUTHOR INFO

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



УДК: 616.892-02

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb227933>

## Факторы риска ранней и поздней постинсультной усталости

М.А. Савина<sup>1</sup>, Е.В. Понежевская<sup>2</sup>, Е.А. Петрова<sup>3</sup>, Е.А. Кольцова<sup>3</sup><sup>1</sup>Научный центр персонализированной медицины, Москва, Россия<sup>2</sup>Городская клиническая больница им. М.Е. Жадкевича, Москва, Россия<sup>3</sup>Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия*Автор, ответственный за переписку:* Мария Александровна Савина, [maria\\_savina@mail.ru](mailto:maria_savina@mail.ru)

### АННОТАЦИЯ

**Обоснование.** Постинсультная усталость — предиктор высокой смертности, худшего функционального исхода и зависимости в быту. Исследования показывают, что синдром бывает неоднородным, его проявления меняются со временем.

**Цель.** Изучение динамики факторов риска постинсультной усталости на протяжении года после первого церебрального инсульта.

**Материал и методы.** Работа была частью проспективного наблюдения за когортой из 348 пациентов с первым церебральным инсультом (53,2% мужчин, 46,8% женщин, средний возраст 66±12 лет). Шкалу тяжести усталости (FSS) в остром периоде инсульта заполнили 75 пациентов, через 3 и 6 мес после инсульта — по 19 больных, спустя 6 мес — 33 пациента. Результаты этих оценок сопоставляли с баллами по неврологическим (NIHSS, Ренкин) и психиатрическим (шкалы Гамильтона для оценки тревоги и депрессии) шкалам, данными по визуальным аналоговым шкалам выраженности боли, результатами когнитивного обследования (MMSE, TMT-B), полученными на тех же сроках, результатами тестирования локус-контроля. При этом использовали коэффициент корреляции Спирмена. Для определения связи постинсультной усталости с депрессией (DSM-IV) и локализацией очага поражения, демографическими характеристиками применяли критерий  $\chi^2$ .

**Результаты.** Постинсультная усталость в остром периоде инсульта была ассоциирована с выраженностью боли, депрессии и тревоги на момент обследования, а также с наличием когнитивных жалоб до инсульта. Поздняя постинсультная усталость (через 12 мес после инсульта) была ассоциирована с врачебным локусом контроля и более тяжёлым неврологическим дефицитом.

**Вывод.** Постинсультная усталость — гетерогенный синдром, что проявляется, в том числе, и в изменении взаимоотношения с другими синдромами с течением времени. Высокая неоднородность синдрома требует комплексных клинических оценок с помощью современных технологий (экологической оценки в моменте и цифрового фенотипирования).

**Ключевые слова:** астенический синдром, депрессия, постинсультная усталость, факторы риска.

### Для цитирования:

Савина М.А., Понежевская Е.В., Петрова Е.А., Кольцова Е.А. Факторы риска ранней и поздней постинсультной усталости // Неврологический вестник. 2023. Т. LV. Вып. 4. С. 25–34. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb227933>.

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb227933>

## Risk factors for early-onset and late-onset fatigue after a stroke

Maria A. Savina<sup>1</sup>, Ekaterina V. Ponevezhskaya<sup>2</sup>, Elizaveta A. Petrova<sup>3</sup>,  
Eugenia A. Koltsova<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Research Center of personalised medicine, Moscow, Russia

<sup>2</sup>City Clinical Hospital named after M.E. Zhadkevich, Moscow, Russia

<sup>3</sup>Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

Corresponding author: Maria A. Savina, [maria\\_savina@mail.ru](mailto:maria_savina@mail.ru)

### ABSTRACT

**BACKGROUND.** Post-stroke fatigue is a predictor of adverse outcomes such as high mortality, worse functional outcome and daily living dependence. It is a heterogeneous syndrome that changes over time, as demonstrated by studies.

**AIM.** The aim of the study was to assess dynamic changes of risk factors related to post-stroke fatigue during a year after first-ever stroke.

**MATERIALS AND METHODS.** This study formed a section of a prospective observational study involving a cohort of 348 patients experiencing their first-ever stroke (53.2% male, 46.8% of female, with a mean age of 66±12 years). During the acute stroke period, 75 patients completed the Fatigue Severity Scale (FSS). Additionally, 19 patients completed the FSS at both 3 and 6 months after their stroke, while 33 patients did so at 12 months post-stroke. The neurological (NIHSS, Rankin) and psychiatric (HDRS, HARS) evaluation scores, pain scores measured with visual analogue scales, cognitive test results (MMSE, TMT-B) taken at the same time point, and locus control testing were compared with these findings. Spearman coefficient was utilized. The relationship between fatigue and depression (DSM-IV), stroke location, and patients' demographic characteristics were tested with a  $\chi^2$ -test to avoid partiality.

**RESULTS.** Fatigue following a stroke during the acute stage showed an association with pain, depression, anxiety scores and complaints about cognitive dysfunction prior to the stroke. In contrast, late-onset fatigue (12 months post-stroke) demonstrated a link with medical locus of control and more severe neurological deficit.

**CONCLUSION.** Post-stroke fatigue manifests as a heterogeneous syndrome, characterized by changes in risk factors over time. Due to its complexity, accurate assessment necessitates the use of modern technologies, such as EMA and digital phenotyping.

**Keywords:** *asthenic syndrome, depression, post-stroke fatigue, risk factors.*

### For citation:

Savina MA, Ponevezhskaya EV, Petrova EA, Koltsova EA. Risk factors for early-onset and late-onset fatigue after a stroke. *Neurology Bulletin.* 2023;LV(4):25–34. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb227933>.

## ВВЕДЕНИЕ

Инсульт — ведущая причина инвалидизации населения. В свете возрастающей заболеваемости инсультом и снижения смертности пациентов необходимо изучение долговременных последствий инсульта [1, 2].

Постинсультная усталость — предиктор высокой смертности, перевода в учреждения по уходу, худшего функционального исхода и зависимости в быту [3]. У молодых пациентов постинсультная усталость приводит к потере работоспособности [4].

Постинсультную усталость определяют как ощущение отсутствия физической и ментальной энергии, которое приводит к уменьшению повседневной активности [5]. Описываемый синдром постинсультной усталости обычно проявляется в связи с умственной нагрузкой и при недостаточной эффективности умственных операций [6].

Схожие проявления Э.Я. Штернберг [7] обозначал органическим неврастеноподобным психосиндромом, однако при таких состояниях когнитивная дисфункция может отсутствовать, а выраженность когнитивного дефицита не является предиктором развития усталости в более поздние сроки [8]. Кроме того, выделяют домен физической усталости [9]. К симптомам усталости причисляют также эмоциональную нестабильность и психологический аспект — снижение мотивации [6, 9]. Составной частью синдрома усталости считают домен утомляемости [9], однако некоторые авторы предлагают считать его отдельным синдромом, поскольку он имеет другие факторы риска и более связан с наличием неврологического дефицита.

Таким образом, синдром постинсультной усталости сложен и внутренне неоднороден, что подтверждается неодинаковой динамикой его компонентов: в исследовании M.Y. Delva и соавт. [9] интенсивность проявления доменов физической усталости и утомляемости снижалась, тогда как выраженность ментальной и мотивационной составляющей увеличивалась на протяжении года.

Постинсультная усталость ассоциирована со многими факторами: предрасполагающими (предынсультная усталость и предынсультная депрессия), триггерами (очаг инсульта, связанные с инсультом воспалительные и нейроэндокринные изменения), поддерживающими факторами (аффективными расстройствами, резидуальным

неврологическим дефицитом, когнитивными нарушениями, снижением физической активности, локусом контроля, самоэффективностью (self-efficacy) [10].

Однако многие данные литературы по вопросу постинсультной усталости разноречивы. Так, например, не все исследования обнаруживают взаимосвязь депрессии и усталости, есть большие противоречия в вопросе динамики усталости [11]. Показано, что частота постинсультной усталости снижалась в первые 3 мес после выписки и оставалась неизменной на протяжении 2-летнего периода наблюдения [11]. По данным других исследований, частота усталости возрастает в течение 1-го года после инсульта, подобные различия объясняют влиянием высокой частоты депрессии в данном исследовании [12]. По этим причинам исследования, изучающие динамику синдрома постинсультной усталости в его взаимоотношение с другими синдромами, весьма актуальны.

**Цель** данного исследования — изучение факторов риска постинсультной усталости на протяжении года после первого церебрального инсульта.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Работа была частью проспективного наблюдения за когортой из 348 больных (185 мужчин — 53,2%, 163 женщины — 46,8%, средний возраст пациентов 66±12 лет).

Критерии включения: пациенты, поступившие в стационар в остром периоде первого церебрального инсульта. Критерии исключения: тяжёлые, угрожающие жизни соматические заболевания (в том числе онкологические), наличие физического дефекта, который мог бы воспрепятствовать восстановлению двигательных функций (ампутация конечности), отказ от обследования психиатром.

Регистрацию неврологического и психического статуса проводили одни и те же исследователи (невролог и психиатр) в стандартные дни: в 1–3-и, 7-е, 14-е, 21-е, 28-е сутки инсульта и через 3, 6 и 12 мес после инсульта.

Диагноз депрессии устанавливали в соответствии с критериями Диагностического и статистического руководства по психическим расстройствам 4-го издания (DSM-IV — от англ. Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders). Для оценки тяжести симптомов тревоги и депрессии

**Таблица 1.** Демографические характеристики и тяжесть инсульта на момент обследования у пациентов, заполнивших шкалу оценки тяжести усталости (FSS) в разные сроки.

Показатель	Острый период, n=75	3 мес, n=19	6 мес, n=19	12 мес, n=33
Возраст, годы	63,83	63,74	60,84	59,67
Пол, % женщин	44,0	36,8	42,1	36,4
Уровень образования				
– начальное	1,3	0,0	0,0	0,0
– среднее	6,7	10,5	5,3	9,1
– среднее профессиональное	40,0	57,9	36,8	48,5
– высшее	52,0	31,6	57,9	42,4
Работали до инсульта, %	56,9	68,4	57,9	69,7
Балл по NIHSS	3,94	2,3	2,3	2,5
Балл по шкале Рэнкина	1,89	1,1	1,1	1,0
Наличие патологической усталости (FSS ≥4),%	58,7	68,4	78,9	56,3

использовали шкалы Гамильтона для оценки депрессии [13] и тревоги [14].

Оценку неврологического статуса и степени инвалидизации проводили с помощью шкалы тяжести инсульта Национальных институтов здоровья США (NIHSS — от англ. National Institute of Health Stroke Scale) [15] и модифицированной шкалы Рэнкина соответственно [16].

Выраженность когнитивной дисфункции оценивали с помощью краткой шкалы оценки психического статуса (MMSE — от англ. Mini-Mental State Examination) и теста построения маршрута [17]. Поскольку нормативы по тесту построения маршрута сильно зависят от возраста, для сопоставления пациентов в связи с большим разбросом возраста был использован показатель процента от среднего значения возрастной нормы.

Со всеми пациентами проводили структурированное интервью для обнаружения психических расстройств в анамнезе. В него входило 13 пунктов, направленных на выявление когнитивных и астенических расстройств в предынсультном периоде.

Всем пациентам проводили компьютерную томографию головного мозга. При анализе размера очага инсульта было выделено 3 ранга: 1-й ранг — малый очаг (до 1 см), 2-й ранг — средний очаг (от 1 до 3 см), 3-й ранг — большой очаг (3 см и выше).

Пациенты без афазии и проблем со зрением заполняли вертикальные визуальные аналоговые шкалы, оценивающие наличие слабости, боли и другие параметры, шкалированные от 0 до 10, а также шкалу оценки тяжести усталости (FSS — от

англ. Fatigue Severity Scale) на 14-е сутки инсульта и через 3, 6 и 12 мес. Шкалу тяжести усталости заполнили 75 пациентов, через 3 и 6 мес после инсульта — по 19 больных, спустя 12 мес — 33 пациента (характеристики пациентов приведены в табл. 1). Уменьшение количества пациентов, заполнивших шкалу в отдаленные сроки, было связано с лимитированным временем обследования пациентов при амбулаторном приёме.

В остром периоде инсульта пациенты заполняли шкалу локуса контроля. Поскольку количество заполнивших опросник локуса контроля (n=75) было недостаточным для проведения факторного анализа, мы взяли факторы локуса контроля из исследования Анциферова и соавт. [18].

В разных временных точках в количество заполнивших FSS могли входить разные пациенты, в то же время чаще всего это были одни и те же больные: в число пациентов, заполнивших опросник на сроке 3 и 6 мес, — по 15 пациентов, опрошенных в точке 1, на сроке 12 мес — 20 таких пациентов.

Для определения усталости была выбрана точка отсечения 4, которую наиболее часто использовали в исследованиях постинсультной усталости [19].

Большая часть переменных исследования не подчинялась законам нормального распределения, поэтому для исследования соотношения показателя по FSS с другими факторами в разных временных точках был использован коэффициент Спирмена. Для определения взаимоотношения постинсультной усталости с депрессией и локализацией очага поражения применяли критерий  $\chi^2$ .

Таблица 2. Результаты корреляционного анализа показателя по FSS с другими параметрами на разных сроках

Корреляции	Острый период	3 мес	6 мес	12 мес
Корреляции с возрастом на момент инсульта	0,116 (0,323)	0,401 (0,089)	0,207 (0,395)	-0,054 (0,766)
Корреляции с полом (1 — мужчины, 2 — женщины)	0,246 (0,033)	0,000 (1,000)	-0,039 (0,874)	-0,252 (0,158)
Корреляции с уровнем образования	0,004 (0,974)	-0,176 (0,471)	0,223 (0,337)	0,034 (0,851)
Корреляции с рабочим статусом на момент инсульта	-0,217 (0,067)	-0,280 (0,246)	-0,205 (0,401)	-0,315 (0,074)
Корреляции с утомляемостью до инсульта	0,100 (0,396)	0,185 (0,448)	0,040 (0,871)	0,024 (0,896)
Корреляции с когнитивными нарушениями до инсульта	0,354 (0,002)	0,519 (0,023)	0,310 (0,196)	0,097 (0,591)
Корреляции с баллом по FSS в 1-й точке	1,0	0,496 (0,060)	0,454 (0,089)	0,482 (0,031)
Корреляции со злоупотреблением алкоголя в анамнезе	0,076 (0,518)	-0,078 (0,750)	0,366 (0,123)	0,007 (0,971)
Корреляции с тяжестью депрессии (HDRS)	0,363 (0,001)	0,299 (0,228)	0,209 (0,390)	0,311 (0,078)
Корреляция с тяжестью тревоги (HARS)	0,286 (0,013)	0,227 (0,364)	-0,096 (0,695)	0,180 (0,324)
Корреляции с исходной тяжестью инсульта по NIHSS	0,070 (0,653)	0,255 (0,323)	0,092 (0,787)	0,536 (0,022)
Корреляции со шкалой Рэнкина на момент обследования	0,362 (0,032)	0,233 (0,517)	-0,082 (0,846)	0,548 (0,127)
Корреляции с баллом MMSE	-0,147 (0,251)	-0,310 (0,260)	-0,304 (0,270)	-0,270 (0,128)
Корреляции со временем прохождения TMT-B (% возрастной нормы)	-0,068 (0,573)	0,211 (0,416)	0,211 (0,416)	0,235 (0,202)
Корреляции с трудностями засыпания, пункт 4 HDRS	0,160 (0,169)	-0,065 (0,799)	-0,248 (0,306)	0,095 (0,600)
Корреляции ранними пробуждениями, пункт 6 HDRS	0,223 (0,054)	-0,154 (0,543)	0,282 (0,242)	0,169 (0,348)
Корреляции с пробуждениями среди ночи, пункт 5 HDRS	0,199 (0,088)	-0,034 (0,897)	-0,057 (0,876)	0,009 (0,959)
Корреляция с выраженностью боли по визуальной аналоговой шкале (1–10)	0,307 (0,012)	0,111 (0,673)	0,331 (0,195)	0,184 (0,322)
Корреляции с локусом контроля в остром периоде инсульта:				
– самостоятельный	-0,137 (0,249)	0,383 (0,129)	-0,566 (0,022)	0,057 (0,788)
– врачебный	0,030 (0,798)	-0,004 (0,987)	-0,288 (0,395)	0,433 (0,027)

Примечание. Серым фоном отмечены статистически значимые коэффициенты корреляции. В скобках показано значение *p*. HDRS (от англ. Hamilton Depression Rating Scale) — шкала оценки депрессии Гамильтона; HARS (от англ. Hamilton Anxiety Rating Scale) — шкала оценки тревоги Гамильтона; TMT A/B (от англ. Trail Making Test) — тест следования по маршруту/тест прокладывания пути.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Постинсультная усталость была диагностирована у 44 (58,7%) пациентов в остром периоде инсульта, у 13 (68,4%) больных через 3 мес, у 15 (78,9%) пациентов на сроке 6 мес и у 18 (56,3%) пациентов через год после инсульта.

Коэффициенты корреляции балла FSS с другими параметрами приведены в табл. 2.

Как видно из табл. 2, постинсультная усталость в более ранние сроки была связана с одними факторами, в более поздние сроки — с другими. Ранняя постинсультная усталость чаще встречалась у женщин (в остром периоде инсульта). У пациентов с прединсультными когнитивными нарушениями (корреляция в остром периоде и через 3 мес) она коррелировала с тяжестью тревоги и депрессии, а также с выраженностью болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале (в остром периоде). Поздняя постинсультная усталость коррелировала

с исходной тяжестью инсульта (в точке 12 мес), отрицательно коррелировала с самостоятельным локусом контроля через 6 мес после инсульта и положительно — с врачебным локусом контроля на сроке 12 мес.

Однако отмечены корреляции между ранней постинсультной усталостью и поздней усталостью (в точке 12 мес). Обращает на себя внимание тот факт, что ни ранняя, ни поздняя постинсультная усталость не коррелировали с прединсультной усталостью. Кроме того, не оказалось корреляции с выраженностью расстройств сна, оцениваемых соответствующими пунктами шкалы Гамильтона для оценки депрессии.

Соотношения постинсультной усталости с локализацией очага поражения, а также объемом очага представлены в табл. 3.

Как видно из табл. 3, не отмечено статистически значимого повышения частоты какой-либо локализации поражения в группе пациентов с

**Таблица 3.** Результаты сравнительного анализа пациентов с постинсультной усталостью и без неё в зависимости от характеристики очага поражения

Локализация	Острый период, n=75			3 мес, n=19			6 мес, n=19			12 мес, n=33		
	FSS ≥4	FSS <4	Критерий, p	FSS ≥4	FSS <4	Критерий, p	FSS ≥4	FSS <4	Критерий, p	FSS ≥4	FSS <4	Критерий, p
Левое полушарие	31,0	31,0	$\chi^2(2)=0,014$ , p=0,993	69,2	16,7	$\chi^2(2)=4,586$ , p=0,101	40,0	25,0	$\chi^2(2)=0,807$ , p=0,668	44,4	28,6	$\chi^2(2)=2,694$ , p=0,260
Правое полушарие	35,7	34,5		7,7	16,7		33,3	25,0		33,3	21,4	
Ствол и мозжечок	35,3	34,5		23,1	66,7		26,7	50,0		22,2	50,0	
Объём инсульта:			$\chi^2(2)=5,870$ , p=0,053			$\chi^2(2)=3,429$ , p=0,180			$\chi^2(2)=4,505$ , p=0,103			$\chi^2(2)=3,811$ , p=0,149
– малый	52,9	77,3		30,0	80,0		30,0	100,0		50,0	58,3	
– средний	26,5	22,7		60,0	20,0		50,0	0,0		12,5	33,3	
– большой	20,6	0,0	10,0	0,0	20,0	0,0	37,5	8,3				

**Таблица 4.** Частота постинсультной усталости в группах без депрессий, с постинсультными депрессиями (ПИД) (большими и малыми) и прединсультными (ПредИД) депрессиями

Депрессия	Острый период, n=75				3 мес, n=19				
	Нет депрессии, n=59	ПИД, n=6	ПредИД, n=10	Достоверные различия между группами, критерий, p	Депрессия	Нет депрессии, n=13	ПИД, n=5	ПредИД, n=1	Достоверные различия между группами, критерий, p
В целом	52,5	83,3	80,0	$\chi^2(2)=4,295$ , p=0,117	В целом	69,2	60,0	100,0	—
Малая	(52,5)	83,3	80,0	$\chi^2(2)=4,295$ , p=0,117	Малая	(69,2)	60,0	100,0	—
Большая		—	—		Большая		—		
Депрессия	6 мес, n=19				12 мес, n=33				
	Нет депрессии, n=15	ПИД, n=2	ПредИД, n=2	Достоверные различия между группами, критерий, p	Депрессия	Нет депрессии, n=27	ПИД, n=2	ПредИД, n=3	Достоверные различия между группами, критерий, p
В целом	73,3	100,0	100,0	—	В целом	51,9	100,0	66,7	—
Малая	(73,3)	100,0	100,0	—	Малая	(51,9)	100,0	66,7	—
Большая		100,0	—		Большая		—		

постинсультной усталостью. Однако в остром периоде инсульта у пациентов с постинсультной усталостью чаще встречались крупные по размеру очаги (различие на пограничном уровне достоверности).

В остром периоде инсульта постинсультная усталость чаще развивалась при наличии депрессии (52,2% без депрессии против 81,3% с депрессиями;  $\chi^2(1)=4,278$ , p=0,039), в более поздние сроки эта закономерность пропадала (на сроке 3 мес 69,2 против 66,7%,  $\chi^2=0,012$ , p=0,911; на сроке 6 мес 73,3 против 100,0%,  $\chi^2=1,351$ ,

p=0,245; на сроке 12 мес — 51,9 против 80,0%,  $\chi^2(1)=1,358$ , p=0,244).

Взаимоотношение постинсультной усталости с депрессиями разных типов проанализировано в табл. 4.

Как видно из табл. 4, значимого различия в частоте усталости при постинсультной и прединсультной депрессии не было. Различия в частоте усталости между большими и малыми депрессиями установить не удалось, так как большинство депрессий были малыми.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Перспективное исследование факторов риска усталости показало её неоднородность: ранняя постинсультная усталость была ассоциирована с выраженностью боли, депрессии и тревоги на момент обследования, а также с когнитивными жалобами в доинсультном периоде (что может отражать большую утомляемость в связи с умственными нагрузками), поздняя постинсультная усталость была ассоциирована с врачебным локусом контроля и более тяжёлым неврологическим дефицитом (что может отражать усталость, ассоциированную с физической нагрузкой).

Разделение усталости на раннюю (которая начинается в остром периоде инсульта и имеет незначительную продолжительность, за которой следует выздоровление) и хроническую (манифестирующую на отдалённых этапах после инсульта) известно в литературе [20]. При этом феноменологические различия данных видов усталости остаются за пределами интересов авторов.

Можно лишь предположить, что в нашем исследовании связь ранней усталости с когнитивными жалобами в доинсультном периоде — признак того, что ранняя усталость может быть вызвана умственными нагрузками, а ассоциация поздней усталости с более тяжёлым неврологическим дефицитом показывает, что поздняя усталость провоцируется физической нагрузкой. При этом они могут быть взаимосвязаны, так как балл по FSS коррелирует с аналогичным баллом в остром периоде. Однако о клинических особенностях этих синдромов и их феноменологии на основании FSS судить невозможно.

В отличие от предыдущих работ мы не обнаружили взаимосвязи с предынсультной усталостью и когнитивным дефицитом, в том числе с состоянием регуляторных функций [7, 11]. Кроме того, другие работы, использовавшие проспективное наблюдение, выявили несколько другие факторы риска поздней постинсультной усталости (депрессивные расстройства) [9].

Вероятно, отличия наших данных от изложенных в литературе, а также противоречивость данных литературы по многим вопросам связаны с внутренней неоднородностью синдрома постинсультной усталости [7, 21].

Ограничениями нашего исследования были несплошное обследование пациентов с помощью FSS, несколько меньший охват пациентов на сроках 3, 6 и 12 мес (связанный с ограниченным

временем амбулаторного визита), а также малая доля повторных измерений проводимых на разных сроках.

В этих условиях использование опросников становится методологическим тупиком, поскольку оно основано на субъективных оценках пациента и не способно охарактеризовать все аспекты синдрома усталости/утомляемости у пациента. Развёрнутое же клиническое исследование пациента ограничено определёнными временными рамками исследования больного (пациент с постинсультной усталостью редко выдерживает длительные нагрузки), не всегда достаточной квалификацией исследователей и, в связи с недостатком объективных данных, как и в случаях с опросниками, ориентацией на субъективный опыт больного.

Поскольку усталость является всё же хорошо объективизируемым синдромом, дальнейшие исследования могут проходить с использованием смартфонов непосредственно в среде пребывания пациента, в частности в методологии «экологической оценки в моменте» (EMA — от англ. Ecological Momentary Assessment) и цифрового фенотипирования.

Методология EMA предназначена для оценки клинических феноменов в контексте их реального возникновения. Она позволяет дополнять психопатологические наблюдения с помощью исследования соотношения эмоциональных, поведенческих и когнитивных феноменов в динамике с регистрацией условий их появления [22]. Цифровое фенотипирование предоставляет множество оценок поведения пациента в их динамике, что позволяет более точно исследовать индивидуальные особенности пациентов и создавать более однородные клинические группы [23].

Усталость изучают также в нейрофизиологических экспериментах, которые фиксируют появление, а затем исчезновение компенсаторной нейрональной активности и нарастание количества ошибок со временем [24]. Однако оценка состояния пациента с помощью цифровых технологий более предпочтительна, поскольку предполагает длительное наблюдение, является многосторонней (учитывает и субъективные феномены, и множество объективных показателей) и осуществляется непосредственно в среде проживания пациента.

Подобные технологии способны внести вклад в изучение клинической картины и механизмов многих психопатологических синдромов, в том числе и постинсультной усталости.

## ВЫВОДЫ

1. Лонгитудинальное исследование факторов риска усталости показало её неоднородность: ранняя постинсультная усталость была ассоциирована с выраженностью боли, депрессии и тревоги на момент обследования, а также с когнитивными жалобами в доинсультном периоде. Поздняя постинсультная усталость была ассоциирована с врачомным локусом контроля и более тяжёлым неврологическим дефицитом (что может отражать усталость, ассоциированную с физической нагрузкой).

2. Динамическая неоднородность синдрома постинсультной усталости, проявляющаяся, в том числе, и противоречивостью сведений в литературе, требует более полных клинических оценок с помощью современных технологий.

## СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Feigin V.L., Forouzanfar M.H., Krishnamurthi R.V. et al. Global and regional burden of stroke during 1990–2010: Findings from the Global Burden of Disease Study 2010 // *Lancet*. 2014. Vol. 383. P. 245–255.
2. Lackland D.T., Roccella E.J., Deutsch A.F. et al. Factors influencing the decline in stroke mortality: A statement from the American heart association // *Stroke*. 2014. Vol. 45. P. 315–353.
3. Glader E.L., Stegmayr B.D., Asplund K.R. Poststroke fatigue: A 2-year follow-up study of stroke patients in Sweden // *Stroke*. 2002. Vol. 33. P. 1327–1333.
4. White J.H., Gray K.R., Magin P.A. et al. Exploring the experience of post-stroke fatigue in community dwelling stroke survivors: A prospective qualitative study // *Disabil. Rehabil.* 2012. Vol. 34. P. 1376–1384.
5. Wu S., Mead G., Macleod M. Model of understanding fatigue after stroke // *Stroke*. 2015. Vol. 46. P. 893–898. DOI: 10.1161/STROKEAHA.114.006647.
6. Carlsson G., Möller A., Blomstrand C. Consequences of mild stroke in persons <75 years — a 1-year follow-up // *Cerebrovasc. Dis.* 2003. Vol. 16. P. 383–388. DOI: 10.1159/000072561.
7. Lagogianni C., Thomas S., Lincoln N. Examining the relationship between fatigue and cognition after stroke: A systematic review // *Neuropsychol. Rehabil.* 2018. Vol. 28. P. 57–116. DOI: 10.1080/09602011.2015.1127820.
8. Holmberg J., Jondell B., Abzhandadze T. Very early cognitive screening and self-reported feeling of fatigue three months after stroke // *Front. Hum. Neurosci.* 2021. Vol. 11. N. 15. P. 74–85. DOI: 10.3389/fnhum.2021.742105. PMID: 34858152. PMCID: PMC8632493.
9. Delva M.Y., Lytvynenko N.V. Post-stroke fatigue and its dimensions over the second half year after stroke // *Wiad. Lek.* 2018. Vol. 71. P. 314–317. PMID: 29786577.
10. Paciaroni M., Acciarresi M. Poststroke fatigue // *Stroke*. 2019. Vol. 50. N. 7. P. 1927–1933. DOI: 10.1161/STROKEAHA.119.023552. PMID: 31195940.
11. Choi-Kwon S.A., Han S.W., Kwon S.U. et al. Poststroke fatigue: Characteristics and related factors // *Cerebrovasc. Dis.* 2005. Vol. 19. P. 84–90. DOI: 10.1159/000082784.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНО

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Вклад авторов.** *Савина М.А.* — создание дизайна исследования, сбор материала, написание статьи; *Поневежская Е.А.* — сбор материала, участие в обсуждении; *Петрова Е.А.* — участие в сборе материала, обсуждении и написании статьи; *Кольцова Е.А.* — участие в обсуждении материала и написании статьи.

**Funding.** This publication did not receive any external sources of funding.

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

**Contribution of the authors.** *M.A. Savina* — created a research design, collected the material, wrote the article; *E.A. Ponevezhskaya* — collected material, participated in the discussion; *E.A. Petrova* — participated in the collection of material, discussing and writing an article; *E.A. Koltsova* — participated in the discussion of material and writing an article.

12. Schepers V.P., Visser-Meily A.M., Ketelaar M. Poststroke fatigue: Course and its relation to personal and stroke-related factors // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2006. Vol. 87. P. 184–188. DOI: 10.1016/j.apmr.2005.10.005.
13. Hamilton M. A rating scale for depression // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 1960. Vol. 23. N. 1. P. 56–62. DOI: 10.1136/jnnp.23.1.56. PMID: 14399272. PMCID: PMC495331.
14. Hamilton M. The assessment of anxiety states by rating // *Br. J. Med. Psychol.* 1959. Vol. 32. N. 1. P. 50–55. DOI: 10.1111/j.2044-8341.1959.tb00467.x. PMID: 13638508.
15. Brott T., Adams H.P., Olinger C.P. et al. Measurements of acute cerebral infarction — a clinical examination scale // *Stroke*. 1989. Vol. 20. P. 864–870. DOI: 10.1161/01.str.20.7.864.
16. Rankin J. Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60. II. Prognosis // *Scott. Med. J.* 1957. Vol. 2. N. 5. P. 200–215. DOI: 10.1177/003693305700200504.
17. Partington J., Leiter R. Partington's pathway test // *Psychol. Serv. Cent. Bull.* 1949. N. 1. P. 9–20.
18. Анциферов М.Б., Дробижев М.Ю., Суркова Е.В. и др. Локус контроля у больных сахарным диабетом. Объективная оценка субъективного отношения к лечению // *Проблемы эндокринологии*. 2002. Т. 48 №4. С. 23–27. DOI: 10.14341/probl11563.
19. Alghamdi I., Ariti C., Williams A. et al. Prevalence of fatigue after stroke: A systematic review and meta-analysis // *Eur. Stroke J.* 2021. Vol. 6. N. 4. P. 319–332. DOI: 10.1177/23969873211047681.
20. Tseng B.Y., Billinger S.A., Gajewski B.J., Kluding P.M. Exertion fatigue and chronic fatigue are two distinct constructs in people post-stroke // *Stroke*. 2010. Vol. 41. P. 2908–2912. DOI: 10.1161/STROKEAHA.110.596064.
21. Acciarresi M., Bogousslavsky J., Paciaroni M. Post-stroke fatigue: Epidemiology, clinical characteristics and treatment // *Eur. Neurol.* 2014. Vol. 72. N. 5. P. 255–261. DOI: 10.1159/000363763. PMID: 25277765.
22. Carpenter R.W., Wyco A.M., Trull T.J. Ambulatory assessment: New adventures in characterizing dynamic processes // *Assessment*. 2016. Vol. 23, P. 414–424. DOI: 10.1177/1073191116632341.



23. Chia A.Z.R., Zhang M.W.B. Digital phenotyping in psychiatry: A scoping review // *Technol. Health Care*. 2022. Vol. 30. N. 6. P. 1331–1342. DOI: 10.3233/THC-213648.

24. Wang C., Trongnetrpunya A., Samuel I.B. et al. Compensatory neural activity in response to cognitive fatigue // *J. Neurosci*. 2016. Vol. 36. N. 14. P. 3919–3924. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.3652-15.2016.

## REFERENCES

1. Feigin VL, Forouzanfar MH, Krishnamurthi RV et al. Global and regional burden of stroke during 1990–2010: Findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2014;383:245–255.

2. Lackland DT, Roccella EJ, Deutsch AF et al. Factors influencing the decline in stroke mortality: A statement from the American heart association. *Stroke*. 2014;45:315–353.

3. Glader EL, Stegmayr BD, Asplund KR. Poststroke fatigue: A 2-year follow-up study of stroke patients in Sweden. *Stroke*. 2002;33:1327–1333.

4. White JH, Gray KR, Magin PA et al. Exploring the experience of post-stroke fatigue in community dwelling stroke survivors: A prospective qualitative study. *Disabil Rehabil*. 2012;34:1376–1384.

5. Wu S, Mead G, Macleod M. Model of understanding fatigue after stroke. *Stroke*. 2015;46:893–898. DOI: 10.1161/STROKEAHA.114.006647.

6. Carlsson G, Möller A, Blomstrand C. Consequences of mild stroke in persons <75 years — a 1-year follow-up. *Cerebrovasc Dis*. 2003;16:383–388. DOI: 10.1159/000072561.

7. Lagogianni C, Thomas S, Lincoln N. Examining the relationship between fatigue and cognition after stroke: A systematic review. *Neuropsychol Rehabil*. 2018;28:57–116. DOI: 10.1080/09602011.2015.1127820.

8. Holmberg J, Jondell B, Abzhandadze T. Very early cognitive screening and self-reported feeling of fatigue three months after stroke. *Front Hum Neurosci*. 2021;11(15):74–85. DOI: 10.3389/fnhum.2021.742105. PMID: 34858152. PMID: PMC8632493.

9. Delva MY, Lytvynenko NV. Post-stroke fatigue and its dimensions over the second half year after stroke. *Wiad Lek*. 2018;71:314–317. PMID: 29786577.

10. Paciaroni M, Acciarresi M. Poststroke fatigue. *Stroke*. 2019;50(7):1927–1933. DOI: 10.1161/STROKEAHA.119.023552. PMID: 31195940.

11. Choi-Kwon SA, Han SW, Kwon SU et al. Poststroke fatigue: Characteristics and related factors. *Cerebrovasc Dis*. 2005;19:84–90. DOI: 10.1159/000082784.

12. Schepers VP, Visser-Meily AM, Ketelaar M. Poststroke fatigue: Course and its relation to personal and stroke-related factors. *Arch Phys Med Rehabil*. 2006;87:184–188. DOI: 10.1016/j.apmr.2005.10.005.

13. Hamilton M. A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1960;23(1):56–62. DOI: 10.1136/jnnp.23.1.56. PMID: 14399272. PMID: PMC495331.

14. Hamilton M. The assessment of anxiety states by rating. *Br J Med Psychol*. 1959;32(1):50–55. DOI: 10.1111/j.2044-8341.1959.tb00467.x. PMID: 13638508.

15. Brott T, Adams HP, Olinger CP et al. Measurements of acute cerebral infarction — a clinical examination scale. *Stroke*. 1989;20:864–870. DOI: 10.1161/01.str.20.7.864.

16. Rankin J. Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60. II. Prognosis. *Scott Med J*. 1957;2(5):200–215. DOI: 10.1177/003693305700200504.

17. Partington J, Leiter R. Partington's pathway test. *Psychol Serv Cent Bull*. 1949;(1):9–20.

18. Anciferov MB, Drobizhev MYu, Surkova EV et al. Lokus kontrol' u bol'nyh saharным diabetom. Ob'ektivnaya ocenka sub'ektivnogo otnosheniya k lecheniyu. *Problemy Endokrinologii*. 2002;48(4):23–27. (In Russ.) DOI: 10.14341/probl11563.

19. Alghamdi I, Ariti C, Williams A et al. Prevalence of fatigue after stroke: A systematic review and meta-analysis. *Eur Stroke J*. 2021;6(4):319–332. DOI: 10.1177/23969873211047681.

20. Tseng BY, Billinger SA, Gajewski BJ, Kluding PM. Exertion fatigue and chronic fatigue are two distinct constructs in people post-stroke. *Stroke*. 2010;41:2908–2912. DOI: 10.1161/STROKEAHA.110.596064.

21. Acciarresi M, Bogousslavsky J, Paciaroni M. Post-stroke fatigue: Epidemiology, clinical characteristics and treatment. *Eur Neurol*. 2014;72(5):255–261. DOI: 10.1159/000363763. PMID: 25277765.

22. Carpenter RW, Wyco AM, Trull TJ. Ambulatory assessment: New adventures in characterizing dynamic processes. *Assessment*. 2016;23:414–424. DOI: 10.1177/1073191116632341.

23. Chia AZR, Zhang MWB. Digital phenotyping in psychiatry: A scoping review. *Technol Health Care*. 2022;30(6):1331–1342. DOI: 10.3233/THC-213648.

24. Wang C, Trongnetrpunya A, Samuel IB et al. Compensatory neural activity in response to cognitive fatigue. *J Neurosci*. 2016;36(14):3919–3924. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.3652-15.2016.

## ОБ АВТОРАХ

**Савина Мария Александровна**, докт. мед. наук, научный сотрудник;  
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-0086-5704>;  
eLibrary SPIN: 4263-6839;  
e-mail: [maria\\_savina@mail.ru](mailto:maria_savina@mail.ru)

## AUTHOR'S INFO

**Maria A. Savina**, M.D., D. Sci. (Med.), Research associate;  
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-0086-5704>;  
eLibrary SPIN: 4263-6839;  
e-mail: [maria\\_savina@mail.ru](mailto:maria_savina@mail.ru)

**Понежевская Екатерина Владимировна**, зав. межокружным отделением рассеянного склероза;  
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-3718-2608>;  
eLibrary SPIN: 5442-1914;  
e-mail: [ponevej@gmail.com](mailto:ponevej@gmail.com)

**Петрова Елизавета Алексеевна**, докт. мед. наук, проф., каф. неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики;  
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-9679-7899>;  
eLibrary SPIN: 8113-6541;  
e-mail: [6332011@mail.ru](mailto:6332011@mail.ru)

**Кольцова Евгения Александровна**, докт. мед. наук, проф., каф. неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6459-2656>;  
eLibrary SPIN: 5066-6223;  
e-mail: [koltsovaevg@gmail.com](mailto:koltsovaevg@gmail.com)

**Ekaterina V. Ponevezhskaya**, Head of the inter-district Department of Multiple Sclerosis;  
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-3718-2608>;  
eLibrary SPIN: 5442-1914;  
e-mail: [ponevej@gmail.com](mailto:ponevej@gmail.com)

**Elizaveta A. Petrova**, M.D., D. Sci. (Med.), Prof., Depart. of Neurology, Neurosurgery and Neurogenetics;  
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-9679-7899>;  
eLibrary SPIN: 8113-6541;  
e-mail: [6332011@mail.ru](mailto:6332011@mail.ru)

**Eugenia A. Koltsova**, M.D., D. Sci. (Med.), Prof., Depart. of Neurology, Neurosurgery and Neurogenetics;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6459-2656>;  
eLibrary SPIN: 5066-6223;  
e-mail: [koltsovaevg@gmail.com](mailto:koltsovaevg@gmail.com)

УДК: 616.89

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb624043>

## Диссоциация, «ОКР наоборот» и несостоявшаяся шизофрения. Случай Алсу Б.

В.Д. Менделевич, А.А. Каток, Т.З. Бейбалаева, А.А. Капралов, Р.Р. Абакаров

Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия

Автор, ответственный за переписку: Владимир Давыдович Менделевич, [mendelevich\\_vl@mail.ru](mailto:mendelevich_vl@mail.ru)

### АННОТАЦИЯ

В статье приведено описание редкого клинического случая тяжёлого гистрионического расстройства личности с проявлениями нетипичного обсессивно-компульсивного расстройства («обсессивно-компульсивного расстройства наоборот»), приведшего к ошибочной диагностике шизофрении и определению нетрудоспособности пациентки. За восьмилетний период психиатрического наблюдения девочке выставляли множество различных диагнозов в ведущих российских и зарубежных клиниках — от соматоформного, ипохондрического и обсессивно-компульсивного расстройства до шизофреноформного, биполярного аффективного расстройства и параноидной шизофрении с эмоционально-волевым дефектом. В статье обоснованы диагноз гистрионического расстройства личности и ошибочность иных диагнозов. Приведён краткий обзор литературы по коморбидности диссоциативных и обсессивно-компульсивных расстройств.

**Ключевые слова:** *диссоциативные расстройства, гистрионическое расстройство личности, шизофрения, обсессивно-компульсивное расстройство, диагностика психических расстройств.*

### Для цитирования:

Менделевич В.Д., Каток А.А., Бейбалаева Т.З., Капралов А.А., Абакаров Р.Р. Диссоциация, «обсессивно-компульсивное расстройство наоборот» и несостоявшаяся шизофрения. Случай Алсу Б. // Неврологический вестник. 2023. Т. LV. Вып. 4. С. 35–49. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb624043>.

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb624043>

## **Dissociation, “OCD IN REVERSE” and unfulfilled schizophrenia. Case Alsu B.**

Vladimir D. Mendelevich, Alyona A. Katok, Tangyul Z. Beybalaeva,  
Andrej A. Kapralov, Radzhab R. Abakarov

Kazan State Medical University, Kazan, Russia

*Corresponding author:* Vladimir D. Mendelevich, [mendelevich\\_vl@mail.ru](mailto:mendelevich_vl@mail.ru)

### **ABSTRACT**

The article describes a rare clinical case of severe histrionic personality disorder featuring manifestations of an atypical obsessive-compulsive disorder (“obsessive-compulsive disorder in reverse”), which led to an erroneous diagnosis of schizophrenia and classification of the patient as disabled. Over an eight-year period of psychiatric observation, the girl was given many different diagnoses in leading Russian and foreign clinics — from somatoform, hypochondriac and obsessive-compulsive disorder to schizophreniform disorder, bipolar affective disorder and paranoid schizophrenia with an emotional and volitional deficits. The article substantiates the diagnosis of histrionic personality disorder and the incorrectness of other diagnoses. The article also provides a brief review of the literature regarding the comorbidity of dissociative and obsessive-compulsive disorders.

**Keywords:** *dissociative disorders, histrionic personality disorder, schizophrenia, obsessive-compulsive disorder, diagnosis of mental disorders.*

### **For citation:**

Mendelevich VD, Katok AA, Beybalaeva TZ, Kapralov AA, Abakarov RR. Dissociation, “OCD in reverse” and unfulfilled schizophrenia. Case Alsu B. *Neurology Bulletin*. 2023;LV(4):35–49. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb624043>.

Клинический случай Алсу Б. 21 года привлёк наше внимание тем, что за время наблюдения в ведущих российских и зарубежных клиниках психиатры выставляли девочке множество различных диагнозов — от соматоформного, ипохондрического и обсессивно-компульсивного расстройства (ОКР) до шизофреноформного, биполярного аффективного расстройства и параноидной шизофрении с эмоционально-волевым дефектом. На протяжении последних лет Алсу находится на первой группе инвалидности по психическому расстройству (шизофрении). Однако патологической динамики её психического состояния, как это бывает при шизофрении, нет, а оценка доминирующего психопатологического синдрома требует переосмысления.

*Алсу Б. 21 года.* При нынешнем обращении к врачам высказала просьбу назначить ей  $\alpha$ -адреноблокаторы, «поскольку [её] надпочечники вырабатывают много адреналина», и от этого у неё «не прекращаются приступы психического расстройства». Терапевт перенаправил пациентку к психиатру.

*Анамнез жизни и болезни.* Наследственность психическими расстройствами и генетическими заболеваниями не отягощена. Родилась в срок, единственный ребёнок в семье. Папа и мама филологи, но мама в настоящее время не работает, поскольку ей приходится «ухаживать за большой дочерью», которая требует постоянно быть с ней рядом и неукоснительно выполнять выработанные ей ритуалы. Отношения в семье формально хорошие.

Беременность у матери первая, желанная, протекала нормально (до беременности была резекция яичника). Роды естественные на сроке 39 нед. Оценка по шкале Апгар 7/8 баллов, при родах было обвитие пуповины вокруг ножки, после рождения была подключена к аппарату искусственной вентиляции лёгких — во время прохождения родовых путей развилась гипоксия. Масса тела при рождении 3200 г, рост 52 см. Из родильного дома были выписаны на 5-й день.

В первые 3 мес Алсу была беспокойным ребёнком, долго и пронзительно кричала. Первые слова стала произносить в 18 мес. Детские дошкольные учреждения посещала с 3 лет, недолго, так как часто болела простудными заболеваниями. Воспитанием занимались мама и бабушка. С 5-летнего возраста посещала музыкальную школу по классу фортепьяно. В свободное время любила снимать себя на камеру,

перевоплощаться в корреспондента, пародировать популярных певиц, росла в атмосфере доброжелательности, любви, потакания её капризам и потребностям. Во время прогулок на улице подружилась со своими сверстниками, охотно с ними общалась. «У меня не было хорошего отношения, любви к матери. Мне было, например, противно с ней обниматься с детства».

С 7 лет пошла в специализированную (английскую) школу. Адаптировалась не сразу. Со слов мамы, часто приходила домой испуганной, после того как учитель повышал голос. В начальной школе училась на «отлично», получала похвалы от учителей, делала успехи в освоении языков. Свободное от учёбы время проводила под присмотром матери, была освобождена от выполнения простых повседневных обязанностей (мытьё посуды, уборка постели). «Мама меня сильно опекала, до 7-го класса провожала в школу, так как во дворе бегали собаки и могли на меня напасть. Она мне всю жизнь посвятила, а от болезни не сберегла». В общении со сверстниками Алсу проявляла угодливость и любезность, с мамой вела себя бесцеремонно, упрекала и предьявляла разнообразные претензии.

Помимо хорошей успеваемости в школе, была награждена дипломами на конкурсах, к примеру за лучшие стихи. По оценкам учителей и членов конкурсных комиссий, стихи отличались глубиной и осмысленностью. Писала стихи на разных языках (русском, татарском, английском). Также участвовала в олимпиадах по литературе, занимала первые места («я тогда радовалась, я их «сделала», чувствовала себя лучше остальных».

В музыкальной школе занимала первые места на конкурсах, считала, что не имела права быть хуже других, повышала планку — «мне это много стоило, концерты — это стресс, боялась подвести и опозориться». Помимо фортепьяно, занималась пением, «но меня всегда ставили враз», «с 3-го класса обучения в музыкальной школе началась конкуренция, кого-то выделяли, меня обделяли, когда нужно было петь сложный дуэт, учитель говорила, что это не мой, я до сих пор этого не пережила, а в 8-м классе высказала все обиды в сообщении учителю, хотела вызвать чувство вины, учитель попросила прощения».

По характеру мама называла её «перфекционисткой, яркой и энергичной». В детстве были некоторые незначительные навязчивости: хотелось крутиться по часовой стрелке, а потом против, поскольку было ощущение «как будто

нитка вокруг запуталась». В 6-летнем возрасте навязчиво хотелось потрогать уют «а вдруг он горячий», «хотелось убедиться, что он остыл, чтобы мозги успокоились». Как-то потрогала оставшийся горячим уют — появился волдырь на ладони. В 10-летнем возрасте стали появляться навязчивые мысли о том, что «когда смывается унитаз и слышен звук воды, этого нельзя слушать, чтобы не стошнило, в связи с этим при смывании закрывала руками уши».

Кроме того, навязчиво считала буквы в названиях, эмблемах («пока мимо едем, если не успею посчитать, то что-то случится, могло вырвать, ощущала тошноту»). Появилось «паническое чувство тошноты по ночам, когда мама выключала свет». Вела себя «странно» — наклоняла голову вперед, моргала, открывала рот. С этого времени начала испытывать ненависть к маме и «ко всему миру», начала конфликтовать с мамой, был конфликт с отцом (побил в ответ на то, что Алсу обижала маму), после этого грубое поведение прошло. Посетила психолога, который не обнаружил у девочки никакой психической патологии.

С 5-го класса школы появилась подруга, и на душе «стало легче», поскольку «раньше не хватало времени на друзей». Однако отмечала, что внутренне ей с каждым годом становилось всё хуже и хуже.

Окончила музыкальную школу с красным дипломом.

Появились «приступы чистоплотности» — хотелось, чтобы всё лежало на своём месте, «если было грязно, доводила всё до идеала, стол вытирала влажной салфеткой». Стала ощущать потребность в порядке («всё должно было лежать ровно, бесили складки на штанах, всё время поправляла хвостик (причёску)»). По многу раз могла включать и выключать звук на телевизоре, необходимо было услышать слова «00 минут».

Во время поездки в Германию «отравилась чаем», поднялась температура тела, появилась рвота, подумала, что чай кем-то был отравлен. На отдыхе в Турции перенесла ротавирусную инфекцию, были жидкий стул и субфебрильная температура тела, испытывала выраженную тревогу, слабость, «было страшно болеть». Именно в Турции поняла, что необходимо плакать, чтобы снять напряжение, хоть недолго, но вместе с мамой.

После выздоровления было тяжело посещать школу, в течение всего 6-го класса пропу-

скала школу «хотела спать, не было аппетита, сил, болело горло — часто с ангиной и высокой температурой», жаловалась, что ей плохо, «папа был недоволен, так как учитель не верила, что я болею, но училась я хорошо из последних сил».

Осмотрена кардиологом, неврологом, эндокринологом, но соматические заболевания не выявлены. Была назначена аминифенилмасляная кислота, после приёма которой самочувствие улучшилось.

С 12-летнего возраста стала раздражительной, жаловалась на упадок сил, болезненные ощущения в проекции грудины, была переведена на домашнее обучение. С этого времени появились *приступы неадекватного поведения в виде пронзительного, громкого, длительного крика в моменты, когда ей что-то было необходимо от мамы*. Сначала это происходило исключительно в ночное время. После крика ей нужно было обязательно проплакаться, и чтобы мама держала её за руку. Стала реже выходить из дома, целые дни проводила за просмотром телевизора, высказывала многочисленные жалобы на своё «тяжёлое состояние», «как будто ранена душа», открыто заявляла о нежелании жить.

Ещё большее ухудшение состояния наступило через год после выпускного вечера в музыкальной школе. «Было постоянно обидно, всё плохо, сил не было, страх, боязнь смерти, а что будет, если я умру, казалось, что у меня рак, а вдруг рак, аппендицит или проблемы с жёлчным пузырём».

Впервые детским психиатром была осмотрена в возрасте 13 лет. *Предъявляла жалобы на плохой сон, непреодолимое желание кричать по ночам, что сама называла «устроить ор», повышенной конфликтностью с родными, особенно с матерью. На приёме просила врача подсказать лучший способ суицида*. По неотложным показаниям была госпитализирована в детское отделение психиатрической больницы, где находилась вместе с матерью в течение 3 дней. При поступлении говорила о «желании громко плакать». Просила разрешения выйти из комнаты и покричать, поплакать «потому что у меня вот здесь разрывается» — показывала на область грудной клетки. Была фиксирована на этом желании. В отделении была внешне опрятной, суетливой, совершала стереотипные движения руками, подкашливала, периодически заламывала руки, поднимала глаза вверх.

От предложенных лекарственных назначений мама отказалась. Девочка умоляла её выписать, говорила, что ей «безумно плохо... даже не пред-

ставляете как! Вот тут в душе ужасно тяжело», «тут всё у вас не так, домой мне надо, что вы меня мучаете». При этом могла резко повысить голос, сорваться на крик, крайне грубо вести себя с мамой, чего никогда не происходило в отношении персонала. «Уже год как мне плохо, не знаю даже, *вот тут в груди, что-то душу давит, и ночью кричу, потому что мне так плохо*». В течение дня не отпускала маму от себя. За время госпитализации принимала бензодиазепины, антипсихотические средства. Была выписана с диагнозом **«психастенический невроз со смешанной соматоформной (в виде дисфункции вегетативной нервной системы) и ипохондрической симптоматикой в рамках патохарактерологического развития личности с истероидными чертами**». После этого амбулаторно посещала психиатра, принимала сульпирид и милнаципран.

После выписки посчитала отца предателем, который положил её в психиатрическую больницу, и требовала, чтобы он ушёл от них с мамой. Родители приняли решение поселить её с мамой отдельно от отца на съёмном коттедже. Психическое состояние, несмотря на переезд, не стабилизировалось, вследствие чего родители приняли решение о госпитализации в частную психиатрическую клинику.

*В стационаре кричала 5 дней подряд «нечеловеческим голосом», потому что ей нужно было делать ритуалы и плакать, а мамы рядом не было.* Была переведена на дневной стационар, принимала рисперидон, хлорпротиксен, депакин. Говорила, что ей очень плохо, что ей *мысли постоянно что-то приказывают*. Затем повторно была госпитализирована в ту же клинику. Получала галоперидол, бензодиазепины, клопиксол, что, по её мнению, привело только к усилению «ора». Через месяц после приёма трифлуоперазина «началась страшная агрессия», и препарат был заменён на амисульприд. На первой же неделе исчезла агрессия, появилось желание встречаться с подругами, гулять, но «плач и другие ритуалы не прошли». Начала с удовольствием ходить в школу на индивидуальные встречи с учителями. Всё это время жила с матерью в съёмном коттедже, но соседи жаловались на крики и грозились выселить их через суд.

Ухудшение наступило неожиданно без каких-либо внешних причин, и как-то она подралась с мамой. Со слов матери «ребёнка как подменили: бесконечные крики, агрессия, поднимала на меня руку, говорила, что боится наглотаться таблеток».

Через полгода была в очередной раз госпитализирована в психиатрический стационар, где находилась с течением 2 мес с диагнозом **«шизофрения, детский тип, непрерывное течение, параноидная форма, галлюцинаторно-бредовый синдром с компульсивными расстройствами, выраженный эмоционально-волевой дефект**». В стационар была направлена участковым психиатром, на приёме у которого девочка говорила, что в голове у неё *«сидят твари», которые мысленно приказывают «совершать дурные поступки (ударить бабушку, броситься под поезд) и которым [она] сопротивляется и не делает то, что они ей указывают»*.

В приёмном покое кричала в полный голос, била себя кулаками по голове, убегала в другую комнату, звонила отцу и просила «её спасти». В отделении жаловалась лечащему врачу на постоянное «чувство расширения в груди непонятной энергии» с чувством желания кричать и шуметь, плакать и бить грушу или мать, ощущение в голове мыслей, что с ней что-то плохое произойдёт, если не будет кричать или плакать, что у неё мысли, подсказывающие, что надо что-либо сделать с собой, матерью, что они ей угрожают. Пришла к выводу, что ей подсказали чужие мысли, что надо громко кричать, плакать, чтобы «не разорваться», затем появилось непреодолимое желание кричать, драться, плакать. Мысли, подсказывающие неприятности, приходили всё чаще и чаще. За время госпитализации получала клозапин, галоперидол, хлорпромазин, дифенгидрамин (димедрол), пипофезин, карбамазепин, бензодиазепины.

*Школьная характеристика на Алсу Б., ученицу 9-го класса.* На протяжении всего периода обучения учебные предметы осваивала хорошо. Была покладиста, дисциплинирована, спокойна, доброжелательна. Однако, начиная с 7-го класса, появилось ухудшение успеваемости по многим дисциплинам. Учителя стали отмечать быструю утомляемость, неумение концентрироваться на поставленных задачах. Алсу тяжело давались точные науки, появились проблемы с математикой, физикой, химией. Что касается гуманитарных предметов, то здесь возникали проблемы с запоминанием учебного материала. Общественная активность стала недостаточно высокой, хотя Алсу проявила себя как неплохой исполнитель, охотно выполняла поручения, но лидерские позиции в классе не занимала. Она стала более замкнутой, ни с кем не имела тесных дружеских отношений.

Третья госпитализация с диагнозом **«шизофрения, детский тип, непрерывный тип течения, галлюцинаторно-бредовый синдром»** была осуществлена скорой помощью. Ухудшение случилось в течение недели, когда на фоне поддерживающей терапии (оланзапин, амисульприд, галоперидол) стала напряжённой, конфликтовала с матерью, начала кричать, избивать мать, нарушился сон, появилось ощущение, что её непонятные силы разрывают на части.

В отделении жаловалась на плохой сон, желание кричать и плакать, драться. В беседе вскакивала с места, начинала кричать по 5–6 мин, громко выть, потом прыгать до сотрясения пола. Уговорам не поддавалась, говорила, что «непонятная сила разрывает [её] на части, что надо кричать и плакать, прыгать». В отделении говорила «я хочу плакать и кричать, но для этого мне нужна мама, я хочу, чтобы мама была при мне», жаловалась на ощущение в голове «своих и чужих мыслей», воспринимаемых ею как «голос», но без звучания. Именно эти мысли приказывали шуметь, кричать, драться, «иногда хочется умереть, бросится под поезд в метро или под машину, меня переполняет энергия, разрывает на части, мне лекарства не помогают». В отделении получала диазепам, хлорпромазин, дифенгидрамин (димедрол), галоперидол, трифлуоперазин, кветиапин, вальпроевую кислоту (депакин хроно), клозапин. После выписки были рекомендованы клозапин, трифлуоперазин и клопирамин (анафранил).

*Характеристика Алсу со слов отца.* До острой фазы болезни дочь отличалась добротой и справедливостью в отношениях с родителями, родственниками, друзьями. После начала болезни, особенно в период приступов, вела себя крайне вызывающе и агрессивно. Исключения составляли краткие периоды между приступами — во время общения с друзьями она была совершенно нормальной, также старалась сдерживаться со старшими родственниками, осознавая, что орать до хрипоты в их присутствии некультурно. Однако, как только друзья уходили, отрывалась в рёве по полной, сотрясая стены и пять квартир соседей вокруг.

В спокойные моменты с удовольствием смотрела музыкальные передачи, особенно «Голос», мечтала выступить в этом конкурсе. Очень сожалела, что в музыкальной школе преподаватели, по объективным причинам, не давали развить ей сольную карьеру. Особо отец отметил,

что чувство юмора у Алсу было абсолютно адекватным.

*С какого-то времени у Алсу появилось множество ритуалов.* Особенно частым был и остаётся ритуал прощания с мамой, даже когда та просто уходила в магазин на несколько минут. Нужно было несколько раз сказать «пока», причём разными громкостями голоса, синхронно и т.д. Иногда фантазировала, представляла себя «Пёсиком» и просила общаться с ней соответствующим образом. И причиной начала «ора» нередко становилось то обстоятельство, что её («Пёсика») ругает хозяйка за то, что «он погрыз её тапочки или, в особенно плохом настрое, ей (Пёсику) отрезали ушики». Всё это давало основание для начала её приступа. Время от времени наступал эффект привыкания. Уже такого чувства «обиды» не было, и она фантазировала новые «плакательные» образы и ситуации.

С учителями и незнакомыми вела себя нормально, сообразно возрасту и ситуации. В месяцы, предшествовавшие последнему обращению к психиатрам за консультацией, у Алсу примерно каждые два часа случались приступы агрессии в отношении близких, в основном мамы. Она выискивала причину или даже без причины начинала унижать маму, издеваться над ней, орать, колотить мебель и, таким образом заводя себя, достигала эмоционального пика. Если в этот момент её начинали воспитывать и указывать на недопустимость подобного отношения к близким, Алсу могла наброситься на обидчика с кулаками. Предупреждения о возможных правовых последствиях нападения на маму вызывали у неё ещё большую агрессию.

После достижения эмоционального пика (добившись, чтобы её унижения «проглотили») она переходила на рыдания, просила, чтобы мы её в это время жалели, и у неё на некоторое время наступало облегчение. Жалеть в её понимании значит простить за причинённые только что оскорбления.

Алсу отказывается что-либо делать по дому и обслуживать себя. Мама выступает её неотступной служанкой. Она ищет любой повод начать конфликт, такая потребность в моральном садизме, но только в отношении близкого человека, так как знает, что никто другой это терпеть не сможет и даст сдачи. Поскольку приступы агрессии случаются практически каждые 2–3 ч во время бодрствования, я предположил, что ей не хватает каких-либо гормонов, и она таким



образом сама нагоняет себе в кровь адреналин или «сжигает» его таким образом.

Мы обратились к врачу, которая является одновременно психиатром и эндокринологом, но она не обнаружила у дочери гормональных отклонений и сказала, что не видит у неё шизофрении, а обнаруживает **биполярное аффективное расстройство**. В связи с этим были назначены стабилизаторы настроения и антипсихотики (ламотридин, кветиапин, сертиндол). На фоне новой схемы терапии приступы агрессии стали менее выраженными. Алсу человек творческий, пишет музыку и стихи, сама записывает свои песни на студии, учится в музыкальном колледже неплохо.

В самом начале болезни родные обращались к методам нетрадиционной медицины — «вытаскивали сущность». Алсу полюбила женщину-кинезиолога, которая «высвобождала стресс через точки». Алсу симпатизировала ей, почувствовала себя неодинокой, «привязалась к человеку, даже обнималась с ней, сообщив, что хотела бы залезть в неё» (объясняла свою фразу тем, что с ней ей было комфортно, поэтому хотела быть полностью в ней). Однако поведение кинезиолога как-то резко изменилось — она перестала брать телефонную трубку, отказалась от дальнейших сеансов. Выяснилось, что у этой женщины умерла собака, и она горевала из-за этого, но Алсу посчитала, что именно её сущность, вселившаяся в кинезиолога, убила здоровое животное.

После этого психическое состояние в очередной раз ухудшилось — «Алсу была как в тумане, странно себя вела, орала во дворе школы, ничего не понимала, мозги отключились». В дальнейшем пробовали и другие способы нетрадиционной медицины — «ходили по бабкам, которые читали заклинания». Странники нетрадиционной медицины говорили, что у неё неправильно работают надпочечники. Стала думать, что её поведение связано с обменом адреналина, читала специальную литературу, решила, что ей необходимы  $\alpha$ -адреноблокаторы. На приём в медицинский центр пришла именно с этой просьбой — выпить соответствующий лекарственный препарат. Самостоятельно отменила арипипразол, участкового психиатра не посещала, схема лечения не менялась длительное время.

В возрасте 18 лет Алсу *консультирована в Женеве* доктором М. Ардамондо. При обследовании отмечены марфаноидные признаки, экстрапиримидные симптомы (акатизия, ригидность

мышц, затруднение глотания, тремор), причиной которых, видимо, стала высокая доза препаратов-нейролептиков.

Алсу выглядит моложе своего возраста, опрятна. Во время беседы ведёт себя сдержанно, отстранённо, контакт с собеседником поддерживает слабо. Способность ориентироваться в пространстве и времени сохраняется, однако отмечена повышенная отвлекаемость. Во время беседы демонстрирует ритуально-импульсивное поведение, неоднократно сообщает о желании кричать, которое связывает с навязчивыми идеями («что-то плохое может случиться, если я не закричу»), но себя сдерживает. Общее психомоторное замедление, сниженная двигательная активность. Жесты и походка замедлены. Мимика выражена слабо. Речь относительно дезорганизована. Часто путается в теме беседы, демонстрирует бедность ассоциаций, теряет нить разговора. В целом зафиксированы отсталость речи и бедность мышления (подтверждено переводчиком).

Алсу отрицает наличие бредовых идей, а также изменения восприятия реальности. Наблюдаются эмоциональная неадекватность и некоторая тенденция к эмоциональной индифферентности. Эта тенденция снижается в присутствии матери, когда настроение у Алсу становится дисфоричным, особенно на фоне фрустрации. Симптомов депрессии, суицидальных наклонностей не выявлено. Осознание болезни частичное. Диагноз: **«ОКР с проблемами сознания (F42), сопровождающееся шизофреноформным расстройством без признаков хорошего прогноза в ремиссии (F 20.81)»**.

На когнитивном уровне существенная слабость, что требует полной когнитивной оценки на её родном языке (без переводчика). Сложность клинической картины связана с множеством соматических компонентов, что даёт основание думать о вероятности наличия генетических или метаболических нарушений.

С матерью ребёнка была обговорена необходимость консультации у следующих специалистов: генетика, гинеколога, невролога, эндокринолога. Также обсуждена необходимость госпитализации для постепенного выведения текущих лекарств и назначения арипипразола. После оценки эффективности можно добавить второй препарат (селективный ингибитор обратного захвата серотонина или стабилизатор настроения). Ребёнок может быть госпитализирован в России или Швейцарии

(по желанию родителей). Также рекомендовано начать когнитивно-поведенческую терапию Алсу и психообразование родителей. Была подобрана схема лечения: арипипразол, левомепромазин, бипериден. Предложенную схему Алсу отменила самостоятельно, ссылаясь на возникшие проблемы с глотанием таблеток («я перестала глотать, нужно было, чтобы кто-то сжал руку»).

По приезду в Россию Алсу **была оформлена вторая, а затем первая группа инвалидности по психическому заболеванию бессрочно.**

Несмотря на самостоятельную отмену препаратов, психическое состояние Алсу существенно улучшилось — она смогла окончить школу (посредственно) и поступить в музыкальный колледж. Училась на «отлично» на отделении соло народного пения. В колледже подружилась с одной из учениц, которая помогала ей в ситуациях, когда ей «сильно хотелось есть, но не получалось из-за проблем с глотанием». В это время подруга брала её за руку, и всё удавалось. Стала посещать групповые занятия йогой. Родные отмечали, что при посторонних людях вела себя правильно, «нам никто не верит, что она болела». В тот же период Алсу **стала говорить о необходимости снятия диагноза.**

*Из соматического анамнеза.* Аллергический анамнез на лекарственные препараты неотягощён. Туберкулёз, инфицирование вирусом иммунодефицита человека, гепатит, кожно-венерические заболевания, черепно-мозговые травмы отрицает. Операции отрицает. Гемотрансфузии отрицает. Снохождение, сноговорение, судороги отрицает. Перенесённые заболевания: инфекция мочевыводящих путей, диспепсия, миокардиодистрофия, синусовая тахикардия, анемия лёгкой степени, половой инфантилизм, задержка полового развития. Менструации с 17 лет, по 7 дней, болезненные, регулярные. Половой жизнью не живёт. Употребление алкоголя, психоактивных веществ отрицает.

*Невролог.* Очаговой неврологической патологии не выявлено. *Электроэнцефалография.* Лёгкие изменения биоэлектрической активности головного мозга в виде дезорганизации основного ритма. Региональные изменения отсутствуют. При проведении функциональных проб короткие вспышки полиморфной активности, без эпилептоидных изменений. Эпилептиформная активность на момент записи не зарегистрирована.

*Психический статус.* Внешне опрятна, за своим внешним видом следит, волосы аккуратно собраны в хвостик, в беседе его поправляет, ногти аккуратно подстрижены. При обсуждении эмоционально значимых для неё тем обильно жестикулирует, ёрзает на стуле, перебивает врача. Улыбчива, учтивая. Зрительный контакт достаточный.

Фиксирована на проявлениях своей болезни, особенно на ритуалах, которые вынуждена выполнять вместе с мамой. При этом считает, что ритуалы связаны с деятельностью надпочечников, хотя и не настаивает на этом. Критична к ритуалам (крику и некоторым иным), понимает, что это признаки психической патологии. Отмечает цикличность изменения состояния («крик, слёзы, рыдания, потом успокаиваюсь», «на учёбе я себя так не веду, я контролирую крики, редко могу выбежать с учёбы, отпроситься», «мне кажется, что что-то вырабатывается, накапливается, адреналин вызывает крики, слёзы», «раньше было, как будто мне кто-то приказывает, что-то сидит в голове, например броситься под метро, чувствовала тягу что-то сделать»).

Систематизирует имеющиеся *ритуалы.*

– Ритуал, когда необходимо три раза вымыть лицо, поскольку это отражает определённую схему по умыванию (если что-то не сделала, будет нехорошо).

– Ритуал, связанный с процессом глотания — необходимо держать руку мамы или папы, чтобы проглотить пищу, причём строго определённым образом надавливая на руку. Необходимо хлопнуть, повернуться спиной и сказать: «Алла», тогда маме нужно встать. Иногда ритуал должен меняться: «когда я ем, мама мне должна пожелать приятного аппетита (определённым образом), тогда я должна сесть ровно, руки держать перед собой и начинать говорить «бляха», мама в ответ как можно быстрее должна ответить: «муха».

– Ритуал — произносить «матное» слово, на которое мама должна обязательно ответить.

– Вечером перед сном ритуал причёсывания — необходимо сначала выкинуть расчёску, лечь по середине кровати и спросить у мамы «ровно»? На это она должна ответить «ровно», затем «давай» — мама отвечает «давай» и должна укрыть Алсу одеялом, которая обязана проверить рукой ровно ли и по середине ли лежит одеяло, далее мама специальным способом должна подогнуть одеяло («уголочек к уголку»). Бывают дни, когда приходится выполнять этот ритуал по три раза, заново переделывать, если что-то идёт не по заведённому плану.

– Ритуал «Пёсик» проявляется в том, что когда Алсу просит называть её «Пёсиком», ей становится очень жалко себя, и она требует пожалеть её. Мама должна выполнить все требования «игры». Иногда возникают «фантазии», что Пёсика усыпили, избили, тогда слёзы не идут без истерики».

– Ритуал драки с папой после того, как они «друг друга доведут», он говорит, «что ты над мамой издеваешься», Алсу становится бешеной, потом рыдает, устаивает драку с папой.

– Ритуал, связанный с одеждой, — дома необходимо сидеть только в футболке без трусов, на диване лежать голой в одеяле, так как бесит одежда.

– Ритуал «Приятного аппетита» (3–4 раза в день, перед каждым приёмом пищи). Надо сказать маме «Сядь! Сядь!» (мама не двигается, застывает), потом Алсу должна сесть на стул рядом, поправить одежду (чтобы всё было ровно, не бесило), поднять «лапы как собака» (маме разрешается двигаться). Затем Алсу начинает дирижировать, а мама моментально должна сказать «Приятного аппетита», а затем слова: «очень-очень-очень... приятного аппетита-тита-тита... (на затихание), затем мама должна держать руку, не задавая никаких вопросов, а потом сказать «Молодец, товарищ Пёсик, умничка!». На это Алсу должна корчить рожицы, показывая высоту звука. Если мама вдруг что-то делает неправильно, приходится бить её плёткой, которая всегда лежит рядом наготове.

На вопрос о том, действительно ли она считает себя «Пёсиком», Алсу с ухмылкой отвечает, что конечно же нет — просто она играет в эту игру. Убеждена, что мать должна полностью ей подчиняться и выполнять все требования. «Я спасаюсь ругательствами на маму, но без неё как без воды, усталость вызывает агрессию, потом пореву, ей нужно чтоб мне легче стало, она воспринимает это легко». «Моя obsессия в том, что я беру тряпку, штаны, и если что не так, расходится с ритуалом, шлёпну маму, и мне становится легче; если я этому сопротивляюсь, будет хуже, болезнь сильнее меня, я её хватаю, швыряю на диван, я жду что будет дальше, своей участи, когда мама умрёт или перестанет терпеть». «Я не контролирую эти состояния, ритуалы возникают помимо моей воли, ритуал — это жизнь». «Сравнить их не с чем — слёзы, рыдаешь звуками, эмоции, всё выходит, у меня физическая потребность, потом

облегчение, вздох, ложусь на 15 минут, и норма, всё пофиг, уносятся тревожные мысли, теряю силу, но ненадолго».

«Я теперь полностью уверена, что ОКР нужно убирать, что оно сильно прогрессирует, вся жизнь — сплошной ритуал, не могу сейчас пользоваться телефоном, оставляет в мозгу всякую хрень, на телефоне пишу СМС, и палец держу на «отправлении», на новом телефоне это сильнее, прихожу домой, прошу маму спрятать телефон, ухожу, прошу выдать СМС про то, что нельзя написать учителю, мысли — я этого не сделаю, сердце колотится, руки потеют». Самое актуальное пользоваться телефоном — с ним всё нужно правильно сделать. Ритуал с ноутбуком: не так кнопку нажму, и всё заново нужно сделать, если правильно сделала, сразу всё забыла, если думаю, значить неправильно сделала.

Подробно описывает состояние, когда беспричинно появляются мучительные ощущения, цикл «ярость–гнев–агрессия», но «всегда по-разному». Сами мучительные ощущения сопровождаются чувством тоски, мыслями о будущем, о прошлом, и срочно «нужно выплеснуть эмоции», «чувства здесь первичны», «мысли меня жрут, вплоть до суицидальных мыслей, это копилось много лет, под вечер накапливаются, под вечер сильно плохо».

Критика к своему поведению по отношению к матери двойственная — убеждена, что мать должна неукоснительно выполнять её требования, но при этом понимает, что мучает её этим и боится потерять. Оживляется, когда речь заходит о её увлечениях. В частности, с удовольствием позволила включить студийную запись её музыкальной композиции и с благодарностью приняла комплименты.

В месте, времени и собственной личности ориентирована верно. Мышление в обычном темпе, без признаков нарушений. Бредовых идей и обманов восприятия не обнаружено. Суицидальных мыслей нет.

*Заключение психолога.* В беседе и при выполнении тестовых заданий в коммуникацию и рабочее взаимодействие вступает на достаточном уровне. Во время первой встречи сначала была несколько насторожена, не зная, чем может обернуться для неё встреча с психологом, была скованна. В дальнейшем с готовностью откликнулась на заинтересованность собеседника в прояснении фактического положения дел, отвечая на вопросы, предпочитала достаточно прямой ответ,

а если затруднялась — старалась подобрать более точное описание. О чём-то рассказывала инициативно, что-то комментировала.

В начале встреч и в некоторых ситуациях после вработывания подчёркнуто демонстрировала своё тревожно-напряжённое отношение к тестированию или отдельным заданиям, прямо связывая его с опасением разочарований из-за возможных неудач в стремлении быть успешной. В поведении в целом была корректна, вполне устойчиво следовала общепринятым социально-одобряемым нормам. В одной из ситуаций, комментируя некоторые формы своих реакций в поведении, интонациях и мимике, говорила, что её устраивает, когда к ней относятся как к ребёнку. На вопрос о причинах такой оценки отвечала доброжелательно и просто: «Так удобно». При длительных функциональных нагрузках в целом была терпелива и достаточно вынослива; сообщая об усталости, она при необходимости вновь собирала ресурсы для выполнения новой задачи.

В межличностных отношениях в ходе тестирования преимущественно была доброжелательна. В коммуникативной мимике преобладал малоамплитудный фон подвижной малой мимики с микроимимикой, которые, практически, всегда оставались подвижными, соответствующими контексту взаимодействия и эмоционально-личностным откликам на возникавшую ситуацию или на свои намерения, побуждения, притязания, ожидания и связанные с ними оценки. Инструкции к тестовым заданиям понимала и усваивала на уровне нормы; удерживала на достаточном уровне с редкими эпизодами лёгкой неустойчивости и элементами практичного упрощения. Вероятно, эти явления частично были связаны с лёгкой неравномерностью уровня и направленности её активности (так, при опасении потерпеть неудачу она становилась более напряжённой и несколько зажатой, а в попытках преодолеть эти перемены и своё отвлечение на них — более энергичной и резкой до короткой «финишной» взрывчатости). Работала в достаточном темпе.

*Внимание.* В целом простые психометрические пробы выполняла на достаточном уровне с явлениями неустойчивости произвольного сосредоточения и переключения (Шульте: 32'' — 41'' — 55'' — 33'' — 48''). На достаточном уровне выполняла тест Мюнстерберга. Однако при этом примечательным оказался стиль её деятельности. Стремясь преуспеть, она на финише одной из таблиц теста Шульте действовала излишне

возбуждённо, громко, резко с напряжённым усилием в движении руки и голосе (после эмоциональной поддержки подобных всплесков в тестировании больше не было). В тесте Мюнстерберга она, предпочитая работать споро, находила верные слова несколько поверхностно и вскоре, дойдя до конца буквенных рядов, тут же более пристально просматривала материал в обратном направлении, находя в нём много ранее пропущенных слов.

Работая с тестом «Чёрно-красная таблица», в период интерференции рядов стала заметно более напряжённой, но волевым усилием сохранила установленный порядок переключения, а несколько позднее отвлеклась на сомнения в правильности своих действий, ошиблась, обратилась к психологу за обратной связью и комментариями и, переключив таким образом внимание на другую деятельность, столкнулась с необходимостью нового вработывания, что практически оставило динамику стандартной работы с тестом.

*Память.* Непосредственное запоминание на уровне нормы с явлениями неустойчивости уровня воспроизведения (5 — 8 — 7 — 10 слов из 10). Запоминание последовательности 6 слов на пограничном уровне. Запоминание слов и слогов триграмм без интерференции достаточное. На фоне гомогенной интерференции слова воспроизводит на пограничном уровне, а слоги — с утратой стимульного материала задания при нарастании его объёма до трёх слогов.

Оперативное запоминание цифровых рядов теста Векслера в прямом воспроизведении на уровне нормы; в обратном воспроизведении снижено (оба задания в пять цифр воспроизводит с пропусками и подменами).

Зрительная ретенция в тесте Бентона достаточна. Опосредованное запоминание на пограничном уровне.

*Мышление.* Способности к сравнению, аналогии, обобщению, опосредованию и пониманию социально значимого контекста тестовых ситуаций в целом достаточны. Использовались они в основном с достаточной спонтанностью, вполне обычной эмоционально-личностной вовлечённостью, достаточно корректной мотивацией когнитивной деятельности и вполне стабильно, но, вместе с тем, с эпизодами пограничной и лёгкой неравномерности в уровне продуктивности, целенаправленности и предпочтения признаков культурально обычного семантического ядра. Существенно, что частота и влияние этих

эффектов лишь частично были связаны с когнитивной неопределённостью, поскольку почти не отмечены при сочетании хорошего вработывания с благоприятным аффективно-эмоциональным фоном деятельности и отношений, а также при достаточной спонтанности личности в понимании своей позиции и её зрелом воплощении.

При выполнении теста «Пиктограммы» комментарии к создаваемым образам также в основном отражали эмоционально-личностные интерпретации стимульных тем. В графической стилистике рисунков проявления грубых субъективно-ригидных, формальных или субъективно-аморфных влияний были неактуальны, тогда как культуральные, возрастные и личностные влияния отмечались часто как фоновые. В графической стилистике работы с тестом Бентона (где ей нужно было рисовать комплексы фигур) влияние личности было направлено на достижение нужного качества с помощью некоторой систематизации и элементов педантизма.

В тесте «Третий — лишний», верно называя все изображённые предметы, она группировала их только по форме. В тесте конструктивного праксиса решения в пространственно усложнённых задачах искала, в том числе, «механическим» перебором вариантов положения элементов. Сочетание лёгкой инертности (органоидного типа) в явлении догадки о способе решения с притязаниями на высокую успешность при кажущейся простоте заданий изредка провоцировало суетливость с лёгкой тревожной напряжённостью.

При выполнении отдельных предложенных заданий тестов «Дискриминация свойств понятий» и «Четвёртый — лишний» (вербальная и невербальная версии) опиралась преимущественно на существенные культурально обычные, частные, практичные и эмоционально-лично выбираемые признаки. Актуализация слабых и случайных признаков возникла единично (что встречается, например, при пограничных состояниях), а в ответ на дополнительную стимуляцию в основном преодолевалась с выходом к корректным суждениям.

*Личность.* В сокращённом тесте «Мини-Мульт» в структуре валидного профиля отчётливо доминировали шкалы 6, 4 и 7 на пограничном уровне (75Т, 71Т и 66Т соответственно), отражая трудности спонтанной разрядки накопленных аффектов на фоне конфликта между стремлением к свободной и решительной беспрепятственной самореализации и психастенической склонности

всё учитывать, перепроверить, разносторонне просчитать и взвесить все «за» и «против», чтобы быть надёжно уверенной в правильности своего решения и чувствовать себя правой в своих действиях (оценки по шкалам обсессивности и компульсивности были выражено высокими).

Принципиальные трудности согласования навязчиво вынужденных и спонтанных тенденций обостряли чувствительность к критике в её адрес и приводили к ощущению изнурённости от фоновой возбуждённой напряжённости и к нетерпимости по отношению к любым дополнительным требованиям. В этот период в сложных для неё ситуациях в тестовых данных проявлялась излишняя склонность отторгивать своё поведение в ответ на риск наказания или лишения ожидаемого вознаграждения. Это провоцировало её избегать объективно доступных ей даже благоприятных возможностей и контактов, предпочитая субъективный поиск компенсации её страданий от переживаемой тревоги (при этом её личностная готовность включаться в борьбу сохранялась на достаточном уровне).

Через 3 мес, когда Алсу стала заметно свободнее и увереннее интересоваться своей личностью, своими впечатлениями, побуждениями, отношениями и суждениями, это отразилось в профиле теста ММПИ<sup>1</sup> пограничным повышением значений шкалы 8 (72Т) при меньших, чем прежде, оценках по шкалам 6 и 7 (64Т и 63Т) и почти такой же, как ранее, оценке шкалы 3 (61Т). Эта «легализация» своей индивидуальности и актуальность собственного субъективного мира позволили ей обходиться без диссимулятивных искажений своего состояния и вполне отчётливо проявило фактические сложности как внутреннего мира, так и реальных межличностных отношений и социальной адаптации.

Возможно, в отсутствие внешней поддержки и помощи (в основном психотерапевтического типа) эти её вполне естественные и живые интересы в трудных обстоятельствах могут вновь подмениться повышенной, но малопродуктивной сосредоточенностью на себе и своих проблемах, создавая субъективные трудности адаптации. В то время как приобретение более разнообразного и более глубокого здорового личного опыта может стать важным ресурсом сохранения её большего

<sup>1</sup>ММПИ (от англ. Minnesota Multiphasic Personality Inventory) — Миннесотский многопрофильный личностный опросник.

благополучия при различных вариантах дальнейшего развития.

Таким образом, представленный клинический случай, отразивший длительную (восьмилетнюю) историю болезни, включившую неоднократные госпитализации в психиатрический стационар, выход на инвалидность, спонтанные колебания психического состояния, чередование периодов выраженной социальной дезадаптации с периодами успешной учёбы и реализации себя как творческой личности следует признать диагностически неоднозначным.

За время психиатрического наблюдения за Алсу ей выставляли различные, часто взаимоисключающие диагнозы как невротического, так и психотического уровней — от соматоформного, ипохондрического расстройства, ОКР до шизофреноподобного, биполярного аффективного расстройства и даже параноидной шизофрении с эмоционально-волевым дефектом.

Приходится констатировать, что динамика её состояния не носила и не носит прогрессивного характера — можно утверждать, что психопатологическая картина её расстройства не претерпела существенных изменений за годы наблюдения и терапии. Некоторые симптомы появлялись и исчезали, в частности клинические признаки «голосов», которые всегда сопровождалась критичностью и рассматривались Алсу частью мучавших её «ритуалов». Иные — соматоформные в виде вегетативных феноменов в ответ на стрессовые ситуации — возникали исключительно в начале заболевания и в дальнейшем купировались.

Психопатологическими симптомами, определявшими клиническую картину на протяжении многих лет, следует признать грубые поведенческие нарушения в виде приступов немотивированного истошного, «нечеловеческого» крика и ригидных (зафиксированных) форм взаимодействия с родственниками, которые сама пациентка называет «ритуалами». При этом Алсу и её отец убеждены, что в основе наблюдаемых приступов и действий, направленных на унижение матери, лежат какие-то физиологические причины, в частности гормональная дисфункция.

Как показывает анализ клинической картины заболевания, у Алсу отсутствуют какие бы то ни было признаки шизофренического спектра расстройств. Ни психопатологическое, ни экспериментально-психологическое обследование не обнаружило у неё типичных для шизофрении

симптомов и признаков расстройств мышления, апатико-абулических симптомов, когнитивных дисфункций и эмоционального регресса.

Теоретически можно было бы расценить немотивированные приступы крика и соответствующее дурашливое поведение как гебефреническое, но данное поведение не характеризовалось неконтролируемостью и произвольностью. Пациентка «демонстрировала» подобное поведение в строго определённых ситуациях и обстоятельствах — всегда это адресовалось близким, чаще матери. В клинической картине заболевания Алсу не отмечено клинических признаков, отвечающих диагностическим критериям биполярного аффективного расстройства. Именно поэтому диагнозы эндогенных психических расстройств были отвергнуты нами, несмотря на то, что Алсу является инвалидом первой группы по шизофрении.

Наиболее сложным для квалификации клиническим феноменом представляется комплекс поведенческих стереотипов, называемых самой пациенткой «ритуалами» в рамках ОКР. Анализ данного феномена в представленном клиническом случае показывает, что в отношении части ритуалов есть основания отнести их к кругу обсессивно-компульсивных, а часть следует трактовать по-иному.

Известно, что ОКР должно в обязательном порядке включать не только и не столько констатацию наличия навязчивых мыслей и действий, но и строго определённые клинические проявления, считающиеся обязательными диагностическими критериями ОКР. К ним следует отнести то, что при ОКР субъект должен пытаться противостоять навязчивостям («борьба мотивов»), что осуществление компульсивных актов и обсессивные мысли сами по себе не должны вызывать приятных ощущений, а также обсессии или компульсии должны приводить к дистрессу или мешать социальной либо индивидуальной деятельности больного.

Если сравнить диагностические критерии ОКР с клинической картиной заболевания Алсу, то следует прийти к выводу о том, что пациентка не имела стремления противостоять навязчивостям. Наоборот, она с удовольствием, граничащим с садистическим, стремилась сама и требовала от окружающих выполнения определённых срежиссированных до тонкостей форм поведения. «Ритуал» не был направлен на купирование тревоги — он был самодостаточен и ориен-

тирован на достижение иных целей, в первую очередь, эгоистических. Пациентка утверждала, что не может не выполнять «ритуалы», например не кричать, однако в реальности она не кричала и не выполняла «ритуалы» в ситуациях, которые расценивала как неподобающие.

Условно к кругу обсессивно-компульсивных можно было бы отнести ритуалы, связанные с глотанием, умыванием лица, произношением матерных слов. Однако Алсу никогда (как это бывает при ОКР) не сообщала, что в основе этих ритуалов лежит страх, к примеру поперхнуться (в случае глотания), чем-то заразиться (в случаях умывания) и наказания за «богохульства» (при произнесении матерных слов). Остальные «ритуалы», которые выполняла даже не сама пациентка, а её родственники — обычно мама, — не несли в своей психопатологической основе признаков тревоги, страха или какого-то иного патологического эмоционального состояния. Их реализация доставляла Алсу удовольствие. То есть сама она никаких ритуалов не совершала, а заставляла это делать свою маму.

В основе разработанных и внедрённых в жизнь «ритуалов» (игр), например с Пёсиком или с пожеланиями ей приятного аппетита, не усматривается ни обсессий, ни компульсий, ни фобий, то есть никаких ананказмов.

Особо следует обратить внимание на разработанную Алсу систему наказаний за невыполнение мамой заведённого порядка действий — на случай, если мама вдруг что-то сделает неправильно, была приготовлена плётка, и подобные наказания не были единичными. Феноменом, который также не может быть объяснён обсессивно-компульсивными механизмами, следует признать приступы крика — истошного, некорригируемого и направленного (со слов пациентки) на снятие невыносимо тяжёлого эмоционального состояния.

Следует обратить внимание на то обстоятельство, что родители (в первую очередь, мама) смирились со своей «долей», были убеждены, что всё это необходимо делать, поскольку «это требовала не Алсу, а её болезнь». Однако и у этого клинического феномена были особенности («Я хочу плакать и кричать, но для этого мне нужна мама, я хочу, чтобы мама была при мне»). Данный феномен нет оснований признавать ни импульсивным, поскольку он пациенткой контролировался и не проявлялся вне определённых ситуаций, ни компульсивным.

Особенности патологического поведения и деструктивных реакций Алсу, с нашей точки зрения, укладываются в феномен, который мы обозначаем **«ОКР наоборот»**. Сутью его было стремление пациентки получить выгоду от своих ритуалов, создать условия, при которых всё близкое окружение выполняло её прихоти. То есть можно говорить о доминировании в личности Алсу диссоциативного радикала, что подтвердило психологическое исследование. Таким образом, мы приходим к диагностическому выводу о том, что в случае с Алсу мы имеем дело с **тяжёлым гистрионическим расстройством личности, сочетающимся с обсессивно-компульсивными симптомами (F60.4)**.

В литературе последних лет есть немало свидетельств высокой коморбидности диссоциативных расстройств и ОКР [1–8]. По мнению Н. Belli и соавт. [1], чаще других ОКР сочетается с диссоциативной деперсонализацией. В случае с Алсу можно предполагать наличие элементов диссоциативной деперсонализации, в частности в описании «чувства расширения в груди непонятной энергии», приведшего её к мысли о необходимости кричать, плакать, «бить грушу или мать». В этом же ракурсе позволительно трактовать высказывания Алсу о наличии у неё в один из периодов жизни «своих и чужих мыслей», интерпретировавшихся ею как «голос», но без звучания при полной критичности. Игра в Пёсика могла рассматриваться как одна из форм патологического диссоциативного фантазирования и манипулирования окружающими.

Можно предполагать, что пациентка, по сути, отчуждала часть своих психических функций и приписывала их внешним силам. В систематическом обзоре и метаанализе на тему связи диссоциативных расстройств и ОКР [2], включивших 41 исследование по данной тематике, оказалось, что частота коморбидности этих видов патологии составляет 17–32%. В другом исследовании [4] отмечена роль диссоциативного опыта в становлении ОКР.

Авторы статьи с интригующим названием «Это было на самом деле или мне показалось? Перфекционистские убеждения связаны с диссоциативной поглощённостью и вовлечением воображения при ОКР» [9] на основании анализа 60 клинических случаев пришли к выводу о том, что перфекционизм (склонность к навязчивостям) у пациентов с ОКР может быть связан с более высокой склонностью к «поглощённостью

воображаемыми событиями» их жизни. Данный факт позволяет по-новому взглянуть на проблему рефлексии пациентов с ОКР по отношению к собственным ананкастным симптомам.

В другой публикации с не менее интригующим названием «Жизнь в пузыре диссоциации, реляционное сознание и ОКР» [10] сделан вывод о том, что ОКР — изнурительное психическое состояние, при котором люди становятся одержимыми возможным вредом, ошибкой, невезением, что навязчиво приводит к повторению мыслительных и поведенческих ритуалов для нейтрализации этих возможностей. Эта тенденция строить прогнозы на основе маловероятных, а не более вероятных возможностей, называется «путаницей выводов» и может привести к погружению в возможные миры, сопровождающемуся чувством диссоциации между знанием и действием, воображением и реальностью, а также между подлинным и неподлинным «я». Эти переживания диссоциации ОКР могут указывать на то обстоятельство, что такие переживания, как дереализация и деперсонализация, возникающие при ОКР, следует трактовать как диссоциативные.

Таким образом, клинический случай психического расстройства 21-летней Алсу представляет собой редкий пример тяжёлого гистрионического расстройства личности с диссоциативной деперсонализацией, с проявлениями «ОКР наоборот», приведший к ошибочной диагностике шизофрении и определению нетрудоспособности пациентки.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНО

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Вклад авторов.** Менделевич В.Д. — клиническое обследование, обзор литературы, Каток А.А. — клиническое обследование, Бейбалаева Т.З. — клиническое обследование, анализ данных, Капралов А.А. — психологическое обследование, интерпретация данных, Абакаров Р.Р. — обзор литературы.

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

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

**Contribution of the authors.** V.D. Mendelevich — clinical examination, literature review, A.A. Katok — clinical examination, T.Z. Beybalaeva — clinical examination, data analysis, A.A. Kapralov — psychological examination, interpretation of data, R.R. Abakarov — literature review.

## СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Belli H., Ural C., Vardar M.K. et al. Dissociative symptoms and dissociative disorder comorbidity in patients with obsessive-compulsive disorder // *Comprehensive Psychiatry*. 2012. Vol. 53. P. 975–980.
2. Sideli L., Santor G., Fontana A. The relationship between obsessive-compulsive symptoms and dissociation: A systematic review and meta-analysis // *Journal of Trauma & Dissociation*. 2023. Vol. 24. N. 1. P. 1–18. DOI: 10.1080/15299732.2023.2181477.
3. Giele C.L., van den Hout M.A., Engelhard I.M. et al. Perseveration induces dissociative uncertainty in obsessive-compulsive disorder // *J. Behav. Ther. & Exp. Psychiat.* 2016. Vol. 52. P. 1e10. DOI: 10.1016/j.jbtep.2016.02.001.
4. Tatl M., Cetinkaya O., Maner A. Evaluation of relationship between obsessive-compulsive disorder and dissociative experiences // *Clinical Psychopharmacology and Neuroscience*. 2018. Vol. 16. N. 2. P. 161–167. DOI: 10.9758/cpn.2018.16.2.161.
5. Soffer-Dudek N. Obsessive-compulsive symptoms and dissociative experiences: Suggested underlying mechanisms and implications for science and practice // *Front. Psychol.* 2023. Vol. 14. P. 1132800. DOI: 10.3389/fpsyg.2023.1132800.
6. Belli H. Dissociative symptoms and dissociative disorders

7. Yang J.L.S., Millman M., David A.S., Hunter E.C.M. The prevalence of depersonalization-derealization disorder: A systematic review // *Journal of Trauma & Dissociation*. 2023. Vol. 24. N. 1. P. 8–41. DOI: 10.1080/15299732.2022.2079796.
8. Watson D., Wu K.D., Cutshall C. Symptom subtypes of obsessive-compulsive disorder and their relation to dissociation // *Journal of Anxiety Disorders*. 2004. Vol. 18. N. 4. P. 435–458. DOI: 10.1016/S0887-6185(03)00029-X.
9. Pozza A., Dettore D. “Was it real or did I imagine it?” Perfectionistic beliefs are associated with dissociative absorption and imaginative involvement in obsessive-compulsive disorder // *Psychology Research and Behavior Management*. 2019. Vol. 12. P. 603–607. DOI: 10.2147/PRBM.S212983.
10. O'Connor K., Aardema F. Living in a bubble: Dissociation, relational consciousness and obsessive-compulsive disorder // *Journal of Consciousness Studies*. 2012. Vol. 19. N. 7–8. P. 216–246.

## REFERENCES

1. Belli H, Ural C, Vardar MK et al. Dissociative symptoms and dissociative disorder comorbidity in patients with obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry*. 2012;53: 975–980.

2. Sideli L, Santor G, Fontana A. The relationship between obsessive-compulsive symptoms and dissociation: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Trauma & Dissociation*. 2023;24(1):1–18. DOI: 10.1080/15299732.2023.2181477.



3. Giele CL, van den Hout MA, Engelhard IM et al. Perseveration induces dissociative uncertainty in obsessive-compulsive disorder. *J Behav Ther & Exp Psychiat.* 2016;52:1e10. DOI: 10.1016/j.jbtep.2016.02.001.
4. Tatlı M, Cetinkaya O, Maner A. Evaluation of relationship between obsessive-compulsive disorder and dissociative experiences. *Clinical Psychopharmacology and Neuroscience.* 2018;16(2):161–167. DOI: 10.9758/cpn.2018.16.2.161.
5. Soffer-Dudek N. Obsessive-compulsive symptoms and dissociative experiences: Suggested underlying mechanisms and implications for science and practice. *Front Psychol.* 2023;14:1132800. DOI: 10.3389/fpsyg.2023.1132800.
6. Belli H. Dissociative symptoms and dissociative disorders comorbidity in obsessive compulsive disorder: Symptom screening, diagnostic tools and reflections on treatment. *World J Clin Cases.* 2014;2(8):327–331. DOI: 10.12998/wjcc.v2.i8.327.
7. Yang JLS, Millman M, David AS, Hunter ECM. The prevalence of depersonalization-derealization disorder: A systematic review. *Journal of Trauma & Dissociation.* 2023;24(1):8–41. DOI: 10.1080/15299732.2022.2079796.
8. Watson D, Wu KD, Cutshall C. Symptom subtypes of obsessive-compulsive disorder and their relation to dissociation. *Journal of Anxiety Disorders.* 2004;18(4):435–458. DOI: 10.1016/S0887-6185(03)00029-X.
9. Pozza A, Dettore D. “Was it real or did I imagine it?” Perfectionistic beliefs are associated with dissociative absorption and imaginative involvement in obsessive-compulsive disorder. *Psychology Research and Behavior Management.* 2019;12:603–607. DOI: 10.2147/PRBM.S212983.
10. O'Connor K, Aardema F. Living in a bubble: Dissociation, relational consciousness and obsessive-compulsive disorder. *Journal of Consciousness Studies.* 2012;19(7–8):216–246.

## ОБ АВТОРАХ

**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

**Каток Алёна Алямовна**, ассистент, каф. психиатрии и медицинской психологии; ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-9046-3532>; eLibrary SPIN: 4511-6293; e-mail: alenaakatok@gmail.com

**Бейбалаева Тангюль Загировна**, ассистент, каф. психиатрии и медицинской психологии; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-5262-6852>; eLibrary SPIN: 7616-2990; e-mail: tanguel23@gmail.com

**Капралов Андрей Анатольевич**, ассистент, каф. психиатрии и медицинской психологии; ORCID: <http://orcid.org/0009-0008-7082-3260>; eLibrary SPIN: 7142-8364; e-mail: andrey.kapralov@kazangmu.ru

**Абакаров Раджаб Рафаилович**, аспирант, каф. психиатрии и медицинской психологии; ORCID: <http://orcid.org/0009-0003-1233-9538>; e-mail: abakarovrr@gmail.com

## AUTHOR'S 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

**Alena A. Katok**, Assistant, Depart. of Psychiatry and Medical Psychology; ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-9046-3532>; eLibrary SPIN: 4511-6293; e-mail: alenaakatok@gmail.com

**Tangyul Z. Beybalaeva**, Assistant, Depart. of Psychiatry and Medical Psychology; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-5262-6852>; eLibrary SPIN: 7616-2990; e-mail: tanguel23@gmail.com

**Andrey A. Kapralov**, Assistant, Depart. of Psychiatry and Medical Psychology; ORCID: <http://orcid.org/0009-0008-7082-3260>; eLibrary SPIN: 7142-8364; e-mail: andrey.kapralov@kazangmu.ru

**Radzhab R. Abakarov**, Postgraduate Student, Depart. of Psychiatry and Medical Psychology; ORCID: <http://orcid.org/0009-0003-1233-9538>; e-mail: abakarovrr@gmail.com

УДК: 616.89.008.44

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb624445>

## Отклоняющееся поведение у подростков: роль несуицидального самоповреждения, депрессии и стремления к поиску новых ощущений

Р.И. Антохина, Е.Ю. Антохин, Е.К. Немцева

Оренбургский государственный медицинский университет, Оренбург, Россия

Автор, ответственный за переписку: Розалия Ильдаровна Антохина, [gozaliana8@mail.ru](mailto:gozaliana8@mail.ru)

### АННОТАЦИЯ

**Обоснование.** Предыдущие исследования показали, что девиантная предрасположенность — важный фактор риска несуицидального самоповреждающего поведения, но причины этой взаимосвязи неясны.

**Цель.** Выявить особенности отклоняющегося поведения, уровень депрессии и стремление к поиску новых ощущений у подростков с несуицидальным самоповреждающим поведением.

**Материал и методы.** На первом этапе были обследованы 154 подростка, имеющих в анамнезе самоповреждающее поведение. На втором этапе с помощью Колумбийской шкалы серьёзности суицидальных намерений из всей выборки отобраны 149 подростков, имеющих только самоповреждающее несуицидальное поведение (из них 31,50% мальчиков и 68,50% девочек, средний возраст 16,35 года; SD=1,15). Из исследования исключены 5 подростков с наличием самоповреждений, совершенных с суицидальной целью. Используются Колумбийская шкала серьёзности суицидальных намерений, опросник суицидального риска Разуваевой, опросник уровня агрессивности Басса–Перри, диагностический опросник для выявления склонности к различным формам девиантного поведения для учащихся общеобразовательных учреждений, опросник депрессивности А. Бека, диагностика потребностей новых ощущений М. Цукермана, а также методы описательной статистики и корреляционный анализ Спирмена (коэффициент ранговой корреляции  $r$ ).

**Результаты.** Люди, склонные к агрессивному поведению в целом, в большей степени проявляют несостоятельность, демонстративность, слабо развитую временную перспективу и уникальность. Подростки, имеющие недостаточно чёткое представление о будущем (слабая временная перспектива), характеризуются высоким уровнем общего уровня агрессивности, враждебности, физической агрессии, а также стремлением к поиску ощущений. Подростки с депрессивным синдромом с ощущениями несостоятельности, беспомощности склонны к отклоняющемуся поведению в целом и к поиску новых ощущений.

**Вывод.** Проведённый корреляционный анализ выявил статистически значимые взаимосвязи агрессии, аутоагрессии, отклоняющегося поведения, стремления к поиску ощущений и депрессии в подростковом возрасте. Результаты нашего исследования обеспечивают основу для вмешательства, направленного на профилактику и сокращение подросткового несуицидального самоповреждающего поведения и отклоняющегося поведения в целом.

**Ключевые слова:** подростки, отклоняющееся поведение, депрессия, стремление к поиску новых ощущений, несуицидальные самоповреждения.

Для цитирования:

Антохина Р.И., Антохин Е.Ю., Немцева Е.К. Отклоняющееся поведение у подростков: роль несуицидального самоповреждения, депрессии и стремления к поиску новых ощущений // Неврологический вестник. 2023. Т. LV. Вып. 4. С. 50–55. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb624445>.

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb624445>

## Deviant behavior in adolescents: the role of non-suicidal self-harm, depression and the desire to find new sensations

Rosalia I. Antokhina, Evgeny Y. Antokhin, Ekaterina K. Nemtseva

Orenburg State Medical University, Orenburg, Russia

*Corresponding author:* Rosalia I. Antokhina, rozaliana8@mail.ru

### **ABSTRACT**

**BACKGROUND.** Although previous studies have shown that deviant predisposition is an important risk factor for non-suicidal self-harming behavior, the reasons for this relationship are unclear.

**AIM.** The purpose of the study is to identify the features of deviant behavior, the level of depression and the desire to search for new sensations in adolescents with non-suicidal self-harming behavior.

**MATERIALS AND METHODS.** At the first stage, 154 adolescents with a history of selfharming behavior were examined. At the second stage, using the Colombian Scale of Severity of suicidal Intentions, 149 adolescents with only non-suicidal selfharming behaviour were selected from the entire sample (31.50% of them boys and 68.50% of girls, the average age was 16.35 years; SD=1.15). The study excluded 5 adolescents who had self-harmed for suicidal purposes. Columbia Scale of severity of suicidal intentions, Razuvaeva Suicide Risk Questionnaire, Bass–Perry Aggression Level Questionnaire, Diagnostic questionnaire to identify the propensity to various forms of deviant behavior for students of general education institutions, A. Beck’s depression questionnaire, Diagnosis of the needs of new sensations by M. Zuckerman, methods of descriptive statistics, r-Spearman correlation analysis.

**RESULTS.** Persons prone to aggressive behavior in general are more likely to show inconsistency, demonstrativeness, poorly developed time perspective and uniqueness. Teenagers who have a poor idea of the future (a weak time perspective) are characterized by a high level of general aggressiveness, hostility, physical aggression, as well as a desire to search for sensations. Adolescents with depressive syndrome with feelings of insolvency, helplessness, are prone to deviant behavior in general, and to the search for new sensations.

**CONCLUSION.** The correlation analysis revealed statistically significant correlations of aggression, autoaggression, deviant behavior, desire for sensation seeking and depression in adolescents. The results of our study provide the basis for an intervention aimed at preventing and reducing adolescent NSSP and deviant behavior in general.

**Keywords:** *adolescents, deviant behavior, depression, the desire to search for new sensations, non-suicidal self-harm.*

### **For citation:**

Antokhina RI, Antokhin EY, Nemtseva EK. Deviant behavior in adolescents: the role of non-suicidal self-harm, depression and the desire to find new sensations. *Neurology Bulletin.* 2023;LV(4):50–55. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb624445>.

## ВВЕДЕНИЕ

Агрессивное поведение и суицидальные мысли — две проблемы общественного здравоохранения, причём первое представляет собой внешнюю атаку, а второе характеризует внутреннюю атаку. Последствия эмоционального жестокого обращения в детстве сохраняются и в подростковом возрасте. Хотя предыдущие исследования показали, что девиантная предрасположенность — важный фактор риска несуйцидального самоповреждающего поведения (НССП), причины этой взаимосвязи неясны.

НССП — преднамеренное и прямое разрушение тканей своего тела без суицидальных намерений [1–4]. Депрессия бывает основной причиной суицидальных мыслей [5, 6]. НССП более распространено среди подростков, чем среди детей и взрослых [7]. Предыдущие исследования показали, что подростковое НССП не только связано с проблемами интернализации и экстернализации, но также является ключевым фактором риска в плане будущего суицидального поведения. По этой причине важно выявить факторы, которые связаны с повышенным риском развития НССП у подростков.

Предыдущие исследования показали, что стремление подростков принадлежать к девиантным сверстникам сильно коррелирует с рискованным поведением [8]. Доказано, что поиск новых ощущений — важный предиктор риска развития НССП [9]. Стремление к риску относится к личностной черте, характеризующейся готовностью рисковать в ответ на вызовы, такие как новые и сложные переживания и сильные эмоции [10, 11].

В лонгитудном исследовании Guan и соавт. [12] обнаружили, что НССП было значительно положительно связано с суицидальными мыслями и попытками самоубийства среди подростков. В свете этого важно определить факторы, которые связаны с повышенным риском НССП у подростков.

Согласно гипотезе социального научения НССП [13], подростки могут научиться этому рискованному поведению, наблюдая за поведением своих друзей. Согласно модели социального развития профилактики правонарушений, развитие антиобщественного поведения (такого, как НССП) определяется взаимодействием индивидуальных факторов (в том числе стремление к риску и депрессия) и факторов риска социальной

среды (таких, как девиантная предрасположенность). Хотя исследователи начали сосредотачиваться на связи между девиантной предрасположенностью и подростковым НССП, лежащие в основе механизмы посредничества и сдерживания остаются в значительной степени неисследованными.

**Цель** исследования — выявить особенности отклоняющегося поведения, уровень депрессии и стремление к поиску новых ощущений у подростков с НССП.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Респонденты были набраны из ГБУЗ Оренбургской областной клинической психиатрической больницы. В этом исследовании приняли участие в общей сложности 154 подростка в возрасте от 12 до 17 лет. Все участники получили информированное согласие от своих родителей, и ни один из них не отказался от участия в исследовании.

При изучении медицинской документации и с помощью основных клинико-психологических методов был собран и проанализирован материал относительно диагноза исследуемых, наличия повторных самоповреждений (уточняли количество самоповреждающих действий, их причину и ситуации, в которых они планировали их реализовать), психологического и эмоционального состояния в момент самоповреждений.

Из исследования исключали подростков с психической патологией, подпадающей под следующие диагностические рубрики Международной классификации болезней 10-го пересмотра: психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением психоактивных веществ (F10–19), шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства (F20–29), умственная отсталость (F70–79). Также исключали пациентов, принимавших транквилизаторы, антихолинергические или снотворные препараты менее чем за 3 дня до проведения обследования.

Клиническую оценку всех исследуемых проводили при поступлении, экспериментально-психологическую — после достижения эутимии (с 7-го по 10-й день госпитализации, в среднем на 9,1 день).

Методы исследования: Колумбийская шкала серьезности суицидальных намерений (C-SSRS — от англ. Columbia Suicide Severity Rating Scale), опросник суицидального риска Разуваевой,

опросник уровня агрессивности Басса–Перри (BPAQ-24 — от англ. Buss-Perry Aggression Questionnaire), диагностический опросник для выявления склонности к различным формам девиантного поведения для учащихся общеобразовательных учреждений, опросник депрессивности А. Бека (BDI — от англ. Beck Depression Inventory), диагностика потребностей новых ощущений М. Цукермана, а также методы описательной статистики, корреляционный анализ Спирмена (коэффициент ранговой корреляции  $r$ ). Статистическая обработка результатов выполнена с использованием стандартного пакета программ IBM SPSS Statistics Base 22.

Исследование одобрено этическим комитетом ФГБОУ «Оренбургский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Мы проинформировали подростков о том, что они могут отказаться от прохождения учебного теста в любое время. Все собранные данные являются анонимными и используются только в научных исследовательских целях.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Исследование проходило в два этапа. На первом этапе сплошным методом были обследованы все подростки, имеющие в анамнезе самоповреждающее поведение. На втором этапе с помощью Колумбийской шкалы серьёзности суицидальных намерений из всей выборки отобраны 149 подростков, имеющих только НССП (31,50% мальчиков и 68,50% девочек, средний возраст 16,35 года;  $SD=1,15$ ). Из исследования исключены 5 подростков с наличием самоповреждений, совершённых с суицидальной целью.

Проведённый корреляционный анализ выявил статистически значимые взаимосвязи агрессии, аутоагрессии, отклоняющегося поведения, стремления к поиску ощущений и депрессии в подростковом возрасте.

Люди, склонные к агрессивному поведению в целом, в большей степени проявляют несостоятельность ( $r=0,463$ ;  $p \leq 0,001$ ), демонстративность ( $r=0,380$ ;  $p \leq 0,01$ ), слабо развитую временную перспективу ( $r=0,419$ ;  $p \leq 0,01$ ) и уникальность ( $r=0,339$ ;  $p \leq 0,05$ ). Эти подростки ощущают свою несостоятельность и ненужность, считают себя непохожими на остальных, не имеют чётких планов на будущее и активно делятся с окружающими своими трудностями, чтобы добиться сочувствия и понимания.

С одной стороны, агрессивное поведение может быть причиной данных явлений в связи с социальным неприятием открытого выражения агрессии. С другой стороны, агрессивное поведение может быть следствием чувства несостоятельности, «инакости», «непонятости», «недооценённости» окружающими, и, таким образом, оно становится способом, при помощи которого человек добивается удовлетворения своих потребностей окружающими.

Подростки, имеющие недостаточно чёткое представление о будущем (слабая временная перспектива), характеризуются высоким уровнем общей агрессивности ( $r=0,419$ ;  $p \leq 0,01$ ), враждебности ( $r=0,416$ ;  $p \leq 0,01$ ), физической агрессии ( $r=0,325$ ;  $p \leq 0,05$ ), а также стремлением к поиску ощущений ( $r=0,319$ ;  $p \leq 0,01$ ). Данные взаимосвязи могут быть обусловлены тем, что им сложнее прогнозировать негативные последствия агрессивного поведения, вследствие чего физическая агрессия, враждебность и стремление к риску становятся для данных подростков приемлемыми (допустимыми) способами выражения негативного отношения.

Подростки с депрессивными переживаниями и ощущениями несостоятельности, беспомощности склонны к отклоняющемуся поведению в целом ( $r=0,473$ ;  $p \leq 0,001$ ) и к поиску новых ощущений ( $r=0,302$ ;  $p \leq 0,01$ ). Девиантное поведение с поиском новых ощущений может быть способом сокрытия чувства своей несостоятельности и сниженного настроения в виде гиперкомпенсации.

Склонность к делинквентному поведению имеет прямую сильную связь с физической агрессией ( $r=0,364$ ;  $p \leq 0,01$ ), то есть подростки могут испытывать желание ломать вещи, ударить другого человека вплоть до участия в драках, нарушать существующие нормативы поведения.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Наши результаты согласуются с предыдущими исследованиями, которые показали, что поиск ощущений усиливает связь между фактором риска (виктимизацией в результате киберзапугивания) и подростковым НССП [14]. Согласно теории поиска ощущений, люди, стремящиеся к высоким ощущениям, также склонны получать удовольствие от новых впечатлений и рисковать, что, в свою очередь, увеличивает вероятность того, что они будут использовать рискованное поведение, такое как НССП, чтобы избежать депрессии.

Несмотря на то обстоятельство, что девиантное поведение было идентифицировано как фактор риска развития НССП у подростков [7–12], ни в одном исследовании на сегодняшний день не изучали механизмы этого эффекта или факторы, которые могли бы улучшить или усугубить его.

Руководствуясь интегрированной теоретической моделью развития и поддержания НССП и моделью социального развития по профилактике правонарушений, авторы одного из исследований выявили, что депрессия опосредует взаимосвязь между склонностью подростков к отклоняющемуся поведению и НССП, и обнаружили, что этот опосредующий эффект смягчён стремлением подростков к поиску ощущений [9]. Мы в своём исследовании обнаружили, что депрессия связана с отклоняющимся поведением и несуйцидальным самоповреждением что в определенной степени отражает результаты предыдущего исследования.

## ВЫВОДЫ

1. Проведённый корреляционный анализ выявил статистически значимые взаимосвязи агрессии, аутоагрессии, отклоняющегося поведения, стремления к поиску ощущений и депрессии в подростковом возрасте.

2. Наши результаты подчёркивают важную роль поиска ощущений и депрессии в понимании связи между склонности к отклоняющемуся поведению и несуйцидальным самоповреждающим поведением среди подростков, что обеспечивает основу для вмешательства, направленного на профилактику и сокращение подросткового несуйцидального самоповреждающего поведения и отклоняющегося поведения в целом.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНО

**Финансирование.** Исследование выполнено за счёт гранта Российского научного фонда №23-25-00397, <https://rscf.ru/project/23-25-00397/>.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Вклад авторов.** Антохина П.И. — сбор материала, анализ данных; Антохин Е.Ю. — руководство работой, анализ данных, одобрение направления рукописи на публикацию; Немцева Е.К. — сбор материала, анализ данных.

**Funding.** The research was carried out at the expense of a grant from the Russian Science Foundation № 23-25-00397, <https://rscf.ru/project/23-25-00397/>.

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

**Contribution of the authors.** R.I. Antokhina — collection of material, data analysis; E.Yu. Antokhin — work management, data analysis, approval of the manuscript for publication; E.K. Nemtseva — collection of material, data analysis.

## СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Антохина П.И., Антохин Е.Ю., Болдырева Т.А. Нейрокогнитивный профиль лиц молодого возраста, склонных к самоповреждению // Психиатрия и психофармакотерапия. 2020. Т. 22. №4. С. 25–30.
2. Geoffroy M.C., Bouchard S., Per M. et al. Prevalence of suicidal ideation and self-harm behaviours in children aged 12 years and younger: A systematic review and meta-analysis // *Lancet Psychiatry*. 2022. Vol. 9. N. 9. P. 703–714. DOI: 10.1016/S2215-0366(22)00193-6. PMID: 35907406.
3. Liu R.T., Walsh R.F.L., Sheehan A.E. et al. Prevalence and correlates of suicide and nonsuicidal self-injury in children: A systematic review and meta-analysis // *JAMA Psychiatry*. 2022. Vol. 79. N. 7. P. 718–726. DOI: 10.1001/jamapsychiatry.2022.1256. PMID: 35612875. PMID: PMC9134039.
4. Пичиков А.А., Попов Ю.В. Особенности суицидального поведения у подростков (обзор литературы) // *Обзор психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева*. 2011. Т. 4. С. 4–8.
5. Gould M.S., King R., Greenwald S. et al. Psychopathology associated with suicidal ideation and attempts among children and adolescents // *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 1998. Vol. 37. P. 915–923.
6. Reinherz H.Z., Giaconia R.M., Silverman A.B. et al. Early psychosocial risks for adolescent suicidal ideation and attempts // *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 1995. Vol. 34. P. 599–611.
7. Patton G.K., Coffey S., Sawyer S.M. et al. Global patterns of youth mortality: A systematic analysis of population health data. *Lancet*. 2009. Vol. 374. P. 881–892.
8. Lansford J.E., Dodge K.A., Fontaine R.G. et al. Peer rejection, affiliation with deviant peers, delinquency, and risky sexual behavior // *J. Youth Adolesc.* 2014. Vol. 43. N. 10. P. 1742–1751. DOI: 10.1007/s10964-014-0175-y. PMID: 25150986. PMID: PMC4163526.
9. Kentopp S.D., Conner B.T., Fetterling T.J. et al. Sensation seeking and nonsuicidal self-injurious behavior among adolescent psychiatric patients // *Clin. Child Psychol. Psychiatry*. 2021. Vol. 26. N. 2. P. 430–442. DOI: 10.1177/1359104521994627. PMID: 33615846.
10. Bresin K., Hunt R.A. The downside of being openminded: The positive relation between openness to experience and nonsuicidal self-injury // *Suicide Life Threat. Behav.* 2023. Vol. 53. N. 2. P. 282–288. DOI: 10.1111/sltb.12943.
11. Wei C., Li J., Yu C et al. Deviant peer affiliation and nonsuicidal self-injury among Chinese adolescents: Depression as a mediator and sensation seeking as a moderator // *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2021. Vol. 18. N. 16. P. 8355. DOI: 10.3390/ijerph18168355. PMID: 34444105. PMID: PMC8391377.
12. Guan K., Fox K.R., Prinstein M.J. Nonsuicidal self-injury as a time-invariant predictor of adolescent suicide ideation and

attempts in a diverse community sample // *J. Consult. Clin. Psychol.* 2012. Vol. 80. P. 842–849.  
 13. Nock M.K. Self-injury // *Annu. Rev. Clin. Psychol.* 2010. Vol. 6. P. 339–363.  
 14. Yu C., Xie Q., Lin S. et al. Cyberbullying victimization

and non-suicidal self-injurious behavior among chinese adolescents: School engagement as a mediator and sensation seeking as a moderator // *Front. Psychol.* 2020. Vol. 11. P. 572521. DOI: 10.3389/fpsyg.2020.572521. PMID: 33250816. PMCID: PMC7674837.

## REFERENCES

1. Antokhina RI, Antokhin EYu, Boldyreva TA. Neurocognitive profile of young adults prone to self-harm. *Psychiatry and psychopharmacotherapy.* 2020;22(4):25–30. (In Russ).  
 2. Geoffroy MC, Bouchard S, Per M et al. Prevalence of suicidal ideation and self-harm behaviours in children aged 12 years and younger: A systematic review and meta-analysis. *Lancet Psychiatry.* 2022;9(9):703–714. DOI: 10.1016/S2215-0366(22)00193-6.  
 3. Liu RT, Walsh RFL, Sheehan AE et al. Prevalence and correlates of suicide and nonsuicidal self-injury in children: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Psychiatry.* 2022;79(7):718–726. DOI: 10.1001/jamapsychiatry.2022.1256.  
 4. Pichikov AA, Popov YuV. Features of suicidal behavior in adolescents (literature review). *Review of Psychiatry and Medical Psychology named after VM Bekhterev.* 2011;4:4–8. (In Russ).  
 5. Gould MS, King R, Greenwald S et al. Psychopathology associated with suicidal ideation and attempts among children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1998;37:915–923.  
 6. Reinherz HZ, Giaconia RM, Silverman AB et al. Early psychosocial risks for adolescent suicidal ideation and attempts. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1995;34:599–611.  
 7. Patton GK, Coffey S, Sawyer SM et al. Global patterns of youth mortality: A systematic analysis of population health data. *Lancet.* 2009;374:881–892.  
 8. Lansford JE, Dodge KA, Fontaine RG et al. Peer rejection, affiliation with deviant peers, delinquency, and risky sexual behavior.

*J Youth Adolesc.* 2014;43(10):1742–1751. DOI: 10.1007/s10964-014-0175-y.  
 9. Kentopp SD, Conner BT, Fetterling TJ et al. Sensation seeking and nonsuicidal self-injurious behavior among adolescent psychiatric patients. *Clin Child Psychol Psychiatry.* 2021;26(2):430–442. DOI: 10.1177/1359104521994627.  
 10. Bresin K, Hunt RA. The downside of being openminded: The positive relation between openness to experience and nonsuicidal self-injury. *Suicide Life Threat Behav.* 2023;53(2):282–288. DOI: 10.1111/sltb.12943.  
 11. Wei C, Li J, Yu C et al. Deviant peer affiliation and non-suicidal self-injury among Chinese adolescents: Depression as a mediator and sensation seeking as a moderator. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18(16):8355. DOI: 10.3390/ijerph18168355.  
 12. Guan K, Fox KR, Prinstein MJ. Nonsuicidal self-injury as a time-invariant predictor of adolescent suicide ideation and attempts in a diverse community sample. *J Consult Clin Psychol.* 2012;80:842–849.  
 13. Nock MK. Self-injury. *Annu Rev Clin Psychol.* 2010;6:339–363.  
 14. Yu C, Xie Q, Lin S et al. Cyberbullying victimization and non-suicidal self-injurious behavior among chinese adolescents: School engagement as a mediator and sensation seeking as a moderator. *Front Psychol.* 2020;11:572521. DOI: 10.3389/fpsyg.2020.572521.

## ОБ АВТОРАХ

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

**Антохин Евгений Юрьевич**, канд. мед. наук, доцент, заведующий кафедрой клинической психологии и психотерапии ФГБОУ ВО ОрГМУ МЗ РФ;  
 ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-6835-8613>;  
 eLibrary SPIN: 5875-2889;  
 e-mail: antioh73@yandex.ru

**Немцева Екатерина Константиновна**, ассистент, каф. психиатрии и медицинской психологии, ФГБОУ ВО ОрГМУ МЗ РФ;  
 ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-2770-7888>;  
 eLibrary SPIN: 6145-1202;  
 e-mail: k8nemtseva@yandex.ru

## AUTHOR'S INFO

**Rosalia I. Antokhina**, Senior Lecturer, Depart. of Clinical Psychology and Psychotherapy, Orenburg State Medical University;  
 ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-1761-1337>;  
 eLibrary SPIN: 2041-8844;  
 e-mail: rozaliana8@mail.ru

**Evgeny Yu. Antokhin**, M.D., Cand. Sci. (Med.), Associate Professor; Head of the Department of Clinical Psychology and Psychotherapy, Orenburg State Medical University  
 ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-6835-8613>;  
 eLibrary SPIN: 5875-2889;  
 e-mail: antioh73@yandex.ru

**Ekaterina K. Nemtseva**, Assistant, Depart. of Clinical Psychology and Psychotherapy of Orenburg State Medical University;  
 ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-2770-7888>;  
 eLibrary SPIN: 6145-1202;  
 e-mail: k8nemtseva@yandex.ru

УДК: 616.89-008

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb595943>

## О естественной неполноте терминов, эвфемизмах и психиатрической номенклатуре

Е.Н. Давтян

Российско-Армянский (Славянский) университет, Ереван, Армения  
Сеть медицинских центров «Династия», Санкт-Петербург, Россия  
Mkrtychyan Mental Care Clinic (ММСС), Ереван, Армения

### **АННОТАЦИЯ**

В статье проанализирован статус слов, обозначающих психопатологические феномены в диагностических критериях операциональных международных классификаций болезней с позиций эпистемологии и общей терминологии. Сделан вывод о том, что слова, входящие в диагностические критерии, научными терминами не являются, а представляют из себя номенклатурные списки. На примере замены традиционной психиатрической терминологии эвфемизмами показано манипулятивное влияние классификаций на сознание как профессионалов, так и общества в целом, которое привело к «психологизации» психиатрии. Психиатрический симптом оказался «редуцированной семиотической системой», упростился до наивного представления «вещь — имя». Из диагностической работы врача исчез смысл.

**Ключевые слова:** *МКБ, психиатрия, термин, симптом, эвфемизм, номенклатура, диагностические критерии.*

### **Для цитирования:**

Давтян Е.Н. О естественной неполноте терминов, эвфемизмах и психиатрической номенклатуре // Неврологический вестник. 2023. Т. LV. Вып. 4. С. 56–65. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb595943>.



DOI: <https://doi.org/10.17816/nb595943>

## On the natural incompleteness of terms, euphemisms and psychiatric nomenclature

Elena N. Davtian

Russian-Armenian (Slavic) University, Yerevan, Armenia  
Network of medical centers “Dynasty”, Saint Petersburg, Russia  
Mkrтчhyan Mental Care Clinic (MMCC), Yerevan, Armenia

### **ABSTRACT**

The article examines the classification of terms denoting psychopathological phenomena in diagnostic criteria of the operational ICD from the perspectives of epistemology and general terminology. The conclusion is that the terms featured in the diagnostic criteria are not scientific terminology, but rather nomenclature lists. Using the example of substituting traditional psychiatric terminology with euphemisms, this study demonstrates the manipulative impact of classifications on the consciousness of both professionals and society as a whole, resulting in the “psychologisation” of psychiatry. The psychiatric symptom was found to be a diminished semiotic system, reduced to the simplistic idea of “object — label”. The diagnostic work of the physician has lost its meaning.

**Keywords:** *ICD, psychiatry, term, symptom, euphemism, nomenclature, diagnostic criteria.*

### **For citation:**

Davtian EN. On the natural incompleteness of terms, euphemisms and psychiatric nomenclature. *Neurology Bulletin*. 2023;LV(4):56–65. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb595943>.

Этот текст появился после опубликованной во втором номере «Неврологического вестника» за 2023 г. статьи профессора В.Д. Менделевича «“Семантическая пустота” ряда психиатрических терминов, используемых в диагностике шизофрении» [1], однако он не является прямым ответом на статью. Скорее профессор В.Д. Менделевич затронул крайне важную проблему неоднозначности психиатрической терминологии, авторское видение которой и предложено в этой статье.

С момента своего появления Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) вызывала разногласия, однозначного отношения к ней в психиатрическом сообществе не было. В свете планируемого перехода на МКБ-11 споры вспыхнули с новой силой. Сторонники классификации упрекают противников в том, что международные классификации — это консенсус специалистов всего мира, что сопротивление внедрению новой классификации связано с «нежеланием отказаться от беспардонного и антинаучного наклеивания психиатрических ярлыков». Противники введения новой классификации возражают: «не учтены наши научные традиции», «западная психиатрия пошла на поводу у общества», «толерантность победила науку» (цитаты из поста психиатра в фейсбуке). Разобраться в том, кто прав, непросто. Для этого следует проанализировать основные принципы, лежащие в основе операциональных номенклатур. Прежде чем начать обсуждение, необходимо сделать два небольших отступления — историческое и эпистемологическое.

**Из истории.** Радикальное изменение диагностической парадигмы в психиатрии, переход на операциональные критерии диагностики произошёл довольно давно: в американской психиатрии он ознаменовался принятием Диагностического и статистического руководства по психическим расстройствам 3-го пересмотра (DSM-III, 1980), в европейской психиатрии этот переход состоялся на десятилетие позже и не был столь радикальным («эклетицизм» классификации) — МКБ-10 (1990). Это изменение означало следующее: произошёл отказ от нозологического принципа (отказ от теорий); диагностические термины стали рассматривать как «функциональные наименования» [2]; был сделан акцент на унификацию методов диагностики (использование стандартизированных диагностических инструментов); наивысший приоритет был отдан стандартизации психиатрического диагноза [3].

### **Из эпистемологии и общей терминологии.**

Понятия науки становятся доступными для восприятия при помощи терминов и дефиниций. Термин — это словесное обозначение понятия, входящего в теоретическую систему понятий определённой области профессиональных знаний. Внутри своего терминологического поля термин однозначен. Чтобы понять термин, нужно понять всю систему, элементом которой он является [4, 5].

Термины обладают рядом свойств, среди которых важнейшими считают однозначность (один термин — одно понятие), системность (элемент системы) и внедрённость. Под внедрённостью понимают традицию употребления данного термина в среде профессионалов. «Замены даже менее удачных, но хорошо внедрённых терминов, всегда сопряжены с ломкой устоявшейся системы и ненужным переучиванием» [6, с. 129]. Частые замены терминов чреваты разрушением системных связей научной дисциплины и могут привести к редукции термина, его упрощению: понятие науки утрачивает свою концептуальность и превращается в бытовое слово.

Понятия науки терминами только именуются, но конституируются они с помощью дефиниций. Дефиниция даёт минимум сведений, необходимых для понимания, восприятия и разграничения отдельных понятий друг от друга. Однако дефиниция никогда не исчерпывает понятия целиком, дефиниции всегда оказываются недостаточными. Единственный способ окончательно прояснить понятие — развивать теорию [6].

Направленность классификации болезней на достижение «единого психопатологического языка» привела к значительным изменениям психиатрической терминологии, замене привычных профессиональных слов эвфемизмами. Эвфемизмы — это «слова или выражения, служащие в определённых условиях для замены таких обозначений, которые представляются говорящему нежелательными, не вполне вежливыми, слишком резкими» [7, с. 123]. Эвфемизмы снижают эмоциональную нагрузку на слова, предлагают несколько иную трактовку явлений действительности и содержат новый взгляд на определённое событие. Так, например, более «мягкое» звучание в МКБ-10 получили традиционные названия: маниакально-депрессивный психоз — биполярное аффективное расстройство, психопатия — расстройство личности, малопрогредиентная форма шизофрении — шизотипическое расстройство.

Неопределённый эвфемизм «расстройство» заменил в приведённых примерах ранее существовавшие «жёсткие», однозначные и пугающие общественность названия «психоз», «психопатия» и «шизофрения» (пусть и малопрогрессирующая). «Умственная отсталость» в МКБ-11 стала звучать как «нарушения интеллектуального развития». Появилась новая рубрика «расстройства аутистического спектра», а само загадочное и интригующее слово «аутист» так понравилось пациентам и их родственникам, что приобрело неожиданные для психиатров коннотации («талантливый», «с уникальными способностями» и пр.).

Применение эвфемизмов в медицине — не редкость. Как правило, они направлены на смягчение боли и тревоги у пациентов. Замена терминов эвфемизмами в психиатрии преследовала, по меньшей мере, две основные цели:

1) уход от споров и разногласий внутри психиатрического сообщества;

2) смягчение критики со стороны сообществ потребителей психиатрических услуг и ответственности, согласно общему тренду политкорректности.

Практика политкорректности в современном обществе направлена на преодоление использования норм языка как средства эксклюзии [8], как борьба с психиатрическими «ярлыками».

Создание уклончивой терминологии (эвфемизмов) — известная и хорошо описанная техника манипулирования общественным сознанием [9]. Как правило, эвфемизмы — слова с расширенной семантикой, они смещают значения и подменяют понятия, в отличие от более жёстких и «неполиткорректных» терминов. Такого рода техники манипулирования подробно описаны для событий политических. «Политическое» значит «общественно-правовое».

МКБ — международный статистический документ, основной инструмент сбора информации о здоровье населения и деятельности органов здравоохранения. Страны-члены Организации Объединённых Наций обязаны подчиняться требованиям Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), основной медицинской управляющей организации в мире, и внедрять международные классификации в национальные системы здравоохранения.

Борьба со стигматизацией людей, страдающих психическими расстройствами, по решению ВОЗ, — одно из «приоритетных направлений политики» в области охраны и укрепления психи-

ческого здоровья. ВОЗ разработала «программу глобальных действий», которая включает четыре «стержневые стратегии»: «информация», «развитие политики служб», «научные исследования» и «пропаганда» [10]. Принятие новой международной классификации является, безусловно, событием политическим. В контексте нашей работы это означает, что результаты политических исследований вполне применимы к анализу современного психиатрического дискурса.

«Манипулирование представляет собой способ психологического воздействия, нацеленный на изменение направления активности других людей и осуществляемый настолько искусно, что остаётся незамеченным ими» [11]. Известны и цели такого рода манипулирования [12]:

1) стремление избегать коммуникативных конфликтов и неудач;

2) вуалирование, камуфляж существа дела.

Специалист по военной психологии, профессор В.Г. Крысько выделяет три стадии развития манипулятивного дискурса [9]:

1) усиление существующих в сознании «нужных» идей и установок;

2) частые малые изменения взглядов на то или иное событие, процесс, факт;

3) кардинальное изменение жизненных установок и ценностей в «нужном» направлении.

Аналогия с развитием психиатрии напрашивается сама собой. Первый этап (эксперимент Розенхана, усиление в обществе недовольства работой психиатров, антипсихиатрическое движение, публично выражаемый акцент на субъективизме психиатрии — «сколько психиатров — столько мнений», «психиатры разных школ не могут договориться между собой», «психиатрические диагнозы — ярлыки») закончился изменением диагностической парадигмы — принятием операциональной МКБ-10. Затем наступил период регулярных небольших изменений (дискуссии о замене слова шизофрения, появление новых диагностических образований — спектров, отмена клинических форм шизофрении и значительное изменение рубрики расстройства личности в МКБ-11 и пр.). Следует ещё раз отметить, что роль эвфемизмов проявляется на всех стадиях, поскольку они позволяют не только не называть вещи своими именами, но и смещать значения в нужном направлении [8].

Безусловно, авторы МКБ стремились, прежде всего, достичь консенсуса с профессионалами и

потребителями психиатрических услуг. Однако нельзя исключить, что побочным продуктом изменения психиатрического языка стало заметное психологическое воздействие и на тех, и на других. Процесс эвфимизации психиатрического языка «затемнил» суть дела, привёл к «психологизации» психопатологических расстройств. Она проявляется, прежде всего, в непонимании того, что душевные расстройства — качественно иные состояния, которые невозможно понять психологически: мания — это не радость, аутизм — это не малообщительность, депрессия — это не просто плохое настроение, а шизофреническое резонёрство — это не пустословие политика, преследующего вполне конкретные цели.

Этому психологическому воздействию исподволь подверглись не только непрофессионалы, но и сами психиатры. «Любая культура или сфера общественной жизни без эвфемизмов были бы более честными, но более грубыми. Если очистить свою речь от эвфемизмов, то, скорее всего, результаты неожиданно и неприятно поразят всех» [11].

Норман Сарториус писал, что для профессионала «классификация представляет собой способ видения мира на определённом временном этапе» (МКБ-10, вступление). Именно профессиональные понятия категоризируют профессиональную реальность специалиста. В МКБ психиатрический симптом был формализован, стандартизован и в значительной степени упрощён. В строгом смысле слова он перестал быть научным термином. Вместо естественной семантической неполноты термина, которая проясняется развитием теоретических представлений, многие термины оказались «семантически пустыми», о чём справедливо пишет В.Д. Менделевич [1].

Термин — элемент системы (теории), вне этой системы он не имеет никакого смысла. Так, например, известный термин «амбивалентность» может существовать лишь как элемент модели шизофрении, подробно разработанной Е. Блэйлером. Вырванный из родного контекста он становится многозначным и малопонятным, исследователи начинают путать его с колебаниями и нерешительностью здорового человека [13].

Амбивалентность в блэйлеровском смысле — это не колебания здорового субъекта «до момента выбора способа разрешения противоречия» [14], это *«ещё одна личность внутри моей головы... Наши решения проблем кардинально различаются. Из-за этого я страдаю каждый раз муками*

*выбора, потому что, отсеяв все варианты, я оказываюсь в итоге перед выбором из двух совершенно разных вариантов»* (из записей больной с шизотипическим расстройством) [15]. В клинике амбивалентность — *качественно* другое состояние, теснейшим образом связанное с расщеплением «я» больного, со схизисом, опять же в блэйлеровском понимании.

Сам симптом в психиатрии значительно отличается от прочих медицинских симптомов. Это не лихорадка, не сыпь и не отёк, которые можно зафиксировать объективно. Большинство симптомов в психиатрии субъективны. Работа психиатра предполагает почти исключительно анализ высказываний пациента об изменении феноменов его внутреннего мира, которые он должен (а) выявить и (б) интерпретировать.

Выявление симптомов в психиатрии относится к области личностного знания по М. Полани [16]. Это умение вырабатывается исключительно в клинике путём передачи опыта от старших коллег младшим. Объективировать его, подробно прописать в учебниках до сих пор не удалось и вряд ли когда-нибудь получится. Можно описать, как выглядит среднестатистический больной шизофренией, и это будет полезно для студентов, но встретить в клинике среднестатистического больного шизофренией невозможно, каждый больной уникален.

Выявление симптомов и их интерпретация идут рука об руку: невозможно выявить симптом, не имея предварительного представления о том, где и как этот симптом встречается, с какими симптомами сочетается, как развивается, какое значение имеет в клинике (непредвзятого наблюдения не бывает, в основе любого наблюдения лежат предшествующие теоретические модели). Традиционная интерпретационная работа психиатра описывается логическим треугольником Г. Фреге: денотат (симптом) — знак (слово, которым больной обозначает симптом) — смысл (понятие, концепт, категория — наиболее общие теоретические свойства и связи данного знака).

В отечественной психиатрической школе общепризнанным является категориальный подход к диагностике: симптомы имеют определённую иерархию и причинно-следственные отношения; синдром — система взаимосвязанных симптомов; из последовательной смены синдромов складывается клиническая картина болезни [17]. Сам по себе, вне своих иерархических связей симптом не имеет смысла.

Мышление психиатра неразрывно связано с процессом категоризации. Категоризация — мыслительная операция, основанная на отношении воспринятого объекта или явления к некоторому предельно общему понятию на основании сходных параметров, главный способ систематизировать наблюдаемое. Как пишет классик когнитивной лингвистики Дж. Лакофф: «Для того чтобы понимать мир и осмысленным способом в нём действовать, нам необходимо осмысленным образом категоризовать вещи и жизненные ситуации» [18, с. 150].

Врачебный опыт представляет собой концептуальную схему (фрейм), которая имеет смысловую структуру: «В процессе диагностического мышления (врача) происходит поиск подходящей для умозаключения фреймовой структуры среди имеющихся типовых фреймов, её наполнение необходимой информацией с последующей терминологической репрезентацией в диагностической формулировке» [19, с. 41]. Категории — результат обобщения профессионалом его опыта. Можно спорить о механизмах процесса категоризации [20], но не вызывает сомнений тот факт, что вне категорий мышление вообще и мышление врача, в частности, невозможно. Иначе говоря, психиатр проводит диагностику так, как его научили в рамках клинических подходов и теоретических представлений той психиатрической школы, в которой он получил образование

Введение операциональной классификации было, в том числе, направлено на устранение проблемы различных психиатрических школ, традиций и теорий путём их постепенной отмены, путём упрощения симптома и стандартизации диагностической работы врача. Симптом оказался «редуцированной семиотической системой» [21] — из логического треугольника Фреге исчез смысл. Модель упростилась до наивного представления «вещь — имя». Врач, действуя в соответствии с современными требованиями диагностики, перестал интерпретировать смысловую составляющую симптома: симптом нужно только опознать и соотнести с перечнем диагностических критериев МКБ.

Процесс опознания симптома в операциональной системе диагностики позиционируется как процесс сравнения наблюдаемого клинического явления с его дефиницией, содержащейся в словарных статьях лексиконов и глоссариев. Лексиконы и глоссарии служат обязательными дополнениями к классификации, наряду с книгой

историй болезни (материалы для обучения), клиническими описаниями и руководствами, стандартизированными инструментами диагностической оценки («семейство» МКБ) [3]. Без обращения ко всему этому комплексу документов пользоваться классификацией нельзя.

Атеоретичность классификации привела к тому, что симптомы утратили определённую функцию, их стало необходимо дополнительно объяснять. Эту функцию взяли на себя лексиконы и глоссарии. Основной задачей глоссария «является помощь при использовании классификации душевных и поведенческих расстройств» (из вступления к глоссарию для МКБ-10) [22]. По-видимому, считается, что достаточно прочесть дефиницию симптома, чтобы суметь его «правильно» определить у больного. Приведём несколько примеров.

(А) *«Идеи отношения — патологическая (болезненная) интерпретация индифферентных внешних явлений как имеющих личностную значимость и зачастую вредных»* [23, с. 59]. В этой дефиниции ключевое слово — «патологическая». Остаётся непонятным, чем отличается патологическая интерпретация от непатологической. Этого объяснения в лексиконе нет.

(Б) *«Передача (открытость) мыслей — ощущение, что собственные мысли истекают из мозга, так что ими можно поделиться с другими людьми или сделать публичным достоянием»* [22, с. 32]. Глаголы «поделиться» и «сделать» предполагают активность субъекта. Значит ли это, что больной сам, по своей воле «делится» мыслями с другими? Кроме того, глагол «истекают» вызывает вопросы: если мысли не «истекают», а становятся доступны окружающим каким-то другим способом, это, согласно определению, будет считаться открытостью мыслей или нет?

(В) *«Раздражительность — состояние, характеризующееся чрезмерными реакциями раздражения, нетерпимости, злобы»* [23, с. 105]. Комментировать это определение нет нужды («раздражительность — это реакция раздражения»). Заметим только, что словарное определение слов, обозначающих эмоции, представляет проблему как для специалистов в области языка, так и для обычных пользователей словарей. Эти слова, как правило, определяются одно через другое: тревога — это беспокойство, беспокойство — это тревога. Для прояснения значений эмоциональных слов лингвисты пользуются не толковыми словарями, а, например, контекстуальным анализом (анализируют контексты

употребления этих слов в большом массиве текстов).

Как видно из примеров, дефиниции лексиконов и глоссариев оказываются малопригодными для «точного» понимания симптома. Более того, то, что согласно общей терминологии, дефиниции всегда оказываются недостаточными, что единственный путь окончательно прояснить понятие — развивать теорию, просто игнорируется. Следует отметить, что дефиниции, имеющие целью стандартизацию, должны включать лишь стандартные термины, определённые в данном стандарте, в противном случае одно неизвестное будет определяться через другое неизвестное [6]. Это означает, что словарные статьи психиатрических лексиконов и глоссариев не должны дублировать толковые словари и использовать слова обыденного языка, а должны использовать лишь определённые стандартом понятия.

Терминологи пишут, что современные психиатрические классификации «не имеют ни концептуального, ни языкового единого принципа построения» [24]. В строгом смысле слова и классификациями они не являются, так как не имеют единого основания для выделения объектов. Психиатрические понятия, включённые в МКБ, не относятся к классу научных терминов («функциональные наименования»), а скорее являются номенклатурными образованиями.

Номенклатурные образования, в отличие от понятий науки, тяготеют к именам собственным. Научная номенклатура — совокупность названий для обозначения конкретных объектов изучения (например, географическая или товарная номенклатура), в отличие от отвлечённой и абстрактной научной терминологии. Однако сенестопатии, галлюцинации или обсессии — это не конкретные физические объекты типа детских подгузников «Нежность» или горы Арарат. Сам объект в психиатрии не наблюдаем и «выпадает из рассмотрения, как не относящийся к делу» (Витгенштейн Л.). В клинике на первый план выходят не «конкретные объекты», а *как и что* больной говорит о них. Живое слово больного и есть главный предмет анализа психиатра, так как психопатологические феномены, как правило, непосредственному наблюдению недоступны.

Говорить о психиатрических объектах можно только как о научных понятиях и теоретических конструктах. Как врач понимает, какой смысл стоит, например, за термином сенестопатия? Сначала он изучает историю появления термина,

дальнейшее развитие и уточнение понятия в трудах разных учёных. Затем знакомится с особенностями существования сенестопатий в структуре различных синдромов при различных нозологических формах. После этого психиатр в клинике при помощи старших коллег учится дифференцировать сенестопатии от прочих патологических телесных ощущений. Потом начинает сам лечить пациентов с сенестопатиями и наблюдать за ними. Так постепенно в голове психиатра понятие сенестопатия обрывает смысл и необходимыми сущностными связями. Не проделав весь этот путь, достоверно опознать сенестопатии у больного невозможно. Приведём короткую иллюстрацию.

Одной из самых частых жалоб в клинике бывает жалоба на головную боль. Согласно современным требованиям диагностики её нужно просто зафиксировать (упрощённая модель «вещь — имя») как один из симптомов в общем перечне жалоб больного. Однако в психиатрии за жалобой на «головную боль» могут стоять совершенно разные клинические знаки (примеры из комментариев больных к словосочетанию «головная боль»): «*боль и напряжение в затылке и темени, как если срезать верхний кусок головы на два сантиметра*» (сенестопатия); «*оглушённость и неясность в голове*» (аутопсихическая деперсонализация); «*головная боль по утрам, к вечеру проходит*» (витальный компонент депрессии с суточной динамикой состояния); «*мыслительный шум, невозможность утихомирить мыслительный процесс*» (ментизм); «*делают жжение головы*», «*вызывают головную боль*» (сенестопатический автоматизм) [25].

Как видно из примера, при использовании упрощённой модели «вещь — имя» вся клиническая, смысловая составляющая симптома оказывается упущенной, не принимается к рассмотрению.

Совершенно новые, незнакомые номенклатурные образования в классификации болезней, не имеющие истории изучения в психиатрии, не включённые в теоретические модели, пониманию в научном смысле слова не подлежат. Такого рода номенклатурные объекты можно только пытаться толковать, например, что стоит за словосочетанием «телесный дистресс» в МКБ-11, автор статьи может только догадываться.

Утилитарный, упрощённый, прагматический подход, который транслируют современные классификации, современные подходы к диагностике,

влечёт за собой массу следствий. Попробуем обозначить некоторые из них:

1) падает качество клинической работы (модель «вещь — имя»);

2) работа психиатра становится скучной и неинтересной, она становится «не врачебной» (действовать по упрощённым алгоритмам может и человек без высшего медицинского образования);

3) падает престиж профессии, студенты не хотят специализироваться в области психиатрии;

4) постоянная смена номенклатуры и названий запутывает профессионалов, заставляет проделывать большую работу по прояснению смысла новых понятий, которая часто бывает безуспешной (при отсутствии теоретических моделей прояснить смысл понятия оказывается невозможным).

Автор статьи вовсе не является убеждённым сторонником исключительно традиционного для медицины нозологического подхода в психиатрии. Этот подход далёк от совершенства, не раз его справедливо критиковали. Однако менять «старое» на «новое» имеет смысл только в тех случаях, когда это «новое» точно лучше, чем «старое» (то есть обладает большей объяснительной силой, делает работу психиатра более осмысленной и понятной, хорошо согласуется с наблюдаемым в клинике). Более того, хорошее «новое», как правило, само прокладывает себе дорогу и быстро подхватывается профессиона-

лами, без этапа борьбы «психиатров-исследователей» с «психиатрами-практиками» [26].

Нобелевский лауреат Д. Канеман в монографии «Шум. Несовершенство человеческих суждений» (2021) пишет о DSM-V: «...полевые эксперименты позволили установить, что DSM-V лишь ухудшило текущее положение дел, наглядно показав рост шума во всех важнейших областях... Степень ненадёжности такова, что применение «Руководства...» на практике выглядит совершенно бессмысленным» [27, с. 332]. Будет ли это услышано в профессиональном сообществе? Ответа на этот вопрос у автора статьи нет. Не исключено, что изменения профессионального сознания зашли уже достаточно далеко, и естественный анализ методологии научных исследований или процедуры сбора статистических данных с необходимой опорой на достижения других наук (эпистемологии, общей терминологии, когнитивной лингвистики и пр.) стал для психиатров слишком сложной задачей.

## 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. Менделевич В.Д. «Семантическая пустота» ряда психиатрических терминов, используемых в диагностике шизофрении // Неврологический вестник. 2023. Т. LV. Вып. 2. С. 5–11. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb397614>.
2. Stengel E. Classification of Mental Disorders // Bull. Wld Hlth Org. 1959. Vol. 21. P. 601–663.
3. Сарториус Н. Понимание МКБ-10: классификация психических расстройств. Карманный справочник. К.: Сфера; 2002. 104 с.
4. Степин В.С. Философия науки. Общие проблемы. Учебник для аспирантов и соискателей учёной степени кандидатов наук. М.: Гардарики; 2006. 384 с.
5. Давтян Е.Н. О психиатрической терминологии, операциональных определениях и менеджменте // Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина. 2015. Т. 17. №2. С. 40–44.
6. Суперанская А.В., Подольская Н.В., Васильева Н.В. Общая терминология: вопросы теории / Отв. ред. Т.Л. Канделаки. Изд. 6-е. М.: Либроком; 2012. 248 с.
7. Шмелев А.Н. Общая характеристика парламентской речи и её особенностей. Культура парламентской речи. М.: Наука; 1994. 299 с.
8. Лагуткина М.Д., Карабулатова И.С. Эвфемизмы в современном манипулятивном дискурсе СМИ // Вестник Марийского государственного университета. 2021. Т. 15. №4. С. 454–463.
9. Крысько В.Г. Секреты психологической войны (цели, задачи, методы, формы, опыт). Минск: Харвест; 1999. 426 с.
10. Психическое здоровье: отвечая на призыв к действиям. ВОЗ, 55-я сессия Всемирной ассамблеи здравоохранения. 11 апреля 2002 г. <https://iris.who.int/handle/10665/81387> (дата обращения: 19.09.2023).
11. Цыбуляк О.Д. Эвфемизмы как манипулятивный инструмент СМИ в политическом дискурсе // Вестник Челябинского государственного университета. 2013. Т. 22. №313. Филология. Искусствоведение. Вып. 81. С. 239–243.
12. Крысин Л.П. Эвфемизмы в современной русской речи. Берлин; 1994. 278 с.
13. Панченко Н.Н. Эмоциональная амбивалентность правдивой коммуникации // Известия ВГПУ. 2019. №4 (137). С. 190–193.
14. Менделевич В.Д. Терминологические основы феноменологической диагностики в психиатрии. М.: Городец; 2016. 128 с.

15. Давтян Е.Н., Ильичев А.Б., Давтян С.Э. Симптом диалогического расщепления «я» как начальный этап нарушения внутренней речи при шизофрении // Психиатрия и психофармакотерапия. 2017. Т. 19. №6. С. 62–70.
16. Полани М. Личностное знание. На пути к посткритической философии / Под общ. ред. В.А. Лекторского. М.: Прогресс; 1985. 344 с.
17. Корзун Д.Н., Ткаченко А.А. Модели диагностики психических расстройств в судебно-психиатрической практике // Социальная и клиническая психиатрия. 2012. Т. 22. №4. С. 83–90.
18. Лакофф Дж., Джонсон М. Метафоры, которыми мы живём. В кн.: Язык и моделирование социального взаимодействия. М.: Прогресс; 1987. с. 150.
19. Бекишева Е.В. Формы языковой репрезентации гносеологических категорий в клинической терминологии. Автореф. дисс. ... д-ра филол. наук. М.; 2007. 48 с.
20. Филатова А.А. Современные концепции категоризации и их значение для развития когнитивной теории. В кн.: Семантика культуры: антропологический поворот. Коллективная монография. СПб.: Эйдос; 2011. с. 189–203.
21. Кудряшов И.С. Семантика симптома в медицине и психоанализе // Сибирский философский журнал. 2020. Т. 18. №4. С. 30–49.
22. МКБ-10. Глоссарий симптомов для психических расстройств. Подготовлено докторами М. Isaacs, A. Janga, N. Sartorius. СПб.: Оверлайд; 1994. 48 с.
23. Лексиконы психиатрии Всемирной организации здравоохранения. Лексикон психиатрических и относящихся к психическому здоровью терминов. Второе издание. Пер. с англ. / Под общей ред. В.Б. Позняка. Киев: Сфера; 2001. 390 с.
24. Бекишева Е.В. К соотношению универсального и специфического в терминологических подсистемах (на материале терминологии психиатрии). В кн.: Современные тенденции в лексикологии, терминоведении и теории LSP. Сб. науч. тр. Посвящается 80-летию В.М. Лейчика. М.: МГОУ; 2009. с. 60.
25. Кудря С.В., Давтян Е.Н. Значение слова в устной и письменной коммуникации психиатр-больной. В кн.: Методологические и прикладные проблемы медицинской (клинической) психологии. Научное издание / Коллективная монография под ред. Н.В. Зверевой, И.Ф. Рошиной. М.: ООО «Сам Полиграфист»; 2018. с. 133–153.
26. Давтян Е.Н., Кудря С.В. Слово в защиту клинициста (об использовании медицинских опросных инструментов в психиатрии) // Журнал психиатрии и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина. 2014. Т. 16. №2. С. 59–64.
27. Канеман Д., Сибони О., Санстейн К.Р. Шум. Несовершенство человеческих суждений. М.: АСТ; 2021. 544 с.

## REFERENCES

1. Mendelevich VD. “Semanticheskaya pustota” ryada psixiatricheskikh terminov, ispol’zuemykh v diagnostike shizofrenii. *Nevrologicheskii vestnik*. 2023;LV(2):5–11. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb397614>. (In Russ.)
2. Stengel E. Classification of Mental Disorders. *Bull Wld Hlth Org*. 1959;21:601–663.
3. Sartorius N. *Ponimanie MKB-10: Klassifikatsiya psixicheskikh rasstroystv*. Karmannyi spravochnik. K.: Sfera; 2002. 104 p. (In Russ.)
4. Stepin VS. *Filosofiya nauki. Obshchie problemy*. Uchebnik dlya aspirantov i soiskatelei uchenoi stepeni kandidatov nauk. M.: Gardariki; 2006. 384 p. (In Russ.)
5. Davtian EN. O psixiatricheskoi terminologii, operatsional’nykh opredeleniyakh i menedzhmente. *Psixiatriya i psikhofarmakoterapiya im PB Gannushkina*. 2015;17(2):40–44.
6. Superanskaya AV, Podol’skaya NV, Vasil’eva NV. *Obshchaya terminologiya: Voprosy teorii*. Otv red TL Kandelaki. Izd. 6-e. M.: Librokom; 2012. 248 p. (In Russ.)
7. Shmelev AN. *Obshchaya kharakteristika parlamentskoi rechi i ee osobennosti. Kul’tura parlamentskoi rechi*. M.: Nauka; 1994. 299 p. (In Russ.)
8. Lagutkina MD, Karabulotova IS. Evfemizmy v sovremennom manipulyativnom diskurse SMI. *Vestnik Mariiskogo gosudarstvennogo universiteta*. 2021;15(4):454–463. (In Russ.)
9. Kryshko VG. *Sekrety psikhologicheskoi voyny (tseli, zadachi, metody, formy, opyt)*. Minsk: Kharvest; 1999. 426 p. (In Russ.)
10. *Psikhicheskoe zdorov’e: otvetchaya na pryziv k deistviyam*. VOZ 55 sessiya Vsemirnoi assamblei zdavookhraneniya. 11 apr. 2002 g. <https://iris.who.int/handle/10665/81387> (access date: 19.09.2023).
11. Tsybulyak OD. Evfemizy kak manipulyativnyi instrument SMI v politicheskom diskurse. *Vestnik Chebyabinskogo gosudarstvennogo universiteta*. 2013;22(313). *Filologiya. Iskusstvovedenie*. Vyp. 81:239–243. (In Russ.)
12. Krysin LP. *Evfemizmy v sovremennoi russkoi rechi*. Berlin; 1994. 278 p. (In Russ.)
13. Panchenko NN. Emotsional’naya ambivalentnost’ pravdivoi kommunikatsii. *Izvestiya VGPU*. 2019;(4(137)):190–193. (In Russ.)
14. Mendelevich VD. *Terminologicheskie osnovy fenomenologicheskoi diagnostiki v psixiatrii*. M.: Gorodets; 2016. 128 p. (In Russ.)
15. Davtian EN, Il’ichev AB, Davtian SE. Simptom dialogicheskogo rasshepleniya “ya” kak nachal’nyi etap narusheniya vnutrennei rechi pri shizofrenii. *Psixiatriya i psikhofarmakoterapiya*. 2017;19(6):62–70. (In Russ.)
16. Polani M. *Lichnostnoe znanie. Na puti k postkriticheskoi filosofii*. Pod obshch. red. VA Lektorskogo. M.: Progress; 1985. 344 p. (In Russ.)
17. Korzun DN, Tkachenko AA. Modeli diagnostiki psikhicheskikh rasstroystv v sudebno-psixiatricheskoi praktike. *Sotsial’naya i klinicheskaya psixiatriya*. 2012;22(4):83–90. (In Russ.)
18. Lakoff Dzh, Dzhonson M. Metafor, kotorymi my zhivem. In: *Yazyk i modelirovanie sotsial’nogo vzaimodeistviya*. M.: Progress; 1987. p. 150. (In Russ.)
19. Bekisheva EV. *Formy yazykovoi reprezentatsii gnozeologicheskikh kategorii v klinicheskoi terminologii*/ Avtoref. diss. ... d-ra filol. nauk. M.; 2007. 48 p. (In Russ.)
20. Filatova AA. Sovremennye kontseptsii kategorizatsii i ikh znachenie dlya razvitiya kognitivnoi teorii. In: *Semiotika kul’tury: antropologicheskii povorot*. Kollektivnaya monografiya. SPb.: Eidos; 2011. p. 189–203. (In Russ.)
21. Kudryashov IS. Semiotika simptoma v meditsine i psikhooanalize. *Sibirskii filosofskii zhurnal*. 2020;18(4):30–49. (In Russ.)
22. МКБ-10. *Glossarii simptomov dlya psikhicheskikh rasstroystv*. Podgotovleno doktorami M Isaacs, A Janga, N Sartorius. SPb.: Overlaid; 1994. 48 p. (In Russ.)



23. *Leksikony psikiatrii Vsemirnoi organizatsii zdra-vookhraneniya. Leksikon psikiatricheskikh i otnosyashchikhsya k psikhicheskomu zdorov'yu terminov*. Vtoroe izdanie. Per. s angl. Pod obshchei red. VB Poznyaka. Kiev: Sfera; 2001. 390 p. (In Russ.)
24. Bekisheva EV. K sootnosheniyu universal'nogo i spetsificheskogo v terminologicheskikh podsystemakh (na materiale terminologii psikiatrii). In: *Sovremennye tendentsii v leksikologii, terminovedenii i teorii LSP*. Sb. nauch. tr. Posvyaschaetsya 80-letiyu VM Leichika. M.: MGOU; 2009. p. 60. (In Russ.)
25. Kudrya SV, Davtian EN. Znachenie slova v ustnoi i pis'mennoi kommunikatsii psikiatr-bol'noi. In: *Metodologicheskie i prikladnye problemy meditsinskoi (klinicheskoi) psikhologii*. Nauchnoe izdanie. Kollektivnaya monografiya pod red NV Zverevoi, IF Roshchinoi. M.: OOO "Sam Poligrafist"; 2018. p. 133–153. (In Russ.)
26. Davtyan EN, Kudrya SV. Slovo v zashchitu klinitsista (ob ispol'zovanii meditsinskikh oprosnykh instrumentov v psikiatrii). *Zhurnal psikiatriya i psikhofarmakoterapiya im PB Gannushkina*. 2014;16(2):59–64. (In Russ.)
27. Kaneman D, Siboni O, Sanstein KR. *Shum. Nesovershenstvo chelovecheskikh suzhenii*. M.: AST; 2021. 544 p. (In Russ.)

## ОБ АВТОРЕ

**Давтян Елена Николаевна**, канд. мед. наук, доцент кафедры психологии; врач-психиатр;  
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-3772-9466>;  
e-mail: [elena.davtian@gmail.com](mailto:elena.davtian@gmail.com)

## AUTHOR INFO

**Elena N. Davtian**, M.D., Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Psychology; psychiatrist;  
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-3772-9466>;  
e-mail: [elena.davtian@gmail.com](mailto:elena.davtian@gmail.com)

УДК: 616.89

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb624104>

# Существует ли анти-NMDA-рецепторный энцефалит?

## I. Проблемы диагностики

Е.В. Снедков<sup>1</sup>, И.А. Волчек<sup>2,3</sup>, И.В. Лемешев<sup>1,4</sup><sup>1</sup>Психиатрическая больница св. Николая Чудотворца, Санкт-Петербург, Россия<sup>2</sup>Российский биотехнологический университет, Москва, Россия<sup>3</sup>Научно-исследовательский центр иммунологии и аллергологии, Москва, Россия<sup>4</sup>Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия*Автор, ответственный за переписку:* Илья Владимирович Лемешев, [ilya.lemeshev@gmail.com](mailto:ilya.lemeshev@gmail.com)

### **АННОТАЦИЯ**

На основании комплексного анализа результатов клинических, нейрофизиологических, нейроиммунологических, нейробиологических и патологоанатомических исследований авторы обзора подвергают сомнению состоятельность концепции анти-NMDA-рецепторного энцефалита. Подчёркиваются важность изучения саногенетических механизмов в медицине и опасность поспешных интерпретаций нейробиологических данных в отрыве от клинических знаний

**Ключевые слова:** *анти-NMDA-рецепторный энцефалит, диагностика ANMDARE, циклоидный психоз, кататония при ANMDARE, саногенетические механизмы.*

### **Для цитирования:**

Снедков Е.В., Волчек И.А., Лемешев И.В. Существует ли анти-NMDA-рецепторный энцефалит? I. Проблемы диагностики // Неврологический вестник. 2023. Т. LV. Вып. 4. С. 66–78. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb624104>.

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb624104>

## Is anti-NMDA receptor encephalitis real? I. Diagnostic challenges

Evgeny V. Snedkov<sup>1</sup>, Igor A. Volchek<sup>2,3</sup>, Ilya V. Lemeshev<sup>1,4</sup>

<sup>1</sup>Psychiatric Hospital of St. Nicholas the Wonderworker, St. Petersburg, Russia

<sup>2</sup>Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Russian Biotechnological University, Moscow, Russia

<sup>3</sup>Research Center for Immunology and Allergology, Moscow, Russia

<sup>4</sup>North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, St. Petersburg, Russia

*Corresponding author:* Ilya V. Lemeshev, [ilya.lemeshev@gmail.com](mailto:ilya.lemeshev@gmail.com)

### **ABSTRACT**

After conducting a thorough analysis of clinical, neurophysiological, neuroimmunological, neurobiological, and neuropathological research findings, the authors of the review question on the validity of the anti-NMDA receptor encephalitis concept. The review highlights the significance of studying sanogenetic mechanisms in medicine and warns against hasty interpretations of neurobiological data without clinical knowledge.

**Keywords:** *anti-NMDA receptor encephalitis, ANMDARE diagnosis, cycloid psychosis, catatonia in ANMDARE, sanogenetic mechanisms.*

### **For citation:**

Snedkov EV, Volchek IA, Lemeshev IV. Is anti-NMDA receptor encephalitis real? I. Diagnostic challenges. *Neurology Bulletin*. 2023;LV(4):66–78. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb624104>.

Описания «анти-NMDA-рецепторного<sup>1</sup> энцефалита» (ANMDARE — от англ. anti-N-methyl-D-aspartic acid receptor-encephalitis) идентичны клинической картине, впервые изложенной в 1849 г. Лютером Беллом в статье «О форме болезни, напоминающей некоторые продвинутые стадии мании и лихорадки, но настолько отличающейся от обычно наблюдаемых или описанных комбинаций симптомов, что её, вероятно, следует считать упускаемой из виду и до сих пор незарегистрированной болезнью» [1]. Белл не присвоил этой болезни названия. В школе Вернике–Клайста–Леонхарда её обозначают гиперкинетическим приступом циклоидного психоза подвижности [2, 3]. В Международной классификации болезней 10-го пересмотра циклоидные психозы официально включены в состав рубрик F23.0 и F23.1 «Острое полиморфное психотическое расстройство».

Циклоидным психозам свойственно интермиттирующее течение, но вместе с тем гиперкинетические приступы сопровождаются риском аутохтонного развития опасного для жизни фебрильного статуса вследствие дисцефальной дисфункции.

В отличие от имеющих в своём основании больший удельный вес генетических факторов биполярного аффективного расстройства и системных шизофрений (в том числе периодической кататонии), циклоидные психозы и системные шизофрении, согласно существующим исследованиям, имеют связь с пренатальными инфекциями [4–6]. Предполагаемым механизмом выступает активация материнской иммунной системой секреции провоспалительных цитокинов, способных проникать через гематоэнцефалический барьер, вызывая в формирующихся структурах промежуточного мозга (в I триместре беременности) или больших полушарий (во II триместре) окислительный стресс и изменения в экспрессии белков.

В результате образуются неспецифические гистопатологические изменения мозга в виде aberrаций роста/миграции нейронов и плотности рецепторов, проекций аксонов и арборизации дендритов, а также врождённый эндокринный и иммунный дисбаланс [7–10]. Провоспалительные цитокины способны повлечь долгосрочные изменения экспрессии гена глюкокортикоидных рецепторов с гиперреактивными ответами оси гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников на стрессорные нагрузки [11].

Эффекты материнской иммунной активации во время беременности сильно зависят от пола будущего ребёнка. Поскольку эстроген положительно, а андроген отрицательно модулируют синтез кортикотропин-релизинг-гормона, стресс-реакции женского организма сопровождаются более резкими подъёмами уровня глюкокортикоидов в плазме крови [12]. Обнаружена прямая связь между уровнями провоспалительных цитокинов (интерлейкинов -1 $\beta$ , -6 и -8, фактора некроза опухоли  $\alpha$ ), иммуноглобулинов классов G/M у беременных и риском развития психозов в постнатальной жизни их потомства [13, 14]. У больных острыми транзиторными психотическими расстройствами, в том числе циклоидными психозами, уровни этих иммунных маркёров намного выше, чем в контрольных группах [15].

Среди возбудителей болезней, способных оказаться этиологическим фактором формирования патогенетических изменений в центральной нервной системе эмбриона или плода и уже во взрослой жизни проявиться развитием психоза, в исследованиях упоминают вирусы герпеса (в том числе цитомегаловирусы), вирусы гриппа, аденовирусы, риновирусы, коронавирусы, вирус краснухи, бактериальные урогенитальные инфекции, токсоплазму [4, 12, 16–18]. Поскольку вакцинация во время беременности стимулирует материнскую иммунную систему и цитокиновый ответ, её последствия тоже могут оказаться пагубными для потомства [7].

Конечно, отдалённые психиатрические последствия материнских инфекций не сводятся лишь к системным шизофрениям и циклоидным психозам. Выявлена связь материнских инфекций с появлением у потомства некоторых форм умственной отсталости, «расстройств аутистического спектра», синдрома дефицита внимания и гиперактивности, синдрома Жилия де ля Туретта, обсессивно-компульсивного расстройства [7, 19, 20].

Даже в тех случаях, когда цитокиновый ответ материнского организма на инфекцию оказывает патогенное влияние на развитие мозга ребёнка, многие другие его компоненты исключительно полезны. Диаплацентарный перенос материнских антител (иммуноглобулинов) обеспечивает формирование крайне необходимого для выживания, особенно в раннем младенчестве, гумо-

<sup>1</sup>NMDA (от англ. N-methyl-D-aspartic acid) — N-метил-D-аспарагиновая кислота.

рального иммунитета к инфекционным агентам [21]. В их числе ребёнку могут передаваться антитела к GluN1-субъединице глутаматных NMDA-рецепторов (NMDAR1-AB) [20, 22].

Классическими нейрональными (онконевральными) аутоантителами считают антитела, продуцируемые организмом в ответ на антигены опухолевых клеток, которые затем атакуют белки ядер и цитоплазмы нейронов, вызывая их гибель, дегенерацию аксонов, реактивный глиоз, активацию микроглии, — то есть картину нейровоспаления. Паранеопластические аутоиммунные энцефалиты и энцефаломиелиты с патоморфологическими изменениями мозга развиваются примерно у 1% онкологических больных.

В XXI веке перечень нейрональных аутоантител существенно расширился за счёт обнаружения иммуноглобулинов, которые также могут появиться в плазме крови и ликворе при опухолях, но их эффект ограничен селективным связыванием синаптических белков рецепторов на поверхности нейронов. Насчитывается уже почти полсотни видов «аутоантител к рецепторам нейронных мембран». В частности, идентифицированы антитела к ацетилхолиновым рецепторам, дофаминовым D<sub>2</sub>-рецепторам, рецепторам ГАМК-A<sup>2</sup> и ГАМК-B. Самыми распространёнными оказались NMDAR1-AB [22–26].

Патогенная роль аутоантител к мембранным рецепторам сомнительна. Доказательств причинения ими воспаления или иных повреждений зрелого мозга не обнаружено [23, 26]. NMDAR1-AB — полипептиды, наподобие эндорфинов. Механизмы связывания тех и других с синаптическими белками идентичны: соответствующие рецепторы временно погружаются в лизосомы мембран, что обеспечивает их обратимую десенситизацию. Проникновения их молекул в тела нейронов не происходит [16, 22]. Выработка эндорфинов биологически целесообразна: её усиление в ответ на стресс минимизирует развитие стойких постстрессорных нарушений.

NMDAR1-AB принадлежат к естественному аутоиммунному репертуару человека. Обширные скрининговые исследования в популяциях здоровых и больных разными психическими и соматическими заболеваниями выявили их соизмеримо высокую серораспространённость (10–15%). Есть исключение: у пациентов с болезнью Паркинсона NMDAR1-AB обнаруживают почти вдвое реже, чем среди сопоста-

вимых по возрасту людей без нейропсихиатрических заболеваний. Серораспространённость NMDAR1-AB повышается с возрастом: ≥20% людей старше 80 лет — носители NMDAR1-AB. Выше, чем в общей популяции, серораспространённость NMDAR1-AB среди мигрантов и беженцев [22, 24, 26–32]. Длительное наблюдение за серопозитивными пациентами показывает колебания уровня NMDAR1-AB. Разные события типа жизненного стресса, сезонных инфекций, нарушений микробиоты кишечника влекут временное повышение их количества [20, 28, 31]. Изложенные факты указывают на нейропротективную функцию NMDAR1-AB, данные антитела могут служить индикатором её мобилизации.

Ни присутствие NMDAR1-AB в сыворотке крови, ни их титр не предсказывают развитие болезни [24]. Серопозитивные пациенты с острыми психозами отличаются от серонегативных лишь наличием в анамнезе акушерских осложнений или нейротравм и более короткой продолжительностью нелеченого психоза. Различий в профилях симптомов нет [33].

Американские неврологи, описавшие в 2005–2007 гг. ANMDARE, ввиду серии ассоциаций остро возникшего полиморфного психоза с одновременным обнаружением у пациенток NMDAR1-AB в ликворе и тератомы яичника, поначалу сочли его «паранеопластическим» [34, 35]. Дальнейшие исследования показали, однако, что ANMDARE ассоциируется с тератомой яичника лишь в 20–30% случаев [36, 37].

Развитие ANMDARE могут спровоцировать герпес [38], грипп [39], коронавирусная инфекция COVID-19 [40, 41], вакцинация против COVID-19 [40, 41], вакцинация против дифтерии, столбняка, коклюша и полиомиелита [42], криптококковый менингит [43], демиелинизирующий процесс [44], послеродовая гормональная перестройка [45], иммунотерапия после трансплантации органов [46], эмоциональный стресс [47] — одним словом, любое состояние, сопровождаемое энергичным иммунным ответом [28, 31], и это веский аргумент в пользу идиопатической природы заболевания.

Что касается тератом, они относятся к классу врождённых опухолей. Материнская вирусная (чаще аденовирусная) инфекция во время беременности — один из ключевых этиологических факторов тератомы яичника [48]. В тех случаях, когда при ANMDARE выявляют тератому

<sup>2</sup>ГАМК — γ-аминомасляная кислота.

яичника, речь, по-видимому, идёт о двух последствиях одного и того же патогенного воздействия провоспалительных цитокинов, произошедшего в период внутриутробной жизни пациентки. Толкование бессимптомно протекавшей врождённой опухоли как триггера внезапной выработки NMDAR1-AB и развития острого психоза представляется довольно странным. Разрешение психоза после резекции опухоли можно объяснить тем, что NMDAR1-AB исчезают из крови при анестезии [49], скорее всего, за счёт производимой ею активации стресс-лимитирующих систем мозга: ГАМК-, серотонин- и опиоидергической.

Около 80% больных ANMDARE — женщины в возрасте от 18 до 45 лет без характерологических аномалий в преморбиде [50, 51]. Развитию приступа может предшествовать короткий (5–7 дней) период бессонницы, головных болей, анорексии, тошноты, рвоты, лихорадки. Вдруг возникает бесцельное психомоторное возбуждение с причудливыми гиперкинезами, импульсивным поведением, сноподобной спутанностью сознания, бессвязной речью, резкими сменами аффектов и бредовых представлений, транзиторными обманами зрения и слуха, гипертермией, вегетативной нестабильностью. Иногда гиперкинетическая фаза развивается вслед за полярно противоположной фазой оцепенения с застываниями, каталепсией, акинетическим мутизмом, отсутствием реакций на происходящее.

Психоз длится от нескольких дней до года, обычно завершаясь полным выздоровлением. Однако в 8–10% случаев психомоторное возбуждение молниеносно нарастает, сменяется «немой гиперкинезией» и через считанные дни наступает летальный исход [16, 34, 35, 51–54]. Около 50% больных, в том числе ранее прооперированных по поводу тератомы яичника, в последующем переносят до четырёх рецидивов ANMDARE, также не влекущих формирования дефекта. Интермиссии длятся от 3 мес до 13 лет [37, 50, 53].

Ряд специалистов трактуют любые аномалии движений — возбуждение, патетические позы, неподвижность, мутизм — как «кататонические признаки ANMDARE» [36, 51, 55]. Между тем, расстройства моторики исчерпываются количественным усилением или угнетением экспрессивных и реактивных движений (гиперкинезами или акинезией). Характерные для кататонии качественные искажения моторики (паракинезии Вернике, лобно-стриатные симптомы) —

устойчивый мышечный гипертонус, ступенчатость движений, автоматическое (не связанное с аффектом страха) сопротивление мышц пассивному растяжению, итерации, стереотипии, эхопраксии, спастические сокращения отдельных групп мышц, дискинезии, гримасничанье и прочие [56] — в описаниях ANMDARE, не осложнённого применением антипсихотиков, не встречаются. Клиницисты видят в этих описаниях аналогии с картинами «смертельной кататонии» Штаудера, «атипичных психозов» Мицуды [53, 55], циклоидного психоза подвижности Вернике–Клайста–Лёонхарда [54, 57], который эти учёные принципиально отделяли от кататонии [2].

Около трёх четвертей больных с позже выявленными NMDAR1-AB госпитализируют в психиатрические стационары с диагнозом «Острое полиморфное психотическое расстройство», подозрениями на интоксикацию психоактивными веществами [16, 34] и/или шизофрению [55]. Едва ли не всем назначают антипсихотические препараты [52, 58].

Поскольку отложения NMDAR1-AB главным образом обнаруживают на цитоплазматических мембранах нейронов гиппокампа [35], исследователи тщетно ищут у больных ANMDARE симптомы дефицита памяти [36, 52]. На самом деле для психоза подвижности/ANMDARE типичен гиперметаморфоз внимания Вернике: чрезвычайная отвлекаемость больных на случайные стимулы. Нарушения произвольного внимания — один из самых частых признаков поражений ствола мозга, более конкретно — таламических ядер. Характерных для органических поражений гиппокампа проявлений корсаковского синдрома — фиксационной амнезии, амнестической дезориентации, конфабуляций обыденного содержания — ни во время приступа ANMDARE, ни на выходе из него не описано [37, 59]. Конградная амнезия периода нарушенного сознания, конечно же, к проявлениям синдрома Корсакова не относится.

NMDAR1-AB были объявлены «диагностическим маркёром ANMDARE» [16]. Однако NMDAR1-AB с аналогичным успехом выявляют при артериальной гипертензии, сахарном диабете, системной красной волчанке, синдроме Шёгрена, мозжечковой атаксии, черепно-мозговых травмах, инсультах, эпилепсии, быстро прогрессирующей деменции, мании, в дебютах шизофрении, при многих других самых разных болезнях.

Сам факт обнаружения этих «мощных и опасных аутоиммунных антител» некоторые эксперты считают веским основанием для диагностики ANMDARE и безотлагательной иммунотерапии. ANMDARE, протекающий в виде острого полиморфного психомоторного психоза, они именуют «классическим», иные мнимые его обличья — «нетипичными формами» [26, 55, 44].

Другие авторы возражают против расширительной диагностики ANMDARE. Тесты на антитела могут быть ложноположительными, — рассуждают они, — да и не всякая психическая/когнитивная дисфункция непременно указывает на органическую энцефалопатию. Диагноз ANMDARE правомерен, только если параклинические данные согласуются с его «хорошо охарактеризованным фенотипом» [60].

Третьи придают решающее значение «классическому фенотипу аутоиммунного энцефалита», различая в нём «серопозитивную» ( $\approx 40\%$  случаев) и «серонегативную» ( $\approx 60\%$ ) формы. Строятся догадки, будто бы «патогенные антитела», индуцирующие в серонегативных случаях развитие характерных симптомов, пока не идентифицированы, но это всего лишь вопрос времени. Диагноз «серонегативный аутоиммунный энцефалит» — точно такое же основание для иммунотерапии, в теории позволяющей улучшить долгосрочные исходы [61].

Действительно, «серопозитивный» и «серонегативный» ANMDARE по своей клинической картине, исходам, частоте сопутствующих тератов, картинам изменений в ликворе, данных электроэнцефалографии и нейровизуализации ничем не различаются [23]. Есть единственное, казалось бы, парадоксальное исключение из этого правила: «серонегативные» пациенты переносят иммунотерапию лучше, чем «серопозитивные» [62].

В крови пациентов с ANMDARE находят лейкоцитоз наряду с нормальным уровнем С-реактивного белка (маркёра воспаления) [63]. В ликворе возможен умеренный лимфоцитарный плеоцитоз, содержание белка в норме или слегка повышено. Эти неспецифические отклонения не коррелируют с тяжестью состояния и могут сохраняться в восстановительном периоде [50, 52, 53]. Вероятно, они служат маркёром активации адаптивного гуморального иммунитета [64]. Количество клеток Т-хелперов и провоспалительных цитокинов у больных ANMDARE вне связи с иммунотерапией снижено — вместо типичного для энцефалитов их увеличения [22, 65].

На электроэнцефалограмме в лобно-теменных отделах регистрируют симметричные высокоамплитудные всплески дельта-волн («экстремальная дельта-щётка»). Они не коррелируют с тонико-клоническими судорогами, эпилептиформные разряды отсутствуют [53, 66]. В 1960-х годах данный электроэнцефалографический паттерн был описан при «атипичных психозах» Мицуды. Медленноволновая активность прямо пропорциональна корковой экспрессии нейротрофического фактора мозга (BDNF) и увеличению количества корковых связей [67].

Высокоамплитудная дельта-активность в передних отделах мозга — маркёр особых форм сознания, обусловленных разобщением функциональной связи между таламусом и корой. К ним относятся, например, сновидения, глубокая медитация, психоделические состояния, вызванные аяуаской или субанестетическими дозами кетамин. Феноменологически их объединяют таким образом:

- а) отрешённость от внешнего мира;
- б) спонтанное образование воспринимаемых в субъективном пространстве, полностью заменяющих собою реальность визуализированных, сценподобных, аффективно насыщенных представлений;
- в) когнитивно-моторная диссоциация.

Всплески дельта-волн совпадают с пиками сновидных переживаний. Считают, что дельтаритмы вовлечены в гомеостатические процессы мозговой деятельности, интеграцию психических функций, переходы бессознательного в сознание, процессы редукции тревоги и гиперактивности, исцеления и восстановления. Снижение дельта-активности коррелирует с негативной симптоматикой и когнитивным дефицитом [68, 69]. «Экстремальную дельта-щётку» вполне можно считать биомаркёром «нейроидной формы переживания» Майер-Гросса, сопровождаемой мобилизацией защитно-восстановительных систем мозга.

Магнитно-резонансная томография головного мозга ничем не примечательна в этом отношении. У трети больных ANMDARE временно усиливается интенсивность сигнала от медиальных отделов височных долей без выявления зон повышенного скопления контраста и отёка [35, 50, 52].

Данные функциональной нейровизуализации при ANMDARE указывают на нарушение интеграции волокон белого вещества в таламокортикальной, лобно-теменной и сенсомоторной

нейросетях. Лобно-височный гиперметаболизм сочетается с гипометаболизмом теменной и затылочной коры [70]. Нарушение связности ассоциативных волокон, соединяющих подкорковые центры с корой, Т. Мейнерт считал мозговой основой «амении» — острого идиопатического психоза, одна из выделенных им форм которого описательно совпадает с ANMDARE. Лобно-височный гиперметаболизм — отличительное свойство патофизиологии циклоидных психозов [71].

При аутопсии умерших от приступа ANMDARE никаких признаков нейровоспаления не обнаружено [23, 27, 26, 30, 63]. Патологоанатомическая картина усложняется, если летальному исходу предшествовала иммунотерапия. Вскрытия показывают неспецифическую активацию микроглии, дегенерацию нейронов, обширный глиоз, демиелинизацию волокон. Однако и в этих случаях нет геморрагий, узелков нейронофагии, отложений белков комплемента, Т-лимфоцитарных инфильтратов — ничего из того, что указывало бы на воспалительное поражение мозга (энцефалит) [34, 35, 44, 64, 72].

Выдающиеся клиницисты К. Вернике, К. Клайст, К. Штаудер, К. Лёонхард соотносили источник развёртывания психозов, совпадающих в своём клиническом описании с ANMDARE, с нарушениями в функционировании стволовых структур головного мозга. Р.Я. Голант так их и назвала: «диэнцефалопатические психозы с периодическим течением». Патофизиологический механизм диэнцефалопатических психозов А.С. Шмарьян ёмко охарактеризовал «синдромом сенсibilизации стволовой системы», при определённых условиях очень резко и специфично изменяющим функциональное состояние корковых процессов. Современные исследования, посвящённые изучению роли стволовых структур в развитии ANMDARE, редки [73–76]

Представления о формах болезней всегда формируются эмпирическим путём, и только затем патофизиология помогает понять их сущность (Клод Бернар, 1865). История с ANMDARE наглядно иллюстрирует, как движение в противоположном направлении может чрезвычайно запутать причинно-следственные связи, взаимоотношения патогенеза и саногенеза, понимание

природы заболевания, обоснования терапевтических вмешательств.

NMDAR1-AB не вызывают воспаления и не повреждают ткани мозга. Это в корне противоречит тезису «аутоиммунного энцефалита», якобы определяющего полиморфную картину острого транзиторного психомоторного психоза [23, 25, 26, 32, 35]. Выработка NMDAR1-AB служит важной частью гуморального аутоиммунитета. Несомненно, NMDAR1-AB обладают биологически целесообразными регуляторными, иммуномодулирующими и нейропротективными функциями [30, 31, 35, 43, 64, 77].

Симптомы могут представлять собой как утрату той или иной функциональной способности, так и защитный или компенсаторный механизм, предотвращающий дальнейшую дезорганизацию психической деятельности. Изучение саногенетических механизмов — ничуть не менее важное направление медицины будущего, чем изучение патогенеза болезней. Пока мы плохо понимаем, какие проявления болезни связаны с её патогенной основой, которую следует подавлять, какие отражают противостоящий ей процесс, которому нужно содействовать [78–80]. Внедрение мощных биомедицинских технологий в клиническую практику требует особо взвешенных интерпретаций нейробиологических находок и неукоснительного соблюдения принципа *primum non nocere*.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНО

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Вклад авторов.** *Снедков Е.В.* — концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материалов, обзор литературы, написание текста; *Волчек И.А.* — концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материалов, обзор литературы, написание текста; *Лемешев И.В.* — обзор литературы, написание текста, внесение окончательной правки.

**Funding.** This publication did not receive support from any external sources of funding.

**Conflict of interests.** The authors declares no conflicts of interests.

**Contribution of the authors.** *E.V. Snedkov* — GC, literature review, data analysis, writing the main part of the text; *I.A. Volchek* — GC, literature review, data analysis, writing the main part of the text; *I.V. Lemeshev* — writing the main part of the text, conducting a literature review, and making final edits.



**СПИСОК ИСТОЧНИКОВ**

1. Bell L. On a form of disease resembling some advanced stages of mania and fever, but so contradistinguished from any ordinary observed or described combination of symptoms as to render it probable that it may be overlooked and hitherto unrecorded malady // *Am. J. Insanity*. 1849. Vol. 6. N. 2. P. 97–127.
2. Леонгард К. Систематика эндогенных психозов и их дифференцированная этиология. Пер. с нем. под ред. А.С. Тиганова. М.: Практическая медицина; 2010. 456 с.
3. Kleist K. Die klinische Stellung der Motilitätspsychosen // *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Referate und Ergebnisse*. 1911. Vol. 3. P. 914–917.
4. Franzek E., Beckmann H. Season-of-birth effect reveals the existence of etiologically different groups of schizophrenia // *Biological Psychiatry*. 1992. Vol. 32. N. 4. P. 375–378. DOI: 10.1016/0006-3223(92)90042-x.
5. Stöber G., Franzek E., Beckmann H. The role of maternal infectious diseases during pregnancy in the etiology of schizophrenia in offspring // *European Psychiatry*. 1992. Vol. 7. N. 4. P. 147–152. DOI: 10.1017/S0924933800005241.
6. Stöber G., Kocher I., Franzek E. et al. First-trimester maternal gestational infection and cycloid psychosis // *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1997. Vol. 96. N. 5. P. 319–324. DOI: 10.1111/j.1600-0447.1997.tb09923.x.
7. Al-Haddad B.J., Oler E., Armistead B. et al. The fetal origins of mental illness // *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2019. Vol. 221. N. 6. P. 549–562. DOI: 10.1016/j.ajog.2019.06.013.
8. Massrali A., Adhya D., Srivastava D.P. et al. Virus-induced maternal immune activation as an environmental factor in the etiology of autism and schizophrenia // *Frontiers in Neuroscience*. 2022. Vol. 16. P. 834058. DOI: 10.3389/fnins.2022.834058.
9. Ratnayake U., Quinn T., Walker D.W. et al. Cytokines and the neurodevelopmental basis of mental illness // *Frontiers in Neuroscience*. 2013. Vol. 7. P. 180. DOI: 10.3389/fnins.2013.00180.
10. Vasistha N.A., Pardo-Navarro M., Gasthaus J. et al. Maternal inflammation has a profound effect on cortical interneuron development in a stage and subtype-specific manner // *Molecular Psychiatry*. 2020. Vol. 25. N. 10. P. 2313–2329. DOI: 10.1038/s41380-019-0539-5.
11. Seckl J.R., Holmes M.C. Mechanisms of disease: Glucocorticoids, their placental metabolism and fetal programming of adult pathophysiology // *Nature Clinical Practice Endocrinology & Metabolism*. 2007. Vol. 3. N. 6. P. 479–488. DOI: 10.1038/ncpendmet0515.
12. Lee Y.H., Cherkerzian S., Seidman L.J. et al. Maternal bacterial infection during pregnancy and offspring risk of psychotic disorders: Variation by severity of infection and offspring sex // *American Journal of Psychiatry*. 2020. Vol. 177. N. 1. P. 66–75. DOI: 10.1176/appi.ajp.2019.18101206.
13. Allswede D.M., Yolken R.H., Buka S.L. et al. Cytokine concentrations throughout pregnancy and risk for psychosis in adult offspring: A longitudinal case-control study // *The Lancet Psychiatry*. 2020. Vol. 7. N. 3. P. 254–261. DOI: 10.1016/S2215-0366(20)30006-7.
14. Cheslack-Postava K., Brown A.S. Prenatal infection and schizophrenia: A decade of further progress // *Schizophrenia Research*. 2022. Vol. 247. P. 7–15. DOI: 10.1016/j.schres.2021.05.014.
15. Malhotra S., Sahoo S., Balachander S. Acute and transient psychotic disorders: Newer understanding // *Current Psychiatry Reports*. 2019. Vol. 21. P. 1–11. DOI: 10.1007/s11920-019-1099-8.
16. Dalmau J., Armangué T., Planagumà J. et al. An update on anti-NMDA receptor encephalitis for neurologists and psychiatrists: Mechanisms and models // *The Lancet Neurology*. 2019. Vol. 18. N. 11. P. 1045–1057. DOI: 10.1016/S1474-4422(19)30244-3.
17. Davies C., Segre G., Estradé A. et al. Prenatal and perinatal risk and protective factors for psychosis: A systematic review and meta-analysis // *The Lancet Psychiatry*. 2020. Vol. 7. N. 5. P. 399–410. DOI: 10.1016/S2215-0366(20)30057-2.
18. Zimmer A., Youngblood A., Adnane A. et al. Prenatal exposure to viral infection and neuropsychiatric disorders in offspring: A review of the literature and recommendations for the COVID-19 pandemic // *Brain, Behavior, and Immunity*. 2021. Vol. 91. P. 756–770. DOI: 10.1016/j.bbi.2020.10.024.
19. Hansen N., Lueddecke D., Malchow B. et al. Autoantibody-associated psychiatric syndromes in children: Link to adult psychiatry // *Journal of Neural Transmission*. 2021. Vol. 128. N. 6. P. 735–747. DOI: 10.1007/s00702-021-02354-8.
20. Pröbstel A.K., Zamvil S.S. Do maternal anti-N-methyl-D-aspartate receptor antibodies promote development of neuropsychiatric disease in children? // *Annals of Neurology*. 2019. Vol. 86. N. 5. P. 653. DOI: 10.1002/ana.25584.
21. Цахилова Р.Г., Кузнецов В.П., Хмельницкая А.В. и др. Влияние иммунного статуса матери на развитие плода и здоровье новорожденного (обзор литературы) // *Проблемы репродукции*. 2016. Т. 22. №6. С. 38–43. DOI: 10.17116/repro201622638-43.
22. Prüss H. Autoantibodies in neurological disease // *Nature Reviews Immunology*. 2021. Vol. 21. N. 12. P. 798–813. DOI: 10.1038/s41577-021-00543-w.
23. Ehrenreich H. Autoantibodies against N-methyl-D-aspartate receptor 1 in health and disease // *Current Opinion in Neurology*. 2018. Vol. 31. N. 3. P. 306. DOI: 10.1097/WCO.0000000000000546.
24. Gastaldi V.D., Wilke J.B., Weidinger C.A. et al. Factors predisposing to humoral autoimmunity against brain-antigens in health and disease: Analysis of 49 autoantibodies in over 7000 subjects // *Brain, Behavior, and Immunity*. 2023. Vol. 108. P. 135–147. DOI: 10.1016/j.bbi.2022.10.016.
25. Hansen N. NMDAR autoantibodies in psychiatric disease — an immunopsychiatric continuum and potential predisposition for disease pathogenesis // *Journal of Translational Autoimmunity*. 2022. Vol. 25. P. 100165. DOI: 10.1016/j.jtauto.2022.100165.
26. Wilke J.B., Hindermann M., Berghoff S.A. et al. Autoantibodies against NMDA receptor 1 modify rather than cause encephalitis // *Molecular Psychiatry*. 2021. Vol. 26. N. 12. P. 7746–7759. DOI: 10.1038/s41380-021-01238-3.
27. Dahm L., Ott C., Steiner J. et al. Seroprevalence of autoantibodies against brain antigens in health and disease // *Annals of Neurology*. 2014. Vol. 76. N. 1. P. 82–94. DOI: 10.1002/ana.24189.
28. Ehrenreich H. Autoantibodies against the N-methyl-D-aspartate receptor subunit NR1: Untangling apparent inconsistencies for clinical practice // *Frontiers in Immunology*. 2017. Vol. 8. P. 181. DOI: 10.3389/fimmu.2017.00181.
29. Hopfner F., Müller S.H., Steppat D. et al. No association between Parkinson disease and autoantibodies against NMDA-type glutamate receptors // *Translational Neurodegeneration*. 2019. Vol. 8. P. 1–7. DOI: 10.1186/s40035-019-0153-0.

30. Pan H., Oliveira B., Saher G. et al. Uncoupling the widespread occurrence of anti-NMDAR1 autoantibodies from neuropsychiatric disease in a novel autoimmune model // *Molecular Psychiatry*. 2019. Vol. 24. N. 10. P. 1489–1501. DOI: 10.1038/s41380-017-0011-3.
31. Pan H., Steixner-Kumar A.A., Seelbach A. et al. Multiple inducers and novel roles of autoantibodies against the obligatory NMDAR subunit NR1: A translational study from chronic life stress to brain injury // *Molecular Psychiatry*. 2021. Vol. 26. N. 6. P. 2471–2482. DOI: 10.1038/s41380-020-0672-1.
32. Pollak T.A., Kempton M.J., Iyegbe C. et al. Clinical, cognitive and neuroanatomical associations of serum NMDAR autoantibodies in people at clinical high risk for psychosis // *Molecular Psychiatry*. 2021. Vol. 26. N. 6. P. 2590–2604. DOI: 10.1038/s41380-020-00899-w.
33. Lennox B.R., Palmer-Cooper E.C., Pollak T. et al. Prevalence and clinical characteristics of serum neuronal cell surface antibodies in first-episode psychosis: a case-control study // *The Lancet Psychiatry*. 2017. Vol. 4. N. 1. P. 42–48. DOI: 10.1016/S2215-0366(16)30375-3.
34. Dalmau J., Tüzün E., Wu H. et al. Paraneoplastic anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis associated with ovarian teratoma // *Annals of Neurology*. 2007. Vol. 61. N. 1. P. 25–36. DOI: 10.1002/ana.21050.
35. Vitaliani R., Mason W., Ances B. et al. Paraneoplastic encephalitis, psychiatric symptoms, and hypoventilation in ovarian teratoma // *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*. 2005. Vol. 58. N. 4. P. 594–604. DOI: 10.1002/ana.20614.
36. Dalmau J., Lancaster E., Martinez-Hernandez E. et al. Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis // *The Lancet Neurology*. 2011. Vol. 10. N. 1. P. 63–74. DOI: 10.1016/S1474-4422(10)70253-2.
37. Gabilondo I., Saiz A., Galán L. et al. Analysis of relapses in anti-NMDAR encephalitis // *Neurology*. 2011. Vol. 77. N. 10. P. 996–999. DOI: 10.1212/WNL.0b013e31822cfc6b.
38. Armangue T., Spatola M., Vlaga A. et al. Frequency, symptoms, risk factors, and outcomes of autoimmune encephalitis after herpes simplex encephalitis: A prospective observational study and retrospective analysis // *The Lancet Neurology*. 2018. Vol. 17. N. 9. P. 760–772. DOI: 10.1016/S1474-4422(18)30244-8.
39. Phillips O., Tubre T., Lorenco H. et al. Limbic encephalitis in a child with ovarian teratoma and influenza B. Case report and critical review of the history of autoimmune anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis // *Journal of Neuroimmunology*. 2021. Vol. 360. P. 577716. DOI: 10.1016/j.jneuroim.2021.577716.
40. Nabizadeh F., Balabandian M., Sodeifian F. et al. Autoimmune encephalitis associated with COVID-19: A systematic review // *Multiple Sclerosis and Related Disorders*. 2022. Vol. 62. P. 103795. DOI: 10.1016/j.msard.2022.103795.
41. Samim M.M., Dhar D., Goyal S. et al. AI-CoV Study: Autoimmune encephalitis associated with COVID-19 and its vaccines — A systematic review // *Journal of Clinical Neurology (Seoul, Korea)*. 2022. Vol. 18. N. 6. P. 692. DOI: 10.3988/jcn.2022.18.6.692.
42. Martin S., Azzouz B., Morel A. et al. Anti-NMDA receptor encephalitis and vaccination: A disproportionality analysis // *Frontiers in Pharmacology*. 2022. Vol. 13. P. 940780. DOI: 10.3389/fphar.2022.940780.
43. Valdeiros S.R., Calejo M., Marinho A. et al. First report of concomitant cryptococcal meningitis and anti-NMDAR encephalitis // *Brain, Behavior & Immunity-Health*. 2020. Vol. 2. P. 100036. DOI: 10.1016/j.bbih.2020.100036.
44. Zrzavy T., Endmayr V., Bauer J. et al. Neuropathological variability within a spectrum of NMDAR-encephalitis // *Annals of Neurology*. 2021. Vol. 90. N. 5. P. 725–737. DOI: 10.1002/ana.26223.
45. Doden T., Sekijima Y., Ikeda J. et al. Postpartum anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis: A case report and literature review // *Internal Medicine*. 2017. Vol. 56. N. 3. P. 357–362. DOI: 10.2169/internalmedicine.56.7442.
46. Konec F.F., Schwenkenbecher P., Jendretzky K.F. et al. Severe anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis under immunosuppression after liver transplantation // *Frontiers in Neurology*. 2019. Vol. 10. P. 987. DOI: 10.3389/fneur.2019.00987.
47. Obi C.A., Thompson E., Mordukhaev L. et al. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis triggered by emotional stress // *Baylor University Medical Center Proceedings*. Taylor & Francis, 2019. Vol. 32. N. 4. P. 605–606. DOI: 10.1080/08998280.2019.1647713.
48. Auriti C., De Rose D.U., Santisi A. et al. Pregnancy and viral infections: Mechanisms of fetal damage, diagnosis and prevention of neonatal adverse outcomes from cytomegalovirus to SARS-CoV-2 and Zika virus // *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Basis of Disease*. 2021. Vol. 1867. N. 10. P. 166198. DOI: 10.1016/j.bbdis.2021.166198.
49. Teller J., Jung C., Wilke J.B. et al. Autoantibodies against NMDAR subunit NR1 disappear from blood upon anesthesia // *Brain, Behavior & Immunity-Health*. 2022. Vol. 24. P. 100494. DOI: 10.1016/j.bbih.2022.100494.
50. Kayser M.S., Titulaer M.J., Gresa-Arribas N. et al. Frequency and characteristics of isolated psychiatric episodes in anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis // *JAMA Neurology*. 2013. Vol. 70. N. 9. P. 1133–1139. DOI: 10.1001/jama-neurol.2013.3216.
51. Wu C.Y., Wu J.D., Chen C.C. The association of ovarian teratoma and Anti-N-Methyl-D-Aspartate receptor encephalitis: An updated integrative review // *International Journal of Molecular Sciences*. 2021. Vol. 22. N. 20. P. 10911. DOI: 10.3390/ijms222010911.
52. Васенина Е.Е., Левин О.Р., Ганькина О.А. и др. Аутоиммунный энцефалит с антителами к NMDA-рецепторам // *Журнал неврологии и психиатрии*. 2017. Т. 117. №2. С. 110–116. DOI: 10.17116/jnevro201711721110-116.
53. Шмуклер А.Б., Ивашкина А.А., Мурашко А.А. Случай анти-NMDA-рецепторного энцефалита с клинической картиной фебрильной кататонии // *Бюллетень сибирской медицины*. 2019. Т. 18. №4. С. 266–272. DOI: 10.20538/1682-0363-2019-4-266-272.
54. Giné Servén E., Boix Quintana E., Martínez Ramírez M. et al. Cycloid psychosis as a psychiatric expression of anti-NMDAR encephalitis. A systematic review of case reports accomplished with the authors' cooperation // *Brain and Behavior*. 2021. Vol. 11. N. 2. P. e01980. DOI: 10.1002/brb3.1980.
55. Komagamine T., Kanbayashi T., Suzuki K. et al. “Atypical psychoses” and anti-NMDA receptor encephalitis: A review of literature in the mid-twentieth century // *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. 2022. Vol. 76. N. 2. P. 62. DOI: 10.1111/pcn.13317.
56. Foucher J.R., Bartsch A.J., Mainberger O. et al. Parakinesia: A Delphi consensus report // *Schizophrenia Research*. 2022. P. S0920-9964(22)00366-8. DOI: 10.1016/j.schres.2022.09.024.
57. Giné Servén E., Boix Quintana E., Guanyabens Buscà N. et al. Considerations of psychotic symptomatology in anti-NMDA encephalitis: Similarity to cycloid psychosis // *Clinical Case Reports*. 2019. Vol. 7. N. 12. P. 2456–2461. DOI: 10.1002/ccr3.2522.

58. Warren N., O’Gorman C., McKeon G. et al. Psychiatric management of anti-NMDAR encephalitis: A cohort analysis // *Psychological Medicine*. 2021. Vol. 51. N. 3. P. 435–440. DOI: 10.1017/S0033291719003283.
59. McKeon G.L., Robinson G.A., Ryan A.E. et al. Cognitive outcomes following anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis: A systematic review // *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*. 2018. Vol. 40. N. 3. P. 234–252. DOI: 10.1080/13803395.2017.1329408.
60. Flanagan E.P., Geschwind M.D., Lopez-Chiriboga A.S. et al. Autoimmune encephalitis misdiagnosis in adults // *JAMA Neurology*. 2023. Vol. 80. N. 1. P. 30–39. DOI: 10.1001/jama-neurol.2022.4251.
61. Hébert J., Muccilli A., Wennberg R.A. et al. Autoimmune encephalitis and autoantibodies: A review of clinical implications // *The Journal of Applied Laboratory Medicine*. 2022. Vol. 7. N. 1. P. 81–98. DOI: 10.1093/jalm/jfab102.
62. Lee S., Kim H.D., Lee J.S. et al. Clinical features and treatment outcomes of seronegative pediatric autoimmune encephalitis // *Journal of Clinical Neurology (Seoul, Korea)*. 2021. Vol. 17. N. 2. P. 300. DOI: 10.3988/jcn.2021.17.2.300.
63. Hayashi K., Hikiji W., Makino Y. et al. An autopsy case of suspected anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis // *Journal of Forensic Science and Medicine*. 2019. Vol. 5. N. 4. P. 213–216. DOI: 10.4103/jfsm.jfsm\_59\_18.
64. Tüzün E., Zhou L., Baehring J.M. et al. Evidence for antibody-mediated pathogenesis in anti-NMDAR encephalitis associated with ovarian teratoma // *Acta Neuropathologica*. 2009. Vol. 118. P. 737–743. DOI: 10.1007/s00401-009-0582-4.
65. Dao L.M., Machule M.L., Bacher P. et al. Decreased inflammatory cytokine production of antigen-specific CD4<sup>+</sup> T cells in NMDA receptor encephalitis // *Journal of Neurology*. 2021. Vol. 268. P. 2123–2131. DOI: 10.1007/s00415-020-10371-y.
66. Gillinder L., Warren N., Hartel G. et al. EEG findings in NMDA encephalitis — a systematic review // *Seizure*. 2019. Vol. 65. P. 20–24. DOI: 10.1016/j.seizure.2018.12.015.
67. Faraguna U., Vyazovskiy V.V., Nelson A.B. et al. A causal role for brain-derived neurotrophic factor in the homeostatic regulation of sleep // *Journal of Neuroscience*. 2008. Vol. 28. N. 15. P. 4088–4095. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.5510-07.2008.
68. Harmony T. The functional significance of delta oscillations in cognitive processing // *Frontiers in Integrative Neuroscience*. 2013. Vol. 7. P. 83. DOI: 10.3389/fnint.2013.00083.
69. Steriade M., McCormick D.A., Sejnowski T.J. Thalamocortical oscillations in the sleeping and aroused brain // *Science*. 1993. Vol. 262. N. 5134. P. 679–685. DOI: 10.1126/science.8235588.
70. Nabizadeh F., Ramezannezhad E., Sardaripour A. et al. [18F] FDG brain PET and clinical symptoms in different autoantibodies of autoimmune encephalitis: A systematic review // *Neurological Sciences*. 2022. Vol. 43. N. 8. P. 4701–4718. DOI: 10.1007/s10072-022-06094-9.
71. Jabs B.E., Pfulmann B., Bartsch A.J. et al. Cycloid psychoses — from clinical concepts to biological foundations // *Journal of Neural Transmission*. 2002. Vol. 109. P. 907–919. DOI: 10.1007/s007020200074.
72. Martinez-Hernandez E., Horvath J., Shiloh-Malawsky Y. et al. Analysis of complement and plasma cells in the brain of patients with anti-NMDAR encephalitis // *Neurology*. 2011. Vol. 77. N. 6. P. 589–593. DOI: 10.1212/WNL.0b013e318228c136.
73. Dietl H.W., Pulst S.M., Engelhardt P. et al. Paraneoplastic brainstem encephalitis with acute dystonia and central hypovenilation // *Journal of Neurology*. 1982. Vol. 227. P. 229–238. DOI: 10.1007/BF00313390.
74. Lu T., Cai W., Qiu W. et al. Brainstem and vestibulocochlear nerve involvement in relapsing — remitting anti-NMDAR encephalitis // *Neurological Sciences*. 2016. Vol. 37. P. 149–151. DOI: 10.1007/s10072-015-2385-9.
75. Schäbitz W.R., Rogalewski A., Hagemester C. et al. VZV brainstem encephalitis triggers NMDA receptor immunoreaction // *Neurology*. 2014. Vol. 83. N. 24. P. 2309–2311. DOI: 10.1212/WNL.0000000000001072.
76. Wang H.Y., Li T., Li X.L. et al. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis mimics neuroleptic malignant syndrome: Case report and literature review // *Neuropsychiatric Disease and Treatment*. 2019. Vol. 2019. P. 773–778. DOI: 10.2147/NDV.S195706.
77. Young D. The NMDA receptor antibody paradox: A possible approach to developing immunotherapies targeting the NMDA receptor // *Frontiers in Neurology*. 2020. Vol. 11. P. 635. DOI: 10.3389/fneur.2020.00635.
78. Бачерников Н.Е., Петленко В.П., Щербина Е.А. Философские вопросы психиатрии. Киев: Здоровья; 1985. 192 с.
79. Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Аффективные психозы. Ленинград: Медицина; 1988. 264 с.
80. Смирнов В.К. Психогигиена и психическое здоровье. В сб.: Психическое здоровье и пограничные состояния. Сб. науч. тр. / Под общ. ред. В.К. Смирнова. Горький: ГМИ; 1983. с. 38–58.

## REFERENCES

1. Bell LV. On a form of disease resembling some advanced stages of mania and fever, but so contradistinguished from any ordinarily observed or described combination of symptoms, as to render it probable that it may be an overlooked and hitherto unrecorded malady. *Am J Insanity*. 1849;6(2):97–127.
2. Leongard K. *Sistematika endogennykh psikhovov i ikh differentsirovannaya etiologiya*. Per. s nem. pod red. A.S. Tiganova. M.: Prakticheskaya meditsina; 2010. 456 p. (In Russ)
3. Kleist K. Die klinische Stellung der Motilitätspsychosen. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*. 1911;3:914–917.
4. Franzeck E, Beckmann H. Season-of-birth effect reveals the existence of etiologically different groups of schizophrenia. *Biol Psychiatry*. 1992;32(4):375–378. DOI: 10.1016/0006-3223(92)90042-x.
5. Stöber G, Franzeck E, Beckmann H. The role of maternal infectious diseases during pregnancy in the etiology of schizophrenia in offspring. *European Psychiatry*. 1992;7(4):147–152. DOI: 10.1017/S0924933800005241.
6. Stöber G, Kocher I, Franzeck E, Beckmann H. First-trimester maternal gestational infection and cycloid psychosis. *Acta Psychiatr Scand*. 1997;96(5):319–324. DOI: 10.1111/j.1600-0447.1997.tb09923.x.
7. Al-Haddad BJS, Oler E, Armistead B et al. The fetal origins of mental illness. *Am J Obstet Gynecol*. 2019;221(6):549–562. DOI: 10.1016/j.ajog.2019.06.013.
8. Massrali A, Adhya D, Srivastava DP et al. Virus-induced maternal immune activation as an environmental factor in the etiology of autism and schizophrenia. *Front Neurosci*. 2022;16:834058. DOI: 10.3389/fnins.2022.834058.

9. Ratnayake U, Quinn T, Walker DW, Dickinson H. Cytokines and the neurodevelopmental basis of mental illness. *Front Neurosci.* 2013;7:180. DOI: 10.3389/fnins.2013.00180.
10. Vasistha NA, Pardo-Navarro M, Gasthaus J et al. Maternal inflammation has a profound effect on cortical interneuron development in a stage and subtype-specific manner. *Mol Psychiatry.* 2020;25(10):2313–2329. DOI: 10.1038/s41380-019-0539-5.
11. Seckl JR, Holmes MC. Mechanisms of disease: Glucocorticoids, their placental metabolism and fetal ‘programming’ of adult pathophysiology. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab.* 2007;3(6):479–488. DOI: 10.1038/ncpendmet0515.
12. Lee YH, Cherkerzian S, Seidman LJ et al. Maternal bacterial infection during pregnancy and offspring risk of psychotic disorders: Variation by severity of infection and offspring sex. *Am J Psychiatry.* 2020;177(1):66–75. DOI: 10.1176/appi.ajp.2019.18101206.
13. Allswede DM, Yolken RH, Buka SL et al. Cytokine concentrations throughout pregnancy and risk for psychosis in adult offspring: A longitudinal case-control study. *The Lancet Psychiatry.* 2020; 7(3):254–261. DOI: 10.1016/S2215-0366(20)30006-7.
14. Cheslack-Postava K, Brown AS. Prenatal infection and schizophrenia: A decade of further progress. *Schizophr Res.* 2022;247:7–15. DOI: 10.1016/j.schres.2021.05.014.
15. Malhotra S, Sahoo S, Balachander S. Acute and transient psychotic disorders: Newer understanding. *Curr Psychiatry Rep.* 2019;21(11):113. DOI: 10.1007/s11920-019-1099-8.
16. Dalmau J, Armangué T, Planagumà J et al. An update on anti-NMDA receptor encephalitis for neurologists and psychiatrists: mechanisms and models. *Lancet Neurol.* 2019;18(11):1045–1057. DOI: 10.1016/S1474-4422(19)30244-3.
17. Davies C, Segre G, Estradé A et al. Prenatal and perinatal risk and protective factors for psychosis: A systematic review and meta-analysis. *Lancet Psychiatry.* 2020;7(5):399–410. DOI: 10.1016/S2215-0366(20)30057-2.
18. Zimmer A, Youngblood A, Adnane A et al. Prenatal exposure to viral infection and neuropsychiatric disorders in offspring: A review of the literature and recommendations for the COVID-19 pandemic. *Brain Behav Immun.* 2021;91:756–770. DOI: 10.1016/j.bbi.2020.10.024.
19. Hansen N, Lueddecke D, Malchow B et al. Autoantibody-associated psychiatric syndromes in children: Link to adult psychiatry. *J Neural Transm.* 2021;128:735–747. DOI: 10.1007/s00702-021-02354-8.
20. Pröbstel AK, Zamvil SS. Do maternal anti-N-methyl-D-aspartate receptor antibodies promote development of neuropsychiatric disease in children? *Ann Neurol.* 2019;86(5):653–655. DOI: 10.1002/ana.25584.
21. Tkachilova SG, Kuznetsov VP, Khmelnitskaya AV et al. The influence of the immune status of the mother on fetal development and the health of the newborn (a review). *Russian Journal of Human Reproduction.* 2016;22(6):38–43. (In Russ). DOI: 10.17116/repro201622638-43.
22. Prüss H. Autoantibodies in neurological disease. *Nat Rev Immunol.* 2021;21:798–813. DOI: 10.1038/s41577-021-00543-w.
23. Ehrenreich H. Autoantibodies against N-methyl-D-aspartate receptor 1 in health and disease. *Curr Opin Neurol.* 2018;31(3):306–312. DOI: 10.1097/WCO.0000000000000546.
24. Gastaldi VD, Wilke JB, Weidinger CA et al. Factors predisposing to humoral autoimmunity against brain-antigens in health and disease: Analysis of 49 autoantibodies in over 7000 subjects. *Brain Behav Immun.* 2022;108:135–147. DOI: 10.1016/j.bbi.2022.10.016.
25. Hansen N. NMDAR autoantibodies in psychiatric disease — an immunopsychiatric continuum and potential predisposition for disease pathogenesis. *J Transl Autoimmun.* 2022;5:100165. DOI: 10.1016/j.jtauto.2022.100165.
26. Wilke JBH, Hindermann M, Berghoff SA et al. Autoantibodies against NMDA receptor 1 modify rather than cause encephalitis. *Mol Psychiatry.* 2021;26:7746–7759. DOI: 10.1038/s41380-021-01238-3.
27. Dahm L, Ott C, Steiner J et al. Seroprevalence of autoantibodies against brain antigens in health and disease. *Ann Neurol.* 2014;76(1):82–94. DOI: 10.1002/ana.24189.
28. Ehrenreich H. Autoantibodies against the N-methyl-D-aspartate receptor subunit NR1: Untangling apparent inconsistencies for clinical practice. *Front Immunol.* 2017;8:181. DOI: 10.3389/fimmu.2017.00181.
29. Hopfner F, Müller SH, Steppat D et al. No association between Parkinson disease and autoantibodies against NMDA-type glutamate receptors. *Transl Neurodegener.* 2019;8:11. DOI: 10.1186/s40035-019-0153-0.
30. Pan H, Oliveira B, Saher G et al. Uncoupling the widespread occurrence of anti-NMDAR1 autoantibodies from neuropsychiatric disease in a novel autoimmune model. *Mol Psychiatry.* 2019;24(10):1489–1501. DOI: 10.1038/s41380-017-0011-3.
31. Pan H, Steixner-Kumar AA, Seelbach A et al. Multiple inducers and novel roles of autoantibodies against the obligatory NMDAR subunit NR1: A translational study from chronic life stress to brain injury. *Mol Psychiatry.* 2021;26(6):2471–2482. DOI: 10.1038/s41380-020-0672-1.
32. Pollak TA, Kempton MJ, Iyegbe C et al. Clinical, cognitive and neuroanatomical associations of serum NMDAR autoantibodies in people at clinical high risk for psychosis. *Mol Psychiatry.* 2021;26(6):2590–2604. DOI: 10.1038/s41380-020-00899-w.
33. Lennox BR, Palmer-Cooper EC, Pollak T et al. Prevalence and clinical characteristics of serum neuronal cell surface antibodies in first-episode psychosis: A case-control study. *Lancet Psychiatry.* 2017;4(1):42–48. DOI: 10.1016/S2215-0366(16)30375-3.
34. Dalmau J, Tüzün E, Wu H et al. Paraneoplastic anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis associated with ovarian teratoma. *Annals of Neurology.* 2007;61(1):25–36. DOI: 10.1002/ana.21050.
35. Vitaliani R, Mason W, Ances B et al. Paraneoplastic encephalitis, psychiatric symptoms, and hypoventilation in ovarian teratoma. *Annals of Neurology.* 2005;58(4):594–604. DOI: 10.1002/ana.20614.
36. Dalmau J, Lancaster E, Martinez-Hernandez E et al. Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis. *Lancet Neurol.* 2011;10(1):63–74. DOI: 10.1016/S1474-4422(10)70253-2.
37. Gabilondo I, Saiz A, Galán L et al. Analysis of relapses in anti-NMDAR encephalitis. *Neurology.* 2011;77(10):996–999. DOI: 10.1212/WNL.0b013e31822cfc6b.
38. Armangué T, Spatola M, Vlăgea A et al. Frequency, symptoms, risk factors, and outcomes of autoimmune encephalitis after herpes simplex encephalitis: A prospective observational study and retrospective analysis. *Lancet Neurol.* 2018;17(9):760–772. DOI: 10.1016/S1474-4422(18)30244-8.
39. Phillips O, Tubre T, Lorenc H et al. Limbic encephalitis in a child with ovarian teratoma and influenza B. Case report and critical review of the history of autoimmune anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis. *J Neuroimmunol.* 2021;360:577716. DOI: 10.1016/j.jneuroim.2021.577716.
40. Nabizadeh F, Balabandian M, Sodeifian F et al. Autoimmune encephalitis associated with COVID-19: A systematic review.

- Mult Scler Relat Disord.* 2022;62:103795. DOI: 10.1016/j.msard.2022.103795.
41. Samim MM, Dhar D, Goyal S et al. AI-CoV study: autoimmune encephalitis associated with COVID-19 and its vaccines — a systematic review. *J Clin Neurol.* 2022;18(6):692–710. DOI: 10.3988/jcn.2022.18.6.692.
42. Martin S, Azzouz B, Morel A, Trenque T. Anti-NMDA receptor encephalitis and vaccination: A disproportionality analysis. *Front Pharmacol.* 2022;13:940780. DOI: 10.3389/fphar.2022.940780.
43. Valdoleiros SR, Calejo M, Marinho A et al. First report of concomitant cryptococcal meningitis and anti-NMDAR encephalitis. *Brain Behav Immun Health.* 2020;2:100036. DOI: 10.1016/j.bbih.2020.100036.
44. Zrzavy T, Endmayr V, Bauer J et al. Neuropathological variability within a spectrum of NMDAR-encephalitis. *Ann Neurol.* 2021;90(5):725–737. DOI: 10.1002/ana.26223.
45. Doden T, Sekijima Y, Ikeda J et al. Postpartum Anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis: A case report and literature review. *Intern Med.* 2017;56(3):357–362. DOI: 10.2169/internalmedicine.56.7442.
46. Konen FF, Schwenkenbecher P, Jendretzky KF et al. Severe anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis under immunosuppression after liver transplantation. *Front Neurol.* 2019;10:987. DOI: 10.3389/fneur.2019.00987.
47. Obi CA, Thompson E, Mordukhaev L et al. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis triggered by emotional stress. *Proc (Bayl Univ Med Cent).* 2019;32(4):605–606. DOI: 10.1080/08998280.2019.1647713.
48. Auriti C, De Rose DU, Santisi A et al. Pregnancy and viral infections: Mechanisms of fetal damage, diagnosis and prevention of neonatal adverse outcomes from cytomegalovirus to SARS-CoV-2 and Zika virus. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis.* 2021;1867(10):166198. DOI: 10.1016/j.bbadis.2021.166198.
49. Teller J, Jung C, Wilke JBH et al. Autoantibodies against NMDAR subunit NR1 disappear from blood upon anesthesia. *Brain Behav Immun Health.* 2022;24:100494. DOI: 10.1016/j.bbih.2022.100494.
50. Kayser MS, Titulaer MJ, Gresa-Arribas N, Dalmau J. Frequency and characteristics of isolated psychiatric episodes in anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis. *JAMA Neurol.* 2013;70(9):1133–1139. DOI: 10.1001/jamaneurol.2013.3216.
51. Wu CY, Wu JD, Chen CC. The association of ovarian teratoma and anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis: An updated integrative review. *Int J Mol Sci.* 2021;22(20):10911. DOI: 10.3390/ijms222010911.
52. Vasenina EE, Levin OS, Gankina OA et al. Autoimmune anti-NMDA-R encephalitis. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii.* 2017;117(2):110-116. (In Russ). DOI: 10.17116/jnevro201711721110-116.
53. Shmukler AB, Ivashkina AA, Murashko AA. A case of anti-NMDA-receptor encephalitis presenting as febrile catatonia. *Bulletin of Siberian Medicine.* 2019;18(4):266–272. DOI: 10.20538/1682-0363-2019-4-266-272.
54. Giné Servén E, Boix Quintana E, Martínez Ramírez M et al. Cycloid psychosis as a psychiatric expression of anti-NMDAR encephalitis. A systematic review of case reports accomplished with the authors' cooperation. *Brain Behav.* 2021;11(2):e01980. DOI: 10.1002/brb3.1980.
55. Komagamine T, Kanbayashi T, Suzuki K et al. "Atypical psychoses" and anti-NMDA receptor encephalitis: A review of literature in the mid-twentieth century. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2022;76(2):62–63. DOI: 10.1111/pcn.13317.
56. Foucher JR, Bartsch AJ, Mainberger O et al. Parakinesia: A Delphi consensus report. *Schizophr Res.* 2022;S0920-9964(22)00366-8. DOI: 10.1016/j.schres.2022.09.024.
57. Giné Servén E, Boix Quintana E, Guanyabens Buscà N et al. Considerations of psychotic symptomatology in anti-NMDA encephalitis: Similarity to cycloid psychosis. *Clin Case Rep.* 2019;7(12):2456–2461. DOI: 10.1002/ccr3.2522.
58. Warren N, O'Gorman C, McKeon G et al. Psychiatric management of anti-NMDAR encephalitis: A cohort analysis. *Psychol Med.* 2021;51(3):435–440. DOI: 10.1017/S0033291719003283.
59. McKeon GL, Robinson GA, Ryan AE et al. Cognitive outcomes following anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis: A systematic review. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2018;40(3):234–252. DOI: 10.1080/13803395.2017.1329408.
60. Flanagan EP, Geschwind MD, Lopez-Chiriboga AS et al. Autoimmune encephalitis misdiagnosis in adults. *JAMA Neurol.* 2023;80(1):30–39. DOI: 10.1001/jamaneurol.2022.4251.
61. Hébert J, Muccilli A, Wennberg RA. Autoimmune encephalitis and autoantibodies: A review of clinical implications. *J Appl Lab Med.* 2022;7(1):81–98. DOI: 10.1093/jalm/jfab102.
62. Lee S, Kim HD, Lee JS et al. Clinical features and treatment outcomes of seronegative pediatric autoimmune encephalitis. *J Clin Neurol.* 2021;17(2):300–306. DOI: 10.3988/jcn.2021.17.2.300.
63. Hayashi K, Hikiji W, Makino Y, Suzuki H. An autopsy case of suspected anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis. *J Forensic Sci Med.* 2019;5:213–216. DOI: 10.4103/jfsm.jfsm\_59\_18.
64. Tüzün E, Zhou L, Baehring JM et al. Evidence for antibody-mediated pathogenesis in anti-NMDAR encephalitis associated with ovarian teratoma. *Acta Neuropathol.* 2009;118(6):737–743. DOI: 10.1007/s00401-009-0582-4.
65. Dao LM, Machule ML, Bacher P et al. Decreased inflammatory cytokine production of antigen-specific CD4<sup>+</sup> T cells in NMDA receptor encephalitis. *J Neurol.* 2021;268(6):2123–2131. DOI: 10.1007/s00415-020-10371-y.
66. Gillinder L, Warren N, Hartel G et al. EEG findings in NMDA encephalitis — A systematic review. *Seizure.* 2019;65:20–24. DOI: 10.1016/j.seizure.2018.12.015.
67. Faraguna U, Vyazovskiy VV, Nelson AB et al. A causal role for brain-derived neurotrophic factor in the homeostatic regulation of sleep. *J Neurosci.* 2008;28(15):4088–40895. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.5510-07.2008.
68. Harmony T. The functional significance of delta oscillations in cognitive processing. *Front Integr Neurosci.* 2013;7:83. DOI: 10.3389/fnint.2013.00083.
69. Steriade M, McCormick DA, Sejnowski TJ. Thalamocortical oscillations in the sleeping and aroused brain. *Science.* 1993;262(5134):679–685. DOI: 10.1126/science.8235588.
70. Nabizadeh F, Ramezannezhad E, Sardaripour A et al. [18F] FDG brain PET and clinical symptoms in different autoantibodies of autoimmune encephalitis: A systematic review. *Neurol Sci.* 2022;43(8):4701–4718. DOI: 10.1007/s10072-022-06094-9.
71. Jabs BE, Pfulmann B, Bartsch AJ, Cetkovich-Bakmas MG, Stöber G. Cycloid psychoses — from clinical concepts to biological foundations. *J Neural Transm (Vienna).* 2002;109:907–919. DOI: 10.1007/s007020200074.
72. Martínez-Hernández E, Horvath J, Shiloh-Malawsky Y et al. Analysis of complement and plasma cells in the brain of patients with anti-NMDAR encephalitis. *Neurology.* 2011;77(6):589–593. DOI: 10.1212/WNL.0b013e318228c136.
73. Dietl HW, Pulst SM, Engelhardt P, Mehraein P. Paraneoplastic brainstem encephalitis with acute dystonia and central hypoventilation. *J Neurol.* 1982;227(4):229–238. DOI: 10.1007/BF00313390.
74. Lu T, Cai W, Qiu W et al. Brainstem and vestibulocochlear nerve involvement in relapsing-remitting anti-NMDAR encephalitis.

litis. *Neurol Sci.* 2016;37(1):149–151. DOI: 10.1007/s10072-015-2385-9.

75. Schäbitz WR, Rogalewski A, Hagemeister C, Bien CG. VZV brainstem encephalitis triggers NMDA receptor immunoreaction. *Neurology.* 2014;83(24):2309–2311. DOI: 10.1212/WNL.0000000000001072.

76. Wang HY, Li T, Li XL et al. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis mimics neuroleptic malignant syndrome: Case report and literature review. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2019;15:773–778. DOI: 10.2147/NDT.S195706.

77. Young D. The NMDA receptor antibody paradox: A possible approach to developing immunotherapies targeting

the NMDA receptor. *Front Neurol.* 2020;11:635. DOI: 10.3389/fneur.2020.00635.

78. Bacherikov NE, Petlenko VP, Shcherbina EA. *Filosofskie voprosy psikhiiatrii.* Kiev: Zdorovya; 1985. 192 c. (In Russ).

79. Nuller YuL, Mikhailenko IN. *Affektivnye psikhozy.* Leningrad: Meditsina; 1988. 264 p. (In Russ.)

80. Smirnov VK. Psikhogigiena i psikhicheskoe zdorov'e. In: *Psikhicheskoe zdorov'e i pogranichnye sostoyaniya.* Sb. nauch. tr. Pod obshch. red. V.K. Smirnova. Gor'kii: GMI; 1983:38–58. (In Russ)

## ОБ АВТОРАХ

**Снедков Евгений Владимирович**, докт. мед. наук, проф., врач-психиатр;

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-1438-1890>;

eLibrary SPIN: 4353-6428;

e-mail: [esnedkov@mail.ru](mailto:esnedkov@mail.ru)

**Волчек Игорь Анатольевич**, докт. мед. наук, проф. кафедры кожных и венерических болезней с курсом косметологии Медицинского института непрерывного образования «РОСБИОТЕХ»; главный научный сотрудник научно-исследовательского центра иммунологии и аллергологии;

ORCID: <http://orcid.org/0009-0000-1451-6145>;

eLibrary SPIN: 6743-2105;

e-mail: [igor.volchek@gmail.com](mailto:igor.volchek@gmail.com)

**Лемешев Илья Владимирович**, заведующий дневным стационаром, врач-психиатр, Психиатрическая больница св. Николая Чудотворца; ассистент кафедры психиатрии и наркологии, СЗГМУ им. И.И. Мечникова;

ORCID: <http://orcid.org/0009-0002-0491-6545>;

eLibrary SPIN: 7635-4548;

e-mail [ilya.lemeshev@gmail.com](mailto:ilya.lemeshev@gmail.com)

## AUTHOR'S INFO

**Evgenii V. Snedkov**, M.D., D. Sci. (Med.), Prof., Psychiatrist;

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-1438-1890>;

eLibrary SPIN: 4353-6428;

e-mail: [esnedkov@mail.ru](mailto:esnedkov@mail.ru)

**Igor A. Volchek**, M.D., D. Sci. (Med.), Prof. of the Department of Skin and Venereal Diseases with a Cosmetology Course of the Medical Institute of Continuing Education of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Russian Biotechnological University (ROSBIOTECH)”; Chief Researcher of the Research Center for Immunology and Allergology;

ORCID: <http://orcid.org/0009-0000-1451-6145>;

eLibrary SPIN: 6743-2105; e-mail: [igor.volchek@gmail.com](mailto:igor.volchek@gmail.com)

**Ilya V. Lemeshev**, M.D., Head of the Day Hospital Department, Psychiatrist, Psychiatric Hospital of St. Nicolas the Wonderworker, Assistant Professor at the Department of Psychiatry and Narcology; I.I. Mechnikov North-Western State Medical University;

ORCID: <http://orcid.org/0009-0002-0491-6545>;

eLibrary SPIN: 7635-4548; e-mail [ilya.lemeshev@gmail.com](mailto:ilya.lemeshev@gmail.com)

УДК: 616.89 (616-097.3)

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb624853>

## Энцефалит с антителами к NMDA-рецепторам как курабельная причина острого психоза: возможности диагностики. (Комментарий к статье Е.В. Снедкова «Существует ли анти-NMDA-рецепторный энцефалит?»)

Е.Е. Васенина<sup>1</sup>, О.С. Левин<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, Москва, Россия

<sup>2</sup>Городская клиническая больница им. С.П. Боткина, Москва, Россия

Автор, ответственный за переписку: Елена Евгеньевна Васенина, [hel\\_vas@mail.ru](mailto:hel_vas@mail.ru)

### АННОТАЦИЯ

Энцефалит с антителами к NMDA-рецепторам — одна из форм аутоиммунных энцефалитов, который чаще всего дебютирует с острого психоза. С учётом его курабельности и обратимости, энцефалит с антителами к NMDA-рецепторам должен быть включён в список дифференциальной диагностики у всех пациентов с первым психотическим эпизодом. Однако для его диагностики необходимо соблюдать пошаговый алгоритм, принимая во внимание как клинические, так и инструментальные и лабораторные данные. Подтверждение анти-NMDA-рецепторного энцефалита только на основании повышенного уровня антител в крови часто приводит к ложноположительным диагнозам и ошибкам в ведении таких пациентов. В статье освещены особенности диагностики как энцефалита с антителами к NMDA-рецепторам, так и других форм аутоиммунных энцефалитов, которые могут первично дебютировать с острого психоза.

**Ключевые слова:** энцефалит с антителами к NMDA-рецепторам, психоз, аутоиммунный энцефалит, тератома.

### Для цитирования:

Васенина Е.Е., Левин О.С. Энцефалит с антителами к NMDA-рецепторам как курабельная причина острого психоза: возможности диагностики. (Комментарий к статье Е.В. Снедкова «Существует ли анти-NMDA-рецепторный энцефалит?») // Неврологический вестник. 2023. Т. LV. Вып. 4. С. 79–88. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb624853>.

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb624853>

## **Anti-NMDA receptor encephalitis as a reversible cause of acute psychoses: Diagnostic possibilities. (Comment on the article by E.V. Snedkov “Is anti-NMDA receptor encephalitis real? I. Diagnostic challenges “)**

Elena E. Vasenina<sup>1</sup>, Oleg S. Levin<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia

<sup>2</sup>City Clinical Hospital n.a. S.P.Botkin, Moscow, Russia

*Corresponding author:* Elena E. Vasenina, [hel\\_vas@mail.ru](mailto:hel_vas@mail.ru)

### **ABSTRACT**

Encephalitis with antibodies to NMDA receptors is a form of autoimmune encephalitis that most often debuts as an acute psychosis. Considering its curability and reversibility, encephalitis with antibodies to NMDA receptors must be included into differential diagnostic list for all the patients suffering first psychotic episode. However, to diagnose it, it is necessary to follow a step-by-step algorithm considering both clinical and instrumental and laboratory data. Confirming anti-NMDA-receptor encephalitis based solely on increased blood antibodies level often leads to false-positive diagnostics and errors in treatment of such patients. In this article, we discuss diagnostic features of encephalitis with antibodies to NMDA receptors, as well as other forms of autoimmune encephalitis that can initially manifest as acute psychoses.

**Keywords:** encephalitis with antibodies to NMDA receptors, psychosis, autoimmune encephalitis, teratoma.

### **For citation:**

Vasenina EE., Levin OS. Anti-NMDA receptor encephalitis as a reversible cause of acute psychoses: Diagnostic possibilities. (Comment on the article by E.V. Snedkov “Is anti-NMDA receptor encephalitis real? I. Diagnostic challenges “). *Neurology Bulletin*. 2023;LV(4):79–88. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb624853>.



## ВСТУПЛЕНИЕ

Энцефалит с антителами к NMDA-рецепторам<sup>1</sup> (ЭсАкNMDAr) как отдельная нозологическая форма был представлен относительно недавно, в 2007 г. [1]. Именно тогда впервые были выявлены антитела к NR-1 субъединице NMDA-рецепторов с которыми и связали развитие острого психоза у пациентки с тератомой яичников. Несмотря на то, что схожие психотические эпизоды были описаны значительно раньше, именно J. Dalmau и соавт. впервые предположил аутоиммунную воспалительную природу данного психопатологического состояния [1].

Исходно новый случай энцефалита рассматривали как частный вариант паранеопластических неврологических синдромов с учётом его тесной ассоциации с тератомой яичников [2]. Однако в дальнейшем оказалось, что с данным вариантом «опухоли» связано не более 30% всех случаев и что у мужчин развитие анти-NMDA-рецепторного энцефалита также возможно, хотя и значительно реже [3]. По этой причине в данный момент ЭсАкNMDAr рассматривают скорее как идиопатический аутоиммунный процесс, который может быть ассоциирован с тератомой яичников, однако наличие опухоли не бывает для него строго обязательным [4].

Наиболее частым вариантом клинической манифестации NMDA-рецепторного энцефалита бывает острый психоз (до 70–75% всех случаев), который появляется после неспецифического продромального периода [5]. Относительно молодой возраст (наиболее «тропный» возрастной диапазон NMDA-рецепторного энцефалита 20–30 лет), женский пол, дебют с психотической симптоматики способствуют тому, что чаще всего первично этих пациентов госпитализируют в психиатрический стационар с диагнозом «экзацербация шизофрении» [6].

И нужно сказать, что на начальном этапе сам психотический эпизод при NMDA-рецепторном энцефалите практически не отличим от такового в рамках эндогенной патологии [4]. Причина этого — тот нейромедиаторный дисбаланс, который лежит в основе развития психоза и при шизофрении, и при аутоиммунном процессе. Антитела к GluN1-субъединице глутаматергического рецептора при анти-NMDA-рецепторном энцефалите выступают как парциальные агонисты, стимулируют постсинаптические рецепторы, удлиняя период открытия ионных каналов, что может «задержи-

вать» период потенциации и усиливать влияние глутамата [7]. Кроме того, потенциация глутаматергического NMDA-рецептора может увеличивать экспрессию D1-рецепторов и усиливать дофаминергические влияния [8].

Значительное усиление возбуждающей нейротрансмиссии, а также формирующееся гипердофаминергическое состояние и приводят к развитию психотического эпизода, очень схожего по своим «фенотипическим» особенностям с эндогенным психозом.

Несмотря на то обстоятельство, что первичные инициирующие причины развития психоза при шизофрении и аутоиммунном энцефалите могут быть разными, общий нейрохимический дисбаланс и единые механизмы его формирования определяют значительные сложности дифференциации психотических расстройств в рамках этих двух состояний [9]. Если рассматривать острый психоз как синдром, которым могут проявляться различные виды патологии, аутоиммунные энцефалиты, как нам кажется, в последние годы значительно укрепили свои позиции в списке тех состояний, которые должны быть включены в список дифференциальной диагностики у пациентов с первым психотическим эпизодом [10, 11].

Однако, как и всё новое, NMDA-рецепторный энцефалит, по сути находящийся на границе компетенций двух специальностей и требующий пересмотра каких-то ранее существующих представлений, вызывает много вопросов, споров и дискуссий.

## АНТИТЕЛА К NMDA-РЕЦЕПТОРУ: НОРМА ИЛИ ПАТОЛОГИЯ?

Наиболее частый аргумент, который используют для подтверждения того, что NMDA-рецепторный энцефалит едва ли можно считать самостоятельной нозологической формой, — отсутствие убедительной доказательной базы о первично патогенной роли антител к NMDA-рецепторам. Действительно антитела к GluN1-субъединице глутаматергического рецептора выявляют и у пациентов с длительно текущей психиатрической патологией, без каких-либо признаков энцефалита, и у здоровых людей, правда в этом случае чаще всего есть антитела к другим

<sup>1</sup>NMDA (от англ. N-methyl-D-aspartic acid) — N-метил-D-аспарагиновая кислота.

эпитомам [4, 12]. В ряде исследований показан более высокий уровень аутоантител у пациентов с артериальной гипертензией и другими соматическими заболеваниями [13].

В целом по популяции повышение уровня антител к NMDA-рецепторам выявляют, по некоторым данным, в 20% случаев в зависимости от возраста и сопутствующих заболеваний, что значительно увеличивает риск ложноположительных диагнозов анти-NMDA-рецепторного энцефалита, если диагноз будет базироваться только на превышении допустимого титра антител в крови [14].

И действительно доступность лабораторной диагностики и стремление «к новизне» привело к тому, что на основании выявления лабораторных маркёров пациентам стали менять ранее установленные диагнозы, схему терапии, выставлять диагноз аутоиммунного энцефалита там, где никакой клиники поражения центральной нервной системы в принципе нет.

Везде должен быть разумный подход — ЭсАкNMDAr имеет достаточно строгие критерии диагностики, которые включают как клинические симптомы, отражающие острое диффузное нарушение работы головного мозга, так и параклиническое подтверждение органического процесса [15]. Вне клинической картины ЭНЦЕФАЛИТА этого диагноза быть не может.

Современные критерии ЭсАкNMDAr, сформулированные в 2016 г. с незначительной корректировкой в 2019 г., остаются актуальными и на сегодняшний день [4].

Диагностика вероятного ЭсАкNMDAr возможна при соответствии всем трём следующим представленным критериям.

**1. Быстрое начало (менее 3 мес), дебютирующее, по меньшей мере, с четырёх из шести следующих основных групп симптомов.**

- Аномальное (психическое) поведение или познавательная дисфункция.
- Речевые нарушения (снижение беглости речи, мутизм).
- Эпиприступы.
- Нарушение движения — дискинезии, дистония, ригидность, поздние нарушения (ката-tonия).
- Снижение уровня сознания.
- Вегетативная дисфункция или центральная гиповентиляция.

**2. По крайней мере, один из следующих результатов лабораторных исследований.**

– Аномальные данные электроэнцефалографии (ЭЭГ).

– Цереброспинальная жидкость с плеоцитозом или олигоклональными антителами

**3. Исключение других причин энцефалита.**

*При выявлении тератомы яичника диагноз вероятного ЭсАкNMDAr может быть установлен при наличии трёх из шести клинических симптомов в 1-м пункте.*

И нужно сказать, что у тех пациентов, у которых клинические и параклинические данные соответствовали критериям диагностики ЭсАкNMDAr, а диагноз подтверждался повышенным титром антител к NMDA-рецептору в ликворе (!), всегда выявляли признаки воспаления, соответствующие энцефалиту по данным аутопсии [4, 16].

В России первая волна интереса к аутоиммунным энцефалитам прошла в 2016 г. Тогда у пациентки 28 лет, умершей в психосоматическом отделении многопрофильной больницы, куда её перевели из психиатрического стационара с диагнозом «Фебрильная шизофрения. Злокачественный нейрорепитический синдром», на аутопсии обнаружили признаки провоспалительной активации, выставив итоговым диагнозом «аутоиммунный энцефалит». При том, что лабораторного подтверждения не было, именно наличие воспалительных изменений в мозге позволило сделать заключение о наличии энцефалита и выставить потенциально курабельное заболевание в качестве причины смерти, что вызвало широкий резонанс и активное обсуждение данной проблемы.

Здесь важно не путать: у пациентов с изолированным повышением уровня антител в крови, вне клинической картины ЭсАкNMDAr, часто не удаётся выявить никаких провоспалительных маркёров [17]. Однако никто и не предлагает диагностировать воспалительное поражение головного мозга только по результатам лабораторных анализов.

Непосредственное патогенное действие аутоантител действительно вызывает ряд сомнений, с учётом их выявляемости при различных состояниях, в том числе и у здоровых людей, а также того факта, что риск развития энцефалита и его тяжесть напрямую не связаны с их количеством.

По всей видимости, титр антител к NMDA-рецепторам в крови отражает скорее склонность к более выраженным иммунным реакциям и иммунной аутоагрессии: не зря антитела (АТ) к глутаматергическим рецепторам комбинируются

с другими аутоантителами (АТ к тиреоглобулину, тиреопероксидазе, GAD-антитела), которые также могут встречаться как в норме, так и при патологии [4].

Вне головного мозга «мишеней» для антител к NMDA-рецепторам практически нет, через гематоэнцефалический барьер в обычных условиях они не проникают, поэтому, по сути, их нахождение в крови не запускает патологическую реакцию, если не создаются специальные условия [18–20]. Одним из таких «условий» и может быть сопутствующая тератома [21].

Тератома яичника представляет собой эмбрионально-клеточное образование, содержащее фрагменты различных тканей, в том числе и нервной. Гистохимические исследования показывают, что в самой тератоме экспрессируется значительное количество NMDA-рецепторов. И у тех пациентов, у которых ЭсАкNMDAr развивается на фоне существующей эпидермоидной кисты яичников, именно в ткани опухоли первично появляются большое количество аутоантител и признаки выраженной воспалительной реакции, причём эти изменения предшествуют изменениям в веществе мозга [22–24]. То есть тератома выступает триггером «патогенности»: именно на неё первично устремляется аутоагрессия, что и запускает общий патологический процесс.

По этой причине удаление тератомы служит важной терапевтической стратегией — ликвидируя первичный источник аутоиммуннизации, удаётся лучше справиться с системным аутоиммунным процессом. Рост тератомы, по всей видимости, определяется уровнем гормонов и различными гинекологическими факторами. Так, у нас под наблюдением были 2 пациентки, у которых дебют ЭсАкNMDAr произошёл на фоне интенсивной гормональной стимуляции при подготовке к экстракорпоральному оплодотворению.

Вторым наиболее важным «триггером» развития аутоиммунного энцефалита бывают перенесённые инфекции, в первую очередь, вызванная вирусом простого герпеса. В одном исследовании было отмечено, что у 27% пациентов вторая волна ухудшения после перенесённого герпетического энцефалита была связана с присоединившимся аутоиммунным процессом, а именно с ЭсАкNMDAr [4, 20]. По всей видимости, первичный воспалительный процесс также создаёт условия для «патогенности» антител к NMDA-рецепторам: нарушение целостности гематоэнцефалического барьера приводит к их

поступлению в центральную нервную систему, что, в свою очередь, провоцирует иммунный ответ ввиду их чужеродности.

Помимо вируса герпеса, отмечена тесная связь развития энцефалита с антителами к NMDA-рецепторам при COVID-19<sup>2</sup>, гриппе, различных вариантах вакцинации, где опять же создаются дополнительные условия для иммунной активации [25–27].

Таким образом, в развитии ЭсАкNMDAr играет роль целый комплекс причин: это и врождённые особенности иммунной реакции (по некоторым данным, у пациентов с аутоиммунными энцефалитами отмечен генетический полиморфизм в группе генов гистосовместимости), наличие антител к NMDA-рецепторам и сочетание с провоцирующими факторами в виде тератомы яичников или дополнительного воспалительного процесса, который может способствовать их нейроинвазии. *В свете этого более информативно, чтобы избежать ложноположительных результатов, для подтверждения ЭсАкNMDAr использовать определение титра АТ не в крови, а в ликворе [16].*

Однако отрицать возможность того, что аутоиммунный энцефалит может лежать в основе развития психоза у некоторых пациентов, хотя бы с позиции его курабельности, нам видится не совсем корректным. 75% пациентов при своевременном начале иммуносупрессивной терапии полностью восстанавливаются, ещё 25% имеют частичный резидуальный дефект [4].

Следует отметить, что в отсутствие соответствующего лечения большинство пациентов погибают от прогрессирующей вегетативной недостаточности. Часть случаев «злокачественной фебрильной шизофрении», отличающейся крайне высокой летальностью, вполне соответствует критериям ЭсАкNMDAr, так почему бы не дать этим пациентам шанс, попробовав рассмотреть в качестве диагноза альтернативное потенциально обратимое состояние.

Под нашим наблюдением находились 11 человек с подтверждённым диагнозом ЭсАкNMDAr. 2 пациентки 26 и 28 лет погибли, так как были переведены из психиатрического стационара практически в терминальной стадии с грубой вегетативной недостаточностью, 1 после остановки сердечной деятельности, когда сделать

<sup>2</sup>COVID-19 (от англ. COronaVIrus Disease 2019) — коронавирусная инфекция 2019 г.

уже было что-либо невозможно [28]. Ещё 3 пациентки впервые поступили в психиатрический стационар с клиникой острого психоза и какое-то время находились там с первичным диагнозом «шизофрения». Они были консультированы в условиях психиатрического стационара раньше, по подозрению на возможное течение аутоиммунного энцефалита, когда наряду с психотической симптоматикой возникли и начали прогрессировать расстройства движений, кататония, в 1 случае развился генерализованный судорожный приступ [29].

Несмотря на то обстоятельство, что при дальнейшем наблюдении во всех 3 случаях нарастала вегетативная недостаточность до комы и потребности в искусственной вентиляции лёгких, на фоне иммуносупрессивной пульс-терапии глюкокортикоидами в сочетании с моноклональными антителами (ритуксимабом) состояние удалось стабилизировать, и пациентки вернулись к полноценной жизни абсолютно без дефекта. Это также может быть дополнительным подтверждением того, что аутоиммунный анти-NMDA-рецепторный энцефалит вполне можно рассматривать как курабельную причину острого психоза.

Во всех представленных случаях диагноз устанавливали согласно критериям, был выявлен умеренный лимфоцитарный плеоцитоз в ликворе, а титр антител к NMDA-рецепторам подтверждался в ликворе.

**Возможно, ещё одной проблемой «принятия» диагноза аутоиммунных энцефалитов, ЭсАкNMDAr в частности, бывает не совсем типичное течение самого патологического процесса.** Мы привыкли к тому, что под термином «энцефалит» подразумеваем воспалительный процесс, приводящий к гибели нервных клеток. Что должно находить подтверждение как постмортально, так и по данным прижизненных исследований, например в виде выявления очагов некроза с диффузным отёком по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ). Иммуногистохимические исследования при ЭсАкNMDAr выявляют преимущественную инфильтрацию ткани мозга В-клетками, плазматическими клетками, клетками CD4, а также воспалительную активацию микроглии [30, 31].

В отличие от других форм энцефалитов, при которых чаще всего в качестве основного патогена выступают Т-лимфоциты CD8, обладающие прямым цитотоксическим действием, при ЭсАкNMDAr клетки CD8 практически не встре-

чаются, с чем, по всей видимости, и связана относительная сохранность нейронов [31].

При условной жизнеспособности нервных клеток аутоиммунный процесс, вовлекая NMDA-рецепторы, приводит к грубым электролитным, нейротрансмиттерным расстройствам, нарушению потенциации и синаптической передачи, что и провоцирует клиническую симптоматику. Основные «скопления» NMDA-рецепторов в головном мозге находятся в гиппокампе, таламусе, стриатуме и других стволовых структурах что и провоцирует типичную нейропсихиатрическую манифестацию в сочетании с экстрапирамидными расстройствами и вегетативной дисфункцией [32].

Однако формирующиеся функциональные нарушения не очень легко подтвердить параклиническими данными. Именно поэтому МРТ у половины больных не выявляет каких-то значительных отклонений, а у оставшихся 50% пациентов найденные неспецифические изменения никак не связаны с клинической симптоматикой [4].

По данным ЭЭГ долго обсуждали достаточно характерный паттерн изменений в виде экстремальной дельта-кисти (delta-brush), однако и он отражает скорее грубые дисфункциональные изменения, чем первичную гибель нейронов [33, 34]. В последующем при анализе более крупных выборок пациентов оказалось, что дельта-кисть выявляется не более чем в 20% случаев и не является специфичной для ЭсАкNMDAr. Однако, в отличие от данных МРТ, изменения по результатам ЭЭГ удаётся выявить почти у всех больных (98,1%): диффузное замедление ритма (40,3%); эпилептиформная активность (17,7%); экстремальная дельта-кисть (16,1%); полиморфный дельта-ритм (9,7%); фокальное замедление активности (8,1%), диффузная бета-активность (6,5%) [4, 35, 36]. По всей видимости, столь высокая частота ЭЭГ-изменений связана с тем, что *в отсутствие первичного повреждения структуры, отклонения нейрофизиологических параметров более ценно для подтверждения ЭсАкNMDAr.*

*Таким образом, особенности патологического процесса в рамках ЭсАкNMDAr приводят не к очаговому повреждению мозга, а к грубой диффузной дезорганизации в его работе, что и даёт специфику клинической картины в виде психозов, эписиндрома, когнитивной дисфункции и расстройств поведения без классических «неврологических» симптомов.*

ЭсАкNMDAr — не единственная форма, которая может в дебюте проявляться острым психотическим эпизодом и вызывать сложности дифференциальной диагностики между первично эндогенной патологией и аутоиммунным энцефалитом. На данный момент описано более 300 потенциальных антител, которые, имея тропность к рецепторам, ионным каналам, при определённых условиях могут запускать схожую клиническую симптоматику. Однако доступность их определения во всём мире достаточно низка, да и чёткой специфики для каких-то очень узких форм нет.

В 2020 г. международным консенсусом была предложена общая дефиниция аутоиммунного психоза, которая не подразумевает определение какой-то отдельной нозологической формы. В неё были включены как случаи психотических расстройств при паранеопластических процессах, так и идиопатические формы аутоиммунных энцефалитов [37].

**Подозрение на возможный аутоиммунный генез должно возникнуть при наличии психотических симптомов с острым началом и быстрым прогрессированием (в течение <3 мес) в сочетании, как минимум, с одним из следующих.**

- Наличие опухоли, онкологического заболевания.
- Двигательные расстройства (кататония или дискинезия).
- Негативный «ответ» на нейролептики, возможно, диагноз злокачественного нейролептического синдрома (ригидность, увеличение активности креатинфосфокиназы, гипертермия).
- Когнитивная дисфункция.
- Нарушение сознания.
- Эпиприступы.
- Клинически значимая вегетативная дисфункция (колебания артериального давления, температуры тела, частоты сердечных сокращений).

**При соответствии клиническим критериям (клинически возможный аутоиммунный психоз) проводят обязательное дополнительное обследование:** МРТ, ЭЭГ, люмбальная пункция (общий анализ ликвора, а также уровень олигоклональных АТ), АТ на аутоиммунные энцефалиты в крови и ликворе (по доступности).

**Диагноз вероятного аутоиммунного психоза устанавливают при сочетании клинической картины со следующими параметрами.**

Минимум с 1 из перечисленных ниже.

- Плеоцитоз в ликворе >5 клеток в 1 мкл.
- Двусторонние изменения височной доли по данным МРТ, гиперинтенсивные во flair.
- Или минимум с 2 из перечисленных ниже.
- ЭЭГ-изменения (острые волны / замедление активности / фокальные изменения / экстремальная дельта-кисть и др.).
- Олигоклональные антитела в ликворе или повышенный индекс иммуноглобулинов G.
- Наличие повышенного уровня антител в крови.

**Подтверждённый диагноз может быть установлен только при выявлении специфических антител в ликворе.**

Несмотря на то обстоятельство, что итоговое подтверждение уровнем АТ не всегда доступно, такой пошаговый алгоритм позволит врачам-психиатрам, с одной стороны, быть более настороженными в плане возможной аутоиммунной природы состояния пациента, а с другой стороны — позволит избежать ложноположительных диагнозов вне клинического контекста.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, с учётом клинических, лабораторных, иммуногистохимических исследований энцефалит с антителами к NMDA-рецепторам вполне доказанно можно считать отдельной нозологической формой и рассматривать в качестве альтернативного диагноза при дифференциальной диагностике пациентов с первым психотическим эпизодом.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНО

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Вклад авторов.** *Vasenina E.E.* — анализ литературных данных, обобщение материала, сопоставление с собственными данными, подготовка предварительной версии статьи; *Levin O.S.* — анализ и редактирование статьи, подготовка окончательного варианта для публикации.

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

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

**Contribution of the authors.** *E.E. Vasenina* — analysis of available literature data, synthesis of material, comparison with own data, preparation of a preliminary version of the article; *O.S. Levin* — analysis and editing of the article, preparation of the final version for publication.

## СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Dalmau J., Gleichman A.J., Hughes E.G. et al. Anti-NMDA-receptor encephalitis: Case series and analysis of the effects of antibodies // *Lancet Neurol.* 2008. Vol. 7. P. 1091–1098.
2. Dalmau J., Tuzun E., Wu H.Y. et al. Paraneoplastic anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis associated with ovarian teratoma // *Ann. Neurol.* 2007. Vol. 61. P. 25–36.
3. Dalmau J., Graus F. Antibody-mediated encephalitis // *N. Engl. J. Med.* 2018. Vol. 378. P. 840–851.
4. Dalmau J., Armangué T., Planagumà J. et al. An update on anti-NMDA receptor encephalitis for neurologists and psychiatrists: mechanisms and models // *Lancet Neurol.* 2019. Vol. 18. N. 11. P. 1045–1057. DOI: 10.1016/S1474-4422(19)30244-3. PMID: 31326280.
5. Kayser M.S., Dalmau J. Anti-NMDA receptor encephalitis in psychiatry // *Curr. Psychiatry Rev.* 2011. Vol. 7. P. 189–193.
6. Kayser M.S., Titulaer M.J., Gresa-Arribas N., Dalmau J. Frequency and characteristics of isolated psychiatric episodes in anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis // *JAMA Neurol.* 2013. Vol. 70. P. 1133–1139.
7. Mannara F., Radosevic M., Planagumà J. et al. Allosteric modulation of NMDA receptors prevents the antibody effects of patients with anti-NMDAR encephalitis // *Brain.* 2020. Vol. 143. N. 9. P. 2709–2720. DOI: 10.1093/brain/awaa195. PMID: 32830245.
8. Aperia A., Greengard P. Dopamine receptor response to NMDA stimulation // *Am. J. Psychiatry.* 2006. Vol. 163. N. 10. P. 1682. DOI: 10.1176/ajp.2006.163.10.1682. PMID: 17012674.
9. David A.S. The psychiatric phenotype of anti-NMDA receptor encephalitis // *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 2019. Vol. 31. P. 70–79.
10. Sarkis R.A., Coffey M.J., Cooper J.J. et al. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis: A review of psychiatric phenotypes and management considerations: A report of the American Neuropsychiatric Association Committee on Research // *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 2019. Vol. 31. P. 137–142.
11. Al-Diwani A., Handel A., Townsend L. et al. The psychopathology of NMDAR-antibody encephalitis in adults: A systematic review and phenotypic analysis of individual patient data // *Lancet Psychiatry.* 2019. Vol. 6. P. 235–246.
12. Cullen A.E., Palmer-Cooper E.C., Hardwick M. et al. Influence of methodological and patient factors on serum NMDAR IgG antibody detection in psychotic disorders: A meta-analysis of cross-sectional and case-control studies // *Lancet Psychiatry.* 2021. Vol. 8. N. 2. P. 109–120. DOI: 10.1016/S2215-0366(20)30432-6. PMID: 33357497.
13. González-García S., González-Quevedo A., Hernández-Díaz Z. et al. Circulating autoantibodies against the NR2 peptide of the NMDA receptor are associated with subclinical brain damage in hypertensive patients with other pre-existing conditions for vascular risk // *J. Neurol. Sci.* 2017. Vol. 375. P. 324–330. DOI: 10.1016/j.jns.2017.02.028. PMID: 28320161.
14. Ehrenreich H. Autoantibodies against N-methyl-D-aspartate receptor 1 in health and disease // *Curr. Opin. Neurol.* 2018. Vol. 31. N. 3. P. 306–312. DOI: 10.1097/WCO.0000000000000546. PMID: 29474316. PMID: PMC5959203.
15. Venkatesan A., Tunkel A.R., Bloch K.C. et al. Case definitions, diagnostic algorithms, and priorities in encephalitis: Consensus statement of the international encephalitis consortium // *Clin. Infect. Dis.* 2013. Vol. 57. N. 8. P. 1114–1128. DOI: 10.1093/cid/cit458. PMID: 23861361. PMID: PMC3783060.
16. Blackman G., Lim M.F., Pollak T. et al. The clinical relevance of serum versus CSF NMDAR autoantibodies associated exclusively with psychiatric features: A systematic review and meta-analysis of individual patient data // *J. Neurol.* 2022. Vol. 269. N. 10. P. 5302–5311. DOI: 10.1007/s00415-022-11224-6. PMID: 35790561. PMID: PMC9467941.
17. Dahm L., Ott C., Steiner J. et al. Seroprevalence of autoantibodies against brain antigens in health and disease // *Annals of Neurology.* 2014. Vol. 76. N. 1. P. 82–94. DOI: 10.1002/ana.24189.
18. Seery N., Butzkueven H., O'Brien T.J., Monif M. Contemporary advances in anti-NMDAR antibody (Ab)-mediated encephalitis // *Autoimmun. Rev.* 2022. Vol. 21. N. 4. P. 103057. DOI: 10.1016/j.autrev.2022.103057. PMID: 35092831.
19. Platt M.P., Agalliu D., Cutforth T. Hello from the other side: How autoantibodies circumvent the blood-brain barrier in autoimmune encephalitis // *Front. Immunol.* 2017. Vol. 8. P. 442. DOI: 10.3389/fimmu.2017.00442. PMID: 28484451. PMID: PMC5399040.
20. Swayne A., Warren N., Prain K. et al. Analysing triggers for anti-NMDA-receptor encephalitis including herpes simplex virus encephalitis and ovarian teratoma: Results from the Queensland Autoimmune Encephalitis cohort // *Intern. Med. J.* 2022. Vol. 52. N. 11. P. 1943–1949. DOI: 10.1111/imj.15472. PMID: 34339078.
21. Jang Y., Lee K., Lee C. et al. Teratoma pathology and genomics in anti-NMDA receptor encephalitis // *Ann. Clin. Transl. Neurol.* 2023. DOI: 10.1002/acn3.51948. Epub ahead of print. PMID: 37986706.
22. Al-Diwani A., Theorell J., Damato V. et al. Cervical lymph nodes and ovarian teratomas as germinal centres in NMDA receptor-antibody encephalitis // *Brain.* 2022. Vol. 145. N. 8. P. 2742–2754. DOI: 10.1093/brain/awac088. PMID: 35680425. PMID: PMC9486890.
23. Makuch M., Wilson R., Al-Diwani A. et al. N-methyl-D-aspartate receptor antibody production from germinal center reactions: Therapeutic implications // *Ann. Neurol.* 2018. Vol. 83. N. 3. P. 553–561. DOI: 10.1002/ana.25173. PMID: 29406578. PMID: PMC5925521.
24. Sancho-Saúco J., Corraliza-Galán V., Lázaro-Carrasco de la Fuente J. et al. Anti-NMDA receptor encephalitis: Two case reports associated with ovarian teratoma and a literature review // *J. Obstet. Gynaecol.* 2019. Vol. 39. N. 6. P. 864–865. DOI: 10.1080/01443615.2019.1579175. PMID: 31017481.
25. Armangué T., Spatola M., Vlagea A. et al. Frequency, symptoms, risk factors, and outcomes of autoimmune encephalitis after herpes simplex encephalitis: A prospective observational study and retrospective analysis // *Lancet Neurol.* 2018. Vol. 17. N. 9. P. 760–772. DOI: 10.1016/S1474-4422(18)30244-8. PMID: 30049614. PMID: PMC6128696.
26. Nosadini M., Mohammad S.S., Corazza F. et al. Herpes simplex virus-induced anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis: A systematic literature review with analysis of 43 cases // *Dev. Med. Child Neurol.* 2017. Vol. 59. N. 8. P. 796–805. DOI: 10.1111/dmcn.13448. PMID: 28439890.
27. Prüss H. Postviral autoimmune encephalitis: Manifestations in children and adults // *Curr. Opin. Neurol.* 2017. Vol. 30. N. 3. P. 327–333. DOI: 10.1097/WCO.0000000000000445. PMID: 28234798.
28. Васенина Е.Е., Левин О.С., Ганькина О.А. и др. Аутоиммунный энцефалит с антителами к Nmda рецепторам. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017. №2: 110–116. DOI: 10.17116/jnevro201711721110-116. EDN: YHEQKX.

29. Подзолкова Н.М., Коренная В.В., Левин О.С. и др. Аутоиммунный энцефалит с антителами к рецепторам N-метил-D-аспартата и тератомами яичников: существует ли взаимосвязь? // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2020. Т. 19. №5. С. 124–131. DOI: 10.20953/1726-1678-2020-5-124-131.
30. Martinez-Hernandez E., Horvath J., Shiloh-Malawsky Y. et al. Analysis of complement and plasma cells in the brain of patients with anti-NMDAR encephalitis // *Neurology*. 2011. Vol. 77. P. 589–593.
31. Bien C.G., Vincent A., Barnett M.H. et al. Immunopathology of autoantibody-associated encephalitides: Clues for pathogenesis // *Brain*. 2012. Vol. 135. P. 1622–1638.
32. Nissen M.S., Ryding M., Meyer M., Blaabjerg M. Autoimmune encephalitis: Current knowledge on subtypes, disease mechanisms and treatment // *CNS Neurol. Disord. Drug Targets*. 2020. Vol. 19. N. 8. P. 584–598. DOI: 10.2174/18715273196666200708133103. PMID: 32640967.
33. Parwani J., Ortiz J.F., Alli A. et al. Understanding seizures and prognosis of the extreme delta brush pattern in anti-N-

- methyl-D-aspartate (NMDA) receptor encephalitis: A systematic review // *Cureus*. 2021. Vol. 13. N. 9. P. e18154. DOI: 10.7759/cureus.18154. PMID: 34589370. PMCID: PMC8460549.
34. Castellano J., Glover R., Robinson J. Extreme delta brush in NMDA receptor encephalitis // *Neurohospitalist*. 2017. Vol. 7. N. 3. P. NP3–NP4. DOI: 10.1177/1941874416673191. PMID: 28634511. PMCID: PMC5467816.
35. Gillinder L., Warren N., Hartel G. et al. EEG findings in NMDA encephalitis — A systematic review // *Seizure*. 2019. Vol. 65. P. 20–24. DOI: 10.1016/j.seizure.2018.12.015. PMID: 30597400.
36. Freund B., Ritzl E.K. A review of EEG in anti-NMDA receptor encephalitis // *J. Neuroimmunol.* 2019. Vol. 332. P. 64–68. DOI: 10.1016/j.jneuroim.2019.03.010. PMID: 30959339.
37. Pollak T.A., Lennox B.R., Müller S. et al. Autoimmune psychosis: An international consensus on an approach to the diagnosis and management of psychosis of suspected autoimmune origin // *Lancet Psychiatry*. 2020. Vol. 7. N. 1. P. 93–108. DOI: 10.1016/S2215-0366(19)30290-1. PMID: 31669058.

## REFERENCES

1. Dalmau J, Gleichman AJ, Hughes EG et al. Anti-NMDA-receptor encephalitis: Case series and analysis of the effects of antibodies. *Lancet Neurol*. 2008;7:1091–1098.
2. Dalmau J, Tuzun E, Wu HY et al. Paraneoplastic anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis associated with ovarian teratoma. *Ann Neurol*. 2007;61:25–36.
3. Dalmau J, Graus F. Antibody-mediated encephalitis. *N Engl J Med*. 2018;378:840–851.
4. Dalmau J, Armangué T, Planagumà J et al. An update on anti-NMDA receptor encephalitis for neurologists and psychiatrists: Mechanisms and models. *Lancet Neurol*. 2019;18(11):1045–1057. DOI: 10.1016/S1474-4422(19)30244-3. PMID: 31326280.
5. Kayser MS, Dalmau J. Anti-NMDA receptor encephalitis in psychiatry. *Curr Psychiatry Rev*. 2011;7:189–193.
6. Kayser MS, Titulaer MJ, Gresa-Arribas N, Dalmau J. Frequency and characteristics of isolated psychiatric episodes in anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis. *JAMA Neurol*. 2013;70:1133–1139.
7. Mannara F, Radosevic M, Planagumà J et al. Allosteric modulation of NMDA receptors prevents the antibody effects of patients with anti-NMDAR encephalitis. *Brain*. 2020;143(9):2709–2720. DOI: 10.1093/brain/awaa195. PMID: 32830245.
8. Aperia A, Greengard P. Dopamine receptor response to NMDA stimulation. *Am J Psychiatry*. 2006;163(10):1682. DOI: 10.1176/ajp.2006.163.10.1682. PMID: 17012674.
9. David AS. The psychiatric phenotype of anti-NMDA receptor encephalitis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2019;31:70–79.
10. Sarkis RA, Coffey MJ, Cooper JJ et al. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis: A review of psychiatric phenotypes and management considerations: A report of the American Neuropsychiatric Association Committee on Research. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2019;31:137–142.
11. Al-Diwani A, Handel A, Townsend L et al. The psychopathology of NMDAR-antibody encephalitis in adults: A systematic review and phenotypic analysis of individual patient data. *Lancet Psychiatry*. 2019;6:235–246.
12. Cullen AE, Palmer-Cooper EC, Hardwick M et al. Influence of methodological and patient factors on serum NMDAR IgG antibody detection in psychotic disorders: A meta-analysis of cross-sectional and case-control studies. *Lancet Psychiatry*. 2021;8(2):109–120. DOI: 10.1016/S2215-0366(20)30432-6. PMID: 33357497.
13. González-García S, González-Quevedo A, Hernandez-Diaz Z et al. Circulating autoantibodies against the NR2 peptide of the NMDA receptor are associated with subclinical brain damage in hypertensive patients with other pre-existing conditions for vascular risk. *J Neurol Sci*. 2017;375:324–330. DOI: 10.1016/j.jns.2017.02.028. PMID: 28320161.
14. Ehrenreich H. Autoantibodies against N-methyl-D-aspartate receptor 1 in health and disease. *Curr Opin Neurol*. 2018;31(3):306–312. DOI: 10.1097/WCO.0000000000000546. PMID: 29474316. PMCID: PMC5959203.
15. Venkatesan A, Tunkel AR, Bloch KC et al. Case definitions, diagnostic algorithms, and priorities in encephalitis: consensus statement of the international encephalitis consortium. *Clin Infect Dis*. 2013;57(8):1114–1128. DOI: 10.1093/cid/cit458. PMID: 23861361. PMCID: PMC3783060.
16. Blackman G, Lim MF, Pollak T et al. The clinical relevance of serum versus CSF NMDAR autoantibodies associated exclusively with psychiatric features: A systematic review and meta-analysis of individual patient data. *J Neurol*. 2022;269(10):5302–5311. DOI: 10.1007/s00415-022-11224-6. PMID: 35790561. PMCID: PMC9467941.
17. Dahm L, Ott C, Steiner J et al. Seroprevalence of autoantibodies against brain antigens in health and disease. *Annals of Neurology*. 2014;76(1):82–94. DOI: 10.1002/ana.24189.
18. Seery N, Butzkueven H, O'Brien TJ, Monif M. Contemporary advances in anti-NMDAR antibody (Ab)-mediated encephalitis. *Autoimmun Rev*. 2022;21(4):103057. DOI: 10.1016/j.autrev.2022.103057. PMID: 35092831.
19. Platt MP, Agalliu D, Cutforth T. Hello from the other side: How autoantibodies circumvent the blood-brain barrier in autoimmune encephalitis. *Front Immunol*. 2017;8:442. DOI: 10.3389/fimmu.2017.00442. PMID: 28484451. PMCID: PMC5399040.
20. Swayne A, Warren N, Prain K et al. Analysing triggers for anti-NMDA-receptor encephalitis including herpes simplex virus encephalitis and ovarian teratoma: Results from the Queensland Autoimmune Encephalitis cohort. *Intern Med J*.

- 2022;52(11):1943–1949. DOI: 10.1111/imj.15472. PMID: 34339078.
21. Jang Y, Lee K, Lee C et al. Teratoma pathology and genomics in anti-NMDA receptor encephalitis. *Ann Clin Transl Neurol*. 2023. DOI: 10.1002/acn3.51948. Epub ahead of print. PMID: 37986706.
22. Al-Diwani A, Theorell J, Damato V et al. Cervical lymph nodes and ovarian teratomas as germinal centres in NMDA receptor-antibody encephalitis. *Brain*. 2022;145(8):2742–2754. DOI: 10.1093/brain/awac088. PMID: 35680425. PMCID: PMC9486890.
23. Makuch M, Wilson R, Al-Diwani A et al. N-methyl-D-aspartate receptor antibody production from germinal center reactions: Therapeutic implications. *Ann Neurol*. 2018;83(3):553–561. DOI: 10.1002/ana.25173. PMID: 29406578. PMCID: PMC5925521.
24. Sancho-Saúco J, Corraliza-Galán V, Lázaro-Carrasco de la Fuente J et al. Anti-NMDA receptor encephalitis: Two case reports associated with ovarian teratoma and a literature review. *J Obstet Gynaecol*. 2019;39(6):864–865. DOI: 10.1080/01443615.2019.1579175. PMID: 31017481.
25. Armangue T, Spatola M, Vlagea A et al. Frequency, symptoms, risk factors, and outcomes of autoimmune encephalitis after herpes simplex encephalitis: A prospective observational study and retrospective analysis. *Lancet Neurol*. 2018;17(9):760–772. DOI: 10.1016/S1474-4422(18)30244-8. PMID: 30049614. PMCID: PMC6128696.
26. Nosadini M, Mohammad SS, Corazza F et al. Herpes simplex virus-induced anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis: A systematic literature review with analysis of 43 cases. *Dev Med Child Neurol*. 2017;59(8):796–805. DOI: 10.1111/dmcn.13448. PMID: 28439890.
27. Prüss H. Postviral autoimmune encephalitis: manifestations in children and adults. *Curr Opin Neurol*. 2017;30(3):327–333. DOI: 10.1097/WCO.0000000000000445. PMID: 28234798.
28. Vasenina EE, Levin OS, Gan'kina OA et al. Autoimmune anti-NMDA-R encephalitis. *Zh Nevrol Psikhiatr im SS Korsakova*. 2017;117(2):110–116. (In Russ.) DOI: 10.17116/jnevro201711721110-116. PMID: 28374703.
29. Podzolkova NM, Korennaya VV, Levin OS et al. Autoimmunny'ĭ e'ncefalit s antitelami k receptoram N-metil-D-aspartata i teratomy' yaichnikov: sushhestvuet li vzaimosvyaz'? *Voprosy' ginekologii, akusherstva i perinatologii*. 2020;19(5):124–131. (In Russ.) DOI: 10.20953/1726-1678-2020-5-124-131.
30. Martinez-Hernandez E, Horvath J, Shiloh-Malawsky Y et al. Analysis of complement and plasma cells in the brain of patients with anti-NMDAR encephalitis. *Neurology*. 2011;77:589–593.
31. Bien CG, Vincent A, Barnett MH et al. Immunopathology of autoantibody-associated encephalitides: Clues for pathogenesis. *Brain*. 2012;135:1622–1638.
32. Nissen MS, Ryding M, Meyer M, Blaabjerg M. Autoimmune encephalitis: Current knowledge on subtypes, disease mechanisms and treatment. *CNS Neurol Disord Drug Targets*. 2020;19(8):584–598. DOI: 10.2174/1871527319666200708133103. PMID: 32640967.
33. Parwani J, Ortiz JF, Alli A et al. Understanding seizures and prognosis of the extreme delta brush pattern in anti-N-methyl-D-aspartate (NMDA) receptor encephalitis: A systematic review. *Cureus*. 2021;13(9):e18154. DOI: 10.7759/cureus.18154. PMID: 34589370. PMCID: PMC8460549.
34. Castellano J, Glover R, Robinson J. Extreme delta brush in NMDA receptor encephalitis. *Neurohospitalist*. 2017;7(3):NP3–NP4. DOI: 10.1177/1941874416673191. PMID: 28634511. PMCID: PMC5467816.
35. Gillinder L, Warren N, Hartel G et al. EEG findings in NMDA encephalitis — A systematic review. *Seizure*. 2019;65:20–24. DOI: 10.1016/j.seizure.2018.12.015. PMID: 30597400.
36. Freund B, Ritzl EK. A review of EEG in anti-NMDA receptor encephalitis. *J Neuroimmunol*. 2019;332:64–68. DOI: 10.1016/j.jneuroim.2019.03.010. PMID: 30959339.
37. Pollak TA, Lennox BR, Müller S et al. Autoimmune psychosis: An international consensus on an approach to the diagnosis and management of psychosis of suspected autoimmune origin. *Lancet Psychiatry*. 2020;7(1):93–108. DOI: 10.1016/S2215-0366(19)30290-1. PMID: 31669058.

## ОБ АВТОРАХ

**Васенина Елена Евгеньевна**, докт. мед. наук, доц.;  
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-2600-0573>;  
eLibrary SPIN: 5345-0214;  
e-mail: [hel\\_vas@mail.ru](mailto:hel_vas@mail.ru)

**Левин Олег Семёнович**, докт. мед. наук, проф.;  
ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-3872-5923>;  
eLibrary SPIN: 5342-1373;  
e-mail: [neurolev@mail.ru](mailto:neurolev@mail.ru)

## AUTHOR'S INFO

**Elena E. Vasenina**, M.D., D. Sci. (Med.), Assoc. Prof.;  
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-2600-0573>;  
eLibrary SPIN: 5345-0214;  
e-mail: [hel\\_vas@mail.ru](mailto:hel_vas@mail.ru)

**Oleg S. Levin**, M.D., D. Sci. (Med.), Prof.;  
ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-3872-5923>;  
eLibrary SPIN: 5342-1373;  
e-mail: [neurolev@mail.ru](mailto:neurolev@mail.ru)



УДК: 616.89-008

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb624840>

## Нужны ли новые диагнозы в психиатрии, или нам достаточно помнить о *bouffée délirante* Валантена Маньяна? (К статье Е.В. Снедкова и соавт. «Существует ли анти-NMDA-рецепторный энцефалит?»)

Ю.П. Сиволап<sup>1</sup>, А.А. Портнова<sup>2</sup><sup>1</sup>Российский университет дружбы народов, Медицинский институт, Москва, Россия<sup>2</sup>Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского, Москва, Россия*Автор, ответственный за переписку:* Юрий Павлович Сиволап, [yura-sivolap@yandex.ru](mailto:yura-sivolap@yandex.ru)

### АННОТАЦИЯ

Новые клинические наблюдения и новые научные данные приводят к выделению новых болезней. Примером подобного рода служит анти-NMDA-рецепторный энцефалит, преимущественно развивающийся у молодых женщин в связи с тератомой яичников и другими предположительными этиологическими факторами, проявляющийся многочисленными неврологическими и психиатрическими симптомами, придающими острому состоянию сходство с первичными психическими нарушениями, и сопровождающийся появлением антител к NMDA-рецепторам. Существование анти-NMDA-рецепторного энцефалита как отдельного нейropsychиатрического расстройства подвергается сомнению отдельными экспертами. В данной статье приводится анализ свежей публикации одной из групп противников нового диагноза.

**Ключевые слова:** *анти-NMDA-рецепторный энцефалит, мания Белла, фебрильная шизофрения, смертельная кататония.*

### Для цитирования:

Сиволап Ю.П., Портнова А.А. Нужны ли новые диагнозы в психиатрии, или нам достаточно помнить о *bouffée délirante* Валантена Маньяна? (К статье Е.В. Снедкова и соавт. «Существует ли анти-NMDA-рецепторный энцефалит?») // Неврологический вестник. 2023. Т. LV. Вып. 4. С. 89–95. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb624840>.

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb624840>

## **Are the new diagnoses needed in psychiatry, or is it enough for us to remember valentin magnan's bouffée délirante? (To the article by E.V. Snedkov and co-authors 'Is anti-NMDA receptor encephalitis real?')**

Yury P. Sivolap<sup>1</sup>, Anna A. Portnova<sup>2</sup>

<sup>1</sup>RUDN University, Medical Institute, Moscow, Russia

<sup>2</sup>The Serbsky State Scientific Center for Social and Forensic Psychiatry, Moscow, Russia

*Corresponding author:* Yury P. Sivolap, [yura-sivolap@yandex.ru](mailto:yura-sivolap@yandex.ru)

### **ABSTRACT**

New clinical observations and new scientific data lead to the identification of new diseases. Anti-NMDA receptor encephalitis, which mainly develops in young women due to ovarian teratoma and other suspected etiological factors, manifested by numerous neurological and psychiatric symptoms that give an acute condition resembling primary mental disorders, and accompanied by the appearance of antibodies to NMDA receptors, is one example of this kind. Some experts are questioning whether anti-NMDA receptor encephalitis should be considered a separate neuropsychiatric disorder. This article analyses a recent publication by one of the groups opposing the new diagnosis.

**Keywords:** *anti-NMDA receptor encephalitis, Bell's mania, febrile schizophrenia, lethal catatonia.*

### **For citation:**

Sivolap YP, Portnova AA. Are the new diagnoses needed in psychiatry, or is it enough for us to remember valentin magnan's bouffée délirante? (To the article by EV Snedkov and co-authors "Is anti-NMDA receptor encephalitis real?"). *Neurology Bulletin*. 2023;LV(4):89–95. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb624840>.

Эволюция психиатрии, как и любого раздела клинической медицины, наряду с другими проявлениями включает изменение классификации болезней и появление новых диагностических форм. Новые диагностические концепции не всегда встречают понимание и одобрение профессионального сообщества. Достаточно вспомнить, что в своё время противниками концепции *dementia praecox* Эмиля Крепелина были такие видные психиатры, как К. Вернике, А. Мейер, К. Бонгеффер, А. Гохе, Э. Кречмер, К. Клейст, К. Леонгард, В.П. Сербский и С.С. Корсаков.

Как бы там ни было, крепелиновское учение о *dementia praecox*, через некоторое время переименованной благодаря Е. Блэйлеру в шизофрению, получило дальнейшее развитие, но вместе с тем систематика последней тоже различалась и различается до сих пор в отдельных диагностических классификаторах и по-прежнему остаётся предметом профессиональных дискуссий.

С другой стороны, наряду с длительно существующими психиатрическими диагнозами некоторые из них утрачивают актуальность — как, например, невращения, отсутствующая в современных классификациях и фактически ушедшая в небытие.

Следует также заметить, что принципиальным отличием психиатрии от близкой к ней неврологии, а также инфекционных и внутренних болезней служат умозрительность клинических представлений и ограниченная возможность их объективации. Неизбежно возникающая в связи с этим произвольность психиатрических суждений создаёт значительно более широкий простор для многообразия систематики психических расстройств, чем, к примеру, для классификации болезней во внутренней медицине.

Произвольность и известный субъективизм представлений (имманентные самой природе психиатрии как особой области медицинских знаний) лежат в основе неприятия заметной частью профессионального сообщества психиатрического раздела новой редакции Международной классификации болезней 11-го пересмотра — МКБ-11 (далеко не идеального, по мнению авторов данного текста, диагностического инструмента, но, тем не менее, проявляющего заметные преимущества в сравнении с МКБ-10).

Несмотря на однородность отношения экспертов и практических врачей к новым явлениям, традиционные представления в психиатрии

не могут не претерпевать изменений, и наряду с пересмотром систематики уже известных психических расстройств и критериев их диагностики выделяются новые формы нарушений психики и поведения и появляются новые психиатрические диагнозы (наряду с исчезновением отдельных старых).

К числу новых диагностических сущностей относится разрушительное расстройство регуляции настроения (*disruptive mood dysregulation disorder, DMDD*), впервые появившееся в 5-й редакции *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-5*, и проявляющееся регулярно возникающей раздражительностью и вспышками гнева у детей и подростков не младше 6 и не старше 18 лет.

DMDD не сводится к другим психическим расстройствам у детей и подростков, включая вызывающее оппозиционное расстройство (*oppositional defiant disorder*), расстройство поведения (*conduct disorder*) или биполярное расстройство, хотя и может образовывать коморбидные сочетания с этими состояниями, и по этой причине, по мнению разработчиков DSM, заслуживает выделения в отдельную диагностическую единицу.

Примечательно, что данным расстройством открывается перечень депрессивных состояний в данном классификаторе (*DSM-5 depressive and related disorders*). Вероятно, это сделано для привлечения внимания исследователей и врачей к новому диагнозу и напоминания о возможности его применения в клинической практике.

Другим примером нового психиатрического диагноза служит диагностическая категория, недавно появившаяся в суицидологии.

А. Schuck и соавт. (2019) констатируют недостаточную эффективность в снижении количества самоубийств таких стандартных стратегий, как сообщение пациента о суицидальных мыслях и оценка его прошлых суицидальных попыток.

В настоящее время усилия исследовательских групп направлены на квалификацию острого психического состояния, предшествующего попытке самоубийства, и в этой связи сформулировано понятие упомянутого выше синдрома суицидального кризиса (*suicide crisis syndrome*). Основное предназначение нового диагноза — расширение возможностей выявления суицидальности и повышение эффективности помощи людям, стоящим на грани самоубийства.

Синдром включает пять компонентов с доказанной диагностической значимостью — попадание в ловушку<sup>1</sup>, аффективное расстройство, потеря когнитивного контроля, повышенное возбуждение и социальная замкнутость. Предполагается, что использование новой диагностической категории в исследовательских и практических целях позволит улучшить качество антисуицидальной помощи и уменьшить количество самоубийств [1].

Чрезвычайно важным представляется появление нового психиатрического или, точнее, нейропсихиатрического диагноза, а именно анти-NMDA-рецепторного энцефалита (anti-NMDA receptor encephalitis) — состояния, проявляющегося в числе прочего психотическими симптомами, способными послужить основанием к ошибочной диагностике шизофрении или другого первичного психического нарушения, но представляющего противопоказание к применению антипсихотиков в связи с их неэффективностью и высоким риском осложнений терапии.

J. Dalmau, наблюдавший острый энцефалит с антителами к NMDA-рецепторам у женщины 34 лет и в дальнейшем вместе с соавторами представивший последующие описания серии аналогичных случаев, предложил концепцию анти-NMDA-рецепторного энцефалита с выделением следующих особенностей этого состояния: заболевание чаще развивается у женщин (соотношение женщин и мужчин составляет 8:2); средний возраст пациентов 21 год (диапазон от 1 до 85 лет), причём 37% случаев приходится на возраст моложе 18 лет; антитела к рецепторам рассматриваются в качестве как диагностического маркера, так и ключевого звена патогенеза болезни; основные триггеры состояния — опухоли (главным образом тератома яичников) и энцефалит, вызванный вирусом простого герпеса; многочисленные нейропсихиатрические проявления включают психотические симптомы, когнитивные нарушения, аффективные расстройства, судороги, возбуждение, аномальные движения и кому; многообразие психопатологических симптомов затрудняет отграничение состояния от первичного психотического расстройства.

У 80% пациентов улучшение состояния достигается с помощью иммунотерапии и, при необходимости, удаления опухоли; выздоровление происходит медленно; прогностические биомаркеры энцефалита до сих пор не обнаружены, и способы ускорения выздоровления всё ещё не разработаны [2].

Несмотря на то, что анти-NMDA-рецепторный энцефалит имеет все признаки отдельного заболевания с точки зрения классических представлений о нозологии — этиологии, патогенеза, закономерностей течения и исхода и рациональных подходов к терапии, — право нового диагноза на существование подвергают сомнению некоторые эксперты, в том числе профессор Е.В. Снедков и его коллеги (2023).

В статье «Существует ли анти-NMDA-рецепторный энцефалит?» Е.В. Снедков и соавт. дают отрицательный ответ на вопрос, вынесенный в заголовок.

Уважаемый профессор Е.В. Снедков и его коллеги проводят параллель между анти-NMDA-рецепторным энцефалитом, с одной стороны, и манией Белла, а также циклоидными психозами и несистематическими шизофрениями Клейста–Леонгарда (авторы отчего-то называют эти формы несистемными, хотя в русских переводах с немецкого и в цитируемых ими англоязычных статьях используются обороты «несистематические» и «non-systemic» соответственно).

Утверждение авторов об идентичности анти-NMDA-рецепторного энцефалита и мании Белла представляется нам небесспорным.

Мания Белла, или делириозная мания, в соответствии с её классическими описаниями обнаруживает сходство с кататонией и нередко проявляется кататоническими симптомами, что не слишком характерно для обсуждаемой нами формы острого энцефалита.

Обязательными критериями диагностики мании Белла служат маниакальные проявления в сочетании с делириозными симптомами, наличие маниакальных эпизодов либо биполярного расстройства в собственной или семейной биографии пациента, терапевтический ответ на стандартные антиманиакальные лекарственные средства [3, 4].

Ничего похожего, в особенности реакции на лечение, не наблюдается при анти-NMDA-рецепторном энцефалите. Кроме того, развитие мании Белла и анти-NMDA-рецепторного энцефалита связано с весьма различными между собой этиологическими факторами: в основном психостимуляторы и неврологические нарушения в первом случае и опухоли либо некоторые другие причины — во втором.

<sup>1</sup>Видимо, в данном контексте имеется в виду психологический феномен, в том числе возникающий в связи с социальными проблемами пациента.

Ещё одно различие между анти-NMDA-рецепторным энцефалитом и манией Белла заключается в том, что первый преимущественно развивается у молодых женщин (о чём упоминают и сам профессор Е.В. Снедков и соавт.), тогда как вторая не ассоциирована с гендерными различиями — во всяком случае, столь определёнными.

Кроме того, существуют указания на эффективность электросудорожной терапии и кетамина в лечении мании Белла [5, 6], в то время как при аутоиммунном энцефалите подобные вмешательства едва ли позволят улучшить состояние пациентов; во всяком случае, подтверждения их возможной эффективности при обсуждаемом расстройстве отсутствуют.

Декларируемая Е.В. Снедковым и его коллегами тождественность мании Белла и анти-NMDA-рецепторного энцефалита в некоторой степени опровергается самими же авторами: в статье приведены данные об отсутствии кататонических симптомов при втором, тогда как для первой кататония, как уже говорилось выше, служит нередким клиническим проявлением.

Точка зрения профессора Е.В. Снедкова и его коллег отчасти — но именно что отчасти — подтверждается М. Restrepo-Martinez и соавт. (2020), наблюдавшими симптомы делириозной мании у каждого четвёртого из 79 пациентов с анти-NMDA-рецепторным энцефалитом, но в данном случае речь идёт не о знаке равенства между двумя расстройствами, а лишь о том, что симптомы одного могут наблюдаться в клинической картине второго, причём правомерность существования диагноза второго не ставится под сомнение [7].

Мания Белла обычно рассматривается в достаточно гетерогенной группе нейропсихиатрических состояний, включающих фебрильную шизофрению, смертельную кататонию, злокачественный нейролептический синдром и идиопатические гипертермии. Сама по себе неоднородность этой группы скорее, по мнению авторов этих заметок, допускает включение в неё анти-NMDA-рецепторного энцефалита, чем создаёт основания для отказа этому энцефалиту в праве считаться самостоятельным нейропсихиатрическим заболеванием.

Авторы данного текста полны искреннего уважения к таким выдающимся учёным, как Т. Мейнерт и К. Бернар, на мнения которых ссылаются наши оппоненты, но при этом не могут не заметить, что весомыми аргументами в научной

дискуссии XXI века скорее служат научные факты, полученные в результате качественного научного исследования, чем экспертные суждения великих учёных прошлого вне зависимости от их научных заслуг.

В обоснование своего мнения Е.В. Снедков и коллеги ссылаются на данные о связи между инфекционными болезнями у матери и психическими нарушениями у детей, включая расстройства аутистического спектра; примечательно, что уважаемые авторы берут последнее словосочетание в кавычки, по-видимому, отказывая расстройствам аутистического спектра в праве на существование в качестве психиатрического диагноза в той же мере, что и анти-NMDA-рецепторному энцефалиту.

Статья уважаемых авторов содержит большое количество данных нейрохимических, нейроиммунных, нейроморфологических и других лабораторно-инструментальных исследований, а также клинические описания множества психических расстройств без явных указаний на то, какое отношение приведённые сведения имеют к обсуждаемому вопросу, а именно спорной (по мнению авторов) правомерности существования диагноза анти-NMDA-рецепторного энцефалита.

Анализируя различные источники, уважаемые авторы небезосновательно подчёркивают множественность причин анти-NMDA-рецепторного энцефалита, с иронией заключая аббревиатуру данного термина в скобки, призванные, судя по всему, подчеркнуть недостаточную состоятельность данного диагностического феномена. Этот довод едва ли придаёт убедительности основному тезису статьи: полиэтиологический характер шизофрении, на который указывают многочисленные исследования, проведённые уже в первой половине XX века, не представляют достаточного основания для отрицания её существования.

Е.В. Снедков и соавт. указывают на непримечательность данных магнитно-резонансной томографии при остром энцефалите. В ответ можно упомянуть, что паническое расстройство, большая депрессия, биполярное расстройство, большинство случаев шизофрении и многие другие психические нарушения также не сопровождаются специфическими морфологическими проявлениями, обнаруживаемыми методами нейровизуализации, однако существование этих заболеваний, кажется, не подвергается сомнению уважаемыми оппонентами.

Сомнения в праве диагноза анти-NMDA-рецепторного энцефалита на существование профессор Е.В. Снедков и его коллеги обосновывают тем, что антитела к NMDA-рецепторам наблюдаются при многих болезнях, однако данный аргумент едва ли можно считать решающим. Подобная неспецифичность — довольно частое явление в медицине. Например, повышение уровня С-реактивного белка отмечается при системных коллагенозах, острой пневмонии, инфекционном эндокардите и даже некоторых формах шизофрении, но это, по нашему мнению, не является достаточным основанием для отрицания существования перечисленных состояний как отдельных болезней.

Амилоидные бляшки встречаются не только при болезни Альцгеймера, а сферические цитоплазматические эозинофильные включения — не только при деменции с тельцами Леви, однако это не препятствует выделению двух упомянутых нейродегенеративных болезней в самостоятельные нозологические формы.

Авторы берут в кавычки выражение «мощные и опасные аутоиммунные антитела» (видимо, подчёркивая таким образом собственное скептическое отношение к их патогенетической значимости). При этом наши уважаемые оппоненты, вероятно, не принимают во внимание, что некоторые неспецифические факторы проявляют себя по-разному в зависимости от индивидуальных особенностей восприимчивости — например, вирус Эпштейна–Барр, который не приводит к развитию болезни у большинства людей, способен сыграть драматическую роль в жизни индивидов с особой чувствительностью к его патогенному влиянию, выступая в роли этиопатогенетического фактора в развитии инфекционного мононуклеоза, лимфомы Беркитта, рака носоглотки, рассеянного склероза, болезни Паркинсона и ряда других, в том числе смертельно опасных, заболеваний.

В аннотации к своей статье Е.В. Снедков и его коллеги подчёркивают «опасность поспешных интерпретаций нейробиологических данных в отрыве от клинических знаний». Мы считаем нужным отметить, что в традиционной отечественной психиатрии словосочетание «клинические знания» нередко имеет магическое звучание,

но при этом далеко не всегда наделяется простым и легко постигаемым содержанием.

Кроме того, авторов многочисленных и наиболее серьёзных публикаций на тему анти-NMDA-рецепторного энцефалита, включая исследователей, впервые наблюдавших и представивших описание этого острого нейропсихиатрического расстройства, в первую очередь J. Dalmau и соавт. [2], трудно, по нашему мнению, заподозрить в недостаточной профессиональной компетенции.

Как уже было сказано выше, критическим отличием психиатрии от любого другого раздела клинической медицины является субъективизм оценок с обширными возможностями произвольных толкований, позволяющий нашим уважаемым коллегам, профессору Е.В. Снедкову и его соавторам, отрицать существование анти-NMDA-рецепторного энцефалита — равно как, вероятно, и некоторых других психических расстройств, а также отдельных болезней, не относящихся к психиатрии.

Впрочем, главное для пациентов психиатрической и любой другой клиники — не предмет психопатологических дискуссий, а записи в листах врачебных назначений, произведённые носителями той или иной точки зрения. Конечным благом пациента и общества служит эффективная и безопасная терапия психических расстройств.

В заключение статьи мы выражаем уверенность в том, что в дальнейших возможных публикациях наши уважаемые оппоненты по академическим дискуссиям будут рекомендовать именно рациональные подходы к лечению несуществующих, по их мнению, психических (или, точнее, нейропсихиатрических) расстройств.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНО

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Вклад авторов.** Равное участие обоих авторов.

**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.** The equal part of both authors.

## СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Schuck A., Calati R., Barzilay S. et al. Suicide crisis syndrome: A review of supporting evidence for a new suicide-specific diagnosis // *Behav. Sci. Law*. 2019. Vol. 37. N. 3. P. 223–239. DOI: 10.1002/bsl.2397.
2. Dalmau J., Armangué T., Planagumà J. et al. An update on anti-NMDA receptor encephalitis for neurologists and psychiatrists: Mechanisms and models // *Lancet Neurol*. 2019. Vol. 18. N. 11. P. 1045–1057. DOI: 10.1016/S1474-4422(19)30244-3.
3. Bond T.C. Recognition of acute delirious mania // *Arch. Gen. Psychiatry*. 1980. Vol. 37. N. 5. P. 553–554.
4. Cordeiro C.R., Saraiva R., Côrte-Real B et al. When the bell rings: Clinical features of Bell's mania // *Prim. Care Companion CNS Disord*. 2020. Vol. 22. N. 2. P. 19102511. DOI: 10.4088/PCC.19102511.
5. Danivas V., Behere R.V., Varambally V. et al. Electroconvulsive therapy in the treatment of delirious mania: A report of 2 patients // *J. ECT*. 2010. Vol. 26. N. 4. P. 278–279. DOI: 10.1097/ycet.0b013e3181da848f.
6. Ho J.D., Smith S.W., Nystrom P.C. et al. Successful management of excited delirium syndrome with prehospital ketamine: Two case examples // *Prehosp. Emerg. Care*. 2013. Vol. 17. N. 2. P. 274–279. DOI: 10.3109/10903127.2012.729129.
7. Restrepo-Martinez M., Ramirez-Bermudez J., Bayliss L., Espinola-Nadurille M. Delirious mania as a frequent and recognizable neuropsychiatric syndrome in patients with anti-NMDAR encephalitis // *Gen Hosp. Psychiatry*. 2020. Vol. 64. P. 50–55. DOI: 10.1016/j.genhosppsych.2020.03.003.

## REFERENCES

1. Schuck A, Calati R, Barzilay S et al. Suicide crisis syndrome: A review of supporting evidence for a new suicide-specific diagnosis. *Behav Sci Law*. 2019;37(3):223–239. DOI: 10.1002/bsl.2397.
2. Dalmau J, Armangué T, Planagumà J et al. An update on anti-NMDA receptor encephalitis for neurologists and psychiatrists: Mechanisms and models. *Lancet Neurol*. 2019;18(11):1045–1057. DOI: 10.1016/S1474-4422(19)30244-3.
3. Bond TC. Recognition of acute delirious mania. *Arch Gen Psychiatry*. 1980;37(5):553–554.
4. Cordeiro CR, Saraiva R, Côrte-Real B et al. When the bell rings: Clinical features of Bell's mania. *Prim Care Companion CNS Disord*. 2020;22(2):19102511. DOI: 10.4088/PCC.19102511.
5. Danivas V, Behere RV, Varambally V et al. Electroconvulsive therapy in the treatment of delirious mania: A report of 2 patients. *J ECT*. 2010;26(4):278–279. DOI: 10.1097/ycet.0b013e3181da848f.
6. Ho JD, Smith SW, Nystrom PC et al. Successful management of excited delirium syndrome with prehospital ketamine: Two case examples. *Prehosp Emerg Care*. 2013;17(2):274–279. DOI: 10.3109/10903127.2012.729129.
7. Restrepo-Martinez M, Ramirez-Bermudez J, Bayliss L, Espinola-Nadurille M. Delirious mania as a frequent and recognizable neuropsychiatric syndrome in patients with anti-NMDAR encephalitis. *Gen Hosp Psychiatry*. 2020;64:50–55. DOI: 10.1016/j.genhosppsych.2020.03.003.

## ОБ АВТОРАХ

**Сиволап Юрий Павлович**, докт. мед. наук, проф.;  
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-4494-149X>;  
eLibrary SPIN: 3586-5225;  
e-mail: yura-sivolap@yandex.ru

**Портнова Анна Анатольевна**, докт. мед. наук;  
ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-5938-0202>;  
eLibrary SPIN: 5899-0069;  
e-mail: aapserbsky@mail.ru

## AUTHOR'S INFO

**Yury P. Sivolap**, M.D., D. Sci. (Med.), Prof.;  
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-4494-149X>;  
eLibrary SPIN: 3586-5225;  
e-mail: yura-sivolap@yandex.ru

**Anna A. Portnova**, M.D., D. Sci. (Med.);  
ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-5938-0202>;  
eLibrary SPIN: 5899-0069;  
e-mail: aapserbsky@mail.ru

## БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

### Мәгънәсезлек (аңлаешсызлык) феноменына психопатологик анализ (Саша Щ. очрагы)

В.Д. Менделевич, М.К. Нестерина, В.Н. Коновалова, Ю.Р. Хвостанцева

Казан дәүләт медицина университеты, Казан, Россия

Мәкаләдә “мәгънәсезлек (аңлаешсызлык)” феноменына психологик-психиатрик позицияләрдән торып анализ ясала. 10 яшьлек Саша Щ. Белән булган клиник очрак мисалында дифференциаль-диагностик критерийлар китерелә, пациентта күзәтелгән аңлаешсызлык билгеләренең үзенчәлекләре тасвирлана. Әлеге феномен шәхси сыйфат буларак та, психик тайпылышларның шизофрения спектрына караган психопатологик симптом буларак та чагылыш табарга мөмкин дигән нәтижә ясала.

**Төп төшенчәләр:** мәгънәсезлек (аңлаешсызлык), «метафизик (философик) интоксикация» синдромы, шизофрения, шәхес тайпылышлары.

### АКШ һәм Канададагы опиоид кризисы: бу ничек һәм ни өчен барлыкка килгән?

Ю.П. Сиволап

Россия Халыклар дуслыгы Университеты, Медицина институты, Мәскәү, Россия

Соңгы берничә дистә елда АКШ һәм Канадада опиоидлар куллану аркасында килеп чыккан тайпылышларның эпидемия дәрәжәсендә артуы, опиоидларны үлемгә китереп җиткерерлек дәрәжәдә куллану опиоид кризисы булуын билгеләргә мөмкинлек бирә. Опиоид эпидемиясе башлануга хроник авыртулар вакытында наркотик анальгетиклар билгеләүнең артык түбән чиге сәбәпче булган дип санала, бу медицина опиоидлары әйләнеше кискен кырыслану нәтижәсендә тыелган наркотиклар, шул исәптән героин һәм фентанил базарының жанлануына китергән. Әлеге мәкаләдә Төньяк Америкадагы опиоид кризисына бәйле рәвештә Стэнфорд университеты һәм «Ланцет» журналы ярдәме белән төзелгән махсус комиссия мәгълүматлары китерелә, шулай ук башка әдәби чыганаclar да анализлана.

**Төп төшенчәләр:** опиоид кризисы, хроник авырту, опиоид авыртуны баса торган дарулар, опиоид куллануның бозылуы, опиоидларның артык дозасы, героин, фентанил.

### Инсульттан соңгы башлангыч чорда һәм аннан соңрак барлыкка килүче талчыгу куркынычы факторлары

М.А. Савина<sup>1</sup>, Е.В. Поневежская<sup>2</sup>, Е.А. Петрова<sup>3</sup>, Е.А. Кольцова<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Персональләштерелгән медицина фәнни үзәге, Мәскәү, Россия

<sup>2</sup>М.Е. Жадкевич ис. шәһәр клиник хастаханәсе., Мәскәү, Россия

<sup>3</sup>Н.И. Пирогов ис. Рәсәй милли тикшеренү медицина университеты, Мәскәү, Россия

**Нигезләмә.** Инсульттан соң була торган талчыгу-аручанлык үлем дәрәжәсенен югары күрсәткечләре, начар функциональ нәтижәләр һәм көнкүрештәге бәйлелекнең предикторы булып тора. Тикшеренүләр әлеге синдромның төрлечә чагылуын, аның билгеләренең вакыт узу белән үзгәрәп торуын күрсәтә.



**Максат.** Беренче церебраль инсульт булганнан соңгы бер ел дәвамында инсульттан соңгы аручанлык куркынычы факторларының динамикасын өйрәнү.

**Материал һәм ысуллар.** Әлеге хезмәт беренче церебраль инсультлы 348 авырудан торган когортаны перспективалы күзәтүнең бер өлеше булып тора (53,2% ир-ат, 46,8% хатын-кызлар, уртача яшьләре  $66 \pm 12$  яшь). Инсультның кискен чорында талчыгу дәрәжәсен билгеләүче шкаланы (FSS) 75 пациент тутырған, инсульт булып, 3 һәм 6 ай узгач - 19 авыру, 6 айдан соң - 33 авыру. Әлеге нәтижеләрне неврологик (NIHSS, РЕНКИН) һәм психиатрик (борчылу һәм депрессияне бәяләү өчен Гамильтон шкалалары) шкалалар буенча, авыртуның визуаль аналог шкалалары буенча алынган баллар, шул ук срокларда алынган когнитив тикшерү нәтижеләре (MMSE, TMT-B), Локус-контроль тесты нәтижеләре белән чагыштырып карыйлар. Бер үк вакытта Спирменның корреляция коэффициенты да кулланыла. Постинсультлы арыганлыкның депрессия (DSM-IV) һәм зарарланган урынның локализациясе, демографик характеристикалар белән бәйләнешен билгеләү өчен  $\chi^2$  критериясе кулланыла.

**Нәтижә.** Инсультның кискен чорыннан соңгы арыганлык авыртуның көче, депрессия һәм шомлану белән, шулай ук инсультка кадәр чорда күзәтелгән когнитив тайпылышлар белән дә ассоциацияләнә. Соңрак чорда барлыкка килә торган (инсульт булып, 12 ай үткәч) табиб контроле һәм көчле неврологик дефицит белән ассоциацияләнә.

**Йомгак.** Инсульттан соңгы талчыгу - гетероген синдром, вакыт узу белән, башка синдромнар белән үзара мөнәсәбәтләрнең үзгәрүендә дә күренә. Бу синдромның төрлегенә заманча технологияләр ярдәмендә комплекслы клиник бәяләүне таләп итә.

**Төп төшенчәләр:** астеник синдром, депрессия, инсульттан соңгы талчыгу, куркынычлылык факторлары.

**Диссоциация, «обсессив-компульсив тайпылышның киресе» һәм тормышка ашмый калган шизофрения. Алсу Б. очрагы**

В.Д. Менделевич, А.А. Каток, Т.З. Бейбалаева, А.А. Капралов, Р.Р. Абакаров

Казан дәүләт медицина университеты, Казан, Россия

Мәкаләдә шизофренияне ялгыш диагностикалау нәтижәсендә, авыруны эшкә сәләтсез дип билгеләүгә китергән типик булмаган обсессив-компульсив тайпылыш (обсессив-компульсив бозылуның киресе) билгеләре күзәтелгән авыр гистрион шәхес бозылуның сирәк клиник очрагы тасвирлана. Сигез еллык психиатрия күзәтүе дәвамында әлеге кызга Россиянең һәм чит илләрнең әйдәп баручы клиникаларында күп төрле диагнослар куела - соматоформ, гипохондрик һәм обсессив-компульсив тайпылышлардан алып шизофреноформ, биполяр аффектив бозылуга һәм эмоциональ-ихтыяр дефекты булган параноидлы шизофрениягә кадәр. Мәкаләдә гистрион шәхес бозылуы диагнозы һәм башка диагносларның хаталы булуы нигезләп бирелә. Диссоциатив һәм обсессив-компульсив тайпылышларның коморбидлыгы буенча әдәбиятка кыскача күзәтү ясала.

**Төп төшенчәләр:** диссоциатив тайпылышлар, гистрион тайпылыш, шизофрения, обсессив-компульсив тайпылыш, психик тайпылышлар диагностикасы.

**Яшүсмерләрнең үз - үзләрен тотышы: үз-үзенә суицидка бәйсез рәвештә ясалган зыян, депрессия һәм яңа хис-тойгылар эзләү омтылышының роле**

Р. И. Антохина, Е. Ю. Антохин, Е. К. Немцева

Оренбург дәүләт медицина университеты, Оренбург, Россия

**Нигезләмә.** Алдагы тикшеренүләр күрсәткәнчә, девиант омтылыш суицид булмаган үз — үзен зарарлау тәртибенен мөһим куркыныч факторы булып тора, әмма бу бәйләнешнең сәбәпләре ачык түгел.

**Максат.** Үз-үзенә кул салмаган яшүсмерләрдә үз-үзен зарарлаучы тәртипнең үзенчәлекләрен, депрессия дәрәжәсен һәм яңа хисләр эзләү омтылышын ачыклау.

**Материал һәм ысуллар.** Беренче этапта анамнезларында үз-үзләренә зыян салу очраklары күзәтелгән 154 яшүсмер тикшерелгән. Икенче этапта суицид ниятләре житдилеген тикшерә торган Колумбия шкаласы ярдәмендә бөтен Үрнәктән үз-үзенә зыян китерүче суицид булмаган тәртипкә ия булган 149 яшүсмер сайлап алынган (аларның 31,50 проценты малайлар һәм 68,50 проценты кызлар, уртача яшьләре 16,35 яшь; SD=1,15). Суицид максаты белән үз-үзенә зыян салган 5 яшүсмер тикшеренүдән төшереп калдырыла. Суицид ниятләре житдилеген тикшерә торган Колумбия шкаласы, Разуваева төзегән суицид куркынычы сораулыгы, Басса–Перри тарафыннан төзелгән агрессивлык дәрәжәсе сораулыгы, гомуми белем бирү учреждениеләре укучылары өчен девиант тәртипнең төрле формаларына омтылышны ачыклау өчен диагностик сораулык, А.Бекның депрессивлык сораулыгы, М. Цукерманның яңа хис-тойгылырга ихтыяжны диагностикалау, шулай ук Спирменның тасвирлау статистикасы һәм корреляцион анализ алымнары (ранг корреляциясе коэффициенты R) кулланыла.

**Нәтижә.** Агрессив тәртипкә омтылган кешеләр өчен күбрәк хәлсезлек, демонстративлык, аз үсеш алган вакыт перспективасы һәм уникальлек хас. Киләчәк турында төгәл күзаллаулары булмаган яшүсмерләр (зәгыйфь вакыт перспективасы) агрессивлык, дошманлык, физик агрессиянең югары дәрәжәсе, шулай ук яңа хисләр эзләү омтылышы белән характерлана. Депрессия синдромы белән авыручы яшүсмерләрдә хәлсезлек, чарасызлык хисләре күзәтелә, алар, гомумән, тайпылышлы тәртипкә һәм яңа хисләр эзләүгә омтылалар.

**Йомгак.** Үткәрелгән корреляцион анализ агрессия, аутоагрессия, тайпылышлы тәртип, яшүсмерлек чорында яңа хисләр эзләү һәм депрессиянең статистик яктан әһәмиятле үзара бәйләнешләрен ачыклаган. Безнең тикшерү нәтижеләре яшүсмерләрнең суицидка бәйле булмаган үз-үзен зарарлаучы тәртибен һәм, гомумән, тайпылышлы тәртибен булдырмый калу һәм киметүне оётыруда нигез булып тора.

**Төп төшенчәләр:** яшүсмерләр, тайпылышлы тәртип, депрессия, яңа хис-тойгылыр эзләү омтылышы, үз-үзенә суицидка бәйсез рәвештә ясалган зыян.

## **Терминнарның тулылыгы житешмәүдәге табигыйлек, эвфемизмнар һәм психиатрия номенклатурасы турында**

Е.Н. Давтян

Россия-Әрмән (Славян) Университеты, Ереван, Әрмәнстан  
“Династия” медицина үзәкләре челтәре, Санкт-Петербург, Россия  
Mkrtyan Mental Care Clinic (ММСС), Ереван, Әрмәнстан

Мәкаләдә авыруларның операцияль халыкара классификациясендәге диагностик критерийларын караган психопатологик феноменнарны билгеләүче сүзләрнең статусы эпистемология һәм гомуми терминология позициясеннән анализлана. Диагностик критерийларга кергән сүзләр фәнни терминнар түгел, ә номенклатура исемлекләре булып тора дигән нәтижә ясала. Традицион психиатрия терминологиясен эвфемизмнар белән алыштыру мисалында классификацияләрнең профессионаллар һәм гомумән жәмгыять аңына манипулятив йогынтысы күрсәтелә, ул психиатриянең «психологизациясенә» китерә. Психиатрия билгесе «редукцияләнгән семиотик система» булып чыга, «эйбер — исем» беркатлы күзаллауга кадәр гадиләштерелә. Табибның диагностика буенча хезмәтенең мәгънәсе югала.

**Төп төшенчәләр:** МКБ, психиатрия, термин, симптом, эвфемизм, номенклатура, диагностика критерийлары.

**Анти-NMDA рецептор энцефалиты бармы? I. Диагностика проблемалары**Е.В. Снедков<sup>1</sup>, И.А. Волчек<sup>2,3</sup>, И.В. Лемешев<sup>1,4</sup><sup>1</sup>Изге Николай Чудотворец психиатрия хастаханәсе, Санкт-Петербург, Россия<sup>2</sup>Россия биотехнология университеты, Мәскәү, Россия<sup>3</sup>Иммунология һәм аллергология фәнни-тикшеренү үзәге, Мәскәү, Россия<sup>4</sup>И.И. Мечников ис. Төньяк-Көнбатыш дәүләт медицина университеты, Санкт-Петербург, Россия

Мәкаләдә, клиник, нейрофизиологик, нейроиммунологик, нейробиологик һәм патологоанатомик тикшеренүләр нәтижәләрен комплекслы анализлап, Анти-NMDA-рецептор энцефалиты концепциясенә торышы шик астына куела. Медицинада саногенетик механизмнарны өйрәнүнең мөһимлеге һәм нейробиологик мәгълүматларны ашыгыч рәвештә, клиник белемнәрдән аерып карап интерпретацияләүнең куркынычлылыгы ассызыклана.

**Төп төшенчәләр:** анти-NMDA-рецепторлы энцефалит, ANMDARE диагностикасы, циклоидлы психоз, ANMDARE вакытындагы кататония, саногенетик механизмнар.

**Кискен психозның курабель сәбәбе буларак, анти-NMDA-рецептор энцефалиты: диагностика мөмкинлекләре (Е.В. Снедковның «Анти-NMDA рецептор энцефалиты бармы? I. Диагностика проблемалары» мәкаләсенә комментарий)**Е.Е. Васенина<sup>1</sup>, О.С. Левин<sup>2</sup><sup>1</sup>Россия өзлексез һөнәри белем бирү медицина академиясе Мәскәү, Россия<sup>2</sup>С.П. Боткин ис. шәһәр клиник хастаханәсе, Мәскәү, Россия

Анти-NMDA-рецептор энцефалиты аутоиммун энцефалитларның бер формасы булып тора, ул еш кына кискен психоздан башланып китә. Курабель һәм кайтма характерда булуын исәпкә алган хәлдә, анти-NMDA-рецептор энцефалиты беренче психоз эпизоды күзәтелгән барлык пациентларга да дифференциаль диагностика исемлегенә кертелгә тиеш. Әмма моның өчен клиник, инструменталь һәм лаборатория мәгълүматларын исәпкә алып, бер-бер артлы диагностика уздыру алгоритмын үтәү таләп ителә. Анти-NMDA-рецептор энцефалитын канда антитәнчекләренә югары дәрәжәсе нигезендә генә раслау еш кына ялган-позитив диагноз куелуга һәм мондый пациентларны дөвалауда хаталар жиберүгә китерә. Мәкаләдә анти-NMDA-рецептор энцефалитын һәм кискен психоз белән башланучы аутоиммун энцефалитларның башка формаларын диагностикалау үзенчәлекләре дә тикшерелә.

**Төп төшенчәләр:** анти-NMDA-рецептор энцефалитын, психоз, аутоиммун энцефалит, тератома.

**Психиатриядә яңа диагнозлар кирәкме, яки безгә Валантен Маньянның *bouffée délirante*ны истә тоту да житәме? (Е.В. Снедков һәм автордашларның «Анти-NMDA рецептор энцефалиты бармы?» мәкаләсенә карата)**Ю.П. Сиволап<sup>1</sup>, А.А. Портнова<sup>2</sup><sup>1</sup>Россия Халыклар дуслыгы университеты, медицина институты, Мәскәү, Россия<sup>2</sup>В.П. Сербский ис. 2 нче милли психиатрия һәм наркология медицина тикшеренү үзәге, Мәскәү, Россия

Яңа клиник күзәтүләр һәм яңа фәнни мәгълүматлар арту белән, яңа төр авырулар ачыклана бара.

Анти-NMDA-рецептор энцефалиты моңа мисал булып тора. Бу авыру башлыча яшь хатын-кызларда, күкәйлек тератомасы һәм башка фаразланган этиологик факторларга бәйле рәвештә, күпсанлы неврологик һәм психиатрик симптомнар белән бергә үрелеп бара, авыруның кискен чорында беренчел психик тайпылышлар белән охшашлыklar күзәтелә, NMDA рецепторларына карата антитәнчекләр барлыкка килә. Анти-NMDA-рецептор энцефалитының аерым нейропсихиатрия тайпылышы буларак каралуы аерым экспертлар тарафыннан шик астына куела. Бу мәкаләдә әлеге яңа диагнозга каршы булган төркемнәрнең берсенен яңарак кына басылган мәкаләсенә анализ ясала.

**Төп төшенчәләр:** Анти-NMDA-рецептор энцефалиты, Белл маниясе, фебриль шизофрения, үлемгә китерүче кататония.