

ИЗДАНИЕ
Российского общества психиатров,
Московского научно-исследовательского института психиатрии МЗ РФ

СОЦИАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХИАТРИЯ

ТОМ 17
Выпуск 2

Главный редактор И. Я. ГУРОВИЧ

Редакционная коллегия:

Х. ВАН ЭНГЕЛАНД (Нидерланды), А. Г. ГОФМАН,
В. П. КОТОВ, В. Н. КРАСНОВ (зам. главного редактора),
Т. С. МЕЛЬНИКОВА, Б. К. М. РААС (Нидерланды), О. Д. СОСЮКАЛО, М. Г. УЗБЕКОВ,
А. Б. ХОЛМОГорова, А. Б. ШМУКЛЕР (ответственный секретарь)

Редакционный совет:

О. П. ВЕРТОГРАДОВА (Москва), Р. Н. ВИНОГРАДОВА (Тверь),
С. И. ГАВРИЛОВА (Москва), В. Н. КОЗЫРЕВ (Москва),
Н. Д. ЛАКОСИНА (Москва), Е. Б. ЛЮБОВ (Москва),
В. В. МАКАРОВ (Москва), С. Н. МОСОЛОВ (Москва),
Б. Н. ПИВЕНЬ (Барнаул), Ю. И. ПОЛИЩУК (Москва),
В. Я. СЕМКЕ (Томск), И. И. СЕРГЕЕВ (Москва),
Л. К. ХОХЛОВ (Ярославль), С. Ю. ЦИРКИН (Москва),
Л. К. ШАЙДУКОВА (Казань), Ю. С. ШЕВЧЕНКО (Москва),
В. М. ШКЛОВСКИЙ (Москва), В. С. ЯСТРЕБОВ (Москва),
К. К. ЯХИН (Казань)

Секретарь Я. А. СТОРОЖАКОВА
Зав. редакцией Л. И. САЛЬНИКОВА

Москва, 2007

THE JOURNAL
of the Russian Society of Psychiatrists,
Moscow Research Institute of Psychiatry of the Russian Federation

SOCIAL AND CLINICAL PSYCHIATRY

VOLUME 17

Number 2

Editor-in-Chief — I. Ya. GUROVICH

Editorial Board:

H. VAN ENGELAND (the Netherlands), A. G. GOFMAN,
V. P. KOTOV, V. N. KRASNOV (deputy editor-in-chief),
T. S. MELNIKOVA, B. C. M. RAES (the Netherlands), O. D. SOSJUKALO, M. G. UZBEKOV,
A. B. KHOLMOGOROVA, A. B. SHMUKLER (executive secretary)

Editorial Council:

O. P. VERTOGRADOVA (Moscow), R. N. VINOGRADOVA (Tver),
S. I. GAVRILOVA (Moscow), V. N. KOZYREV (Moscow),
N. D. LAKOSINA (Moscow), E.B. LYUBOV (Moscow),
V. V. MAKAROV (Moscow), S. N. MOSOLOV (Moscow),
B. N. PIVEN (Barnaul), Yu. I. POLISCHUK (Moscow),
V. Ya. SEMKE (Tomsk), I. I. SERGEYEV (Moscow),
L. K. KHOKHLOV (Yaroslavl), S. Yu. TSIRKIN (Moscow),
L. K. SHAIUKOVA (Kazan), J. S. SHEVCHENKO (Moscow),
V. M. SHKLOVSKY (Moscow), V. S. YASTREBOV (Moscow),
K. K. YAKHIN (Kazan)

Secretary Ya. A. STOROZHAKOVA
Office manager L. I. SALNIKOVA

Moscow, 2007

СОДЕРЖАНИЕ

Друзь В.Ф., Олейникова И.Н. Медико-социальная помощь одиноко проживающим больным позднего возраста в психоневрологическом диспансере	5
Корсакова Н.К., Балашова Е.Ю. Компенсаторные возможности саморегуляции мнестической деятельности в позднем возрасте	10
Молчанова Е.С. Пространственно-визуальные и семантические репрезентации времени (сравнительное исследование здоровых испытуемых и пациентов с депрессивными расстройствами)	14
Егоров А.Ю., Иванов О.В. Особенности индивидуальных профилей функциональной асимметрии у лиц, совершивших суицидальную попытку	20
Неелеман Й., де Гроот М.Х. Суицидальность: расстройство, не признающее границ	25
ван Гейринген К. Суицидальность – не болезнь: комментарий к статье Неелемана и де Гроота	31
Павличенко А.В. Множественные тревожно-фобические и обсессивно-компульсивные расстройства при шизофрении ...	33
Гаранян Н.Г., Холмогорова А.Б., Евдокимова Я.Г., Москова М.В., Войцех В.Ф., Семикин Г.И. Предэкзамениционный стресс и эмоциональная дезадаптация у студентов младших курсов	38
Разводовский Ю.Е. Убийства и острые алкогольные отравления в Беларуси в 1970–2005 годы	43
Базгадзе Т.В., Зурабашвили Д.З., Аллахвердиева Р.Т. Причины развития криминальной активности подростков	48
Кривулин Е.Н. Факторы риска развития депрессивных реакций при пенитенциарной дезадаптации у подростков	52
Говорин Н.В., Злова Т.П., Ахметова В.В., Морозова И.Л. К вопросу о патогенезе органических интеллектуальных нарушений у детей в условиях экотопогенного воздействия	56
Шевченко Л.С., Солохина Т.А., Жуков К.Н. Оплата медицинских услуг за наличный расчет: результаты социологического опроса потребителей стационарной психиатрической помощи	60

ТЕРАПИЯ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Любов Е.Б., Винидиктова Г.И., Дороднова А.С., Чапурин С.А., Чурилин Ю.Ю. Длительная внебольничная терапия спериданом: клинико-социальная и фармакоэкономическая оценка	65
Поткин С.Г., Саха А.Р., Куява М.Дж., Карсон У.Х., Али М., Сток Э., Стрингфеллоу Дж., Ингенито Г., Мардер С.Р. Арипипразол, атипичный антипсихотик с новым механизмом действия, и рисперидон в сравнении с плацебо у больных шизофренией и шизоаффективным расстройством	72
Корнштейн С.Г., Боуз А., Ли Д., Сайкали К.Г., Ганди Ч. Поддерживающая терапия эсциталопрамом для предотвращения рекуррентной депрессии: рандомизированное, плацебо-контролируемое исследование	79

АКТУАЛЬНЫЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ОПЫТ

Коррелл Х. Ю. Реальные стратегии перевода на антипсихотики второго поколения	87
---	----

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

Раас Б.К.М. Солдат и армия: заметки голландского врача	90
Кирпиченко А.А. Некоторые особенности социально-психологического статуса женщин с алкогольной зависимостью	94

ДИСКУССИИ

Рутц В. Проблема содействия психическому здоровью во времена перемен	99
Кощобинский А.П., Скорик А.И., Пенчул Н.А. Значение адаптационно-компенсаторных механизмов в синдромогенезе шизофрении	103

ЮБИЛЕИ

Котов Вячеслав Павлович	108
Менделевич Давыд Моисеевич	109

НЕКРОЛОГИ

Шостакович Борис Владимирович	110
Портнов Анатолий Александрович	111

CONTENTS

Drouz W.F., Oleynikova I.N. Medical and social care for single elderly persons in a psychoneurological dispensary	5
Korsakova N.K., Balashova E.Yu. Compensatory self-regulation of the memory function in old age	10
Molchanova E.S. Spatiovisual and semantic representation of time: comparative study of healthy persons vs. patients with depressive disorders	14
Egorov A.Yu., Ivanov O.V. Individual profiles of functional asymmetry in suicide attempters	20
Neeleman J., de Groot M.H. Suicidality, a disorder that crosses boundaries between disciplines	25
van Heeringen C. Suicidality is no disorder: comment to the article by Neeleman & De Groot	31
Pavlichenko A.V. Multiple anxious-phobic and obsessive-compulsive disorders in schizophrenia	33
Garanyan N.G., Kholmogorova A.B., Ewdokimova Ya.G., Moskova M.V., Voitsekh V.F., Semikin G.I. Stress caused by exams and emotional maladjustment in junior university students	38
Razvodovsky Yu.E. Murders and acute alcohol poisonings in Belarus in 1970–2005	43
Bazgadze T.V., Zurabashvili D.Z., Allakhverdieva R.T. Causes of criminal activities in adolescents	48
Krivoulin E.N. Risk factors of depressive reactions as adolescent adaptation problem in custody	52
Govorin N.V., Zlova T.P., Akhmetova V.V., Morozova I.L. Pathogenesis of organic intellectual disturbances in children exposed to unfavorable ecologic effects	56
Shevchenko L.S., Solokhina T.A., Zhoukov K.N. Paying in cash for medical services: results of a survey among users of psychiatric hospitals	60

TREATMENT OF MENTAL DISORDERS

Gurovich I.Ya., Shmukler A.B., Lyubov E.B., Vinidiktova G.I., Dorodnova A.S., Chapourin S.A., Chourilin Yu.Yu. Long-term outpatient pharmacotherapy with Speridan: Clinical-social and pharmaco-economic assessment	65
Potkin St.G., Saha A.R., Kujawa M.J., Carson W.H., Ali M., Stock E., Stringfellow J., Ingenito G., Marder St.R. Aripiprazole, an antipsychotic with a novel mechanism of action, and risperidone vs placebo in patients with schizophrenia and schizoaffective disorder	72
Kornstein S.G., Bose A., Li D., Saikali K.G., Gandhi Ch. Escitalopram maintenance treatment for prevention of recurrent depression: A randomized, placebo-controlled trial	79

CURRENT THERAPEUTIC EXPERIENCE

Correl Ch.U. Real-life switching strategy with second-generation antipsychotics	87
--	----

OBSERVATIONS FROM PRACTICE

Raes B.C.M. The Soldier and the Army: notes of a Dutch doctor	90
Kirpichenko A.A. Characteristics of sociopsychological status of women with alcohol abuse	94

DISCUSSION

Rutz W. Mental health promotion in times of transition	99
Kotsyubinsky A.P., Skorik A.I., Penchul N.A. The role of adaptation and compensatory mechanisms in syndromogenesis of schizophrenia	103

ANNIVERSARY

Vyacheslav P. Kotov	108
David M. Mendelevich	109

OBITUARIES

Boris V. Shostakovich	110
Anatoly A. Portnov	111

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ПОМОЩЬ ОДИНОКО ПРОЖИВАЮЩИМ БОЛЬНЫМ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА В ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОМ ДИСПАНСЕРЕ

В. Ф. Друзь, И. Н. Олейникова

*ГОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия
Федерального агентства по здравоохранению и социальному
развитию», ГУЗ «Оренбургская областная клиническая
психиатрическая больница №1»*

Одиноко проживающие больные составляют 1/3 всех психически больных позднего возраста, наблюдающихся в диспансере (8, 11, 19), и входят в категорию высокого риска в отношении социальной дезадаптации (1, 27). Между тем в нашей стране программы медико-социальной помощи пожилым психически больным (10, 14, 20, 23) ориентированы на весь позднеговозрастной контингент. В них вопросы, связанные с одиночными больными, затрагиваются косвенно. Опубликованы единичные работы, в которых либо в общих чертах рассматриваются отдельные аспекты проблемы (5, 24), либо излагается программа психосоциальной помощи одиночным больным шизофренией преимущественно молодого и среднего возраста (3, 4). Основное внимание исследователей сосредоточено на одиноких пожилых и старых людях, страдающих от одиночества, у которых нет других, более выраженных и иной природы психических расстройств, а также тяжелых соматоневрологических заболеваний. Медико-социальная помощь этим больным осуществляется чаще всего в условиях территориального центра социального обслуживания населения и ограничивается главным образом психосоциальной и психотерапевтической коррекцией (15, 17, 18). В связи с этим актуальной задачей является организация медико-социальной помощи диспансерному контингенту одиноко проживающих больных преклонного возраста.

Цель работы: разработка программы медико-социальной помощи одиноко проживающим психически больным позднего возраста и апробация ее в условиях Оренбургского областного психоневрологического диспансера.

При подготовке программы учитывались основные положения современной модели медико-социальной помощи пожилым психически больным (23): 1) наличие специализированной организационной структуры; 2) комплексный (сочетание психиатрических, общемедицинских и социальных мер) и си-

стемный (последовательное проведение лечебно-диагностических, профилактических и социально-реабилитационных мероприятий) характер.

Программа предусматривала три этапа. Первый – организация специализированной медицинской структуры, позволяющей эффективно проводить медико-социальные мероприятия. Известно, что недостаточная выявляемость психически больных позднего возраста и отсутствие оказания им эффективной помощи традиционной диспансерной службой (2) вызвали необходимость организации новых форм амбулаторного обслуживания данного контингента больных, в частности, создание геронтопсихиатрических кабинетов в диспансерах (12). Исследования (9, 16, 21), посвященные анализу их работы, показали возможность успешного решения указанной проблемы. В настоящее время продолжается активный поиск организационных форм геронтопсихиатрической помощи. Многие авторы (13, 14, 25, 30) отмечают потребность в ее дальнейшей дифференциации. В Оренбургском ПНД организация геронтопсихиатрической помощи проводилась следующим образом. В трех из четырех районов города, каждый из которых обслуживали три обычных участка, один участок был перепрофилирован в геронтопсихиатрический. В четвертом районе, который обслуживали два участка, сохранилась традиционная форма психиатрической помощи больным позднего возраста. Подробное сообщение об организации, структуре и функционировании геронтопсихиатрического участка сделано нами ранее (8).

Второй этап включал выделение одиноко проживающих больных в отдельную категорию и изучение их клинко-социальной структуры для выявления наиболее социально уязвимых групп. Объектом исследования были все одиноко проживающие больные геронтопсихиатрического участка, обслуживающего Дзержинский район г.Оренбурга, зарегистрированные в 2000 году (165 чел.). Выделены

следующие группы: 1) больные с неблагоприятным течением заболевания (частые обострения психотических и декомпенсации психопатоподобных состояний, выраженный шизофренический или органический дефект); 2) больные, состоявшие на активном диспансерном наблюдении (АДН); 3) пациенты с соматической патологией в состоянии умеренно выраженной, выраженной и тяжелой декомпенсации; 4) больные, на которых одинокое проживание оказывало отрицательное влияние как прямое (развитие состояния одиночества), так и опосредованное (отсутствие или снижение контроля за поведением больного, приемом и приобретением лекарств; утрата или уменьшение социальной поддержки со стороны родственников, возникновение или усиление в связи с этим социально-бытовых проблем); 5) пациенты с конфликтными взаимоотношениями с опекунами, родственниками, живущими отдельно (не являющимися опекунами), соседями и другими членами социальной сети.

На третьем этапе проводились лечебно-реабилитационные мероприятия на основе дифференцированного (в зависимости от причин, характера и степени социальной дезадаптации) и комплексного (сочетание биологического и психосоциального воздействия) подходов: квалифицированная в геронтопсихиатрическом плане лечебно-диагностическая работа; более частые повторные осмотры больных, входящих в социально уязвимые группы; контроль за соматоневрологическим состоянием больных и организация многопрофильной лечебно-диагностической помощи; обучение социальных работников основам эмоциональной и инструментальной поддержки данному контингенту больных с учетом их психопатологических и психологических особенностей; психотерапевтическая, психокоррекционная и социотерапевтическая работа с больными, направленная на профилактику общественно опасных действий, устранение или уменьшение чувства одиночества, вовлечение больных в посильную трудовую деятельность и непрофессиональную занятость, формирование навыков самостоятельного приема и приобретения лекарств, своевременного обращения при обострении заболевания как психического, так и соматического к психиатру или врачу-интернисту, восстановление или улучшение навыков ведения домашнего хозяйства и самообслуживания, нормализация отношений с опекунами, родственниками, живущими отдельно, и соседями, расширение социальной сети, увеличение частоты и улучшение качества социальных контактов; психокоррекционная и психообразовательная работа с опекунами, родственниками, соседями и другими членами социальной сети, нацеленная на предупреждение возникновения социально-психологических предпосылок для совершения больными противоправных действий, устранение или смягчение конфликтов с больными, оптимизация их взаимоотношений, привлечение к сотрудничеству с медицинскими и социальными ра-

ботниками; защитно-правовая помощь, ставившая перед собой задачи предупреждения ущемления прав пациентов и их отстаивание, если они нарушались, с помощью юриста диспансера.

В последнее время большое значение в психосоциальной реабилитации придается оценке ее эффективности (6). В качестве критериев рассматриваются как объективные данные – динамика психопатологической симптоматики, показатели социального функционирования (жилье, работа, социальные контакты и т.п.), так и субъективные оценки больными различных сторон их жизни (26, 29); подчеркивается значение контрольной группы (28). У больных преклонного возраста важным критерием является соматическое состояние (22).

Для оценки результатов выполненной программы проведено сравнительное исследование клинико-социальной структуры состава одиноко проживающих больных (165 чел.) геронтопсихиатрического участка (основная группа) с аналогичной структурой контингента одиноких больных позднего возраста (70 чел.) двух обычных территориальных участков диспансера (контрольная группа), которым помощь оказывалась в традиционной форме. Применялись клинический и социально-психологический методы (анкетирование и интервьюирование больных, членов их социальной сети, врачей, медсестер и социальных работников диспансера по специально разработанной программе). Сравнивались клинико-демографические (нозологическая форма, ведущий синдром, возраст к моменту наблюдения и началу заболевания, соматическое состояние, пол), социально-бытовые (доля больных, состоявших в группе АДН, уровень образования, жилищные условия, материальное обеспечение, социальный статус, способность к ведению домашнего хозяйства и самообслуживанию), социально-психологические (отношение к одинокому проживанию, наличие состояния одиночества, уровень и характер социальных контактов, наличие опекунов, отношение с ними, родственниками, живущими отдельно, и соседями, удовлетворенность жизнью вообще) данные и социальная адаптация в целом. Каждый социально-бытовой (за исключением доли больных, состоявших в группе АДН) и социально-психологический показатель оценивался в баллах. Социальная адаптация определялась по среднему баллу этих показателей. Выделены три уровня адаптации: высокий (хорошая адаптация), средний (с определенными отклонениями) и низкий (плохая адаптация). Полученные данные подвергались статистической обработке с помощью компьютерной программы Statistica 5.0.

Результаты сравнения клинико-демографической структуры состава больных обеих групп были подробно представлены нами ранее (8). Коротко напомним, что выявлены существенные различия. На геронтопсихиатрическом участке одинокие больные встречались чаще, они на момент обследования и начала заболевания были старше, среди них чаще отмечались пациенты с собственно возрастными заболеваниями

и психогениями, реже наблюдались больные шизофренией. В основной группе был выше удельный вес больных с психоорганическими (включая деменцию) расстройствами и ниже – пациентов с депрессивными и параноидными состояниями, а также с тяжелой соматической патологией. Указанные различия объясняются главным образом более высокой выявляемостью одиноко проживающих пожилых и старых людей с психическими нарушениями на геронтопсихиатрическом участке по сравнению с обычными участками, где преобладали состарившиеся больные, заболевшие в молодом и среднем возрасте, а также организацией на нем более эффективной лечебно-диагностической (комплексной, многопрофильной) работы и внимательного дифференцированного наблюдения за больными.

Далее рассматриваются результаты психосоциальной работы, проводившейся на геронтопсихиатрическом участке в течение 4 лет (2001–2004). Анализ социально-бытовых данных в группах показал следующее. В основной группе удельный вес больных, состоявших в группе АДН, был в два раза меньше, чем в контрольной (6,7% и 14,3% соответственно), однако различие не достигало статистической значимости. При сравнении образовательного уровня в группах выявлены сходные тенденции: чаще всего встречались больные со средним уровнем образования (49,7% и 51,4%), реже – с низким (28,5% и 31,4%) и еще реже – с высоким (21,8% и 17,2%). При оценке жилищных условий установлено, что в обеих группах преобладали удовлетворительные условия (50,9% и 47,1%). Между тем у больных геронтопсихиатрического участка немного чаще (26,1% и 22,9%) наблюдались хорошие условия и несколько реже (23% и 30%) – плохие (различия недостоверны). Сопоставление больных по материальному положению определило, что среди больных геронтопсихиатрического участка несколько чаще встречались пациенты со средним материальным обеспечением (40% и 31,4%) и немного реже (46,7% и 55,7%) – с низким (различие не достигает статистической значимости). Больные с высоким материальным положением отмечались в обеих группах с одинаковой частотой (13,3% и 12,9%).

Социальный статус больных на геронтопсихиатрическом участке оказался выше, чем у пациентов обычных участков: в два раза было больше лиц, занимавшихся трудовой деятельностью (33,3% и 15,7% соответственно, $p < 0,01$). Причем среди работающих больных в основной группе почти в три раза чаще ($p < 0,01$) встречались инвалиды 2 группы (15,8%), чем в контрольной (5,7%), хотя удельный вес больных с данной группой инвалидности на геронтопсихиатрическом участке был несколько меньше, чем на обычных участках (35,2% и 42,8%, $p > 0,05$). Кроме того, на геронтопсихиатрическом участке была достоверно меньше доля больных с инвалидностью 1 группы (15,8% и 34,4%, $p < 0,01$).

Способность к ведению домашнего хозяйства в группах значимо не отличалась. В то же время на-

метилась тенденция к более высокой доле больных, которые могли полностью вести домашнее хозяйство, на геронтопсихиатрическом участке, и, частично – на обычных участках. Совсем редко и примерно с равной частотой наблюдались больные в основной (4,3%) и контрольной (5,7%) группах, совершенно не способные выполнять домашнюю работу самостоятельно. Сравнивая возможность к самообслуживанию, мы обнаружили, что у больных геронтопсихиатрического участка удельный вес пациентов, в состоянии себя обслуживать полностью, был достоверно выше (67,9% и 22,9%, $p < 0,001$), в то время как на обычных участках была значимо больше доля пациентов, способных к частичному самообслуживанию (71,4% и 27,9%, $p < 0,001$). Удельный вес больных, не способных себя обслуживать (они выполняли отдельные операции с посторонней помощью), в обеих группах был наименьшим и практически одинаковым (4,3% в основной и 5,7% в контрольной).

Рассматривая социально-психологическую ситуацию в группах, мы установили следующее. Отношение больных к одинокому проживанию не выявило достоверных различий. Все же у больных геронтопсихиатрического участка наблюдалась тенденция к более высокой доле пациентов с отрицательным отношением (60% и 47,1%), а у больных обычных участков – с индифферентным (21,4% и 15,2%) и положительным (31,5% и 24,8%) отношением. Отрицательное отношение к одинокому проживанию во всех случаях сопровождалось переживанием одиночества. При сравнении круга общения также не найдены значимые различия между группами. Тем не менее, наблюдалось разное внутрigrупповое распределение больных. В основной группе оно было более гетерогенным с тенденцией к более широкому кругу общения: почти половину составили пациенты со средним кругом общения (43%), около 1/3 (32,1%) – с узким и 1/4 (24,9%) – с широким. В контрольной группе чаще всего (около половины – 44,3%) встречались больные с узким кругом общения, незначительно реже (40%) – со средним и заметно реже – с широким кругом общения (15,7%). Частота социальных контактов у больных геронтопсихиатрического участка была выше: немного больше была доля больных с частыми (26,7% и 17,2%) и средней частоты (46,1% и 41,4%) контактами (различие не достигало статистической значимости), и достоверно меньше – с редкими (27,2% и 41,4%, $p < 0,05$). Исследуя удовлетворенность социальными контактами, мы не выявили значимых различий между группами. Все-таки наметилась тенденция к более высокой удовлетворенности у больных геронтопсихиатрического участка: несколько больше доля больных полностью (26,1% и 20%) и частично (43,6% и 38,6%) удовлетворенных контактами, меньше полностью не удовлетворенных (30,3% и 41,4%).

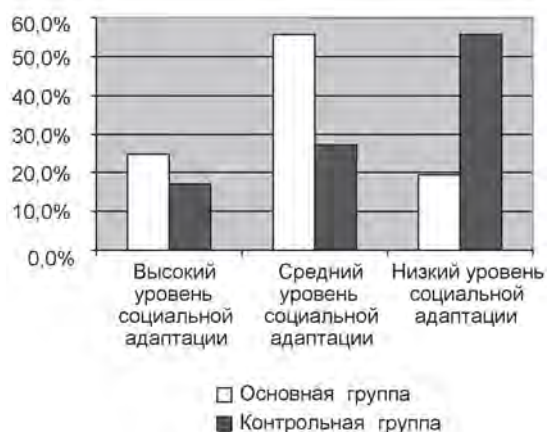
Важную роль в социальной адаптации одиноких больных играют члены социальной сети, которые более других оказывают им социальную поддержку.

Их мы назвали опекунами, включая как формальных опекунов (назначенных опекуном советом недееспособным больным), так и людей, не наделенных официальными полномочиями, но в наибольшей степени заботящихся о пациентах (неформальные опекуны). Больные геронтопсихиатрического участка имели опекунов несколько чаще, чем пациенты обычных участков (96,4% и 88,6%), различие достоверно. В обеих группах значительно преобладали неформальные опекуны (76,1% в основной и 75,8% в контрольной). Однако состав их существенно отличался: у больных геронтопсихиатрического участка значимо чаще ($p < 0,05$) опекунами являлись родственники (40,9% и 24,2%), несколько реже (различие недостоверно) – друзья и приятели (9,4% и 16,1%), а также бывшие сослуживцы (11,3% и 19,4%), примерно с одинаковой частотой – соседи (18,2% и 16,1%) и знакомые (20,1% и 24,2%). Взаимоотношения больных с опекунами также различались: в основной группе чаще наблюдались доброжелательные (54,7% против 38,7%, $p < 0,01$) и реже – конфликтные (10% и 24,2%, $p < 0,05$). С одинаковой частотой в обеих группах отмечались формальные отношения (35,3% и 37,1%).

Сравнение групп по наличию родственников, проживающих отдельно, и характеру их взаимоотношений с больными показало, что на геронтопсихиатрическом участке удельный вес больных, имевших родственников, был несколько выше (66,1% и 58,6%), различие не достигает статистической значимости. Кроме того, доля больных, с которыми близкие поддерживали связь и оказывали им социальную поддержку, в основной группе была достоверно больше (59,6% и 41,5%, $p < 0,05$). Отношения с соседями у больных геронтопсихиатрического участка носили более благоприятный характер: значимо чаще наблюдались доброжелательные (37,6% и 22,8%) и достоверно реже – формальные (44,8% и 58,6%, $p < 0,05$), с одинаковой частотой – конфликтные (17,6% и 18,6%).

При анализе удовлетворенности жизнью в целом исключались больные с деменцией, так как этот показатель оценивался только субъективно пациентами. Установлено, что у больных геронтопсихиатрического участка достоверно чаще отмечалась полная удовлетворенность (31,2% и 16,4%, $p < 0,05$), несколько чаще (44,8% и 35,8%) – частичная (различие недостоверно) и значимо реже – полная неудовлетворенность (24% и 47,8%, $p < 0,01$). Социальная адаптация в целом у больных основной группы была лучше, чем контрольной: несколько больше доля больных (24,8% и 17,1%) с высоким уровнем (различие недостоверно), в два раза больше со средним (55,8% и 27,2%, $p < 0,001$) и почти в 3 раза меньше с низким (19,4% и 55,7%, $p < 0,001$).

Таким образом, выявлены существенные различия в социальном функционировании одиноких больных геронтопсихиатрического и обычных участков диспансера. У больных основной группы выше социальный статус и способность к самообслуживанию, они чаще контактируют с членами



Распределение больных по группам и уровням социальной адаптации

социальной сети, с которыми складываются более благоприятные отношения, и испытывают удовлетворенность жизнью в целом. В общем, нарушение адаптации больных геронтопсихиатрического участка происходит реже и носит менее выраженный характер (рисунок).

Указанные различия связаны, прежде всего, с системой психосоциальных мероприятий, последовательно проводимых на геронтопсихиатрическом участке в соответствии с разработанной программой.

Вместе с тем, наряду с положительными результатами, в основной группе наблюдалась неблагоприятная тенденция к более высокому удельному весу больных, испытывающих одиночество, по сравнению с пациентами контрольной группы. Здесь следует отметить, что до реализации данной программы, больных, переживающих одиночество, в основной группе было достоверно больше, чем в контрольной (63,6% против 47,1%, $p < 0,05$). В процессе психосоциальной работы положительная динамика отмечалась у половины из них (51,4%). У 5,7% больных удалось устранить его полностью, в остальных случаях (45,7%) наблюдалось уменьшение чувства одиночества, расширение и улучшение социальных связей. Различие в группах по этому показателю обусловлено не столько недостаточной эффективностью психосоциальной терапии, сколько отличием в клинической структуре состава больных геронтопсихиатрического и обычных участков: наличием в основной группе пациентов с психогениями (причиной которых было одиночество) и заметно большим удельным весом больных с собственно возрастными заболеваниями, среди которых значительное место занимали сосудистые, коррелирующие с переживанием одиночества (7). В то время как на обычных участках гораздо чаще встречались больные шизофренией, которая играет в основном протекторную роль в отношении развития состояния одиночества (7, 31). Однако различия в нозологической структуре являются положительным моментом, связанным с более высокой выявляемостью больных с собственно возрастными заболеваниями и психогениями. Поэтому тенденция к более высокому

удельному весу больных с состоянием одиночества – позитивный результат, так как подобные больные на территории, где нет геронтопсихиатрического участка, выявляются значительно реже и не получают адекватную медико-социальную помощь.

Проведенное исследование показало, что разработанная программа медико-социальной помощи одиноко проживающим психически больным позднего возраста является достаточно эффективной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барков И.Н. Особенности профилактики общественно опасных действий одиноких психически больных в позднем возрасте // Актуальные вопросы психиатрии. – М., 1985. – С. 58–64.
2. Гаврилова С.И. Современные проблемы геронтопсихиатрической эпидемиологии и организации геронтопсихиатрической помощи // Журн. невропатол. и психiatr. – 1987. – Т. 87, № 8. – С. 1187–1192.
3. Гурович И.Я., Сальникова Л.И., Кирьянова Е.М., Шмуклер А.Б. Особенности оказания психиатрической помощи одиноким больным шизофренией во внебольничных условиях. Методические рекомендации. – М., 2000.
4. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Сторожакова Я.А. Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация в психиатрии. – М., 2004. – 491 с.
5. Даниленко Е.Т., Косов Е.С. Одинокие психически больные преклонного возраста и пути их реабилитации // Вопросы терапии и реабилитации психически больных. – Львов, 1975. – С. 237–240.
6. Друзь И. Эффективность психосоциальной реабилитации // Социальная и клиническая психиатрия. – 2005. – Т. 15, № 1. – С. 100–104.
7. Друзь В.Ф. Некоторые клинические и социально-психологические аспекты реабилитации одиноких психически больных в позднем возрасте // Неврологический вестник. – 1994. – Т. 26, № 3–4. – С. 41–44.
8. Друзь В.Ф., Олейникова И.Н. Клинико-демографическая характеристика психически больных позднего возраста геронтопсихиатрического и обычных участков диспансера // Социальная и клиническая психиатрия. – 2000. – Т. 10, № 1. – С. 33–36.
9. Земельштерн Ю.Б., Бовина Е.Н. Психопрофилактическая и лечебная работа геронтопсихиатрического кабинета при районном психоневрологическом диспансере // Лечение и реабилитация психически больных позднего возраста. – Л., 1990. – С. 103–108.
10. Зозуля Т.В. Эпидемиологические исследования психически больных пожилого и старческого возраста и вопросы организации медико-социальной помощи. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – М., 1998.
11. Зозуля Т.В., Ястребова М.В. Актуальные проблемы амбулаторной геронтопсихиатрической помощи // Социальная и клиническая психиатрия. – 1998. – Т. 8, № 2. – С. 103–107.
12. Концевой В.А., Ястребов В.С., Огнев А.Е. Отделение внебольничной геронтопсихиатрической помощи // Советская медицина. – 1987. – № 7. – С. 71–73.
13. Концевой В.А., Медведев А.В., Огнев А.Е. и соавт. Организация геронтологической помощи в структуре психоневрологического диспансера // Мат. 8-го съезда невропатол., психiatr. и наркологов. – М., 1988. – Т. 1. – С. 239–240.
14. Концевой В.А., Щирина М.Г., Телешова Е.С., Трифонов Е.Г. Новая форма амбулаторной медико-социальной помощи психически больным старческого возраста // Пятый Всесоюз. съезд геронтологов и гериатров. – Тбилиси, 1988. – С. 331.
15. Летникова З.В. Психические расстройства, развивающиеся в условиях одиночества, у лиц позднего возраста (клиника, динамика, пси-

Ее реализация возможна в психоневрологическом диспансере при условии организации специализированного геронтопсихиатрического подразделения. Наш опыт показывает, что таким подразделением может быть геронтопсихиатрический участок. Его создание возможно путем перепрофилирования одного из обычных территориальных участков диспансера в пределах существующего штатного расписания без дополнительных финансовых затрат.

- хосоциальная коррекция). Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2004.
16. Лугинина О.В. Клинико-демографическая характеристика диспансерного контингента психически больных позднего возраста // Социальная и клиническая психиатрия. – 1994. – Т. 4, № 2. – С. 6–12.
17. Полищук Ю.И., Голубцова Л.И., Гурвич В.Б. и соавт. Феномен одиночества и связанные с ним расстройства депрессивного спектра у лиц позднего возраста // Социальная и клиническая психиатрия. – 2000. – Т. 10, № 1. – С. 28–32.
18. Полищук Ю.И., Баранская И.В., Гурвич В.Б. и соавт. Медико-социальная помощь лицам позднего возраста с реакциями горя и состояниями одиночества // Альманах «Геронтология и гериатрия». – М., 2001. – Вып. 1. – С. 312–315.
19. Трифонов Е.Г. Клинико-социальная структура диспансерного контингента психически больных пожилого и старческого возраста. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1990.
20. Трифонов Е.Г. Клинические и социальные аспекты психической патологии позднего возраста и принципы организации геронтопсихиатрической помощи. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – М., 1999.
21. Трифонов Е.Г., Щирина М.Г., Зозуля Т.В. Клинико-эпидемиологическая характеристика диспансерного контингента психически больных пожилого и старческого возраста // Журн. невропатол. и психiatr. – 1991. – Т. 91, № 9. – С. 37–41.
22. Шахматов Н.Ф. Психическое старение. – М., 1996.
23. Ястребов В.С., Зозуля Т.В. Современная модель медико-социальной помощи психически больным пожилого возраста // Журн. неврол. и психiatr. – 2001. – Т. 101, № 9. – С. 4–9.
24. Ястребов В.С., Зозуля Т.В., Степанова А.Ф. Роль и место социотерапевтической помощи в современной внебольничной психиатрической службе // Журн. неврол. и психiatr. – 2001. – Т. 101, № 8. – С. 50–53.
25. Avison W.R., Speechley K.N. The discharged psychiatric patient: A review of social, social-psychological and psychiatric correlates of outcome // Am. J. Psychiatry. – 1987. – Vol. 144, N 1. – P. 10–18.
26. Blankertz L., Cook J.A. Choosing and using outcome measures // Psychiatr. Rehab. J. – 1998. – Vol. 22. – P. 167–174.
27. Fisher M., Newton C., Sainsbury E. Mental health social work observed. – London, 1999.
28. Holloway F., Carson J. Intensive case management for the severely mentally ill // Br. J. Psychiatry. – 1998. – Vol. 172. – P. 19–22.
29. Mueser K.T., Drake R.E., Bond G.R. Recent advances in psychiatric rehabilitation for patients with severe mental illness // Harvard Review Psychiat. – 1997. – Vol. 5. – P.123–137.
30. Murphy E. A clinical role in service development: What should geriatric psychiatrists do? // Int. J. Geriatr. Psychiatry. – 1994. – Vol. 9, N 12. – P. 947–956.
31. Vaughn C.E., Leff J.P. The influence of family and social factors on the course of psychiatric illness. A comparison of schizophrenic and depressed neurotic patients // Br. J. Psychiatry. – 1976. – Vol. 129. – P. 125–137.

MEDICAL AND SOCIAL CARE FOR SINGLE ELDERLY PERSONS IN A PSYCHONEUROLOGICAL DISPENSARY

W. F. Drouz, I. N. Oleynikova

This article describes the experience with the Program of Medical and Social Care for Single Elderly Persons in a psychoneurological dispensary. This program consisted of three phases. Phase 1: organization of a gerontopsychiatric area. Phase 2: establishing a special category of single patients because of high risk of their social maladjustment and studying their clinical and social structure in order to detect socially vulnerable persons. Phase 3: treatment and rehabilitation interventions based on differential (with regard for causes, character and degree of social maladjustment) and complex (combination of biological and psychosocial treatment) approaches. In order to evaluate the results of the program, the researchers compared the clinical and social structure of the elderly

population in the gerontopsychiatric area (N=165), and two standard areas that received conventional care. They used clinical, social-psychological and statistical methods. In the gerontopsychiatric area the proportion of single patients was higher; there were more persons with age-related disorders and psychogenic ones, and less schizophrenics and patients with severe physical diseases. Patients in the gerontopsychiatric area had a higher social status and they took better care of themselves, they more actively communicated with their social net, had better relationship with others and in general they were more satisfied with life. Problems of social adjustment were less frequent and less severe than in standard areas. Thus this Program seems to be rather effective.

КОМПЕНСАТОРНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ САМОРЕГУЛЯЦИИ МНЕСТИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ В ПОЗДНЕМ ВОЗРАСТЕ

Н. К. Корсакова, Е. Ю. Балашова

МГУ им. М.В.Ломоносова

В настоящее время во многих странах мира и, в частности, в России происходит существенное изменение демографической ситуации. В популяции прогрессивно возрастает число людей, относящихся к позднему возрасту (10). Согласно критериям, установленным Всемирной организацией здравоохранения, этот возраст начинается после 55 лет. Хорошо известно, что данный период жизни характеризуется изменениями в различных сферах (физиологической, психической, социальной) жизнедеятельности индивида. Такие изменения традиционно рассматривались как прогрессивно нарастающие ограничения; именно по этой причине данный возрастной этап в свое время получил названия «возраст инволюции», «возраст утрат и потерь». В свою очередь, в социуме сформировался негативный социальный стереотип во взглядах на старение, и вопрос о возможности конструктивного вмешательства в процесс возрастных изменений в лучшем случае касался физиологического и медицинского аспектов.

Увеличение продолжительности жизни и накопление в обществе множества пожилых и старых людей, сохраняющих, даже при наличии соматических заболеваний, достаточно высокий уровень полноценного функционирования, заставляет изменить отношение к старению. В сущности, практика показывает, что мобилизация адаптивных ресурсов способствует преодолению возрастных ограничений, сохранению активности и должного уровня качества жизни стареющего человека.

Наличие таких ресурсов и возможность актуализации стратегий ауторегуляции приводит к заключению, что старение – сложный нелинейный процесс, в котором, как и в детском, подростковом и юношеском возрасте, действует закон гетерохронности изменений, происходящих в биопсихосоциальных составляющих индивидуального человеческого бытия. В результате в настоящее время формируется понимание адекватности оказания психологической помощи (психологического сопровождения), адресованной людям позднего возраста в целях преодоления ими естественных возрастных ограничений. Психологическая помощь при

старении, однако, преимущественно направлена на решение соматических и социально-психологических проблем, на преодоление трудностей, возникающих у пожилых людей во взаимоотношениях с окружающими или связанных с потерей социального статуса, болезнями, страхом одиночества, смертью, чувством вины перед умершими близкими (9, 14).

К сожалению, до сих пор вне фокуса внимания психологов и психотерапевтов остаются когнитивные аспекты психического функционирования. Нельзя не отметить, что оптимизация когнитивной составляющей является важным фактором сохранения самоидентичности и, в целом, стабилизации качества жизни независимо от возраста (12). Неслучайно некоторые западные психологи активно работают над созданием и практическим применением специальных тренинговых программ, адресованных именно к когнитивной сфере. Опыт их работы отчетливо демонстрирует, что так называемые возрастные симптомы при нормальном старении не являются фатальными, поскольку при этом затрагиваются далеко не все уровни и формы психической деятельности. В пожилом возрасте сохраняется даже ранее отрицавшаяся способность к обучению новым когнитивным навыкам при условии создания определенного уровня мотивации и постановки валидных задач (15).

Реализация подобных исследовательских (и, одновременно, реабилитационных) программ, выбор адекватных «мишеней» психологической поддержки стареющего человека невозможны без учета современных представлений о возрастных особенностях протекания и опосредствования психической деятельности, о своеобразных перестройках отдельных когнитивных процессов, сопровождающих старение.

Многочисленные нейрофизиологические и психологические исследования показывают, что среди психических функций наиболее уязвимой при старении является память. Возрастное снижение памяти выражается в целом ряде феноменов. Это замедление скорости запоминания и припоминания, колебания их количественных показателей, снижение

устойчивости следов памяти к различным отвлекающим (интерферирующим) воздействиям, трудности приобретения и закрепления новых знаний и навыков, диссоциация между снижением актуального запоминания и более устойчивой памятью на прошлое (2, 4, 13). Нейропсихологические исследования, основанные на методологии разработанного А.Р.Лурией (11) синдромного подхода к анализу высших психических функций, позволяют говорить об обусловленности многих изменений памяти при старении возрастными перестройками в работе различных отделов мозга.

Психологический подход к памяти предполагает рассмотрение ее не только как процесса запоминания, хранения и актуализации разнообразной информации. Речь идет о понимании памяти как сложившегося на протяжении всего онтогенеза индивидуального опыта. Этот опыт, включающий воспоминания о событиях прошлого, различные системы индивидуальных знаний, лексический запас, навыки и т.п., является важнейшим слагаемым реализации, опосредствования и регуляции различных видов психической деятельности, необходимым условием самовосприятия и самосознания личности. Вместе с тем, адаптация (и, в частности, адекватное и активное существование человека в системе социальных связей) требует и оптимального запоминания разнообразной текущей информации. Таким образом, когда речь идет о памяти пожилых людей, необходимо иметь в виду и важность обращения к прошлому опыту, и адаптивную значимость запоминания нового.

Возрастные особенности памяти закономерно включены в целостный контекст свойственных старению закономерностей психической деятельности. Среди таких общих закономерностей приоритетную роль играет сужение объема психической деятельности (8). Имеет место ограничение объема внешнего и внутреннего «ментального пространства» при выполнении сложных по структуре или параллельно осуществляемых когнитивных процессов. Конкретные проявления этого, безусловно, можно увидеть и в сфере памяти. Например, у большинства пожилых людей наблюдаются затруднения при осуществлении когнитивных действий, требующих удержания информации в памяти в сочетании с одновременным выполнением других задач. К важным психологическим характеристикам старения относится также повышение в позднем возрасте тормозимости следов памяти под влиянием любой деятельности, включенной в интервал между запоминанием и воспроизведением. В позднем возрасте изменяются и межмодальные взаимодействия, сложившиеся на предшествующих этапах жизни, в связи с ослаблением зрительно-пространственных компонентов памяти (1).

Необходимо отметить, что при старении имеет место гетерохронность изменений различных уровней и видов памяти. Она выражается, например, в более быстром снижении показателей произволь-

ного запоминания по сравнению с произвольным, в значительном ослаблении фиксации неорганизованного по смыслу материала при относительной сохранности осмысленного запоминания. При старении наблюдается диссоциация между продуктивностью таких форм актуализации материала, как воспроизведение и узнавание (с большей продуктивностью последнего), существуют отчетливые различия в качественных и количественных характеристиках зрительно-пространственной и вербальной памяти.

Комплекс разноуровневых проявлений, особенно типичный для начальных стадий возраста старения и для самых поздних его этапов, обусловлен дисфункцией глубинных (подкорковых) структур и задних отделов правого полушария при относительно сохранной активности лобных отделов мозга и, в целом, левой гемисферы (7).

Несмотря на описанные выше возрастные изменения, психологический «портрет» памяти при старении нельзя оценить как исключительно дефицитный. Социальная активность требует от пожилых людей осознания возникающих с возрастом ограничений и приспособления к изменившимся внутренним условиям работы памяти. Эта задача, как правило, стихийно решается путем включения в деятельность специальных дополнительных приемов, позволяющих в какой-то степени преодолеть возрастные ограничения. Реализуется опосредствование памяти; запоминание и воспроизведение информации осуществляются теперь с использованием особых когнитивных стратегий, с привлечением различных «психологических орудий». Согласно концепции развития психики Л.С.Выготского, опосредствование является необходимым условием формирования высших психических функций, овладения собственным поведением и успешной ауторегуляции (3).

Анализ выполнения мнестических и интеллектуальных задач демонстрирует у лиц пожилого возраста достаточно широкий спектр опосредствующих приемов. Это, прежде всего, различные формы преобразования воспринимаемой и запоминаемой информации. Например, осознавая трудности при чтении и неверно связывая их с плохим зрением, пожилые люди прибегают к использованию, помимо очков, еще и такого инструмента, как лупа. Совершенно очевидно, что последняя при скорректированном с помощью очков зрении не является всего лишь увеличительным стеклом, но выполняет функцию преобразования зрительного поля воспринимаемого текста, его своеобразного конструирования в виде более коротких фрагментов. Чтение приобретает последовательно простроенный характер с использованием операции слежения. Таким образом, с помощью внешних приемов создается и встраивается во внутренний план психической деятельности новая операция, направленная на изменение стимульной ситуации в связи с сужением объема зрительного восприятия и памяти. В случае

выполнения серийного вычитания «от 100 по 7» лица пожилого возраста часто прибегают к вынесению части операций во внешний (речевой) план деятельности, проговаривая все выполняемые действия. Не исключено, что таким образом не только оптимизируется удержание нужных данных в оперативной памяти, но и решается задача необходимой «квантификации» деятельности, дробления ее на небольшие операции. Другой важный аспект опосредствования психической деятельности при старении – это возрастание удельного веса семантической (смысловой) переработки материала. Достаточно часто при выполнении экспериментальных заданий на запоминание наблюдается стремление находить смысловые связи даже в тех случаях, когда они заведомо отсутствуют (например, при копировании и запоминании сложных геометрических фигур, при восприятии наложенных контурных изображений предметов). Специальное введение речевого опосредствования в выполнение движений значительно улучшает качество запоминания и воспроизведения сложных моторных программ. В других заданиях внешнее опосредствование может даже изменять структуру деятельности в целом. Например, при составлении рассказа по сюжетной картинке пожилые люди начинают с подробного перечисления всех ее элементов, и лишь после этого переходят к описанию смыслового содержания изображенной ситуации. Здесь в деятельность вводится промежуточная цель и связанные с ней действия, что обеспечивает внутренние условия, необходимые для перехода к основной задаче. Другой пример относится уже к обычным жизненным ситуациям. Многим пожилым людям, любящим на досуге смотреть телевизор, трудно запомнить целиком программу передач на неделю или даже на день. Поэтому для компенсации затруднений они делают выписки из опубликованной программы, особо выделяя интересные для них передачи и фильмы и конструируя «собственную телевизионную программу» (1, 5).

Об особенностях опосредствования памяти при старении можно судить по другим конкретным компенсаторным приемам, которые используются пожилыми людьми с целью оптимизации этой психической функции. Как известно, одним из важных компонентов опосредствования является выбор той или иной установки, которая в дальнейшем будет влиять на стратегию заучивания. Например, при запоминании ряда стимулов могут существовать установки на скорость заучивания, на его точность, на объем. Испытуемые молодого возраста довольно легко реализуют все эти установки одновременно. Лица пожилого возраста в силу уже отмеченного выше сужения объема психической деятельности зачастую оказываются в состоянии реализовать всего лишь одну из перечисленных установок. Так, лица в возрасте от 51 до 60 лет при запоминании ряда слов практически не допускали искажений при воспроизведении предъявленного материала, хотя и

обнаруживали некоторое снижение продуктивности и скорости заучивания (8). Такая когнитивная стратегия обозначается в психологической литературе как характерная для пожилых людей тенденция к осторожности, в соответствии с которой они скорее откажутся от правильного ответа в заданиях, чем выберут неправильный (17). Интересно отметить и следующий факт: в целом для успешного запоминания серийно организованного слухоречевого материала испытуемым пожилого возраста необходим более медленный темп предъявления стимулов (паузы между словами должны были достигать 4–5 секунд) (8).

Все эти примеры наглядно свидетельствуют о достаточно широком спектре приемов, позволяющих преодолевать мнестические ограничения. Базисом для этого является относительная сохранность на ранних этапах старения левого полушария мозга, а также лобных отделов, имеющих прямое отношение к обеспечению произвольной, целенаправленной регуляции психической активности. Согласно представлениям нейропсихологии, активность лобных долей мозга является существенным механизмом оптимизации уровня работы и подкорковых образований. Таким образом, несмотря на определенную возрастную дефицитарность отдельных церебральных систем, в морфо-функциональной организации психики в то же время заложены ресурсы для реализации компенсаторных стратегий в когнитивной сфере.

Необходимо подчеркнуть, что возникающие компенсаторные приемы черпаются в основном из индивидуального прошлого опыта (естественно, сформированного в определенной культуре и в контексте определенных социальных взаимодействий). Выбор конкретных приемов не только индивидуален, но и, как правило, происходит интуитивно, стихийно складывающимся путем «проб и ошибок». Это не всегда приводит к успеху, а в некоторых случаях приемы запоминания приобретают гиперкомпенсаторный характер и даже могут отрицательно влиять на эффективность мнестической деятельности.

Все сказанное позволяет считать перспективным создание обучающих и развивающих когнитивных программ, направленных на формирование и интeриоризацию адекватных возрасту, индивидуальным особенностям и социальным требованиям приемов запоминания и припоминания (16). Важно отметить, что такое обучение необходимо осуществлять на самых ранних этапах старения. Лишь в этом случае можно ожидать максимально эффективного «встраивания» соответствующих навыков в структуру когнитивной деятельности. Подобные программы должны включать также в качестве одной из составляющих презентацию необходимого минимума знаний о закономерностях работы человеческой памяти, о ее возрастных особенностях, о естественности определенных ограничений возможностей памяти в период старения. Такая ин-

формированность поможет пожилым людям избавиться от дискомфорта, связанного с переживанием симптомов старческой забывчивости и одновременно активизировать и развивать у себя возможности сотрудничать «с самими собой» и, в частности, со своей памятью. Реализация такой идеи могла бы (в комплексе с другими мерами социально-психологической профилактики и психотерапии) способствовать отказу от пессимистического взгляда на старение только как на возраст утрат и потерь.

Необходимо отметить, что подобные тренинговые программы могут быть рассмотрены в контексте нейрокогнитивного подхода. Известная в клинической нейропсихологии связь отдельных параметров когнитивной сферы с определенными мозговыми структурами позволяет целенаправленно формировать содержание программ в соответствии с выявленными на этапе диагностики «мишенями» внутри познавательной деятельности. Это, в свою очередь, способствует гармонизации мозговой активности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балашова Е.Ю. Пространственный фактор в процессах памяти при нормальном и патологическом старении // Вестник МГУ. Сер. 14, Психология. – 1995. – № 2. – С. 71–74.
2. Блейхер В.М., Машек Ю.А. Опыт применения психометрических исследований памяти при церебральном атеросклерозе // Журн. невропатол. и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 1974. – № 2. – С. 252–258.
3. Выготский Л.С. История развития высших психических функций // Собр. Соч. в 6 т. – М.: Изд-во «Педагогика», 1983. – Т. 3. – С. 41–133.
4. Греков Б.А. Некоторые закономерности изменения памяти в старческом возрасте // Вопросы психологии. – 1968. – № 2. – С. 67–79.
5. Корсакова Н.К., Балашова Е.Ю. Опосредование как компонент саморегуляции психической деятельности в позднем возрасте // Вестник МГУ. Сер. 14, Психология. – 1995. – № 1. – С. 18–23.
6. Корсакова Н.К., Медведев А.В., Балашова Е.Ю. и соавт. Роль подкорковых структур мозга в формировании симптомов нарушения психических функций при сосудистой деменции // Актуальные проблемы психофизиологии и нейропсихологии / Под ред. А.Н.Лебедева и соавт. – М.: Изд-во ИПАН, 1991. – С. 151–162.
7. Корсакова Н.К., Московичюте Л.И. Клиническая нейропсихология. – М.: Издательский центр «Академия», 2003. – 144 с.
8. Корсакова Н.К., Сурикова М.И. Особенности памяти в возрасте инволюции // Вопросы геронтопсихиатрии. – М.: Изд-во МЗ СССР, 1991. – С. 96–101.
9. Краснова О.В. «Мы» и «Они»: Эйджизм и самосознание пожилых людей // Психология зрелости и старения. – 2000. – № 3. – С. 18–36.
10. Краснова О.В., Лидерс А.Г. Социальная психология старения. – М.: Издательский центр «Академия», 2002. – 288 с.
11. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. – М.: Изд-во МГУ, 1973. – 376 с.
12. Магомедова М.В. Соотношение социального функционирования и нейрокогнитивного дефицита у больных шизофренией и шизоаффективным расстройством на начальном и отдаленном этапе болезни. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2003. – 24 с.
13. Маньковский Н.Б., Минц А.Я. Старение и нервная система. – Киев: Изд-во «Здоровье», 1972. – 280 с.
14. Ташева А.И. Концепция организации психологической помощи одиноким пожилым людям в структуре Министерства труда и социального развития // Психология зрелости и старения. – 1998. – № 4. – С. 75–87.
15. Goldberg E. The wisdom paradox. How your mind can grow stronger as your brain grows older. – New York: Gotham Books, 2005. – 337 p.
16. Korsakova N.K., Balashova E.J. Gedachtnis und Tatigkeit // Alter und Altern in Russland / F.Karl und O.Krasnova (Hg.). – Heidelberg: Asanger Verlag, 2001. – P. 85–90.
17. Storandt M. Psychological aspects of aging // J. Gerontol. – 1977. – Vol. 32. – P. 175–180.

COMPENSATORY SELF-REGULATION OF THE MEMORY FUNCTION IN OLD AGE

N. K. Korsakova, E. Yu. Balashova

The article describes strong and weak points of memory in old age, and focuses specifically on using mnemonic devices and tricks and self-regulation of cognitive and intellectual activities. The authors consider development and use of special training programs aimed at activating

compensatory abilities of the person in order to support his/her cognitive sphere in the course of aging. They emphasize the importance of psychological support for the elderly.

ПРОСТРАНСТВЕННО-ВИЗУАЛЬНЫЕ И СЕМАНТИЧЕСКИЕ РЕПРЕЗЕНТАЦИИ ВРЕМЕНИ (СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЗДОРОВЫХ ИСПЫТУЕМЫХ И ПАЦИЕНТОВ С ДЕПРЕССИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ)

Е. С. Молчанова

*Лаборатория психологии, Американский университет –
Центральная Азия, Бишкек, Кыргызстан*

Время и когнитивные модели его восприятия

Для категории времени в англоязычной психологической литературе используется термин «notion» – «идея», который, в отличие от «concept», «category», «designation», применяется для обозначения чего-либо, что еще недостаточно четко определено в рамках приемлемой теоретической системы координат. Фраза «истина где-то рядом» вполне характеризует противоречивые мнения о природе, свойствах, разновидностях и психологических механизмах восприятия времени. Тем не менее, существует некое «ядро» устойчивых представлений, с компонентами которого соглашаются если не все, то большинство когнитивных и клинических психологов, время от времени публикующих свои работы на интересующую нас тему. Итак, согласие достигнуто в том, что:

1. Время физическое есть существующая объективно, наряду с пространством, полем и веществом, форма протекания физических процессов¹.

2. Время есть индивидуальное восприятие системы отношений между различными событиями, и в этом смысле относительно². «Психологическое», «культурно-историческое», «экзистенциальное», «художественное», «социальное», «полифоническое», «иное» (и так далее) времена относительно, так как четко привязаны к системе отношений между «историческими», «художественными» и другими явлениями.

3. У человека не существует периферического анализатора, подобного органу зрения, слуха, осязания, обоняния, тактиса и вкуса, воспринимающего последовательность (порядок) и продолжительность³ происходящих событий. Уже изученные особенности функциональной системы головного

мозга – биологических часов, ответственных за циркадные ритмы⁴, не способны полностью объяснить все тонкости временной регуляции поведения. Единодушно признается, что восприятие времени не есть пассивная рецепция, но активная реструктуризация стимула при помощи набора внутренних измерительных приборов, нейрофизиологическая природа которых активно изучается. Известно, например, что восприятие текущего настоящего тесно связано с базальными ганглиями и обменом дофамина, а воспоминания о прошлом соотносятся с ацетилхолином в лобной коре (6).

Одновременно создаются когнитивные модели, отличающиеся друг от друга уровнем сложности и достоверности. Мы представляем здесь две достаточно простые и достоверные модели восприятия продолжительности «текущего» настоящего⁵. Первая, скалярная теория времени⁶, предполагает наличие эндогенного, мозгового «регулятора скорости» – «pacemaker», излучающего регулярные импульсы, и «аккумулятора», который регистрирует количество произведенных импульсов за некий период. При этом появление привлекающего внимание стимула соединяет «аккумулятор» и «регулятор скорости» в единую цепь. «Аккумулятор» регистрирует количество генерированных импульсов до того момента, пока не прекратится действие стимула, что прерывает соединение. Результаты работы аккумулятора либо сразу приводят к формированию суждения о длительности действия стимула, либо сохраняются в долговременной памяти для последующего сравнения с продолжительностью других стимулов. Скорость работы «генератора» в целом

⁴ Reticular formation & cortex, VPN (ventrolateral preoptic nucleus) & GABA secretion, Suprachiasmatic nucleus, pineal gland & melatonin secretion, basal ganglia (6).

⁵ По Полю Фрессу, «текущее настоящее» находится в интервале от 100 мс до 5 сек.

⁶ «Scalar timing theory», cited by Robin Le Poidevin, 2004 (5).

¹ Субстанциональная концепция времени (16).

² Релятивистская концепция времени (16,13, 10).

³ Succession & duration (5).

постоянна и определена конституционально-генетическими особенностями, однако может быть изменена, например, индивидуальной значимостью стимула (4), нарушением работы «расетакет» в результате органического повреждения (6), действием психоактивных веществ (3) или признаками психического расстройства. Феномен «ускоренного времени» – *Zeitrafferphänomen*, связанный с повреждением левой префронтальной зоны коры, является, пожалуй, наиболее драматичным примером замедления работы «генератора» (11).

Альтернативная модель временного отсчета предполагает наличие целого комплекса «осцилляторов», работающих с изменением скорости в рамках постоянного режима. Оценка длительности события происходит в зависимости от того, в какой конкретно «фазе» («медленной», «быстрой» или иной) находится *каждый* из осцилляторов в оцениваемый период. Время, таким образом, оценивается скорее качественно, чем количественно (11).

Две представленные когнитивные модели с успехом могут быть названы лево- и правополушарной и объясняют возможность качественной и/или количественной оценки временных интервалов.

4. Формирование когнитивных схем, необходимых для структурирования поведения, включает в себя создание репрезентаций времени в долговременной памяти. В условиях отсутствия периферического органа для его восприятия, этот процесс представляется весьма сложным, так как требует специфического перекодирования – «перевода» воспринятого времени на язык одной или нескольких сенсорных модальностей. Наиболее привычными для нас являются визуально-пространственные (правополушарные) репрезентации времени – зримые временные «отмеры», которые, в частности, используются в обычных часах. Другими, такими же привычными, являются вербальные или семантические (левополушарные) временные репрезентации, просто незаменимые при построении системы отношений между индивидуально-воспринятыми событиями как сугубо личностного, так и культурно-исторического значения. Под «системой отношений» в нашем контексте понимается создание категорий «раньше – позже», «прошлое – настоящее – будущее», классификаций временных интервалов (лучше – хуже, короче – длиннее, сильнее – слабее и так далее) и собственных временных концептов⁷.

Следует заметить, что изучение особенностей восприятия времени у лиц с верифицируемыми признаками тревоги, депрессии, а также импульсивным поведением является далеко не новым. Результаты исследований демонстрируют переоценку временных интервалов, сопровождающих ожидание чего-либо, при тревоге и импульсивности (1, 4), а также ретроспективное «удлинение» недавно воспринятых временных интервалов при депрессии (2).

⁷ Например, «2... год – год стабилизации экономики».

Цель нашей работы состоит в изучении временных репрезентаций, сохранных в различных отделах эксплицитной долговременной памяти; «времени» как некой индивидуальной когнитивной схемы оказывающей влияние на оценку событий личностной истории.

Разработка дизайна исследования: методический аппарат, участники и процедура проведения

В процессе проведения исследования использовались пять групп инструментов.

1. Набор методик, направленный на определение визуально-пространственных репрезентаций времени. Так, респондентам предлагалось оценить стандартную (14 см) длину отрезка в качестве символического обозначения некоторой временной продолжительности⁸, выбрать подходящий рисунок, обозначающий систему отношений «прошлое – будущее – настоящее»⁹, начертить схему любого повседневного пешего маршрута с обозначением временных интервалов, затраченных на каждый участок пути. На вычерченной когнитивной карте определялось количество «поворотов», суммировались все отмеченные временные интервалы (S1). В конце исследования участника просили оценить общее количество времени, затраченное на весь маршрут (S2) для определения относительной ошибки временной оценки¹⁰.

2. Семантический дифференциал (СД), разработанный специально для целей данной работы и примененный нами для оценки понятий «время», «прошлое», «настоящее», «будущее». Первая стадия создания СД заключалась в наборе пар прилагательных с противоположным значением, ассоциативно связанных с понятием «время». По результатам первичного опроса 100 условно здоровых лиц была отобрана 31 пара антонимичных прилагательных. После проведения процедуры факторного анализа¹¹ были оставлены 23 шкалы, составившие четыре неравнозначных по нагруженности фактора – оценки (6 шкал), силы (4), активности (6) и один дополнительный, который легко определялся как фактор предсказуемости и являлся самым нагруженным (7 шкал).

3. Два известных самоопросника – Шкала Депрессии Цунга (ШДЦ) и Шкала Реактивной и Личностной Тревожности Спилбергер-Ханина (ШРЛТ).

4. Группа «разбавляющих», «шумовых» несложных заданий, необходимых для минимизации интерференции во время заполнения СД.

5. Клиническая шкала оценки тяжести депрессии, заполняемая лечащими врачами отделения не-

⁸ В мгновениях, секундах, минутах, часах, днях, годах, десятилетиях и так далее.

⁹ Идея заимствована у Кроника и Головахи (13).

¹⁰ Относительная ошибка оценки определялась по формуле: $|S1-S2| / S2 \times 100\%$.

¹¹ Выборка факторизации состояла из 120 студентов АУЦА.

вротических расстройств на каждого из пациентов, участвующих в проведении исследования.

Процедура заполнения комплексного опросника здоровыми респондентами занимала 45–60 минут, все задания сопровождалось стандартными письменными инструкциями и предъявлялись одновременно. Для пациентов с депрессивной симптоматикой исследование было разбито на 2 части, согласие пациента и лечащего врача перед проведением каждой части являлось обязательным.

В исследовании приняли участие 50 студентов АУЦА, 55 студентов Кыргызской Государственной Медицинской Академии (средний возраст – 21,4 года, 55 девушек и 40 юношей), 45 пациентов с верифицированными признаками депрессии (средний возраст – 24,8 лет, первая госпитализация в отделение психосоматических расстройств, 35 жен. и 20 муж.), выраженность которой соответствовала критериям легкого (22 чел.) или умеренного (16 чел.) депрессивного эпизода. Для минимизации проблем понимания содержания заданий, респондентами с недостаточным знанием русского языка был подготовлен кыргызский перевод опросника с соблюдением всех правил стандартной процедуры back-to-back translation.

Результаты и обсуждение Визуально-пространственные репрезентации времени

1. Ряд механизмов формирования визуально-пространственных репрезентаций времени, как нам кажется, был продемонстрирован результатами корреляционного анализа. Положительные высоко достоверные корреляции (таблица) показывают, что основной причиной ошибок, совершенных респондентами при оценке временных интервалов, затраченных на каждый отдельный отрезок хорошо знакомого пешего маршрута, является сам процесс вычерчивания когнитивной карты (рис. 1).

Можно предположить, что начертание некоторой длины уже определяет продолжительность того временного интервала, который будет впоследствии

зафиксирован на карте. При этом величина оценки «обычного» времени маршрута соответствует плавной кривой, не имеющей ярко выраженных углов (рис. 1).

Следует отметить, что результаты выполнения данного задания у пациентов с депрессией и у здоровых лиц не отличались.

2. Оценка заданной длины отрезка (14 см) в относительных временных единицах.

Предложенное задание было тесно связано с общими факторами, влияющими на восприятие психологического времени. Известно, что такими факторами являются (1, 4): субъективное отношение к содержанию временного периода, связанное с этим временем поведение и суждения, а также личностные характеристики оценивающего время человека. Результаты оценки стандартного отрезка ожидаемо продемонстрировали значимые различия между двумя группами респондентов. Временные обозначения, характерные для здоровых лиц были значимо ($p < 0,001$) меньше (минута, день, неделя, месяц), по сравнению с оценками, данными респондентами депрессивной подгруппы (месяц, год, пять лет, десять лет, жизнь). Положительные корреляции между экспертной оценкой тяжести депрессии и временными определениями заданной длины отрезка еще раз подтвердили выявленную «депрессивную» тенденцию пространственно-визуальных репрезентаций времени. Средние, но статистически достоверные положительные корреляции между условными показателями длительности временного обозначения отрезка и результатами ШДЦ ($+0,399$, $p < 0,05$) в общей выборке лишь сделали полученный результат еще более валидным.

Известно, что моделью репрезентации как настоящего, так и будущего, является прошлое (14) – то, что уже сохранено и знакомо. Осмелимся предположить, что предложенная простая задача позволяет пространственно оценить длительность прогнозируемого будущего: чем более коротким временным интервалом определяется отрезок (прошлого), тем более продолжительным оценивается предсто-

Показатели корреляционных коэффициентов (Пирсона)

	Ошибка временной оценки $ S1-S2 / S2 \times 100\%$	Временные интервалы, соответствующие отрезкам на когнитивной карте
Количество «поворотов» на вычерченной когнитивной карте	+0,668**	
Абсолютные длины отрезков на карте (в сантиметрах)		+0,780**
Показатель времени, которое обычно затрачивается на маршрут (в минутах)	+0,067	

Примечание: ** – корреляция значима на уровне 0,001.

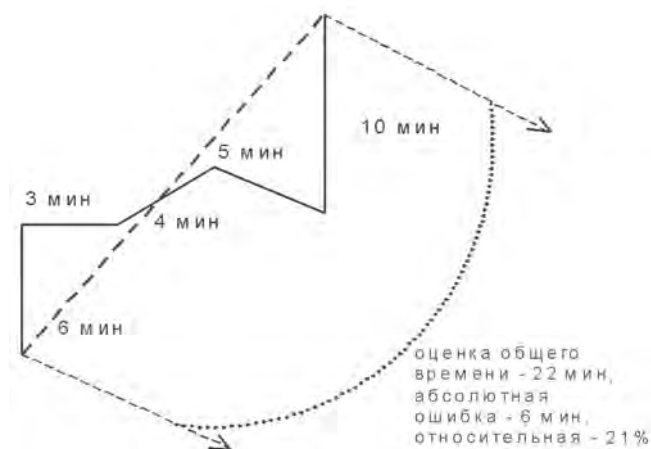


Рис. 1. Пример вычерченной когнитивной карты, абсолютная и относительная ошибки временных оценок

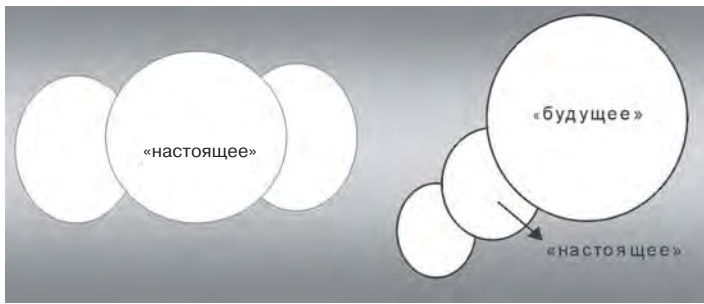


Рис. 2. Типичное соотношение «прошлое – настоящее – будущее» у респондентов здоровой выборки

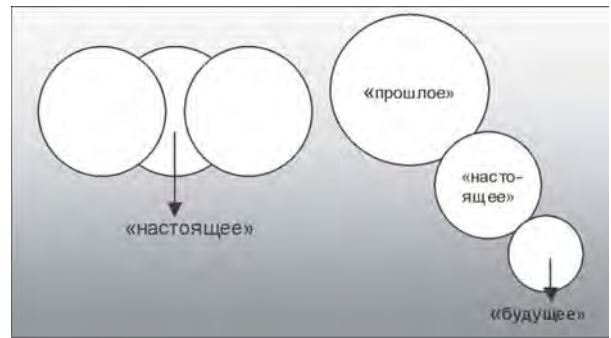


Рис. 3. Типичные выборы и определения категорий «прошлое – настоящее – будущее» у пациентов с депрессией

ящее будущее. Сформулированную гипотезу подтверждают и значимые корреляции временных обозначений с возрастом респондентов (+0, 567) в общей выборке исследования.

Таким образом, при депрессии временные интервалы прошлого пространственно репрезентируются при помощи более коротких длин отрезков.

3. Соотношение «прошлого», «настоящего» и «будущего» в рисунках.

Рис. 2 и 3 демонстрируют типичные соотношения прошлого, настоящего и будущего у респондентов здоровой выборки и у пациентов с депрессией.

Несмотря на явные пространственно-визуальные различия, последовательность «прошлое – настоящее – будущее» остается неизменной. Это постоянство объясняется К.Nelson (14) существованием «генерического»¹² хранилища информации. Генерическая память – это некая пограничная между семантической и эпизодической памятью структура, в которой хранятся обычные или «типичные» представления о том, как что-то должно происходить. Эта когнитивная структура имеет прямое отношение к так называемому «здоровому смыслу», к чему-то, что кажется достаточно понятным и не нуждается в доказательствах. Последовательность «прошлое – настоящее – будущее» является типичной, так как эта последовательность в «порядке вещей», «так всегда происходит». Следует отметить, что в данном случае речь идет лишь о соотношениях абстрактных понятий в некотором хорошо заученном логическом ряду.

Весьма вероятно наличие прямого соотношения визуальных характеристик сфер «прошлое», «будущее» или «настоящее» с субъективной значимостью для респондента данной временной категории. Если это так, то в «депрессивных» обозначениях «настоящее» определяется как менее «большое», «высокое» и «заметное» по сравнению с «прошлым».

Семантические репрезентации времени

Одним из преимуществ использования семантического дифференциала является возможность из-

мерения индекса семантической близости понятий (ИС). Величины данного индекса используются в процессах сравнения семантических расстояний между определяемыми концептами и позволяют количественно оценить степень «близости» или «удаленности» понятий друг от друга. По сути, при помощи ИС можно получить количественные данные о взаимном расположении значений в организованной семантической системе.

Взаимное расположение «прошлого», «настоящего» и «будущего» вполне могло не совпадать с визуально-пространственными особенностями, выявленными нами выше. Тем не менее, полученные показатели коэффициентов наглядно демонстрируют сохранение типичной последовательности «прошлое – настоящее – будущее». Разница лишь в степени удаленности «будущего» от «настоящего – прошлого»: при депрессии она достоверно ($p < 0,05$) более выражена. Категория «время» для здоровых лиц в большей степени приближена к «настоящему», у пациентов с депрессией – к «прошлому» (рис. 4, 5).

Таким образом, семантическая репрезентация последовательности «прошлое – настоящее – будущее» оказалась идентична визуально-пространственной. Вполне вероятно, что визуально-про-

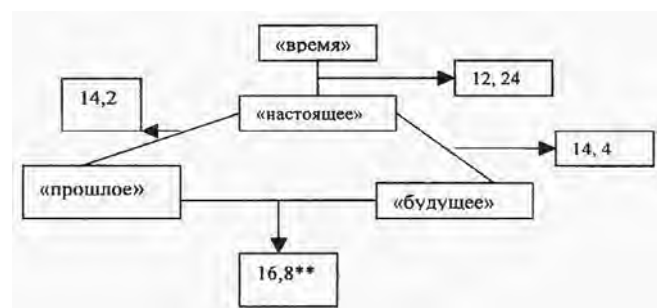


Рис. 4. Показатели семантической близости понятий «прошлое», «настоящее», «будущее» у здоровых лиц

Примечания: Показатели ИС «прошлое – настоящее» и «настоящее – будущее» оказались равными. Семантическое расстояние «прошлое – будущее» статистически достоверно ($p < 0,001$) «длиннее». Концепт «время» наиболее приближен к понятию «настоящее» ($p < 0,05$) и практически равноудален от «прошлого» (13,6) и «будущего» (14,1).

¹² «Generic event memory».



Рис. 5. Показатели семантической близости понятий «прошлое», «настоящее», «будущее» у пациентов с депрессией
Примечания: показатели ИС «прошлое – настоящее» и «настоящее – будущее» достоверно различаются. Семантическое расстояние «прошлое – будущее» статистически достоверно ($p < 0,001$) «длиннее» у пациентов с депрессией. Концепт «время» наиболее приближен к понятию «прошлое» ($p < 0,05$).

пространственные и семантические репрезентации времени есть лишь две составляющих одного целого, и правильнее было бы говорить об одновременном, семантически-визуально-пространственном кодировании временных аспектов происходящих явлений. Собственно, так оно и есть: прилагательные, используемые для построения СД обычно описывают некий признак, который легко визуализировать (полное – пустое, рождающее – убивающее, сжатое – растянутое и т.д.).

Семантические портреты «времени», полученные уже при конструировании СД, представляют, как нам кажется, определенный интерес. Так, сам временной период создания психодиагностического инструмента¹³ стал одной из причин, определившей как нагруженность, так и содержание факторов оценки, силы, активности, предсказуемости. Так, в состав фактора «предсказуемости» вошли не только вполне понятные пары «эфемерное – осязаемое», «ритмичное – хаотичное», «изломанное – прямое», «контролируемое – контролирующее», «конечное – бесконечное», но и пары «рождающее – убивающее», «дружелюбное – враждебное» (факторные веса, соответственно, 0,760 и 0,745). В то время как, совершенно неожиданно для нас, шкала «фантастическое – реальное» оказалась в составе фактора «активность» (0,689). В процессе выполнения исследования были найдены и другие данные, в большей степени социально-психологического, чем клинико-психологического характера, анализ которых превышает тематический формат статьи.

Предпринимая сравнительный анализ семантических портретов «времени» у пациентов с депрессией и у здоровых лиц, мы, как и предполагали, получили ряд предсказуемых результатов: в частности, наибольшую «активность» прошлого у паци-

ентов с депрессией, в то время как у здоровых молодых лиц наиболее активной, сильной и «хорошей» оказалась категория «будущего».

Особый интерес, как нам кажется, представляют результаты сравнения «предсказуемости» прошлого, настоящего и будущего. Так, у здоровых лиц, показатели предсказуемости «будущего» высоко коррелировали с предсказуемостью «прошлого» (0,798**) и численные показатели по этому фактору, что интересно, значимо превышали предсказуемость «настоящего». Возможно, это объясняется особенностями нашей основной выборки: студенты Американского Университета – Центральная Азия в целом имеют достаточно предсказуемое «отдаленное» будущее. Что касается непредсказуемости текущего «настоящего», которое включало в себя и ближайшее будущее, то этот результат, как нам кажется, в полной мере отражает социальное время марта 2005 года – действительно непредсказуемое, бурное и изменчивое.

У пациентов с депрессией «прошлое» оказалось более предсказуемым, чем «будущее» ($p < 0,05$), в то же время положительная корреляция (0,375*) между показателями фактора предсказуемости «прошлого» и «будущего» была отмечена и в этом случае.

Собственно, это подтверждает представление о восприятии личностной истории как достаточно симметричного конструкта: будущее строится и репрезентируется на основании представлений о прошлом, причем эта тенденция характерна и для здоровых лиц, и, в меньшей степени, для пациентов с депрессией. Следует отметить, что нашими респондентами были лица с «невротической», неглубокой депрессией, поэтому полученные результаты не стоит генерализовать в качестве семантических портретов временных категорий времени при депрессии вообще. Тем не менее, основным фактором, коррелирующим с уровнем депрессии, определяемым не ШДЦ, а экспертной оценкой, оказался фактор «силы» (-0,567*). Этот результат, как нам кажется, может быть генерализован и определен как специфичный при депрессии.

В любом случае, результаты проведенного исследования нуждаются в дальнейшем анализе, особенно та их часть, которая непосредственно связана с оценкой и предсказуемостью текущего настоящего у здоровых лиц различного возраста, пола, национальной принадлежности и социальных слоев. Объем полученных интересных данных социально-психологического характера станет, возможно, темой последующих публикаций.

Выводы

1. Две наиболее привычные репрезентации времени – визуально-пространственная и семантическая являются частями одного целого, дополняют друг друга и друг другу соответствуют.

2. Визуально-пространственное кодирование временных отрезков является основной причиной временных ошибок при вычерчивании когнитивных карт.

¹³ Создание банка шкал СД и его первичная факторизация проводилась в феврале – марте 2005 года, непосредственно перед «тюльпановой революцией» в Кыргызстане.

3. Основной моделью «времени» для здоровых лиц является репрезентация текущего настоящего, в то время как для пациентов с депрессией – прошлого.

4. У здоровых лиц и у пациентов с депрессией отмечаются четкие различия в визуально-простран-

ственном кодировании последовательности «прошлое-настоящее-будущее».

5. Выраженность депрессивных признаков является фактором, связанным с оценкой «длительности» стандартного отрезка, а также с величиной фактора силы в СД.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балин В.Д. Интегративная функция психического отражения // Теоретические и прикладные вопросы психологии. – СПб., 1995. – Т. 1. – С. 35–46.
2. Головаха Е.И., Кроник А.А. Психологическое время: путешествие в «давно» и «не скоро». Популярная психология. Хрестоматия. – М., 1990. – С. 55–66.
3. Головаха Е.И., Кроник А.А. Психологическое время: удивительные свойства сжиматься и прерываться // Популярная психология. Хрестоматия. – М.: «Просвещение», 1996. – С. 132–168.
4. Москвин В.А., Попович В.В. Философско-психологические аспекты исследования категории времени // *Credo*. – 1998. – № 6. – С. 78–90.
5. Молчанов Ю.Б. Четыре концепции времени в философии и физике. – М.: «Наука», 1977. – С. 15–27.
6. Barratt E.S. The biological basis of impulsiveness: the significance of timing and rhythm disorders // *Person. Individ. Diff.* – 1983. – Vol. 4. – P. 387–391.
7. Berlin H.A., Rolls E.T., Kischka U. Impulsivity, time perception, emotion and reinforcement sensitivity in patients with orbitofrontal cortex lesions // *Brain*. – 2004. – Vol. 127, N 5. – P. 1108–1126.
8. Block R.A. (Ed.). *Cognitive models of psychological time*. – Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum, 1998. – 405 p.
9. Evenden J.L. Impulsivity: a discussion of clinical and experimental findings // *Psychopharmacol.* – 1999. – Vol. 13. – P. 180–192.
10. Fraise P. Perception and estimation of time // *Ann. Rev. Psychol.* – 1984. – Vol. 35. – P. 1–36.
11. Jackson J.L. A cognitive approach to temporal information processing // *Cognitive models of psychological time / R.A.Block (Ed.)*. – Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum, 1998. – P. 123–145.
12. Hoerl C. The perception of time and the notion of a point of view // *Eur. J. Philosophy*. – 1998. – Vol. 6, N 2. – P. 156–171.
13. Gray J.A. Causal theories of personality and how to test them // *Multivariate analysis and psychological theory / J.R.Royce (Ed.)*. – London: Academic Press, 1973. – P. 409–463.
14. Nelson K. The psychological and social origins of autobiographical memory // *Psychol. Sci.* – 1993. – Vol. 4, N 1.
15. Le Poidevin R., Puzzle A. Concerning time perception // *Syntheses*. – 2004. – Vol. 142, N 1. – P. 109–142.
16. Zakay D. The evasive art of subjective time measurement: some methodological dilemmas // *Cognitive models of psychological time / R.A.Block (Ed.)*. – Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum, 1998.

SPATIOVISUAL AND SEMANTIC REPRESENTATION OF TIME: COMPARATIVE STUDY OF HEALTHY PERSONS VS. PATIENTS WITH DEPRESSIVE DISORDERS

E. S. Molchanova

The author analyses some peculiarities of visual – spatial and semantic representation of time in healthy young people and persons with mild depression. Two cognitive models related to duration of perception of the

stimulus are presented. The author also analyses characteristic features of time representation in cognitive maps and differences between the semantic images of the “present”, “past” and the “future”.

ОСОБЕННОСТИ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ПРОФИЛЕЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АСИММЕТРИИ У ЛИЦ, СОВЕРШИВШИХ СУИЦИДАЛЬНУЮ ПОПЫТКУ

А. Ю. Егоров^{1,2}, О. В. Иванов³

¹Санкт-Петербургский государственный университет, ²Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова РАН,
³Психоневрологический диспансер № 2, Санкт-Петербурга

В течение 40 лет изучение функциональной асимметрии мозга и латерализации функций у психически больных привлекает внимание исследователей, поскольку это, с одной стороны, помогает понять мозговые механизмы тех или иных нарушений, а с другой – выявить специфические признаки, облегчающие их диагностику. В последние годы был выполнен целый ряд работ, направленных на поиск связи разных признаков и профилей асимметрии мозга человека с его индивидуально-психологическими особенностями (8, 9).

Сегодня факт нарушения межполушарных отношений в генезе психических расстройств считается общепризнанным (1, 3, 13, 14 и др.). Сравнительно недавно в литературе стали появляться исследования функциональной асимметрии мозга при различных формах девиантного поведения: аддиктивного (6, 8, 21, 26), агрессивного (22, 28), суицидального поведения (29), а также у сексуальных девиантов (2, 12, 27). Несмотря на определенную противоречивость полученных результатов, абсолютное большинство авторов констатируют факт нарушения латерализации при различных формах девиантного поведения.

В 90-х годах прошлого века было высказано предположение, что в основе изменения функциональной асимметрии у суицидентов могут лежать изменения в химической асимметрии мозга. Так, D.Jordan и соавт. (20) нашли сглаживание асимметрии по содержанию тиротропин-рилизинг гормона (ТРГ) в ядрах гипоталамуса у лиц, совершивших суицидальную попытку. В норме концентрация ТРГ выше в левом полушарии. Изменения химической асимметрии были обнаружены также в более высокой активности серотониновых рецепторов по связыванию имиπραмина в левой орбитальной коре у суицидентов, по сравнению с контролем, где отмечалась более высокая активность серотонинэргических структур в правом полушарии (10). Исследование молодых больных шизофренией, покончив-

ших с собой, не обнаружило полушарной асимметрии норадренэргической активности, которая в норме выше в правом полушарии (19). Между тем, в другом исследовании полушарных различий по связыванию имипрамина не было обнаружено (11). Кроме того, у лиц, погибших в результате суицида, было выявлено пониженное содержание бета-эндорфина в левой лобной коре и левом хвостатом ядре, по сравнению с лицами, внезапно скончавшимися от других причин (25).

Нарушения функциональной асимметрии было выявлено при ЭЭГ исследовании 16 женщин, совершивших суицидальную попытку, по сравнению со здоровыми (16). Компьютерный анализ ЭЭГ показал сниженную активацию задних отделов левого полушария (в виде большей выраженности и синхронизации альфа ритма) и относительную активацию правого, по сравнению с контролем. По мнению авторов, снижение активации задних отделов левого полушария связано с агрессивным и суицидальным поведением.

М.А.Persinger (23, 24) изучал пациентов после травматического поражения мозга и обнаружил, что только при правополушарных поражениях больные говорят о своеобразном «чувстве присутствия» кого-то постороннего. Анализ показал, что наличие «чувства присутствия» значимо коррелировало с суицидальными мыслями. Автор связал органические поражения именно правого полушария с более высоким суицидальным риском.

Видно, что большинство ранее выполненных исследований свидетельствуют, что при суицидальном поведении имеет место нарушение функциональной асимметрии мозга, причем связывают это с дисфункцией правого полушария. Роли правого полушария в суицидальной активности с позиций психосемантики посвящен и подробный обзор израильского исследователя I.Weinberg (29). Автор предполагает, что из-за функциональной недостаточности правого полушария у суицидентов проис-

ходит компенсаторный сдвиг активности в сторону левого полушария. По мнению автора, это проявляется в инверсии химической асимметрии, отчужденном или негативном восприятии собственного тела, пониженной чувствительности к боли, нарушении самовосприятия, когнитивном сужении (снижение креативности, понимания подтекста, скрытого смысла и т.д.), неспособности опираться на собственный житейский опыт, а также трудностями с регуляцией аффективного состояния. Таким образом, вывод I.Weinberg очевиден – суицидальная активность человека связана со снижением функции правого полушария.

Целью настоящей работы было изучение профилей моторной, сенсорной и когнитивной асимметрии у лиц, совершивших суицидальную попытку.

Было обследовано 176 суицидентов. Возраст обследованных варьировал от 17 до 66 лет (средний возраст – 34±4,2). Из них 120 человек (68%) – женщины, 56 человек (32%) – мужчины.

Среди обследованных суицидентов 78 (44,3%) человек страдали психическими заболеваниями, лечились в городской психиатрической больнице после совершения суицидальной попытки. Из них более половины (53,5%) – с различными формами шизофрении (по МКБ-10). Расстройства личности имели место у 18,2% больных, умственная отсталость – у 7,4%, аффективные расстройства и органическое поражение головного мозга выявлялись в 20,9% случаев. В группу суицидентов также были включены 98 (55,7%) лиц, наблюдавшихся в ПНД, которые находились на лечении в токсикологическом отделении НИИ Скорой помощи после совершения суицидальной попытки (непсихотические суициденты).

В контрольную группу вошли 117 человек, никогда не совершавших суицидальную попытку, в возрасте 17–56 лет (средний возраст – 42±4,4). Из них 65 (55,5%) человек – психически больные и 52 (44,5%) человека – здоровые лица.

Для выявления профилей моторной и сенсорной асимметрии использовалась специально разработанная батарея тестов и модифицированный опросник Анетт, позволяющие определить латерализацию моторных (ведущая рука, нога), сенсорных (глаз, ухо) асимметрий. В случае отсутствия доминирования какой-либо стороны более чем в 2/3 случаев определялась амбидекстрия.

Батарея тестов для определения полушарного модуса в решении когнитивной задачи состояла из: 1. Теста Деглина-Николаенко на классификацию римских и арабских цифр (1, 2, I, II). Испытуемым предлагались четыре карточки, на каждой из которых была изображена цифра. Предлагалось разложить карточки на две группы. При классификации цифр по их значению (например, 1 и I) определялся левополушарный модус, а при классификации по форме (римские – арабские) – правополушарный. 2. Теста на классификацию букв Ш и Б, изображенных в контурной форме и нарисованных с помо-

щью противоположных маленьких букв (например, Ш изображалась с помощью маленьких букв Б). Испытуемым предлагалось разложить четыре карточки, на каждой из которых изображалась буква, на две группы. Когда одинаковые буквы попадали в одну группу определялся левополушарный модус, а когда они классифицировались по форме – правополушарный (рис. 1). То же самое проводилось для латинских букв А и S. 3. Тест на классификацию 8 слов (умный, неумный, глупый, неглупый, плохой, неплохой, хороший, нехороший). Испытуемым предлагалось разложить восемь карточек на любое количество групп. В случае классификации по лингвистическому принципу (например, антонимы – синонимы: умный – глупый или умный – неумный и т.д.) определялся левополушарный модус, а в случае классификации по портретному признаку (положительные черты – отрицательные черты: например, I группа – умный, неглупый, хороший, неплохой; II – глупый, неумный, плохой, нехороший) – правополушарный модус. Преобладание правополушарного или левополушарного модуса по всей батарее тестов определялось в случае однотипного выполнения не менее 3-х из 4-х заданий. В противном случае полушарный модус выполнения когнитивной задачи определялся как смешанный.

При определении типов латерализации одновременно по моторным и сенсорным показателям у испытуемых было обнаружено, что больше половины исследуемых в группе суицидентов представлены смешанным типом индивидуального профиля асимметрии (62,0±3,6%, $p < 0,001$), тогда как в контрольной группе в большинстве случаев (53,7±4,6%, $p < 0,001$) имел место правый профиль латерализации. Правый тип латерализации встречался у суицидентов достоверно реже, чем в контроле (табл. 1).

Анализ латерализации моторных (ведущие рука и нога) признаков показал, что у суицидентов, по

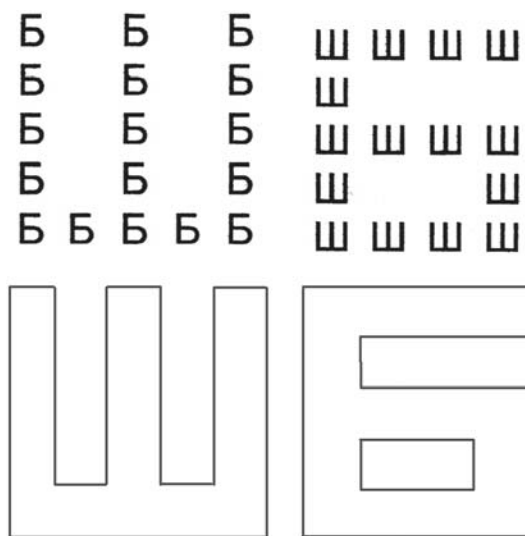


Рис. 1. Образцы четырех карточек с буквами, предлагавшихся испытуемым для классификации

Таблица 1

Типы латерализации (в %) у лиц, совершивших суицидальную попытку

Тип латерализации	Группа суицидентов (n=60)	Контрольная группа (n=26)
Правый тип	24,7±3,2*	53,7±4,6
Левый тип	13,3±2,6*	1,8±1,2
Смешанный тип	62,0±3,6*	44,5±4,6

Примечания: * – различия достоверны по сравнению с контрольной группой.

сравнению с контрольной группой, обнаруживается значимое преобладание левшества (табл. 2). Анализ различий составляющих моторной асимметрии (преимущества руки или ноги) показал, что у суицидентов достоверно чаще левая рука и левая нога были ведущими: преобладание левой руки в группе суицидентов отмечалось в 57,2±2,6% против 5,1±2,1% в контрольной ($p<0,001$), а ноги – у 50,3±2,6% против 23,5±2,9% ($p<0,001$). Случаи амбидекстрии не различались.

Показатели латерализации сенсорной асимметрии также отличались от контрольной группы (табл. 2). Анализ различий составляющих сенсорной асимметрии (ведущий глаз или ухо) показал, что только у лиц, совершивших суицидальную попытку, встречались случаи амбидекстрии по уху, чего не отмечалось в контрольной группе. Также выявлено достоверное преобладание ведущего левого глаза по сравнению с контролем (40,0±6,3% и 7,7±5,8% соответственно, $p<0,001$). Достоверных различий в ушной асимметрии не отмечалось, хотя и здесь недостоверно левое ухо в основной группе было ведущим (43,7±4,6% против 30,2±2,6%).

Кроме того, в экспериментальной группе отмечалось существенно большее разнообразие в показателях моторной и сенсорной асимметрии: сочетание ведущих правой руки с левой ногой, правым глазом и левым ухом, правой руки с левой ногой, левым глазом и левым ухом и т.д.

Так как в группу суицидентов вошли как психически больные, так и лица без психиатрических диагнозов, было решено сравнить их по тем же

критериям. Сравнение подгрупп между собой показало, что по моторной асимметрии достоверных различий выявлено не было, но у непсихотических суицидентов отмечено преобладание левостороннего моторного профиля и амбидекстрии (табл. 3).

Сравнение обеих подгрупп с контролем показало большее преобладание левостороннего моторного профиля у непсихотических суицидентов и левостороннего и амбидекстрального сенсорного профилей у психически больных суицидентов. Наибольшие различия между подгруппами отмечены в преобладании левшества и амбидекстрии по ноге у непсихотических суицидентов и амбидекстрии по глазу у психотических суицидентов.

При решении когнитивных задач у суицидентов, по сравнению с контролем, достоверно преобладал правополушарный модус. При классификации букв лица, совершившие суицидальную попытку, руководствовались внешним сходством: в одну группу попадали контурное изображение Б и Ш, а во вторую контурная Б и Ш, выполненная с помощью маленьких Б и Ш. Здоровые испытуемые чаще в одну группу помещали контурную Б и Ш, выполненную с помощью маленьких Б, а во вторую – контурную Ш и Б, выполненную с помощью маленьких Ш. При классификации цифр (тест Деглина-Николаенко) также достоверно преобладал правополушарный модус по сравнению с контролем. Они чаще группировали карточки, опираясь на внешнее сходство: арабские цифры в одну группу, римские – в другую. Здоровые испытуемые чаще опирались на значения цифр: в одну группу попадали римская и арабская цифра один, а в другую – римская и арабская два. При классификации слов больные с зависимостью достоверно чаще опирались на портретный признак, когда в одну группу попадали положительные характеристики, а в другую – отрицательные: I группа – умный, неглупый, хороший, неплохой; II – глупый, неумный, плохой, нехороший. Здоровые испытуемые чаще руководствовались лингвистическим принципом, класси-

Таблица 2

Интегральные показатели моторной (рука и нога) и сенсорной (ухо и глаз) асимметрии (в %)

Асимметрия	Тип латерализации в группе суицидентов			Тип латерализации в контрольной группе		
	Правосторонняя	Левосторонняя	Амбидекстрия	Правосторонняя	Левосторонняя	Амбидекстрия
Моторная	52,8±2,6*	52,8±2,6*	10,6±1,6	80,8±2,6	9,8±1,9	9,4±2,0
Сенсорная	41,5±2,6*	38,6±2,6*	19,9±2,1	61,5±3,2	27,4±2,9	11,1±2,1

Примечания: * – различия достоверны по сравнению с контрольной группой.

Таблица 3

Интегральные показатели моторной (рука и нога) и сенсорной (ухо и глаз) асимметрии среди подгрупп суицидентов (в %)

Асимметрия	Тип латерализации у психотических больных			Тип латерализации у непсихотических больных		
	Правосторонняя	Левосторонняя	Амбидекстрия	Правосторонняя	Левосторонняя	Амбидекстрия
Моторная	61,4±4,5	29,1±3,2	9,5±3,4	52,7±5,2	37,3±5,3	10,0±3,2
Сенсорная	43,2±5,8	39,2±5,7	17,6±4,5	38,5±5,1	44,0±5,2	17,5±4,0

Показатели латерализации когнитивной асимметрии (в %)

Испытуемые	Тестовые задания					
	Классификация букв		Классификация цифр		Классификация слов	
	Левополушарный модус	Правополушарный модус	Левополушарный модус	Правополушарный модус	Левополушарный модус	Правополушарный модус
Суициденты	34,1±4,4	65,9±4,4	42,0±4,5	58,0±4,5	33,3±4,4	66,7±4,4
Контроль	54,0± 3,8*	46,0±3,8*	61,0±3,0*	39,0±3,7*	60,0±3,7*	40,0±3,7*

Примечания: * – различия достоверны по сравнению с контрольной группой.

фицируя слова по принципу антонимы – синонимы (табл. 4).

Значимых различий в модусах выполнения когнитивных задач между подгруппами психотических и непсихотических суицидентов не было.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о существенном нарушении функциональной асимметрии мозга у лиц, совершивших суицидальную попытку. Причем эти изменения латерализации затрагивают как моторный и сенсорный, так и когнитивный уровни асимметрии. В обеих исследованных подгруппах отмечается значительное увеличение левых профилей моторной и сенсорной асимметрии. Лица, совершившие суицидальную попытку, достоверно чаще, чем в контроле, используют правополушарный модус решения зрительно-пространственных и вербальных задач. Полученные нами результаты перекликаются с данными ЭЭГ исследований (16) о преобладании активности правого полушария у суицидентов. Обнаруженное нами преобладание левосторонних признаков моторной и сенсорной асимметрии косвенно свидетельствует о большей активности правого полушария в этой группе, по сравнению с нормой. В этом мы расходимся во мнении с I.Weinberg (29), который считает, что суицидальное поведение связано с дефицитом функций правого полушария.

Различия между группами в преобладании левшества или амбидекстрии по ряду показателей то в одной подгруппе (непсихотические суициденты), то в другой (психотические суициденты) не носят закономерного характера и, на наш взгляд, скорее являются артефактом из-за недостаточного числа наблюдений. Вместе с тем, однонаправленность изменений профилей асимметрии в обеих подгруппах свидетельствует, что они не связаны только с

психической патологией. Известно, что при депрессии отмечается патологическая гиперактивация структур правого полушария (3, 13, 14 и др.). Среди наших испытуемых были лица как с разнообразной психопатологией (при которой отмечаются различные, в том числе и разнонаправленные нарушения латерализации), так и лица без психоза. Схожесть данных в обеих подгруппах свидетельствует скорее, что правополушарная дисфункция (активация) является общим нейропсихологическим паттерном у различных категорий суицидентов. В пользу этого говорит факт нарастания леволатеральных признаков именно в моторной и сенсорной сфере, поскольку эти изменения являются достаточно стабильными и, в отличие от показателей когнитивной асимметрии, мало подвержены внешнему воздействию. Ранее было показано, что показатели когнитивной асимметрии (полушарный модус решения зрительной и вербальной задачи) могут меняться в процессе восстановления после инсульта, в то время как показатели моторной и сенсорной асимметрии остаются неизменными (5).

Усиление леволатеральных признаков моторной и сенсорной асимметрии ранее было выявлено у лиц с аддиктивным поведением (6, 8, 26), сексуальными аномалиями (2, 12, 18, 27), а также у психопатов с агрессивным и антисоциальным поведением (8, 17, 22), то есть при самых разных формах девиантного поведения. В связи с этим правомерной представляется гипотеза о единых нейропсихологических паттернах различных форм девиантного поведения. Для подтверждения этой гипотезы необходимы дальнейшие исследования разных форм отклоняющегося поведения с помощью набора стандартизированных методик.

ЛИТЕРАТУРА

1. Введенский Г.Е. Функциональные асимметрии у больных с эндогенными психозами // Журн. невропатол. и психиатрии. – 1990. – Т. 90, № 5. – С. 129–140.
2. Введенский Г.Е., Батамиров И.И., Пережогин Л.О., Ткаченко А.А. Функциональная асимметрия мозга у лиц с аномальным сексуальным поведением // Социальная и клиническая психиатрия. – 1998. – Т. 8, № 3. – С. 14–16.
3. Егоров А.Ю. Координация деятельности полушарий мозга человека при осуществлении когнитивных функций. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – СПб., 1999. – 48 с.
4. Егоров А.Ю. О нарушении межполушарного взаимодействия при психопатологических состояниях // Журн. эволюционной биохимии и физиологии. – 2003. – Т. 39, № 1. – С. 41–52.
5. Егоров А.Ю., Балашова И.Н. Исследование профилей асимметрии у больных после правостороннего инсульта // Психотерапия и клиническая психология. – 2004. – № 4. – С. 18–21.
6. Егоров А.Ю., Тихомирова Т.В. Профили функциональной асимметрии мозга у больных алкоголизмом и наркоманией // Журн. эволюционной биохимии и физиологии. – 2004. – Т. 40, № 5. – С. 450–454.
7. Меерсон Я.А., Тархан А.У. Нейропсихологические исследования больных алкоголизмом и их прогностическое значение // Алкогольная зависимость: формирование, течение, противорецидивная терапия / Под ред. О.Ф.Ерышева, Т.Г.Рыбаковой, П.Д.Шабанова. – СПб.: Элби – Санкт-Петербург, 2002. – С. 57–75.
8. Москвин В.А. Межполушарные отношения и проблема индивидуальных различий. – М.: Изд-во Московского государственного

университета; Оренбург: Институт повышения квалификации Оренбургского государственного университета, 2002.

9. Хомская Е.Д., Ефимова И.В., Будыка Е.В., Ениколопова Е.В. Нейропсихология индивидуальных различий. – М.: Изд-во Российской психологической ассоциации, 1997.

10. Arato M., Tekes K., Tothfalusi L. et al. Reversed hemispheric asymmetry of imipramine binding in suicide victims // *Biol. Psychiatry*. – 1991. – Vol. 29, N 7. – P. 699–702.

11. Arora R.C., Meltzer H.Y. Laterality and 3H-imipramine binding: studies in the frontal cortex of normal controls and suicide victims // *Biol. Psychiatry*. – 1991. – Vol. 29. – P. 1016–1022.

12. Bogaert A.F. Handedness, criminality, and sexual offending // *Neuropsychologia*. – 2001. – Vol. 39. – P. 465–469.

13. Davidson R.J. Cerebral asymmetry and affective disorders: A developmental perspective // *Internalizing and externalizing expressions of dysfunction. Rochester Symp. on Developmental Psychopathology, Vol. 2 / D.Cicchetti, S.L.Toth. (Eds.). – NJ.: Hillsdale, 1991. – Vol. 312. – P. 123–154.*

14. Flor-Henry P. Cerebral basis of psychopathology. – Boston, Bristol, London, 1983. – 357 p.

15. Golden C.J., Jackson M.L., Peterson-Rohne A., Gontkovsky S. Neuropsychological correlates of violence and aggression: a review of the clinical literature // *Aggression Violent Behavior*. – 1996. – Vol. 1, N 1. – P. 3–25.

16. Graae F., Tenke C., Bruder G. et al. Abnormality of EEG alpha asymmetry in female adolescent suicide attempters // *Biol. Psychiatry*. – 1996. – Vol. 40, N 8. – P. 706–713.

17. Grace W.C. Strength of handedness as an indicant of delinquent's behavior // *J. Clin. Psychology*. – 1987. – Vol. 43. – P. 151–155.

18. Green R., Young R. Hand preference, sexual preference, and transsexualism // *Arch. Sex Behavior*. – 2001. – Vol. 30, N 6. – P. 565–574.

19. Joyce J.N., Lexow N., Kim S.J. et al. Distribution of beta-receptor subtypes in human post-mortem brain: alterations in limbic regions of schizophrenics // *Synapse*. – 1992. – Vol. 10. – P. 228–246.

20. Jordan D., Borson-Chazot F., Veisseire M. Disappearance of hypothalamic TRH asymmetry in suicide patients // *J. Neural. Transm. Gen. Sect.* – 1992. – Vol. 89, N 1–2. – P. 103–110.

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

22. Mayer A.R., Kosson D.S. Handedness and psychopathy // *Neuropsychiatry Neuropsychol. Behav. Neurol.* – 2000. – Vol. 13, N 4. – P. 233–238.

23. Persinger M.A. Personality changes following brain injury as a grief response to the loss of sense of self: phenomenological themes as indices of local lability and neurocognitive structuring as psychotherapy // *Psychol. Rep.* – 1993. – Vol. 72. – P. 1059–1068.

24. Persinger M.A. Sense of a presence and suicidal ideation following traumatic brain injury: indications of right-hemispheric intrusions from neuropsychological profiles // *Psychol. Rep.* – 1994. – Vol. 75. – P. 1059–1070.

25. Scarone S., Gambini O., Calabrese G. et al. Asymmetrical distribution of beta-endorphin in cerebral hemispheres of suicides: preliminary data // *Psychiatry Res.* – 1990. – Vol. 32, N 2. – P. 159–166.

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

27. Springer S.P., Deutch G. Left brain. Right brain. Perspectives from cognitive neuroscience. – NY.: W.H. Freeman and Company, 1998.

28. Teichner G., Golden C.J. The relationship of neuropsychological impairment to conduct disorder in adolescence: A conceptual review // *Aggression Violent Behavior*. – 2000. – Vol. 5, N 6. – P. 509–528.

29. Weinberg I. The prisoners of despair: right hemisphere deficiency and suicide // *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. – 2000. – Vol. 24, N 8. – P. 799–815.

INDIVIDUAL PROFILES OF FUNCTIONAL ASYMMETRY IN SUICIDE ATTEMPTERS

A. Yu. Egorov, O. V. Ivanov

The authors have investigated motor, sensory and cognitive asymmetry profiles in 176 suicide attempters divided into two subgroups: 98 nonpsychotic suicide attempters and 78 psychotic suicide attempters, and in 117 controls. Profiles of motor and sensory asymmetry were investigated by means of modified Annett Questionnaire. Cognitive asymmetry was studied with the help of an original verified test battery. The data obtained show significant changes of brain asymmetry in suicide

attempters. A significant increase of sinistral lateral signs of motor and sensory asymmetry was found in both subgroups. The suicide attempters employed the right-hemisphere strategy in dealing with visual-spacial and verbal tests more frequently than the controls. This fact points to the right hemisphere dysfunction (activation), which is characteristic for suicidal behavior. The authors offer a hypothesis about unified neuropsychological patterns in different deviant behaviors.

СУИЦИДАЛЬНОСТЬ: РАССТРОЙСТВО, НЕ ПРИЗНАЮЩЕЕ ГРАНИЦ*

Й. Неелеман, М. Х. де Гроот

*Отдел социальной психиатрии
Медицинского центра Утрехтского университета, Нидерланды*

Суицидальность – большая проблема здравоохранения. Ежегодно в Нидерландах кончают с собой около 1 500 человек и 0,9% взрослых нидерландцев предпринимают суицидальную попытку (54). Это означает 93 760 попыток в год, а на 62 нелетальных попытки приходится одна с летальным исходом (население Нидерландов в настоящее время составляет около 17 млн. – прим. переводчика).

Суицидальность всегда считалась исключительно сферой психиатрии. Причем суицидальное поведение может вызывать раздражение как у специалистов, работающих в соматической медицине, так и у психиатров (23). Это раздражение подкрепляется угрозой медицинских дисциплинарных комиссий, литературой с описаниями ложных обвинений врачей и претензиями со стороны родственников, которые обвиняют врача в суициде (суицидальной попытке) близкого им человека. У трети психиатров, сталкивающихся с суицидами, возникают жалобы на психическое состояние (1).

В настоящей статье обсуждаются вопросы эпидемиологии, нозологии, этиологии, патогенеза, симптоматики, течения, прогноза, усугубляющих и защищающих факторов, а также профилактики суицидального поведения. Все вышеупомянутое выходит за пределы сугубо психиатрического изложения.

Краткая история вопроса

На протяжении веков суицид считался преступлением – в Ирландии вплоть до 1993 года (50). По Уголовному Кодексу Нидерландов от 1886 года суициды (попытки) более не наказуемы, но наказуема помощь в их совершении.

Сильное влияние на принятие суицидальности и регистрацию ее проявлений как таковых могут оказывать неписанные нормы и ценности общества (55). Согласно катехизису нидерландской Римской католической церкви «самоубийство противоречит любви к живому Богу» и «добровольное содействие в

самоубийстве противно этическим нормам» (9). В принципе, Римская католическая церковь отказывается в похоронном обряде лицам, умершим в результате самоубийства или эвтаназии. На практике, церковная служба разрешается, если покойный не был «свободен», а страдал психическим расстройством. В исламе запрет суицида сформулирован более жестко: «Тот, кто совершит самоубийство через удушение, обрекает себя на вечное удушение в Адском Огне» (44).

Эпидемиология

Регистрация суицидального поведения. Нидерландская система регистрации суицидов достаточно аккуратна (19), хотя недавно выяснилось, что ежегодно порядка 1 500 неестественных смертей (среди которых неизвестное количество суицидов) не сообщается в прокуратуру (16).

Неясно также, сколько незавершенных суицидальных попыток становятся предметом медицинского вмешательства. По оценкам существующей литературы, на каждый заверченный суицид приходится от 10 до 40 попыток (32), хотя в Нидерландах эта цифра выше: около 62 (см. выше).

Основные эпидемиологические данные по Нидерландам. В 1950 году распространенность суицидов составляла 8,5 на 100 тысяч лет жизни. Потом в течение продолжительного времени этот показатель рос, достигнув своего пика в 1983 году – 16,6 суицидов на 100 тысяч лет жизни. В настоящее время отмечается некоторое снижение: в 2003 году распространенность составила 11,4 на 100 тысяч лет жизни.

Падение количества суицидов с середины 80-х годов XX века лишь несколько замаскировало серьезность проблемы, так как доля суицидов в общем количестве смертей среди лиц молодого возраста (15–34 лет) возросла с 3,2% в 1950 году до 14,6% в 2000 году. Повышенная смертность среди молодых людей означает большее количество потерянных лет жизни. Для взрослых старше 65 лет эти показатели составляли 0,4% в 1950 году и 0,3% в 2000 году. Роль суицидов возрастает в сравнении с цифрами смертности от несчастных случаев: в

* Статья и комментарий к ней опубликованы в Tijdschrift voor Psychiatrie. – 2006. – Vol. 48, N 7. – P. 533–546 (перевод с нидерландского Е.Можяевой).

1950 году количество жертв суицида составляло 19% по отношению к общему количеству жертв от несчастных случаев, а в 2000 – уже 44%. Все чаще для совершения суицида используются «жесткие» методы: так, в 1950 повешение как способ расстаться с жизнью использовали 38% жертв суицидов, а в 2003 – 44%. В 1950 под поезд бросились 3%, а в 2003 – 10%.

Суицидальность часто встречается среди людей, страдающих соматическими болезнями. Показатель распространенности суицидальных мыслей среди пациентов соматических отделений за год составляет 2,6% (13), а в общей популяции – 0,9% (54). Распространенность суицидальных мыслей в течение жизни в поперечном разрезе населения в Америке составляет 16,3%, а среди лиц с несколькими соматическими страданиями – 35,0%. При этом в последней группе ранее предпринимали попытку суицида 16,2%, а в общей популяции в поперечном разрезе – 5,5% (18). Упомянутые связи в значительной мере не зависят от присутствия или отсутствия психиатрических проблем. Это поддерживает наше предположение о том, что суицидальность – это расстройство, не признающее границ между медицинскими специальностями.

Нозология

Согласно DSM-IV (3), суицидальность есть факультативный (необязательный) симптом двух расстройств, а именно, депрессивного расстройства и пограничного личностного расстройства. Вместе с тем, ни одно из этих расстройств не связано облигатно с суицидальностью. Так, 23% лиц, когда-либо страдавших депрессией, никогда не были суицидальны (54). С другой стороны, суицидальность не ограничивается двумя упомянутыми расстройствами. Вероятность суицидальности повышают все психические расстройства (29) и практически все физические болезни (28). С учетом данного паттерна – склонности к рецидивам, отсутствия облигатных связей с другими болезнями, четко прогнозируемого течения и проявления суицидальности у здоровых в остальном лиц – в настоящей статье авторы рассматривают суицидальность как отдельное расстройство. Такой подход основывается также на независимой наследственной передаче суицидальности: имеется в виду независимость от риска примыкающих расстройств, например, депрессии (63).

Этиология

У суицидальности есть довольно рано распознаваемые предшественники. В определенной мере существует генетическая предрасположенность, особенно в отношении «жестких» методов совершения суицида (63). Определенную роль играют внутриутробные и перинатальные факторы (6). Риск суицидальности возрастает при некоторых личностных характеристиках, таких, например, как невротизм и импульсивность (57). Подобный паттерн довольно

рано выявляемых слабых мест у конкретной личности характерен для многих, возможно, для всех психических расстройств и, вероятно, для многих физических болезней, которые манифестируют на более поздних этапах жизни (56). На возникновение суицидальности могут также влиять имитация и межличностный перенос (42, 59). Таким образом, суицидальность, помимо характера хронического дегенеративного страдания, обладает чертами инфекционной болезни. Подобное явление отмечается и в злоупотреблении психоактивными веществами. Это осложняет профилактику и эпидемиологическое изучение этиологии суицидальности (53).

Патогенез

Психопатология. Суицидальность почти всегда вступает в сочетании с чувством безнадежности и ощущением безысходности. Взгляд в прошлое характеризуется общим негативизмом, а конкретные положительно окрашенные события из воспоминаний исчезают (65). Может присутствовать отчетливое желание умереть. Но могут быть и другие (частичные) цели. У человека может быть желание временно отключить измученное сознание или же попытаться ускорить разрешение неразрешимого конфликта. В разных социально-демографических группах мотивы могут быть разными, но в случае нелетальных попыток целесообразно при оценке риска повторения попытки задавать вопрос: произошли ли какие-то изменения в ситуации, которую данное лицо воспринимало как невыносимую.

Для осуществления суицидальной попытки необходимо предпринять некоторые действия по подготовке этого акта, то есть чтобы себя убить, человек вынужден действовать определенным образом. Готовность действовать предполагается не только при планируемых заранее (набрать необходимое количество таблеток), но и при импульсивных попытках. Импульсивность, в свою очередь, может быть как устойчивой личностной особенностью человека, так и состоянием, вызванным, например, употреблением бензодиазепинов или алкоголя. Чувство безнадежности часто сочетается с импульсивностью у лиц, страдающих пограничным личностным расстройством.

Патофизиология. Суицидальность соотносится с нарушением метаболизма серотонина, в первую очередь среди суицидентов, прибегающих к «жестким» методам самоубийства (5). Результаты нейробиологических исследований также указывают на отклонения в гене, отвечающем за транспорт серотонина (46), в метаболизме глюкозы и кортизола (34) и на снижение уровня холестерина в сыворотке крови (2).

Симптоматика

При суицидальности мы имеем дело с поведением, осознанно направленным на достижение смерти или нанесение себе повреждений. При этом исключены прочие формы аутодеструктивного пове-

дения, например, медленный или хронический суицид через употребление алкоголя/наркотиков, иные формы нездорового образа жизни (49) или же предрасположенность к несчастным случаям (20, 49), у которых много общих предшественников с суицидом (57). Такое несколько нелогичное отграничение суицидальности от других форм умирания или нанесения вреда здоровью через внешние факторы может быть причиной сомнения: когда случай регистрировать как суицид, а когда – нет. Эта проблема особенно четко просматривается в случаях летальной интоксикации у потребителей наркотиков, когда граница между подлинным намерением и случайностью ретроспективно становится неразличима (21). Нередко сомнения о присутствии у субъекта намерения умереть (законодательно закрепленное требование для регистрации смерти как суицида) используется службами, чтобы уберечь семью от стигмы суицида в кругу ее общения. При этом нередко значительная роль принадлежит религиозным мотивам (55).

Течение и прогноз

Как и при многих психических расстройствах, при суицидальности нередко отмечается хроническое течение с рецидивами, тяжесть которого нарастает по мере развития процесса (54) – это явление обозначается как «наложение шрамов» (англ. scarring) (61). Количество лиц в населении, совершающих попытки, постепенно снижается, а количество попыток в расчете на одного человека растет, а лица, предпринимаящие суицидальные попытки, все больше приближаются по характеристикам к жертвам суицидов. Всего пару десятилетий назад типичным лицом для совершения попытки была молодая женщина с проблемами в личной жизни, а типичной жертвой суицида – пожилой мужчина, страдающий соматическими болезнями и депрессией. Сейчас же среди лиц, совершающих суициды (и попытки) появляется все больше молодых людей. В целом, суицидальность предположительно концентрируется в сравнительно небольшой группе людей молодого возраста, которые страдают довольно тяжелыми болезнями. Попытку суицида можно описать как стрессовый фактор, который снижает сопротивляемость человека и повышает риск повторения попытки. Таким образом, очень важно предотвратить вступление человека в описанный суицидальный процесс.

Прогноз суицидального поведения очень затруднителен и роль здравоохранения здесь малозначима (27). Среди лиц, предпринимавших ранее попытку, риск в конечном итоге убить себя минимум в 12 раз выше, чем в общей популяции (52). Вместе с тем, даже если о человеке известно, что он страдает суицидальностью, составление рационального плана лечения и его выполнение нередко осложнено тем, что эта группа плохо следует схеме терапии (34). При этом следует также иметь в виду, что для лиц, совершавших суицидальную попытку, так-

же повышена вероятность умереть в силу других (естественных и неестественных) причин (52).

Усугубляющие и защищающие факторы

Религиозность. Защитой может послужить присоединение к традиционному религиозному сообществу (55), хотя, возможно, в этом случае работает защитный эффект религиозной вовлеченности в отношении депрессии (11). С другой стороны, этот эффект может быть обусловлен защитной ролью социальных контактов в связи с деятельностью данного религиозного сообщества или же, наоборот, необходимостью здоровья для полноценного участия в деятельности сообщества (43).

Родительство. Совершенно очевидно, что в первые годы материнства риск суицида, по сравнению с общей популяцией, снижен более чем на 50% (4), хотя именно в это время появляются многие психиатрические проблемы.

Имитация и эффект эпидемии. Во времена социальных волнений и катаклизмов цифры суицидов могут вырасти, но могут и упасть. Так, в Англии после 11 сентября 2001 года цифры суицидов упали (62). В Нидерландах же после этой террористической атаки в США количество суицидов возросло (42); возможно, в Нидерландах усилилось ощущение незащищенности. Такое расхождение можно отнести за счет того, что британцы чувствовали себя в большей мере вовлеченными в тот конфликт, чем нидерландцы, и распознавали общего врага, что способствовало усилению социальной сплоченности. Временный рост суицидальных попыток отмечается после показа по телевидению сюжета/фильма с суицидальной попыткой, причем в этом случае рост количества попыток отмечается в группах населения, наиболее близких к телевизионной жертве по возрасту и полу (33). Упомянутые данные иллюстрируют «заразность» суицидальности (53) и подчеркивают роль освещения суицида в средствах массовой информации как части продуманной программы профилактики суицидов (17).

Доступность необходимых средств. На частоту суицидов влияет степень доступности эффективных средств совершения суицида. Так, количество суицидов, совершенных с помощью огнестрельного оружия, выше в США, чем в странах Европы (48). Британские цифры суицидов заметно упали после замены в 60-е годы газа, произведенного из угля (с высоким содержанием окиси углерода) на газ из месторождений Северного моря (41). Количество передозировок парацетамолом в Соединенном Королевстве также снизилось после введения более мелкой расфасовки лекарства (30).

Изменения и события, связанные с потерей. У психиатрических пациентов вскоре после выписки из психиатрической больницы или при смене врача риск суицида в 200–300 раз выше среднего (24).

Социальная депривация, этнические факторы. Суицидальность чаще отмечается в менее привилегированных слоях общества – в смысле образова-

тельного уровня, уровня интеллектуального развития, социально-экономического статуса, наличия оплачиваемой работы (32) и, иногда, этнического статуса меньшинства (52). В таких случаях подчас бывает трудно различить, что есть причина, а что – следствие. С одной стороны, потеря работы может повысить риск суицидальности (и других расстройств), но, с другой стороны, присутствие болезненных признаков также может привести к увольнению.

Сложна связь между этнической принадлежностью и суицидальностью. Известно, например, что риск суицидальности повышен у молодых женщин марокканского происхождения, причем речь идет о так называемом втором поколении иммигрантов, которое сталкивается с так называемыми конфликтами культурной адаптации. Несколько ниже среднего риск суицидальности в других этнических группах, например, африканцев из Карибского региона, по крайней мере, так обстоит дело в Соединенном Королевстве (52). Быть членом группы этнического меньшинства подразумевает, по крайней мере в случае первого поколения, миграцию, которая нередко ассоциируется со сравнительно высокой пластичностью психики (положительная селекция) (51). Вместе с тем, пока еще недостаточно изучены воздействие дискриминации/статуса принадлежности к меньшинству и миграции, которые могут влиять на суицидальность и, соответственно, суицидальное поведение, противоположным образом.

Профилактика

Первичная профилактика. В настоящее время профилактике суицидов уделяется большое внимание. В январе 2005 года в Хельсинки на министерской конференции страны ЕС призывались к разработке национальных стратегий профилактики суицидов. В некоторых странах ЕС они уже есть, как, например, в Англии (10) и в скандинавских странах (8), но в Нидерландах пока такой национальной стратегии нет.

При суицидах велико искушение обвинить во всем лиц, оказывавших помощь, которые «должны были заметить, что происходит что-то не то». Такая реакция понятна, но она основывается на ущербном представлении о возможностях первичной профилактики. Риск суицида у лица, страдающего депрессией, повышен в Нидерландах в 18–20 раз (52), то есть составляет 220 на 100 тысяч лет жизни, то есть менее 1% (положительная прогностическая ценность <1%). Негативная прогностическая ценность, то есть процент недепрессивных пациентов, которые не совершают суицидов – почти 100%. Иначе говоря, просто прогнозировать, кто суицид не совершит, а не то, кто его совершит. Бывают обстоятельства, в которых можно достичь более высокого уровня прогностической ценности, например, при ажитированной депрессии, наличии коморбидности, представленной, скажем, злоупотреблением психоактивными веществами, и при чет-

ко выраженном суицидальном намерении, но в общей популяции пациентов никогда не регистрировалась положительная прогностическая ценность более 2% (60). Это свидетельствует о необоснованности упреков средств массовой информации, а подчас и коллег, в адрес специалистов, работающих на современном уровне, в связи с суицидами их пациентов.

Депрессия повышает риск суицидальности в двадцать раз. Это значит, что 95% всех случаев суицида следует отнести за счет депрессии (7). Но, несмотря на такое сильное влияние депрессии на суицидальность, даже если депрессию полностью убрать как фактор риска суицида, случится «всего» 50% всех суицидов. Так будет потому, что депрессия ежегодно поражает «только» 6,2% взрослого населения. Это тоже иллюстрация ненадежности границ первичной профилактики суицидов.

Считается, что в первичной профилактике суицидальности предпочтение следует отдавать не мерам в рамках медицины, а мерам широкого социального воздействия. Высоко оценивается просветительская работа в средней школе, хотя пока ее результативность в достаточной мере не продемонстрирована (25). Положительный эффект могут дать снижение безработицы (45) и борьба с социальным неравенством (64), но здесь также пока нет убедительных эмпирических данных.

Вторичная профилактика. Практически все релевантные исследования, касающиеся лечения, выполнены на лицах с суицидальными попытками в анамнезе. Так что в этом случае мы имеем дело с вторичной профилактикой. Не так давно опубликованный обзор интервенций с целью профилактики рецидивов суицидальности не дает оснований для оптимизма (31), хотя и имеются некоторые данные, свидетельствующие о снижении риска рецидивов при использовании проблеморазрешающей терапии, при обеспечении пациента телефонным номером соответствующей службы, по которому он может позвонить в случае необходимости в любое время, при применении диалектической поведенческой терапии (47) и использовании флуpentиксола-депо. Недавно была показана эффективность когнитивной терапии в снижении риска рецидивов (12). Препарат пароксетин из группы СИОЗС снижает риск повторных попыток у пациентов с пограничным личностным расстройством без депрессии (32). Бензодиазепины при суицидальности не показаны по причине их растормаживающего эффекта (36).

Прогнозировать рецидив проще, чем прогнозировать первую попытку, и для лиц, о суицидальном опыте которых известно, позитивная прогностическая ценность доходит до (невероятно высокого) показателя в 96% (14). Успешный прогноз при этом вовсе не подразумевает успешную профилактику – в силу несоблюдения этой группой требований схемы терапии. В целом, профилактика рецидивов редко оказывается успешной, и складывается впе-

чатление, что если пациент вступает в суицидальный процесс, то на него становится все труднее и труднее влиять в смысле медицинских или психиатрических интервенций.

Третичная профилактика. В контексте суицидального поведения мы используем данный термин применительно к помощи («поственция»), предлагаемой родственникам лица, совершившего суицид или попытку. Еще в 1986 году Комиссия по здравоохранению в Нидерландах указывала на высокий риск психопатологии у родственников суицидентов и этот повышенный риск получил эмпирическое подтверждение (26). Процесс переживания горя у близких жертв суицидов отличается от процесса переживания среди лиц, перенесших тяжелую утрату. В частности, в таких семьях оказывается нарушена семейная динамика, из-за табу в обществе на суициды нарастает их социальная изоляция и они загружены эмоциями вины и гнева (38). С учетом вышеизложенного и принимая во внимание возможность общей с суицидентом генетической уязвимости родственников в отношении развития психических расстройств и суицидальности, не вызывает удивления, что среди них повышен риск соматических болезней, психических расстройств и той же суицидальности. У суицидентов в десять раз чаще среднего выявляются суициды в семейном анамнезе, причем независимо от наличия прочих психиатрических проблем (40).

Таким образом, третичная профилактика, ориентированная на семью, одновременно является первичной профилактикой суицидов и иных психиатрических проблем). К сожалению, пока неясно,

какова эффективность лечения этого измененного переживания горя и сопутствующих психиатрических проблем, а также насколько их возможно предотвратить (39).

Заключение

Суицидальность ведет себя как автономное, отдельно стоящее расстройство с собственной этиологией, патогенезом, течением и ответом на лечение. Мы предлагаем описывать суицидальность не только как факультативный симптом при других расстройствах, а как отдельное тяжелое расстройство с хроническим рецидивирующим течением и умеренным ответом на лечение. Хотя общее количество суицидов в последние 15 лет упало, в то же время возросла концентрация суицидальности среди более молодых людей, с соответствующим сравнительным ростом потерянных лет жизни. Суицидальный процесс все в большей мере сосредотачивается в небольшой, но сравнительно очень уязвимой группе лиц, больных уже в раннем возрасте. У суицидальности много общих факторов риска с другими психическими и физическими расстройствами. Ранняя превенция могла бы не только снизить риск суицидальности, но и повысить качество жизни людей. К сожалению, существующих знаний недостаточно для осуществления такой первичной профилактики. Профилактика суицидальности в рамках незыблемых границ, установленных эпидемиологией и недостаточно известных широкой публике, а подчас и собратьям по профессии, нередко приводит к необоснованным обвинениям в адрес лечащих врачей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Alexander D.A., Klein S., Gray N.M. et al. Suicide by patients; questionnaire study of its effects on consultant psychiatrists // *Br. Med. J.* – 2000. – Vol. 320. – P. 1571–1574.
2. Alvarez J.C., Cremniter D., Lesieur P. et al. Low blood cholesterol and low platelet serotonin levels in violent suicide attempters // *Biol. Psychiat.* – 1999. – Vol. 45. – P. 1066–1069.
3. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – 4th version.* – Washington: APA, 1994.
4. Appleby L., Turnbull G. Parasuicide in the first postnatal year // *Psychol. Med.* – 1995. – Vol. 25. – P. 1087–1090.
5. Asberg M., Traskman L., Thoren P. 5-HIAA in the cerebrospinal fluid. A biochemical suicide predictor? // *Arch. Gen. Psychiat.* – 1976. – Vol. 33. – P. 1193–1197.
6. Barker D.J., Osmond C., Rodin I. et al. Low weight gain in infancy and suicide in adult life // *Br. Med. J.* – 1995. – Vol. 311. – P. 1203.
7. Beautrais A.L., Joyce P.R., Mulder R.T. et al. Prevalence and comorbidity of mental disorders in persons making serious suicide attempts; a case control study // *Am. J. Psychiatry.* – 1996. – Vol. 153. – P. 1009–1014.
8. Beskow J., Jenkins R., Kinhdon D. et al. Suicide prevention strategies across Europe // *Europ. Psychiatry.* – 1996. – Vol. 11. – P. 203.
9. Bisschoppenconferentie. *Catechismus van Katholieke Kerk.* – Brussel / Utrecht: Licap / SRKK, 2005.
10. Bottomley V. *The Health of the Nation: a Strategy for Health in England.* – London: HMSO, 1992.
11. Braam A.W., Hein E., Deeg D.J. et al. Religious involvement and 6-year course of depressive symptoms in older Dutch citizens: results from the Longitudinal Aging Study Amsterdam // *J. Aging & Hlth.* – 2004. – Vol. 16. – P. 467–489.
12. Brown G.K., Ten Have T., Henriques G.R. et al. Cognitive therapy for the prevention of suicide attempts: a randomized controlled trial // *JAMA.* – 2005. – Vol. 294. – P. 563–570.
13. Cooper-Patrick L., Crum R.M., Ford D.E. Identifying suicidal ideation in general medical patients // *JAMA.* – 1994. – Vol. 272. – P. 1757–1762.
14. Corcoran P., Kelleher M., Keeley K.S. et al. A preliminary statistical model for identifying repeaters of parasuicide // *Arch. Suicide Res.* – 1997. – Vol. 3. – P. 65–74.
15. Cox K., Miller T. *The children's safety network economics and insurance center.* – Newton, MA: The Pacific Institute for Research and Evaluation, 1999.
16. Das C. *Overlijdensverklaringen aan artsen.* Wet en Praktijk. – Amsterdam: GG&GD, 2005.
17. Dobson R. Internet sites may encourage suicide // *Br. Med. J.* – 1999. – Vol. 319. – P. 337.
18. Druss B., Pincus H. Suicidal ideation and suicide attempts in general medical illnesses // *Arch. Int. Med.* – 2000. – Vol. 160. – P. 1522–1526.
19. Duimelaar H. *Zelfdodingen Nederland. Kwartaalberichten Rechtsbescherming en Veiligheid.* – Voorburg: Centraal Bureau voor de Statistiek, 1994.
20. Engel H.O. Accident proneness and illness proneness: a review // *J. Royal Soc. Med.* – 1991. – Vol. 84. – P. 163–164.
21. Farrell M., Neeleman J., Gossop M. et al. A review of the legislation, regulation and delivery of methadone in 12 member states of the European Union: final report. – Luxembourg: Commission des Communautés Europeennes, 1995.
22. Gezondheidsraad. *Advies Inzake Suicide.* Rapport nr. 37. – Den Haag: SDU, 1986.
23. Giel R., Bloemsa F. Is suïcidaal gedrag ziek? // *Ned. Tdschr. Geneesk.* – 1977. – Vol. 121. – P. 2033–2037.
24. Goldacre M., Seagroatt V., Hawton K. Suicide after discharge from psychiatric inpatient care // *Lancet.* – 1993. – Vol. 342. – P. 283–286.

25. Gould M.S., Greenberg T., Velting D.M. Youth suicide risk and preventive interventions: a review of the past 10 years // *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiat.* – 2003. – Vol. 42. – P. 386–405.
26. Groot M.H. de, de Kleijser J., Neeleman J. Grief shortly after suicide and natural death. A comparative study among spouses and first-degree relatives // *Suicide and life-threatening behavior* (in press).
27. Gunnell D., Frankel S. Prevention of suicide: aspirations and evidence // *Br. Med. J.* – 1994. – Vol. 308. – P. 1227–1233.
28. Harris E.C., Barraclough B.M. Suicide as an outcome for medical disorders // *Medicine* (Baltimore). – 1994. – Vol. 73. – P. 281–296.
29. Harris E.C., Barraclough B. Excess mortality of mental disorder // *Br. J. Psychiatry.* – 1998. – Vol. 173. – P. 11–53.
30. Hawton K. United Kingdom legislation on pack sizes of analgesics: background, rationale, and effects on suicide and deliberate self-harm // *Suicide and life-threatening behavior.* – 2002. – Vol. 32. – P. 223–229.
31. Hawton K., Arensman E., Townsend E. et al. Deliberate self-harm: systematic review of efficacy of psychosocial and pharmacological treatments in preventing repetition // *Br. Med. J.* – 1998. – Vol. 317. – P. 441–447.
32. Hawton K., van Heeringen C. *The International Handbook of Suicide and Attempted Suicide.* – Chichester: Wiley & Sons, 2000.
33. Hawton K., Simkin S., Deeks J.J. et al. Effects of a drug overdose in a television drama on presentations to hospital for self poisoning: time series and questionnaire study // *Br. Med. J.* – 1999. – Vol. 318. – P. 972–977.
34. Heeringen C., van Audenaert K., van de Wiele L. et al. Cortisol in violent suicidal behaviour: association with personality and monoaminergic activity // *J. Affective Dis.* – 2000. – Vol. 60. – P. 181–189.
35. Heeringen C. van, Jannes S., Buylaert W. et al. The management of non-compliance with referral to outpatient after-care among attempted suicide patients: a controlled intervention study // *Psychol. Med.* – 1995. – Vol. 25. – P. 963–970.
36. Hori A. Pharmacology for personality disorders // *Psychiat. Clin. Neurosci.* – 1998. – Vol. 52. – P. 13–19.
37. Hulzebos B., Bakker B. Loden Last. – Amsterdam: Contact, 2004.
38. Jordan J.R. Is suicide bereavement different? A reassessment of the literature // *Suicide and life-threatening behavior.* – 2001. – Vol. 31. – P. 91–102.
39. Jordan J.R., McMenamy J. Interventions for suicide survivors: a review of the literature // *Suicide and life-threatening behavior.* – 2004. – Vol. 34. – P. 337–349.
40. Kim C.D., Seguin M., Therrien N. et al. Familial aggregation of suicidal behavior: a family study of male suicide completers from a general population // *Am. J. Psychiatry.* – 2005. – Vol. 162. – P. 1017–1019.
41. Kreitman N. The coal gas story: United Kingdom suicide rates, 1960–71 // *Br. J. Prev. & Soc. Med.* – 1976. – Vol. 30. – P. 86–93.
42. Lange A.W. de, Neeleman J. The effect of the September 11 terrorist attack on suicide and deliberate self-harm: a time trend study // *Suicide and life-threatening behavior.* – 2004. – Vol. 34. – P. 439–447.
43. Levin J.S., Markides K.S. Religious attendance and subjective health // *J. Sci. Study Religion.* – 1986. – Vol. 25. – P. 31–40.
44. Lewis B. INTIHAR // *The Encyclopedia of Islam* / B.Lewis, C.Pellat, J.Schacht (Eds.). – Leiden, 1971. – P. 1246–1248.
45. Lewis G., Hawton K., Jones P. Strategies for preventing suicide // *Br. J. Psychiatry.* – 1997. – Vol. 171. – P. 351–354.
46. Lin P.Y., Tsai G. Association between serotonin transporter gene promoter polymorphism and suicide: results of a meta-analysis // *Biol. Psychiatry.* – 2004. – Vol. 55. – P. 1023–1030.
47. Linehan M.M., Armstrong H.E., Suarez A. et al. Cognitive behavioral treatment of chronically parasuicidal borderline patients // *Arch. Gen. Psychiatry.* – 1991. – Vol. 48. – P. 1060–1064.
48. Marzuk P.M., Leon A.C., Tardiff K. et al. The effect of access to lethal methods of injury on suicide rates // *Arch. Gen. Psychiatry.* – 1992. – Vol. 49. – P. 451–458.
49. Menninger K. *Man against himself.* – New York: Harcourt Brace & World, 1938.
50. Neeleman J. Suicide as a crime in the UK: legal history, international comparisons and present implications // *Acta Psychiat. Scand.* – 1996. – Vol. 94. – P. 252–257.
51. Neeleman J. Ethnicity and suicidal behaviour // *Current Med. Literat.* – 2000. – Vol. 11. – P. 77–86.
52. Neeleman J. A continuum of premature death. Meta-analysis of competing mortality in the psychosocially vulnerable // *Int. J. Epidemiol.* – 2001. – Vol. 30. – P. 154–162.
53. Neeleman J. The relativity of relative risks: disadvantage or opportunity? // *Br. J. Psychiatry.* – 2003. – Vol. 182. – P. 101–102.
54. Neeleman J., de Graaf R., Vollebergh W. The suicidal process; prospective comparison between early and later stages // *J. Affect. Dis.* – 2004. – Vol. 82. – P. 43–52.
55. Neeleman J., Halpern D., Leon D. et al. Tolerance of suicide, religion and suicide rates: an ecological and individual study in 19 Western countries // *Psychol. Med.* – 1997. – Vol. 27. – P. 1165–1171.
56. Neeleman J., Sytma S., Wadsworth J. Propensity to psychiatric and somatic ill-health: evidence from a birth cohort // *Psychol. Med.* – 2002. – Vol. 32. – P. 793–803.
57. Neeleman J., Wessely S., Wadsworth M. Predictors of suicide, accidental death and premature natural death in a general-population birth cohort // *Lancet.* – 1998. – Vol. 351. – P. 93–97.
58. Neeleman J., Wilson-Jones C., Wessely S. Ethnic density and deliberate self-harm; a small area study in South-East London // *J. Epidemiol. Commun. Hlth.* – 2001. – Vol. 55. – P. 85–90.
59. Phillips D.P. Motor vehicle fatalities increase just after publicized suicide stories // *Science.* – 1977. – Vol. 196. – P. 1464–1466.
60. Pokorny A.D. Prediction of suicide in psychiatric patients. Report of a retrospective study // *Arch. Gen. Psychiatry.* – 1983. – Vol. 40. – P. 249–257.
61. Post R.M. Transduction of psychosocial stress into neurobiology of recurrent affective disorder // *Am. J. Psychiatry.* – 1992. – Vol. 149. – P. 999–1010.
62. Salib E. Effect of 11 September 2001 on suicide and homicide in England and Wales // *Br. J. Psychiatry.* – 2003. – Vol. 183. – P. 207–212.
63. Stratham D.J., Heath A.C., Madden P.A. et al. Suicidal behaviour: an epidemiological and genetic study // *Psychol. Med.* – 2000. – Vol. 28. – P. 839–855.
64. Wilkinson R.G. Income distribution and life expectancy // *Br. Med. J.* – 1992. – Vol. 304. – P. 165–168.
65. Williams M. *The Cry of Pain.* – London: Penguin, 1997.
66. World Health Organization. *Health Statistical Data Collections.* – Geneva: WHO, 2004.

SUICIDALITY, A DISORDER THAT CROSSES BOUNDARIES BETWEEN DISCIPLINES

J. Neeleman, M. H. de Groot

Background: Suicidality is considered to be a facultative symptom of certain psychiatric disorders. Aim: To provide evidence in support of the view that suicidality is not only a symptom of other disorders or comorbid with them but is often a disorder in its own right. Method: Review of literature. Results: Suicidality manifests itself as a disorder in its own

right without any one-to-one relationships with other psychiatric or somatic disorders or illnesses. Conclusion: Suicidality has specific features such as susceptibility to interindividual contagion. By preventing suicide we may be able to forestall the development of other types of ill-health and thus improve the quality of the life that has been saved.

СУИЦИДАЛЬНОСТЬ – НЕ БОЛЕЗНЬ: КОММЕНТАРИЙ К СТАТЬЕ НЕЕЛЕМАНА И ДЕ ГРООТА

К. ван Гейринген

Отдел изучения самоубийств, Гентский университет, Бельгия

Й.Неелеман и М.Х.де Гроот пытаются показать, что суицидальность может быть отдельным расстройством, а не всегда только частью других расстройств. На основании выборочного исследования литературы они приходят к выводу о том, что суицидальность является хроническим дегенеративным расстройством, которое облигатно не связано ни с одним из психических или соматических расстройств и которое имеет собственную этиологию, патогенез, течение и ответ на лечение. Иными словами, они выступают за включение суицидальности в диагностическую классификационную систему в качестве отдельной единицы.

Некоторые аргументы, приведенные авторами, представляются приемлемыми. Так, суицидальность, согласно DSM-IV, есть факультативный симптом двух расстройств, а именно, депрессивного расстройства и пограничного личностного расстройства. Помимо этого, суицидальность также отмечается при иных психических расстройствах, например, при шизофрении или расстройствах, связанных с употреблением психоактивных веществ. Суицидальность может наследоваться, причем независимо от наследования других психических расстройств.

Позитивная сторона вывода Й.Неелемана и М.Х.де Гроота состоит в том, что суицидальность не описывается как неотъемлемый симптом депрессии, что совершенно обоснованно означает, что для прогноза и превенции суицидального поведения недостаточно только диагностики и лечения депрессии. Очевидно, что из этого вытекают важные последствия, касающиеся профилактики суицидального поведения на уровне как отдельного пациента, так и общей популяции в целом.

Вместе с тем, существует ряд проблем концептуального характера, которые ослабляют позицию авторов. Во-первых, они не дают дефиниции суицидальности. В статье освещается эпидемиология суицидов и суицидальных попыток, но в ней, например, не упоминаются суицидальные мысли, а они также являются частью суицидальности. Во-вторых, ряд приведенных аргументов неспецифич-

ны для суицидальности. В частности, описанные авторами психические расстройства, а также усугубляющие и защищающие факторы не являются специфическими для суицидального поведения. Авторы заявляют о том, что специфической характеристикой суицидальности является, прежде всего, чувствительность к межличностному переносу, но это не единственная поведенческая форма, восприимчивая к такому переносу, и об этом прекрасно знают в рекламном бизнесе. В-третьих, авторы не заявляют, по какой оси следует диагностировать суицидальность: по оси I или оси II. Они описывают суицидальность как хроническое дегенеративное расстройство, из чего следует, что диагноз должен быть на оси I. Ниже по тексту данного комментария мы приведем доводы, что если и говорить о специфическом диагнозе, то он должен скорее находиться на оси II.

Помимо упомянутых возражений, хотелось бы также задать вопрос относительно функциональности диагноза суицидальности. Выиграют ли специалисты в области лечения и пациенты от того, что появится такая диагностическая категория, и позволит ли это лучше прогнозировать, лечить или предупреждать такое поведение? К сожалению, пока еще слишком мало знаний о патогномических характеристиках, например, в области течения или ответа на терапию, чтобы оправдать существование такой диагностической категории. Даже в симптоматике нет единства мнений по дефинициям: для феномена суицидальной попытки, например, есть американская и европейская дефиниции и при этом, соответственно, при таком «диагнозе» желание умереть в одном случае учитывается, а в другом – нет.

Не только в области симптоматики, но и в области этиологии вряд ли можно говорить об отдельной единице болезни, а скорее о континуальной вариантности (англ. continuous variation) (3). Й.Неелеман и М.Х.де Гроот с полным основанием указывают на роль трех патогенетических составляющих: психического состояния, усугубляющих и защищающих факторов и предрасположенности, обусловленной личностными особенностями (американ-

цы называют это диатезом – diathesis) (4). Что касается первых двух, то они не облигатны для суицидальности. Что же касается предрасположенности, то здесь появляется все больше данных о том, что эта характеристика действительно специфична для суицидального поведения. Эта предрасположенность или диатез представлена скорее всего тремя компонентами личностных особенностей, которые можно определить терминами когнитивной психологии (чувствительность к опыту утраты, ограниченность проблеморазрешающих навыков и склонность реагировать чувством безнадёжности) (5), но из которых все отчетливее проглядывает нейropsychологическая и психобиологическая основа (2).

Таким образом, суицидальность – это не диагноз и не специфическое расстройство, ни на оси I, ни на оси II, а проявление «я» или способа преодоления тяжелых жизненных событий. Предопределенность суицидального поведения заключается в вариациях трех личностных особенностей, которые в определенных обстоятельствах могут дать «не хочу и не могу больше жить». Переформатирование дефиниции в когнитивно-психологические термины привело к развитию когнитивно-психотерапевтического лечения, которое недавно показало свою целесообразность в профилактике попыток суицида (1). Это исследование, по сути, является первым исследованием, которое показывает, что суицидальное поведение можно предотвратить.

ЛИТЕРАТУРА

1. Brown G.K., Ten Have T., Henriques G.R. et al. Cognitive therapy for the prevention of suicide attempts: a randomized controlled trial // JAMA. – 2005. – Vol. 294. – P. 563–570.
2. Heeringen C. van, Marusic A. Understanding the suicidal brain // Br. J. Psychiatry. – 2003. – Vol. 183. – P. 282–284.
3. Kendell R., Jablensky A. Distinguishing between the validity and utility of psychiatric diagnoses // Am. J. Psychiatry. – 2003. – Vol. 160. – P. 4–12.
4. Mann J.J., Waternaux C., Haas G.L. et al. Toward a clinical model of suicidal behavior in psychiatric patients // Am. J. Psychiatry. – 1999. – Vol. 156. – P. 181–189.
5. Williams J.M.G., Pollock L. Psychological aspects of the suicidal process // Understanding suicidal behaviour: the process approach to research, treatment and prevention / C. van Heeringen (Ed.). – Chichester: Wiley, 2001. – P. 76–93.

МНОЖЕСТВЕННЫЕ ТРЕВОЖНО-ФОБИЧЕСКИЕ И ОБСЕССИВНО-КОМПУЛЬСИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

А. В. Павличенко

Российский государственный медицинский университет

Преобладающий в МКБ-10 синдромологический подход рассматривает обсессивно-фобические расстройства (ОФР) преимущественно в статике и относит их к невротическим состояниям. В то же время общеизвестно их нередкое возникновение при шизофрении. Истоки современных знаний о шизофрении, протекающей с преобладанием навязчивостей, многократно анализировались как в работах отечественных (8, 12), так и в публикациях иностранных авторов (22, 27). В зарубежной литературе доминирует феноменологический подход, подробно изучаются клинические и социальные аспекты влияния отдельных подгрупп обсессий на позитивные, главным образом психотические, и негативные симптомы шизофрении (15, 16, 18–21, 24, 25, 28–31, 33). При этом преобладает тенденция рассматривать ОФР и симптомы шизофрении с позиций коморбидности. В частности, описывается несколько типов коморбидности обсессивно-компульсивного расстройства (ОКР) и шизофрении: 1) навязчивости предшествуют манифестному шизоаффективному приступу («обсессивно-компульсивная шизофрения»); 2) навязчивости развиваются в продромальном периоде или в любое время течения шизофренического процесса («шизообсессивное расстройство»): а) симптомы ОКР и шизофрения не перекрываются, б) симптомы ОКР перекрываются с позитивными симптомами шизофрении; 3) индуцированные нейролептиками преходящие обсессивно-компульсивные расстройства (21, 33). В то же время, в этих работах недостаточное внимание уделяется вопросам динамики шизофренического процесса при сопутствующих ОФР, особенностям сочетания шизофрении и навязчивостей. Большинство работ отечественных авторов, выполненных в последние годы, посвящено исследованию отдельных подгрупп ОФР в рамках шизофрении и других психических заболеваний пограничного уровня (1, 2, 5, 6). Изучена взаимосвязь навязчивостей с позитивными и негативными симптомами при шизофрении (8). Тем не менее, мало сведений о структуре коморбидных связей между ОФР и другими психопатологическими состояниями в рамках шизофрении.

Нет четких данных о том, какие виды навязчивостей чаще ассоциируются с неблагоприятным прогнозом. Остаются противоречивыми данные о вариантах течения шизофрении с преобладанием навязчивостей. Достаточно хорошо изучен лишь стереотип развития ОФР в рамках непрерывно текущей шизофрении (3, 4, 8). Остается открытым вопрос о возможности шизоаффективных приступов, вся симптоматика которых исчерпывается обсессивно-фобическими синдромами (10, 13).

Таким образом, целью данной работы явилось выявление клинико-динамических закономерностей множественных тревожно-фобических и обсессивно-компульсивных расстройств при разных формах течения шизофренического процесса.

Материал и методы исследования

Наблюдали 67 больных шизофренией (34 муж. и 33 жен.), средний возраст которых составил 33,5 лет. Выборка была сформирована из числа пациентов, проходивших лечение в Московской городской клинической психиатрической больнице №1 им. Н.А.Алексеева в период с 2002 по 2006 годы. Большая часть пациентов – 37 (55,2%) – была прослежена на катamnестически (длительность катamnеза от 1 до 4 лет). Кроме того, изучены 25 госпитализированных больных неврозом навязчивых состояний – группа сравнения.

Тревожно-фобические и обсессивно-компульсивные расстройства отвечали критериям следующих рубрик МКБ-10: 1) агорафобия (F40.0–01); 2) социальные фобии (F40.1); 3) специфические фобии (F40.2); 4) паническое расстройство (F41.0); 5) обсессивно-компульсивное расстройство (F42); 6) ипохондрические фобии (F45.2).

Критериями включения пациентов в исследование были следующие: возраст обследованных больных на момент начала наблюдений составлял от 18 до 60 лет; ОФР отвечали критериям как минимум трех вышеперечисленных рубрик МКБ-10 и занимали ведущее положение в клинической картине.

Критериями исключения являлись: возраст (на момент обследования) старше 60 лет и моложе 18 лет; присутствие в статусе ОФР, отвечающим менее чем трем из вышеуказанных рубрик МКБ-10; наличие тяжелых соматических заболеваний.

Результаты

Было выделено три варианта полиморфных навязчивостей при шизофрении.

Полиморфные абстрактные навязчивости (1-й вариант) наблюдались в 20 наблюдениях и были представлены преимущественно компульсивными ритуалами, навязчивыми мыслями и социальными фобиями. Средний возраст манифестации ОФР составил 16,6 лет, средняя длительность – 17,2 года. Отмечалось неблагоприятное течение заболевания: 95,0% пациентов являлись инвалидами по психическому заболеванию или не работали более года, ни один из пациентов на момент обследования не состоял в браке.

Развитию навязчивостей предшествовали разнообразные продромальные расстройства: состояния «метафизической интоксикации», сенситивные идеи отношения, неразвернутые дисморфофобические идеи, депрессивные состояния с доминированием апатии. ОФР чаще всего манифестировали спонтанно.

В соответствие с выделенными рядом исследователей (11, 26) вариантами ОФР, полиморфные абстрактные навязчивости были разделены на две группы: obsessions с реакциями избегания и obsessions «повторного контроля», для которых нехарактерно поведение избегания.

При obsessions с реакциями избегания преобладали мизофобии и социофобии. Защитное поведение проявлялось в виде фобического избегания и сложных ритуалов. В преморбиде доминировали шизоидные черты. Мизофобии характеризовались страхом загрязнения и заражения различными патогенными агентами – химическими веществами (стиральные порошки, средства для мытья посуды), мелкими предметами (осколки стекла, иголки, «особые» виды пыли, грязи), бактериальной флорой. Следует отметить, что преобладали не столько тревожные опасения заболеть определенной болезнью (СПИД-фобии, гепатитофобии), сколько страх заболеть «вообще микробами», «глистами», «какой-либо инфекционной болезнью», опасением, что «разовьется сепсис», «попадут в организм занозы ржавчины» – «фобии внешней угрозы» (7). Однако дальнейшей разработки не наблюдалось, больные не боялись наличия реального заболевания. В этом проявлялось своеобразие расстройств мышления («формальное навязчивое мышление», 23). В течение первых трех-пяти лет формировалась система защитных ритуалов. Другие ОФР были тесно связаны с доминирующей мизофобической фабулой. Специфические фобии в виде оксифобии, уколов, еды из-за страха случайно проглотить «микробы», «случайно» заразиться, ситуационно спровоцированные панические атаки, патологические сомнения «обыденного» содержания, единичные хульные мысли возникали при

генерализации мизофобии. На отдаленных этапах болезни (через 10 и более лет после манифестации ОФР) компульсивные ритуалы представляли набор привычных действий, обеспечивающих поддержание установившегося жизненного уклада и подчиняющих жизнь не только самого больного, но и его ближайшего окружения. В тех наблюдениях, где доминировали социофобии, страх возникал в любых ситуациях. Фобическое избегание затрагивало все контакты с незнакомыми людьми.

Среди obsessions «повторного контроля» доминировали идеаторные ритуалы, заключающиеся в повторении мыслей или повторении противоположных представлений, чтобы избавиться от неприятных мыслей, навязчивых, как правило, неприятных представлений, склонность к «умственной жвачке». В ряде случаев, чтобы облегчить длительный мучительный период «повторного контроля», больные просили близких произносить фразы, помогающие избавиться от мысленных повторений, неприятных навязчивых представлений. Поведение избегания для них было нехарактерно. В преморбиде преобладали ананкастные черты. Навязчивости дебютировали навязчивыми сомнениями или навязчивыми представлениями. Практически одновременно с ними появлялись ритуалы, которые, как правило, были крайне нелепы по содержанию, быстро теряли свойство психологической понятности. В дальнейшем ОКР имели тенденцию к генерализации. Доминирующие на первых этапах болезни эмоционально насыщенные представления в дальнейшем замещались индифферентными (геометрические фигуры, предметы обихода). Двигательные ритуалы символического характера нередко замещались или сосуществовали вместе с вербальными ритуалами. Большое место в клинической картине на отдаленных этапах болезни занимали дефицитарные расстройства в виде аутизации, гипобулии, шизофренических расстройств мышления.

Среди коморбидных расстройств преобладали психопатоподобные состояния, которые являлись причиной частых госпитализаций. При obsessions «повторного контроля» наблюдалось нарастание аутистических тенденций, а также усиление психостеноподобных расстройств. Неразвернутые бредовые расстройства («родные специально распространяют грязь», «загрязняют белье», посторонние люди «пристально» смотрят в спину) не являлись результатом трансформации obsessive-синдрома, можно было говорить лишь о случайном сочетании этих синдромов. Социальные фобии сопровождалась сенситивными идеями отношения. Депрессивные состояния возникали преимущественно при генерализации навязчивостей, постепенно редуцировались вместе со смягчением последних, никогда не сохранялись в клинической картине в течение длительного времени. В структуре депрессивных состояний при obsessions с «реакциями избегания» доминировала тревога, реже апатия, а при obsessions «повторного контроля» – тоска и апатия.

В абсолютном большинстве наблюдений отмечалась непрерывная прогрессивная динамика заболевания. Прогрессивность шизофренического процесса у больных с доминированием obsessions с реакциями избегания проявлялась преимущественно в сфере продуктивных расстройств: расширение феноменов круга ОКР, формирование системы защитных ритуалов, присоединение специфических фобий, депрессивных состояний, неразвернутых бредовых феноменов. У пациентов с реакциями «повторного контроля» прогрессивность болезни реализовалась преимущественно в сфере негативных расстройств в виде нарушений абстрактного мышления, стереотипизации ассоциативного процесса, эмоциональной отгороженности, усилении психастеноподобных расстройств.

Разнообразные, несущие эмоциональную окраску obsessions (2-й вариант) наблюдались в 22 наблюдениях и были представлены расстройствами «панико-агорафобического спектра» (17): паническим расстройством, агорафобией и ипохондрическими страхами (танатофобии, кардиофобии, лиссофобии). Средний возраст манифестации навязчивостей составил 26,4 года, средняя длительность – 10,1 год. Отмечалась более благоприятная, чем у больных предыдущей группы, тенденция течения заболевания: процент инвалидов по психическому заболеванию был менее четверти (22,7%), 36,4% пациентов продолжали работать.

В преморбиде у них обнаруживались психастенические, шизоидные, гармонические и истерические черты. В доманифестном периоде отмечались тревожно-депрессивные расстройства и нестойкие дисморфофобические идеи.

Навязчивости чаще всего развивались спонтанно. В структуре манифестных панических атак, помимо «типичных» соматовегетативных симптомов со страхами соматического неблагополучия (кардиофобия, танатофобия), выявлялись сенестопатии и деперсонализационно-дереализационные расстройства. Вегетативные симптомы возникали несколько позже. Сенестопатии сопровождалась необычностью локализации, вычурностью описания, осложнялись страхом сумасшествия. Социофобии в структуре панических приступов проявлялись страхом опозориться, не удерживать мочу или рвотные массы. Продолжительность манифестных панических атак составляла не меньше получаса, нередко они переходили в затяжные тревожно-депрессивные состояния.

В дальнейшем панические приступы быстро осложнялись «тревогой ожидания», в межприступные промежутки персистировали вегетативные расстройства и сенестопатии, сохранялись ипохондрические фобии. Отмечалось достаточно быстрое расширение фабулы агорафобических страхов, вплоть до формирования панагорафобии. По миновании острого периода болезни сохранялись транспортные фобии, главным образом страх пользоваться метро, соматопсихическая деперсонализация, а также патологические телесные сенсации.

Дальнейшая динамика заболевания характеризовалась снижением частоты и выраженности панических атак, уменьшением агорафобических страхов. В структуре обострений большое место занимали сенесто-ипохондрические расстройства и депрессивные состояния, а фобические состояния постепенно замещались симптоматикой генерализованного тревожного расстройства, навязчивыми сомнениями и представлениями.

Коморбидная навязчивостям психическая патология была представлена аффективными состояниями и сенестопатиями. Сенестопатии наблюдались лишь в структуре панических приступов, характеризовались вычурностью, необычностью, непрерывной сменой локализации, сближались с «иллюзиями общего чувства» (14), всегда осложнялись лиссофобией. На отдаленных этапах болезни депрессивные состояния обнаруживали независимый от ОФР стереотип развития, возникали спонтанно, были типичны колебания настроения с ухудшением в утренние часы, доминировали аффекты тоски и апатии. Продолжительность аффективных фаз не превышала нескольких месяцев, их структура существенно не отличалась от фаз циркулярного психоза. Сенестопатии в дальнейшем приобретали хроническое течение, развивались вне панических атак, отличались простотой, их локализация ограничивалась определенными топографическими зонами, преобладал малодифференцированный страх смерти и выраженные ипохондрические расстройства.

Преобладал перемежающе-поступательный тип динамики заболевания. По мере редукции острого состояния невротоподобные расстройства сохранялись на субклиническом уровне. В структуре последующих обострений доминирующее положение занимали аутохтонные депрессивные фазы, генерализованное тревожное расстройство и ОКР. Прогрессивность заболевания проявлялась также в особенностях динамики других расстройств: «витальная» деперсонализация и дереализации замещались аутопсихической деперсонализацией, сложные, приближающиеся к галлюцинаторным феноменам, сенестопатии постепенно вытеснялись относительно простыми телесными сенсациями. Негативные расстройства выявлялись лишь на отдаленных этапах динамики и проявлялись в виде усиления аутистических тенденций, дистанцированности в социальных контактах, нерезко выраженной эмоциональной дефицитарности, а также в виде выявляемых при экспериментально-психологическом обследовании шизофренических расстройств мышления.

Наибольшие дифференциально-диагностические трудности наблюдались между больными шизофренией и пациентами с невротическими ОФР. Для шизофренического процесса была характерна спонтанная манифестация и затяжной характер панических атак, наличие в их структуре обильных сенестопатий и деперсонализации. Страх сумасшествия и контрастные obsessions при этом встречались уже в дебюте заболевания. На отдаленных этапах динамики

ки выявлялись негативные процессуальные изменения личности. Манифестации ОФР в рамках невроза навязчивых состояний чаще всего предшествовали значимые для личности психогении. В структуре панических атак доминировали вегетативные и конверсионные нарушения, а также ипохондрические страхи (кардиофобии и танатофобии). Затем отмечалась типичная для неврозов последовательность вовлеченности в патологический процесс сенсомоторных и аффективных расстройств, идеаторных мыслей об опасности, а также стойких изменений активности и образа жизни (9). На отдаленных этапах развития болезни было возможно появление социофобий и контрастных навязчивостей.

Смешанные навязчивости, включающие как абстрактные, так и эмоционально окрашенные обсессии (3-й вариант), регистрировались в 25 наблюдениях и были представлены преимущественно контрастными обсессиями, ипохондрическими страхами (гепатитофобии, СПИДофобии, лиссофобии) и специфическими фобиями. Средний возраст манифестации навязчивостей составил 24,1 года, средняя длительность навязчивостей ко времени наблюдения составила 6,3 года. В преморбиде преобладали психастенические и шизоидные черты.

У всех больных этой группы отмечалось приступообразное течение обсессий. Встречались как однотипные приступы с доминированием ОФР, так и приступы иной структуры. Было выделено три варианта обратного развития приступообразных ОФР: по типу «обрыва» всех психопатологических расстройств, постепенный и полный выход, и постепенная редукция навязчивостей с астено-депрессивными расстройствами. В межприступный период ОФР отсутствовали.

В зависимости от структуры обсессивного синдрома было выделено два варианта приступов: неврозоподобные и аффективно-обсессивные.

Развитию неврозоподобных приступов предшествовали дисморфофобии, деперсонализационные эпизоды и явления «метафизической интоксикации». Манифестировали данные приступы остро с аффекта растерянности, недоумения, а также страха сумасшествия. Дальнейшая динамика состояния определялась контрастными обсессиями (суицидо- и гомицидофобии, сексуальные и кощунственные представления), которые были крайне нелепы по содержанию. Развивались специфические фобии (страх острых предметов, высоты), формировалось избегающее поведение.

Продолжительность приступов в среднем 1–3 месяца. В постприступный период оставались опасения, что состояние может вернуться, однако контрастные навязчивости и элементы избегающего поведения не регистрировались. Изменения личности были выражены незначительно. Повторные приступы отличались более простой структурой.

Развитию аффективно-обсессивных приступов предшествовали аутохтонные аффективные состояния и острые психотические эпизоды. Приступы в боль-

шинстве наблюдений развивались спонтанно. ОФР были представлены ипохондрическими страхами заражения (гепатитофобия, СПИДофобия), лиссофобиями, компульсиями, специфическими фобиями, реже – обсессивными мыслями по типу «умственной жвачки», овладевающими представлениями и хульными мыслями. Ипохондрические страхи быстро приобретали черты образных овладевающих представлений, занимали доминирующее положение в сознании. В период «наплыва» навязчивых ассоциаций часто любой индифферентный предмет приобретал для больных особое значение («навязчивости особого значения») (23). Обманы восприятия ограничивались неразвернутыми галлюцинаторными проявлениями по типу «навязчивых галлюцинаций» (32). Интенсивность компульсий часто приводила к формированию избегающего поведения.

В ремиссиях нередко отмечалось некоторое снижение активности и инициативы, выявлялись расстройства мышления, однако изменения личности были выражены незначительно. Продолжительность манифестных приступов составляла от одного месяца до двух лет. В дальнейшем встречались как однотипные аффективно-обсессивные приступы, так и приступы аффективной или шизоаффективной структуры.

Отмечалось некоторое феноменологическое сходство аффективно-обсессивных состояний с полиморфными абстрактными навязчивостями: высокий удельный вес компульсий, формирование избегающего поведения, «вторичные» специфические фобии.

Коморбидные навязчивостям психические расстройства отличались полиморфизмом. Чаще всего встречались разнообразие аффективные состояния. В их структуре, помимо типичных для эндогенных депрессий симптомов, встречались неразвернутые неврозоподобные расстройства (дисморфобические расстройства, «хульные» мысли, сенестопатии). Продолжительность этих состояний не превышала 4–6 месяцев. Одновременного сосуществования навязчивостей и бредовых симптомов не наблюдалось. ОФР развивались в период сформировавшейся ремиссии после перенесенного аффективно-бредового состояния или наблюдались в динамике шизоаффективного расстройства, непосредственно после редукции психотических феноменов.

Полученные данные позволяют сделать некоторые выводы относительно стереотипов развития ОФР при шизофрении. Множественные тревожно-фобические и обсессивно-компульсивные расстройства встречаются при основных формах течения шизофрении: непрерывнотекущей, перемежающе-поступательной и периодической.

В рамках полиморфных абстрактных навязчивостей с непрерывным типом течения встречаются два варианта: обсессии с реакциями избегания и обсессии повторного контроля.

При разнообразных, несущих эмоциональную окраску обсессиях, с поступательно-перемежаю-

шим типом течения доминируют расстройства «панико-агорафобического спектра»: паническое расстройство, агорафобия, ипохондрические страхи.

Выделены наиболее существенные отличия невротических навязчивостей: их манифестации предшествуют внезапные психотравмы; в структуре панических атак доминируют вегетативные расстройства и ипохондрические страхи (кардиофобии и танатофобии); коморбидные расстройства представлены преимущественно конверсионными расстройствами, отличаются простотой, депрессивные состояния никогда не развиваются спонтанно; не выявляются дефицитарные изменения личности; на отдаленных этапах динамики возможно появление нестойких социофобий и контрастных obsessions.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев А.М. Тревожно-фобические расстройства со стойкой агорафобией. Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1999.
2. Воель Б.А. Помешательство сомнений (психопатология, клиника, терапия). Автореф. дисс. ... канд. мед. наук – М., 2003.
3. Головань Л.И. Вялотекущая шизофрения с навязчивостями. Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1965.
4. Данилова М.Б. Шизофрения с навязчивостями (клинико-катамнестическое исследование). Автореф. ... дисс. канд. мед. наук. – М., 1966.
5. Дмитриева Л.Г. Психопатология, динамика и прогноз агорафобии. Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1996.
6. Дороженко И.Ю. Клиническая типология навязчивостей контрастного содержания при психических заболеваниях пограничного уровня // Журн. невропатол. и психиатр. – 1999. – № 2. – С. 3–8.
7. Ефремова М.Д. Obsessивно-фобические расстройства с явлениями мизофобии при вялотекущей шизофрении // Журн. невропатол. и психиатр. – 2001. – № 2. – С. 12–17.
8. Колодюк Е.В. Obsessивно-фобические расстройства в рамках шизофрении и расстройств шизофренического спектра. Дисс. ... докт. мед. наук. – М., 2001.
9. Лакосина Н.Д., Трунова М.М. Неврозы, невротические развития личности и психопатии: Клиника и лечение. – М.: Медицина, 1994. – 192 с.
10. Павличенко А.В. Приступообразные полиморфные obsessивно-фобические состояния при расстройствах шизофренического спектра // Психиатрия. – 2005. – № 6. – С. 30–36.
11. Смулевич А.Б., Колодюк Е.В., Иванов С.В. Obsessивно-фобические расстройства с паническими атаками и явлениями стойкой агорафобии (клиника, прогноз, терапия) // Социальная и клиническая психиатрия. – 1998. – Т. 8, № 4. – С. 40–48.
12. Шахламов А.В. Шизофрения, протекающая по типу псевдо-невроза. Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1987.
13. Шюркуте А.А. Психопатология и клиника шизофрении, протекающей с навязчивостями. Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1987.
14. Эллитис И.Р. Сенестопатии. – Рига: Зинйтке, 1977. – 183 с.
15. Argyle N. Panic attacks in chronic schizophrenia // Br. J. Psychiatry. – 1990. – Vol. 157. – P. 430–433.
16. Braga R., Petrides G., Figueira I. Anxiety disorders in schizophrenia // Compr. Psychiatry. – 2004. – Vol. 45. – P. 460–468.
17. Cassano G., Rotondo A., Maser J., Shear M. The panic-agoraphobic spectrum: Rationale, assessment, and clinical usefulness // CNS Spectrums. – 1998. – Vol. 4. – P. 34–48.
18. Chen C., Liu C., Yang Y. Correlation of panic attacks and hostility in chronic schizophrenia // Psychiatry Clin. Neurosci. – 2001. – Vol. 55. – P. 383–387.
19. Hofmann S. Relationship between panic and schizophrenia // Depress. Anxiety. – 1999. – Vol. 9. – P. 101–106.
20. Huppert J., Smith T. Anxiety and schizophrenia: the interaction of subtypes of anxiety and psychotic symptoms // CNS Spectrums. – 2005. – Vol. 10. – P. 721–731.
21. Hwang M., Morgan J., Losconzcy M. Clinical and neuropsychological profiles of obsessive-compulsive schizophrenia: a pilot study // J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. – 2000. – Vol. 12. – P. 91–94.
22. Insel T., Akiskal H. Obsessive-compulsive disorder with psychotic features: A phenomenological analysis // Am. J. Psychiatry. – 1986. – Vol. 143. – P. 1527–1533.
23. Jaspers K. Allgemeine Psychopathologie (Neunte, unveränderte Auflage). – Springer-Verlag, 1973.
24. Goodwin R., McNally L. Panic attacks in schizophrenia // Schizophr. Res. – 2002. – Vol. 58, Suppl. 2–3. – P. 213–220.
25. Kayahan B., Ozturk O., Veznedaroglu B., Eraslan D. Obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia: prevalence and clinical correlates // Clin. Neurosci. – 2005. – Vol. 59. – P. 291–295.
26. Marks I. Fears and phobias. – New York: Academic Press, 1969.
27. Mataix-Cols D., Conceicao do Rosario-Campos M., Leckman J. A multidimensional model of obsessive-compulsive disorder // Am. J. Psychiatry. – 2005. – Vol. 162. – P. 228–238.
28. Muller J., Koen L., Soraya S. et al. Anxiety disorders and schizophrenia // Curr. Psychiatry Rep. – 2004. – Vol. 6. – P. 255–261.
29. Ongur D., Goff D. Obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia: associated clinical features, cognitive function and medication status // Schizophr. Res. – 2005. – Vol. 75. – P. 349–362.
30. Pallanti S., Quercioli L., Hollander E. Social anxiety in outpatients with schizophrenia: a relevant cause of disability // Am. J. Psychiatry. – 2004. – Vol. 161. – P. 53–58.
31. Poyurovsky M., Hramenkov S., Isakov V., Rauchverger B. Obsessive-compulsive disorder in hospitalized patients with chronic schizophrenia // Psychiatry Res. – 2001. – Vol. 102. – P. 49–57.
32. Seglas J. De l'obsessions hallucinatoires et de l'hallucination obsédante // Annales med. psych. Paris. – 1892. – Vol. 30. – P. 119–130.
33. Zohar J. Is there room for a new diagnostic subtype: the schizo-obsessive subtype? // CNS Spectrums. – 1997. – Vol. 2. – P. 49–50.

MULTIPLE ANXIOUS-PHOBIC AND OBSESSIVE-COMPULSIVE DISORDERS IN SCHIZOPHRENIA

A. V. Pavlichenko

Subjects: 67 schizophrenic patients and 25 patients with obsessive neurosis (for comparison); the obsessive-phobic disorders (OPD) in these patients met the criteria of at least three items of the ICD-10, specifically, “social phobia”, “agoraphobia”, “specific phobias”, “panic disorder”, “obsessive-compulsive disorder” and “hypochondric phobia”. Multiple OPD occurred in principal forms of the course of schizophrenia. Polymorphic abstract obsessions were found in continuous course and were presented by misophobia, i.e. the fear of being contaminated with dirt or germs, persistent cognitive rituals i.e. thoughts or ideas, or by social phobias. Various and emotionally coloured obsessions

were observed in schizophrenia with progressive-recurrent course, and it was presented by panic disorders, agoraphobia and hypochondric fears (cardiophobia, tanatophobia). Mixed obsessions were found in periodic course of the disease, and they were presented by obsessions of contrast contents, e.g. lissophobias and by hypochondric fears of contamination (hepatitisphobia, AIDSphobia). Episodes with prevalent OPD could be alternated with episodes with schizoaffective and affective structure. No obsessions were found between the episodes. The author describes differential-diagnostic features of neurotic obsessions.

ПРЕДЭКЗАМЕНАЦИОННЫЙ СТРЕСС И ЭМОЦИОНАЛЬНАЯ ДЕЗАДАПТАЦИЯ У СТУДЕНТОВ МЛАДШИХ КУРСОВ

Н. Г. Гаранян, А. Б. Холмогорова, Я. Г. Евдокимова, М. В. Москова,
В. Ф. Войцех, Г. И. Семикин

*Московский НИИ психиатрии Росздрава, МГППУ,
кафедра валеологии МГТУ им. Баумана*

Специфика ВУЗовского обучения, как известно, совпадает с возрастом наиболее высокого риска манифестации психической патологии, что обусловлено значительными стрессовыми нагрузками, характерными для обучения в ВУЗе и создающими дополнительные условия для проявления эмоциональной дезадаптации (3).

Сессия является важным стрессогенным событием в жизни студентов. Особенно высок этот жизненный стресс для первокурсников, которые находятся в стадии смены жизненного цикла (от учебы в школе к учебе в ВУЗе), что является серьезным стрессом. Жизненный стресс в виде начала обучения в ВУЗе часто является причиной эмоциональных расстройств и даже суицидальных попыток (14). Известно, что именно на первом курсе высок процент психологических срывов и отчислений из ВУЗа. Это остро ставит задачу изучения предикторов успешной переработки стрессогенных жизненных событий и совладания со стрессом у студентов. Изучение процессов адаптации в ВУЗе, в частности, эмоциональных реакций на стресс позволит уточнить мишени психотерапевтических интервенций и задачи профилактики возникновения депрессивных и тревожных состояний, а также теснейшим образом связанного с этими состояниями суицидального риска. Проблема уязвимости к стрессовым событиям в отечественной психологии мало изучена.

Понятие психологического стресса (критические жизненные события, каждодневный стресс) и совладающего поведения

Г.Селье (10) определяет стресс как неспецифический ответ организма на любое предъявленное ему требование. М.Перре (2) разделяет стрессовые события на макрострессоры (критические, изменяющие жизнь события) и микрострессоры (повседневные перегрузки).

Под критическими, изменяющими жизнь событиями следует понимать такие события в жизни человека, которые удовлетворяют, по меньшей

мере, следующим трем критериям: 1) их можно датировать и локализовать во времени и пространстве, что выделяет их на фоне хронических стрессоров; 2) они требуют качественной структурной реорганизации в структуре индивид – окружающий мир и этим отличаются от временной, преходящей адаптации; 3) они сопровождаются стойкими аффективными реакциями, а не только кратковременными эмоциями, как это регулярно случается в повседневной жизни.

Критические, изменяющие жизнь события называются нормативными, если их можно предсказать: они имеют биологическую или культурную природу (например, пубертатный возраст, поступление в школу) и почти всегда наступают у всех членов определенного культурного сообщества. Соответственно ненормативные критические изменяющие жизнь события отличаются внезапностью и непредсказуемостью, например, неожиданная смерть кого-то из близких. Критическими могут оказаться как позитивные жизненные события (например, брак, рождение ребенка и т.д.), так и негативные (например, утраты, тяжелые болезни близких, сопровождаемые преимущественно негативными эмоциями – печалью, страхом). В том и другом случае психика – пусть даже и различным образом – подвергается стойкой перегрузке из-за необходимости адаптации.

Под повседневными перегрузками следует понимать вызывающие нарушения, фрустрирующие события в повседневной жизни, которые плохо сказываются на самочувствии и ощущаются как угрожающие, оскорбительные, связанные с потерями или фрустрирующие. В содержательном плане различные исследователи приходят к относительно сходным результатам. Так, например, А.Д.Каннер с соавт. (15) и др. чаще всего называют следующие проблемы: недовольство собственным весом и внешностью, состояние здоровья кого-то из членов семьи и возникающая из этого необходимость ухаживать за ним, досадные недоразумения, связанные с ведением хозяйства, повышение цен на потребительские

товары, стресс на работе, денежные заботы и оплата налогов и т.д. В дополнение к этому повседневные перегрузки можно регистрировать и категоризировать обычными понятиями: рабочие стрессы (слишком много работы, конфликты на работе, сжатые сроки и т. д.), межличностные и социальные перегрузки (конфликты, трения, лицемерие и т.д.), ролевые перегрузки (например, двойная роль – быть студентом и зарабатывать деньги).

Совладающее поведение включает в себя все преднамеренные попытки личности справиться со стрессом, изменить ситуацию к лучшему, а не только успешные усилия. Две основные функции копинга заключаются в следующем: 1) решение проблемы, создающей стресс, или попытки изменить стрессор, например, поиск информации (проблемно-фокусированный копинг); 2) регулирование эмоций, прежде всего, негативных, вызываемых стрессором, например, дистанцирование или самоконтроль (эмоционально-фокусированный копинг). Копинг обладает качествами приближения к стрессору (агрессия, поиск информации, решение проблемы) либо избегания стрессора (игнорирование, отвлечение, уход), проявляющимися на когнитивном, эмоциональном и поведенческом уровнях. Эти качества лежат в основе различных стратегий копинг-поведения.

Исследования, проведенные Т.Л.Крюковой (6), показали, что совладающее поведение молодых людей в возрасте 14–19 лет состоит в следующем: половые, возрастные и кросс-культурные особенности субъекта выступают как факторы выбора имиджа и стратегий совладающего поведения. Данные Т.Л.Крюковой (6) говорят о том, что тенденции копинг-поведения взрослых и юношей, в целом, совпадают. Однако взрослые отличаются более разнообразным и богатым набором стратегий совладания. Молодые люди, изменяясь с течением времени и приобретением зрелости, лучше осознают изменения вокруг себя и в себе. Развивающаяся способность молодых людей к саморефлексии предвещает и их растущее самопонимание и перемены в совладающем поведении.

Таким образом, у студентов первых курсов еще недостаточно богат и разнообразен набор стратегий совладающего поведения, однако высок уровень стресса.

Характеристика 1 курса обучения в ВУЗе как стрессогенного жизненного события

По обобщенным литературным данным, наибольшее число расстройств нервно-психического уровня представляют невротические состояния (около 19%), выявляющиеся у студентов на первом курсе и на протяжении учебы составляющие от 5,8% до 14,8% в зависимости от факультета и курса ВУЗа (8). У отдельных авторов приводится цифра 56,6% распространенности пограничных нервно-психических заболеваний у студентов (3). Е.Д.Красик с соавт. (3) провели анализ различных многопрофильных ВУЗов. Исследования показали,

что распространенность пограничных нервно-психических расстройств на технических, медико-биологических, физико-математических и гуманитарных факультетах составило пропорцию 1:1,5:2:6. Различные авторы считают, что риск возникновения этих заболеваний в изучаемой студенческой популяции приходится на младшие курсы (I и II), достигая к III курсу своего максимума. Это связано с трудностями адаптации к новым профессиональным и бытовым условиям. Затем риск снижается, будучи минимальным, на IV–VI курсах обучения (9). Изучение периода семестра, в котором выявляются пограничные нервно-психические расстройства, показывает, что у 46,6% заболевание возникло во время экзаменационной сессии или подготовки к ней. Высказывается мнение, что экзаменационная сессия является пиком умственной перегрузки и сильной стрессовой ситуацией (3). Ведущим синдромом невротического расстройства является астенический. Он возникает в результате психогений, связанных с учебной деятельностью студентов, и оказывает наиболее сильное дезадаптирующее влияние. Отчисления из ВУЗов по причине пограничных состояний преобладают у студентов I курса (3). Дезадаптация в целом характеризуется ухудшением успеваемости и необходимостью оформления академических отпусков (9).

Обучение на первом курсе в ВУЗах является новой стадией жизненного цикла. Часто поступление в ВУЗ связано со сменой места жительства, что влечет за собой разрушение уже сложившейся старой социальной сети. Однако новая социальная сеть формируется не сразу, что ведет к дефициту социальной и эмоциональной поддержки (13). Студенты-первокурсники вынуждены общаться с новыми людьми, устанавливать новые социальные контакты. Даже если поступление в ВУЗ не связано с переездом, это событие обязательно влечет за собой смену социальной роли. Новый статус студента предъявляет к молодому человеку новые требования, ставит перед ним новые задачи. К тому же студентам приходится справляться с интенсивными нагрузками, связанными с обучением.

Все это может вызвать эмоциональную дезадаптацию, спровоцировать эмоциональные расстройства и даже стать причиной суицида. Известно, что многие психические заболевания манифестируют именно в этот период, так как такие перемены в жизни являются стрессогенными и требуют больших психических затрат (14).

Задача оценки эмоционального неблагополучия студентов была поставлена в рамках комплексного исследования личностных, семейных и интерперсональных факторов переработки стресса на основе многофакторной модели эмоциональных расстройств (12).

Задачи исследования:

- Оценить уровень тревоги, депрессии и стресса у студентов I курса гуманитарного и технического ВУЗа.

- Сопоставить показатели эмоциональной дезадаптации у студентов ВУЗов с различным профилем обучения.
- Проанализировать гендерные различия по показателям тревоги, депрессии и стресса.

Характеристика выборок

Для реализации поставленных задач анонимно были обследованы две группы студентов первых курсов технического ВУЗа (100 чел.) и психологического ВУЗа (45 чел.) накануне первой сессии.

По полу испытуемые распределились следующим образом: 76 женщин и 69 мужчин. Возраст испытуемых составил от 15 до 21 года, средний – 17 лет. В общежитии проживает 30 человек (21%), остальные – жители Москвы.

Известен факт, что психологический ВУЗ выбирают молодые люди, у которых есть психологические проблемы, однако они это осознают и стремятся разрешить. Обучение в техническом ВУЗе характеризуется большими учебными нагрузками, высокими требованиями. Большинство студентов живет в общежитии, так как приезжают учиться из других городов.

Инструменты

Шкала тревоги Бэка содержит 21 пункт, тестирующий соматические симптомы тревоги (например, «Ускоренное сердцебиение»). Испытуемому предлагается отметить, насколько каждый из этих симптомов беспокоил его в течение последней недели (совсем не беспокоил, слегка, умеренно, очень сильно). Баллы по каждому пункту суммируются.

Шкала депрессии Бэка состоит из 21 пункта, оценивающего различные компоненты депрессивного синдрома. Испытуемому предлагается выбрать в каждом пункте одно высказывание, которое лучше всего описывает его самочувствие в течение последних двух недель. Баллы по каждому пункту суммируются.

В опроснике SCL-90-R Дерогатиса приведен перечень проблем и жалоб психопатологического спектра. Испытуемому предлагается отметить, насколько его беспокоили эти проблемы в течение последней недели (совсем нет, немного, умеренно, сильно, очень сильно).

Шкалы депрессии и тревоги Бэка, шкала опросник SCL-90-R Дерогатиса были стандартизованы в лаборатории психологии посттравматического стресса и психотерапии Института психологии РАН (11).

Опросник недавних жизненных событий у студентов содержит список микрострессоров, типичных для студентов. Например, «Получили оценки ниже, чем надеялись», «Конфликты с друзьями». Испытуемому предлагается оценить, насколько сильно влияло каждое событие в течение последнего месяца (совсем не оказало влияния, слегка повлияло, ощутимо повлияло, оказало очень большое влияние). Оригинальный вариант опросника пред-

полагает подсчет только общего балла. Однако мы, помимо общего балла, подсчитывали показатели академического и интерперсонального стресса.

Результаты исследования

Показатели депрессии и тревоги в исследуемой выборке приведены в табл. 1.

Как видно из табл. 1, 75% испытуемых не отмечают в самоотчете симптомов депрессии, 25% отмечают симптомы депрессии: 13% – легкой степени, 12% – средней и тяжелой степени. Важно отметить, что частота симптомов депрессии в исследуемой выборке выше, чем в общей популяции (7).

При анализе отдельных пунктов Шкалы депрессии Бэка мы придавали особое значение показателям по пункту «Суицидальные мысли и желания». В табл. 2 приведены результаты заполнения испытуемыми этого пункта.

Данные табл. 2 свидетельствуют о достаточно высоком суицидальном риске в исследуемой группе. 25% студентов отмечают в самоотчете наличие суицидальных мыслей и желаний, один сообщает о готовности совершить суицид в любой подходящий момент.

Как видно из табл. 3, студенты-первокурсники демонстрируют очень высокие показатели тревоги: лишь треть всех испытуемых не отмечает у себя симптомов тревоги, 29% отмечают симптомы легкой тревоги, 22% – симптомы средней интенсивности и 14% обследованных испытывают сильную тревогу.

В задачи исследования входило сопоставление показателей эмоциональной дезадаптации и стресс-

Таблица 1

Выраженность симптомов депрессии у студентов-первокурсников

Показатель по Шкале депрессии Бэка	Количество человек	Процентное соотношение
Нет депрессии (0...13)	106	75%
Легкая депрессия (14...18)	20	13%
Депрессия умеренной тяжести (19...28)	12	8%
Тяжелая депрессия (29 и более)	7	4%

Таблица 2

Показатели по пункту «Суицидальные мысли и желания» Шкалы депрессии Бэка у студентов-первокурсников

Варианты ответа	Количество человек	Процентное соотношение
0 (У меня нет мыслей о самоубийстве)	106	75%
1 (У меня есть мысли о самоубийстве, но я не приведу их в действие)	27	19%
2 (Я хотел бы покончить с собой)	7	5%
3 (Я бы покончил с собой при подходящей возможности)	1	1%

са у студентов ВУЗов с различным профилем обучения. В табл. 4 представлены соответствующие результаты.

Результаты, отраженные в табл. 4, свидетельствуют о различиях между группами студентов технического и психологического ВУЗов по выраженности симптомов тревоги, депрессии и стресса. В группе студентов психологического ВУЗа показатели эмоционального неблагополучия и стресса выше. Однако эти различия не достигают уровня статистической значимости, а носят характер статистической тенденции.

Другой важной задачей исследования был анализ гендерных различий по показателям тревоги, депрессии и стресса. Соответствующие данные представлены в табл. 5.

Данные табл. 5 свидетельствуют о различиях между группами юношей и девушек по показателям тревоги и депрессии. В группе девушек показатели выше. Однако эти различия не достигают

уровня статистической значимости, а носят характер статистической тенденции.

Наряду с показателями тревоги, депрессии и стресса нас интересовали другие симптомы психического неблагополучия. С этой целью был использован Опросник SCL Дерогатиса. Результаты исследования приведены в табл. 6 и 7.

Результаты, отраженные в табл. 6, свидетельствуют о статистически значимых различиях между группами студентов технического и психологического ВУЗов по показателям межличностной сензитивности (данная шкала тестирует самооуждение, чувство беспокойства и заметный дискомфорт в процессе межличностного взаимодействия, а также негативные ожидания относительно межличностного взаимодействия и любых коммуникаций с другими людьми), соматизации (сюда относятся жалобы, фиксированные на кардиоваскулярной, гастроинтестинальной, респираторной и других системах, а также головные боли, другие боли и

Таблица 3

Выраженность симптомов тревоги у студентов-первокурсников

Показатель по Шкале депрессии Бэка	Количество человек	Процентное соотношение
Нет тревоги (0...5)	48	35%
Легкая тревога (6...14)	42	29%
Тревога средней интенсивности (15...18)	33	22%
Высокая тревога (19 и более)	22	14%

Таблица 4

Выраженность симптомов тревоги, депрессии и уровень стресса у студентов-первокурсников технического и психологического ВУЗов

Группы испытуемых	Уровень тревоги (Шкала тревоги Бэка)	Уровень депрессии (Шкала депрессии Бэка)	Уровень стресса (Опросник недавних жизненных событий у студентов)
Технический ВУЗ n=100	7,52	8,87	78,36
Психологический ВУЗ n=45	10,78 t	11,02 t	84,16 t

Примечания: t – тенденция различий.

Таблица 5

Выраженность симптомов тревоги, депрессии и стресса у студентов и студенток первого курса

Группы испытуемых	Уровень тревоги (Шкала тревоги Бэка)	Уровень депрессии (Шкала депрессии Бэка)	Уровень стресса (Опросник недавних жизненных событий у студентов)
Юноши n=69	7,34	8,07	78,61
Девушки n=76	9,65 t	10,86 t	81,64

Примечания: t – тенденция различий.

Таблица 6

Показатели по шкалам SCL-90-R студентов технического и психологического ВУЗов

Группы испытуемых	Технический ВУЗ (n=100)	Психологический ВУЗ (n=45)
Соматизация	0,47	0,66**
Обсессивность-компульсивность	0,78	1,08
Межличностная сензитивность	0,74	1,15**
Депрессия	0,67	0,82
Тревога	0,49	0,71
Враждебность	0,72	0,77
Фобическая тревожность	0,23	0,31
Паранойальные тенденции	0,66	0,85
Психотизм	0,42	0,48
Атипичные проявления депрессии	0,49	0,79**
Общий индекс	0,56	0,78

Примечания: ** – различия достоверны при $p < 0,01$ (критерий Манна-Уитни).

Таблица 7

Показатели по шкалам SCL-90-R у юношей и девушек

Группы испытуемых	Юноши n=69	Девушки n=76
Соматизация	0,45	0,6
Обсессивность-компульсивность	0,8	0,91
Межличностная чувствительность	0,66	1,02**
Депрессия	0,67	0,8
Тревога	0,43	0,65**
Враждебность	0,68	0,69
Фобическая тревожность	0,24	0,31
Паранойальные тенденции	0,61	0,75
Психотизм	0,44	0,37
Атипичные проявления депрессии	0,5	0,6
Общий индекс	0,55	0,68

Примечания: ** – различия достоверны при $p < 0,01$ (критерий Манна-Уитни).

дискомфорт общей мускулатуры и в дополнение – соматические эквиваленты тревожности) и атипичных проявлений депрессии (затруднения при засыпании, мысли о смерти или умирании, переизбыток и т.д.). В группе студентов психологического ВУЗа все показатели выше.

Результаты, отраженные в табл. 7, свидетельствуют о статистически значимых различиях между группами юношей и девушек по показателям тревоги (сюда входят такие симптомы, как нервозность, напряжение и дрожь, а также приступы паники и ощущение насилия, когнитивные компоненты, включающие ощущение опасности, опасения и страхи, а также некоторые соматические корреляты тревожности) и межличностной сензитивности. В группе девушек показатели значимо выше.

Обсуждение результатов

Данные исследования свидетельствуют о высоком уровне эмоционального неблагополучия у студентов первых курсов. Важно отметить, что уровень эмоционального неблагополучия у студентов-первокурсников выше, чем в общей популяции. Показатели психического неблагополучия студентов-психологов выше таковых у студентов технического ВУЗа. Возможно, это связано с тем, что наше исследование проводилось с помощью опросников-самоотчетов, а студенты-психологи лучше

осознают свои проблемы и готовы заявить о них, в отличие от студентов технического ВУЗа. Следовательно, уровень эмоционального неблагополучия в условиях экзаменационного стресса у студентов технического ВУЗа может быть таким же или даже выше, чем у студентов-психологов, однако они не отдают себе в этом отчета.

Показатели эмоционального неблагополучия в группе девушек значимо выше, чем в группе юношей. Это можно объяснить гендерными стереотипами эмоционального поведения, в соответствии с которыми девушки в нашей культуре более открыто жалуются на состояние дистресса, чем юноши.

Таким образом, можно сделать вывод об эмоциональном неблагополучии значительной части студентов-первокурсников в условиях экзаменационного стресса и необходимости организации им психологической помощи. Возникает вопрос о факторах совладания со стрессом, которые связаны с характером межличностных отношений, прежде всего уровнем социальной поддержки, а также с установками личности, в частности, перфекционистскими убеждениями и степенью враждебности и недоверия людям. Этот вопрос является важным как с теоретической точки зрения, так и с практической. Необходимо проводить дальнейшие исследования предикторов успешной переработки стрессогенных жизненных событий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гараян Н.Г., Холмогорова А.Б. Эмоциональные расстройства и современная культура // МПЖ. – 1999. – № 2. – С. 61–90.
2. Перре М. Клиническая психология / Под ред. М.Перре, У.Баумана. – СПб.: Питер, 2002.
3. Красик Е.Д., Положий Б.С., Крюков Е.А. Нервно-психические заболевания у студентов. – Томск, 1982. – С. 7.
4. Крюкова Т.Л. Психология совладающего поведения в разные периоды жизни. Автореф. дисс. ... докт. психол. наук. – М., 2005.
5. Крюкова Т.Л. Психология совладающего поведения. Монография. – Кострома: Студия оперативной полиграфии «Авантитул», 2004.
6. Крюкова Т.Л. Возрастные различия в стратегиях совладающего поведения // Методологические проблемы современной психологии: иллюзии и реальность. Мат. Сибирск. психологического форума. – Томск: Томский государственный университет. – 2004. – 862 с. (http://psy.tsu.ru/problems_psy.php).
7. Ротштейн В.Г., Богдан М.Н., Суегин М.Е. Теоретический аспект эпидемиологии тревожных и аффективных расстройств // Психиатрия и психофармакотерапия. Журнал для психиатров и врачей общей практики. – Т. 07, № 2. – М.: НЦПЗ РАМН, ПНД № 11, 2005. (http://www.consilium-medicum.com/media/psycho/05_02/94.shtml) на 20.10.2006.
8. Северный А.А., Ануфриев А.К. Профилактика учебной дезадаптации у студентов, связанной с депрессивными расстройствами пограничного уровня. Метод. рекомендации. – М., 1987. – С. 3.
9. Северный А.А., Иовчук Н.М. Депрессии у детей и подростков. – Издательство «Школа-Пресс», 1999. – 80 с.
10. Селье Г. Когда стресс не приносит горя. – М., 1992. – С. 104–109, 116–135.
11. Тарабрина Н.В. Практикум по психологии посттравматического стресса. – М., 2001.
12. Холмогорова А.Б., Гараян Н.Г. Многофакторная модель депрессивных, тревожных и соматоформных расстройств как основа их интегративной психотерапии // Социальная и клиническая психиатрия. – 1998. – Т. 8, № 1. – С. 94–102.
13. Холмогорова А.Б., Гараян Н.Г., Петрова Г.А. Социальная поддержка и психическое здоровье // Психология: современные направления междисциплинарных исследований: Материалы науч. конф., посвящ. памяти А.В.Брушлинского / Росс. фонд фундамент. исслед., ин-т психологии РАН. – М.: Изд-во Ин-та психологии РАН, 2003. – С. 24–37.
14. Симпозиум «Российская молодежь: В будущее – без риска». Участники: доктор медицинских наук, профессор Владимир Войцех, доктор медицинских наук, профессор Геннадий Семикин и др. (<http://www.fzr.ru/231.htm>) на 21 июня 2006.
15. Kanner A.D., Coyne J.C., Schaefer C., Lazarus R.S. Comparison of two modes of stress measurement: Daily hassles and uplifts versus major life events // J. Behav. Med. – 1981. – Vol. 4. – P. 1–39.

STRESS CAUSED BY EXAMS AND EMOTIONAL MALADJUSTMENT IN JUNIOR UNIVERSITY STUDENTS

N. G. Garanyan, A. B. Kholmogorova, Ya. G. Ewdokimova, M. V. Moskova, V. F. Voitsekh, G. I. Semikin

Exams are a stress-related event for students, especially for the first-year academic students, who also happen to be in the transition phase (from school to university), which is a serious stress as it is. Life events often cause emotional strain and emotional disorders. Thus, it is among the first-year university students that the rate of psychological problems is especially high, along with high rate of dismissals. This complex investigation is aimed at studying the levels of emotional problems in students using a multidimensional model of emotional disorders that covers personality,

familial and interpersonal coping factors. Two groups of first-year students have been investigated for symptoms of anxiety and depression: one from technical university (N=123) and the other from humanitarian studies (N=58), both groups experiencing high workload before their first semester exams. Methods used: Beck's anxiety and depression inventories and the SCL-90 by Derogatis. Preliminary data point to high levels of emotional problems in first-year students. One can draw a general conclusion that these students need psychological care organized in a special way.

УБИЙСТВА И ОСТРЫЕ АЛКОГОЛЬНЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ В БЕЛАРУСИ В 1970–2005 ГОДЫ

Ю. Е. Разводовский

Гродненский государственный медицинский университет

Многочисленные исследования свидетельствуют о существовании взаимосвязи между употреблением алкоголя и вербальной агрессией, агрессивными мыслями, насилием в семье, насильственным травматизмом, сексуальной агрессией, убийствами (2, 3, 5, 6, 7). Согласно различным данным от 40 до 70% случаев насилия совершается в состоянии алкогольного опьянения (2, 11, 14). Анализ временных серий, основанный на данных уровня убийств и уровня потребления различных алкогольных напитков в США за период с 1934 по 1994 годы, показал существование положительной взаимосвязи между общим уровнем потребления алкоголя и уровнем убийств (10). Линейная взаимосвязь между уровнем убийств среди мужчин и женщин и общим уровнем потребления алкоголя на душу населения была установлена в России (2, 8).

Многочисленные эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что взаимосвязь между потреблением алкоголя и летальным насилием не вписывается в рамки простой причинно-следственной гипотезы. Так, в некоторых странах с высоким уровнем потребления алкоголя уровень убийств относительно низок, что предполагает важную роль социо-культурального контекста этой взаимосвязи (13). Анализ временных серий за период с 1950 по 1995 годы, основанный на данных из 14 стран Европы показал, что общий уровень потребления алкоголя статистически достоверно коррелирует с уровнем убийств в 5 странах. При этом уровень потребления пива позитивно коррелирует с уровнем убийств в 4 странах, уровень потребления вина – в 2 странах, уровень потребления крепких спиртных напитков также в – 2 странах (15). Более сильная ассоциация между общим уровнем потребления алкоголя и уровнем убийств была обнаружена в странах Северной Европы, более слабая – в странах Южной Европы. На основании этих данных была предложена гипотеза, согласно которой уровень убийств более тесно связан с уровнем потребления алкоголя в странах, где преобладает интоксикационно-ориентированный паттерн потребления алкоголя. В пользу данной гипотезы свидетельствуют

результаты исследования, в котором было показано, что в Беларуси за период с 1970 по 1999 годы уровень убийств с высокой степенью достоверности коррелировал с уровнем продажи водки на душу населения, а не с общим уровнем продажи алкоголя (13). Следует отметить, что структура потребления алкоголя имеет непосредственное отношение к паттерну потребления. Как правило, крепкие алкогольные напитки употребляются большими дозами с достижением выраженной алкогольной интоксикации. Характерными чертами потребления алкоголя в Беларуси является преобладание в структуре потребления крепких алкогольных напитков, интоксикационно-ориентированный паттерн потребления, а также социо-культуральная приемлемость пьянства и сопровождающего его поведения (12, 13). В свете вышеизложенного актуальной представляется задача оценить влияние интоксикационно-ориентированного паттерна потребления алкоголя на уровень убийств в Беларуси. С этой целью был проведен сравнительный анализ динамики уровня смертности в результате острых алкогольных отравлений и убийств в период с 1970 по 2005 годы.

Материалы и методы

Уровень смертности в результате острых алкогольных отравлений и убийств взят из отчетов Министерства статистики и анализа Беларуси и представлен в расчете на 100 тысяч населения. Смертность в результате острых алкогольных отравлений является классическим индикатором уровня связанных с алкоголем проблем в обществах, где преобладает интоксикационно-ориентированный паттерн потребления алкоголя (2, 12). Поскольку определение реального уровня потребления алкоголя представляет собой достаточно сложную в методологическом плане задачу, в эпидемиологических исследованиях в качестве показателя приблизительного уровня потребления алкоголя часто используется уровень смертности от острых алкогольных отравлений (12). Данный подход реализован и в настоящем исследовании с целью оценки степени влия-

ния алкогольного фактора на динамику уровня убийств.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программного пакета «STATISTICA 6» в модуле «Анализ временных серий». Следует отметить, что анализ социологических временных рядов имеет определенные сложности, поскольку статистические предпосылки регрессионного анализа выполняются не полностью. В частности, для таких рядов характерна взаимная зависимость его членов, то есть их коррелированность. Поэтому сравнительный статанализ динамики «сырых» временных серий может привести к обнаружению ложной корреляции между ними (9). В этой связи прикладной анализ временного ряда предполагает исключение из него тренда и других нестационарных компонентов для того, чтобы остатки не отличались от процесса «белого шума». Процесс удаления детерминированной составляющей временного ряда называется «выбеливанием». Для оценки и удаления тренда из временного ряда обычно используется метод наименьших квадратов, а также метод простых разностных операторов. Суть последнего метода заключается в переходе от исходного ряда к ряду разностей соседних значений ряда. Этот метод сведения временного ряда к стационарному виду является частным случаем общего метода, предложенного Боксом и Дженкинсом и получившим название АРПСС (авторегрессии – проинтегрированного скользящего среднего) (4). После того, как исходный ряд приближен к стационарному,

подбирается его модель. Далее, с целью проверки адекватности модели проводится анализ остатков. Модель считается подобранной, если остаточная компонента ряда является процессом типа белого шума. Следующий этап предполагает исследование кросс-корреляционной функции между двумя «выбеленными» сериями. Анализ временных лагов использовался в настоящей работе для того, чтобы установить наличие временного запаздывания между динамикой уровня убийств (зависимая переменная) и уровнем смертности в результате острых алкогольных отравлений (независимая переменная).

Результаты

Согласно данным официальной статистики уровень убийств в Беларуси в период с 1970 по 2005 годы вырос в 1,7 раза (с 5,1 до 8,8 на 100 тыс. нас.), а уровень смертности в результате острых алкогольных отравлений вырос в 6,8 раза (с 4,9 до 33,5 на 100 тыс. нас.). Графические данные свидетельствуют о схожести динамики уровня убийств и уровня смертности от острых алкогольных отравлений (рис. 1). В течение рассматриваемого временного промежутка можно выделить несколько периодов, когда уровень этих показателей изменялся под влиянием социальных факторов. Первый период, с 1970 по 1984 годы, соотносится с экономической стагнацией и социально-политическим застоєм в обществе, второй период, с 1985 по 1988 годы, ассоциируется с антиалкогольной кампанией, третий период, с 1989 по 1996 годы, характеризовался со-

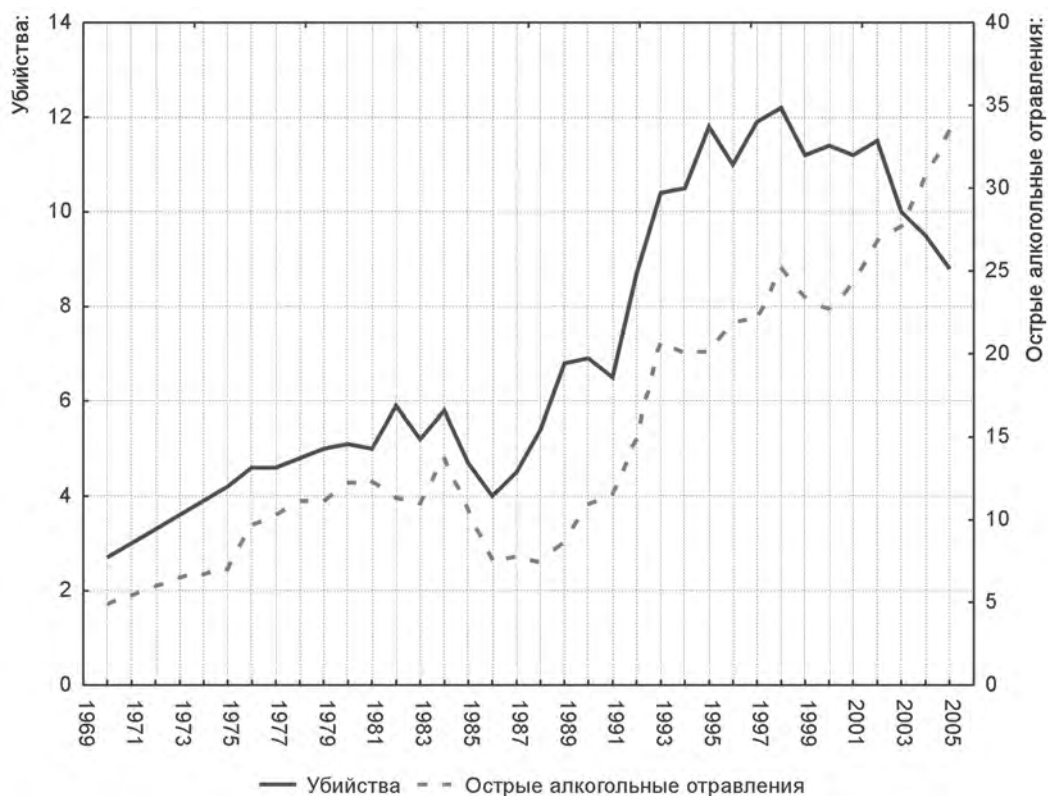


Рис. 1. Динамика уровня убийств и уровня смертности в результате острых алкогольных отравлений в Беларуси в период с 1970 по 2005 годы

циально-экономическим кризисом переходного периода, четвертый период, с конца 90-х по 2005 год, условно можно назвать периодом социально-экономической стабилизации. В соответствии с данной периодизацией изменялась динамика уровня убийств и острых алкогольных отравлений. Уровень этих показателей синхронно рос в 70-х, первой половине 80-х годов, снизился в середине 80-х годов, а затем резко вырос в конце 80-х, начале 90-х годов. Некоторое снижение уровня обоих показателей, отмечавшееся в 1983 году, было очевидно связано с кампанией по укреплению трудовой дисциплины. Во второй половине 90-х годов уровень острых алкогольных отравлений продолжал расти на фоне тенденции к снижению уровня убийств. Расхождение трендов убийств и острых алкогольных отравлений в конце рассматриваемого периода свидетельствует о существовании каких-то специфических факторов, влияющих на уровень этих показателей и подчеркивает важную роль социально-культурального контекста во взаимосвязи алкоголь-летальное насилие.

Корреляционный анализ Пирсона свидетельствует о существовании тесной взаимосвязи между уровнем убийств и уровнем смертности в результате острых алкогольных отравлений ($r=0,85$; $p<0,000$). Эта взаимосвязь описывается уравнением линейной регрессии следующего вида: $y=2,28+0,33x$; $R^2=0,73$; $p=0,000$, где y – уровень убийств, x – уровень смертности в результате острых алкогольных отравлений. Данное уравнение

описывает 73% вариаций зависимой переменной и характеризуется высокой достоверностью.

С целью более глубокого изучения динамики этих показателей была применена современная техника анализа временных рядов. Визуальный анализ графических данных свидетельствует о том, что изучаемые временные ряды не являются стационарными, поскольку имеют выраженный линейный тренд. Очевидно, что линейный тренд обусловлен влиянием каких-то долговременных факторов, эффект которых постепенно накапливался. Следует также отметить, что динамика изучаемых показателей, по сути, является «смесью», то есть процессом, у которого различные участки траектории сформированы при разных условиях, что существенно осложняет анализ. Следующим этапом было удаление линейного тренда с помощью дифференцирования. Анализ рядов, полученных с помощью простого разностного оператора первого порядка, свидетельствует, что их можно рассматривать как стационарные (рис. 2). Анализ автокорреляционной функции свидетельствует, что остатки ведут себя как последовательность независимых одинаково распределенных случайных величин. В общем виде модель АРПСС обеих временных серий описывается следующим образом ($p=1$, $q=1$, $d=0$), где p – порядок авторегрессии, q – степень дифференцирования, d – порядок процесса скользящего среднего. После удаления детерминированной составляющей мы можем оценить взаимосвязь между двумя временными сериями. Кросс-корреля-

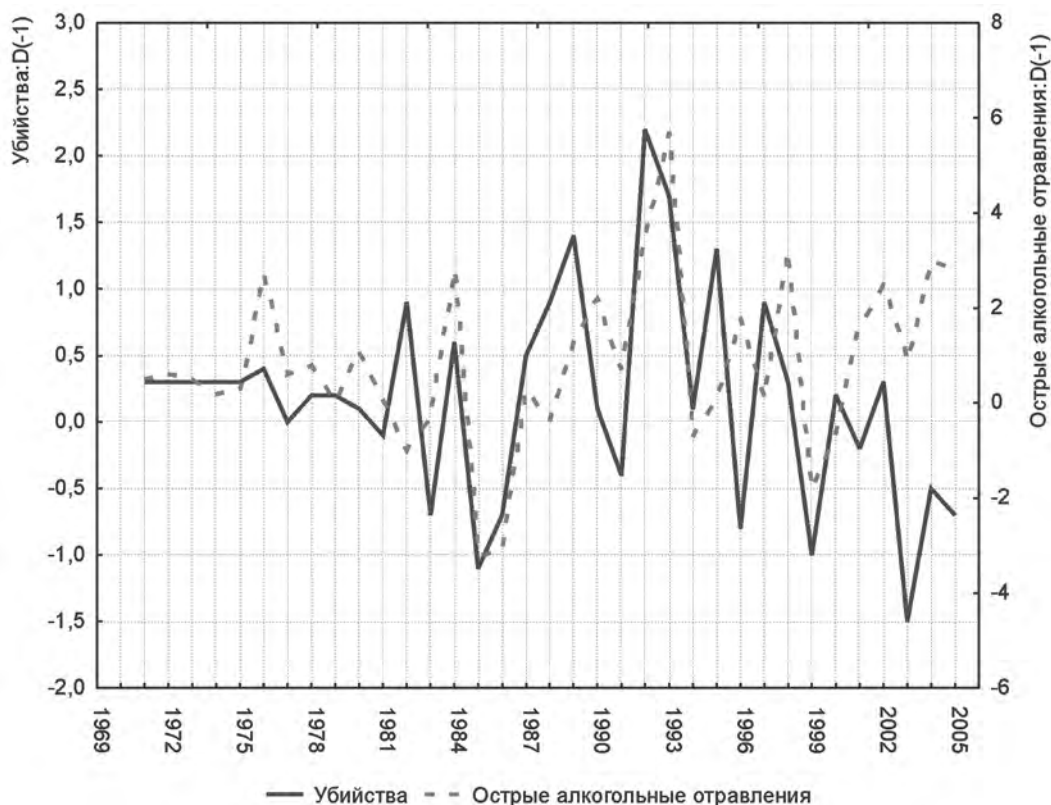


Рис. 2. Динамика уровня убийств и уровня смертности в результате острых алкогольных отравлений в Беларуси в период с 1970 по 2005 годы после преобразования с помощью простого разностного оператора первого порядка

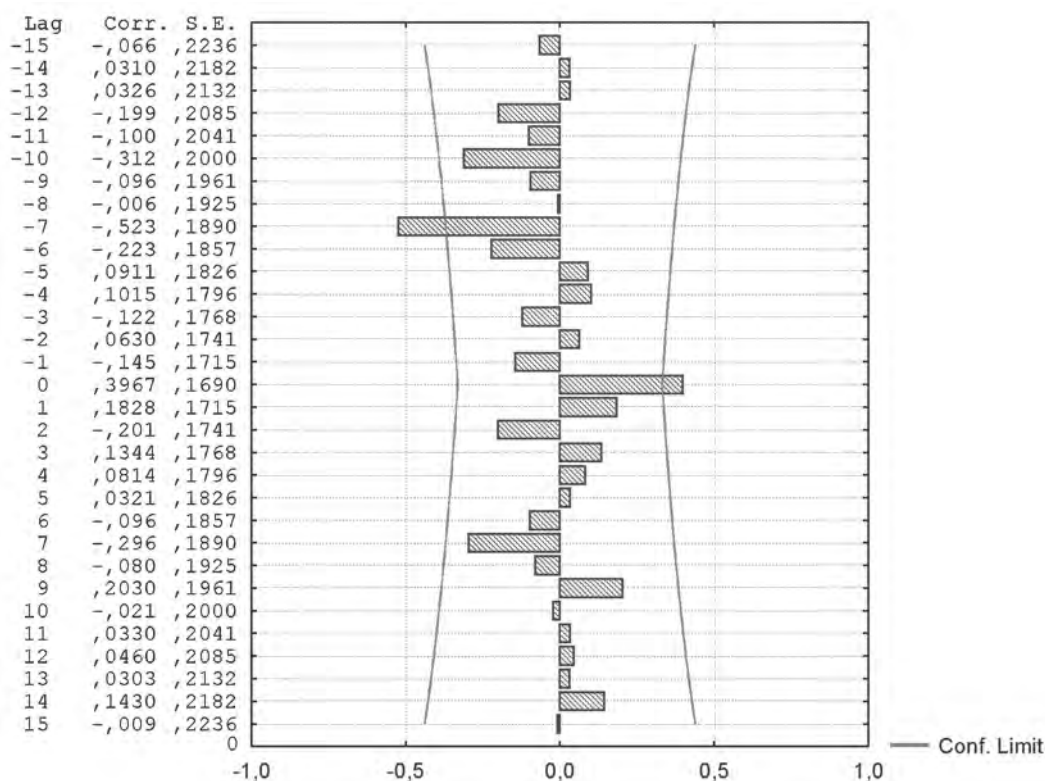


Рис. 3. Кросс-корреляционная функция

Характеристики лаговых коэффициентов регрессии АРСС модели

Lag	Regres Coeff	Standard Error	t	p
0	0,23	0,07	3,30	0,003
1	-0,10	0,07	-1,43	0,162
2	0,08	0,07	1,15	0,258
3	-0,11	0,07	-1,51	0,139

ционная функция свидетельствует о существовании статистически значимой взаимосвязи между двумя временными рядами на нулевом лаге ($r=0,40$; $SE=0,17$) (рис. 3). Анализ распределенных лагов преобразованных временных рядов уровня убийств и уровня смертности в результате острых алкогольных отравлений также показал, что между ними существует достоверная взаимосвязь на нулевом лаге (таблица).

Обсуждение

Результаты анализа временных серий свидетельствуют о существовании тесной взаимосвязи между динамикой уровня смертности в результате острых алкогольных отравлений и уровня убийств на нулевом лаге. На этом основании мы можем говорить, что независимая переменная (смертность в результате острых алкогольных отравлений как индикатор интоксикационно-ориентированного паттерна потребления алкоголя) влияет на зависимую (убийства), при этом эффект временного запаздывания между двумя переменными отсутствует. Тем не менее, мы не можем с абсолютной увереннос-

тью отвергнуть предположение, что схожая динамика изучаемых показателей является следствием влияния какого-то общего фактора, то есть, что эти тренды являются совпадающими, а не взаимосвязанными. В таком случае открытым остается вопрос относительно природы этого фактора. Некоторые эксперты полагают, что главным фактором резкого роста уровня убийств, а также уровня связанных с алкоголем проблем в бывших Советских республиках в первой половине 90-х годов прошлого века был психосоциальный дистресс, вызванный социально-экономическим кризисом переходного периода (12). Следует отметить, что динамика уровня убийств в 90-х годах прошлого века укладывается в классическую теорию стресса: резкий рост с последующей фазой адаптации и тенденцией к снижению этого показателя. В то же время, очевидно, что синхронное снижение уровня острых алкогольных отравлений и убийств в середине 80-х годов прошлого века было обусловлено резким снижением уровня потребления алкоголя, а не какими-то другими факторами. Кроме того, резкий рост убийств в первой половине 90-х годов в значительной степени мог быть обусловлен всплеском криминальной активности, связанной с переделом собственности как это было, например, в России (2). Поэтому гипотеза психосоциального дистресса не в состоянии удовлетворительно объяснить синхронные колебания уровня убийств и острых алкогольных отравлений в Беларуси на протяжении рассматриваемого периода. Расхождение трендов изучаемых

мых показателей в период с 2000 по 2005 годы может быть связано с усилением работы правоохранительных органов, направленной на профилактику преступности, что привело к снижению уровня убийств, с одной стороны, и отсутствием адекватной алкогольной политики, что способствовало росту уровня связанных с алкоголем проблем, с другой.

Таким образом, результаты настоящего исследования подтверждают существование тесной взаимосвязи между убийствами и острыми алкогольными

отравлениями на популяционном уровне, что в свою очередь свидетельствует в пользу гипотезы, согласно которой сочетание высокого уровня потребления алкоголя с интоксикационно-ориентированным паттерном его потребления значительно повышает риск летального насилия. В этой связи стратегия профилактики агрессивного поведения в обществе должна предусматривать, с одной стороны, снижение общего уровня потребления алкоголя, а с другой – формирование более умеренного паттерна потребления алкоголя.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андриенко Ю.В. В поисках объяснения роста преступности в России в переходный период: криминометрический подход // Экономический журнал ВШЭ. – 2001. – № 2. – С. 194–221.
2. Немцов А.В. Алкогольная смертность в России, 1980–90-е годы. – М., 2001.
3. Разводовский Ю.Е. Алкоголь и насильственная смертность: популяционный уровень взаимосвязи // Социальная и клиническая психиатрия. – 2004. – Т. 14, № 3. – С. 36–41.
4. Box G.E.P., Jenkins G.M. Time Series Analysis: forecasting and control. – London: Holden-Day Inc., 1976.
5. Bushman B.J. Effects of alcohol on human aggression: Validity of proposed explanations // Recent Developments in Alcohol, Vol. 13. – Alcohol and Violence: Epidemiology, Neurobiology, Psychology, and Family Issues / M.Galanter (Ed.). – New York, NY: Plenum Press, 1997. – P. 227–243.
6. Cherpitel C.J. Alcohol and violence-related injuries in the emergency room // Recent Developments in Alcoholism, Vol. 13. – Alcohol and Violence: Epidemiology, Neurobiology, Psychology, and Family Issues / M.Galanter (Ed.). – New York, NY: Plenum Press, 1997. – P. 105–118.
7. Greenfeld L.A. Alcohol and Crime: An Analysis of National Data on the Prevalence of Alcohol Involvement in Crime. Report prepared for Assistant Attorney Generals National Symposium on Alcohol Abuse and Crime. – Washington, 1998.
8. Nemtsov A.V. Alcohol related harm and alcohol consumption in Moscow before, during and after a major anti-alcohol campaign // Addiction. – 1998. – Vol. 93, N 10. – P. 1501–1510.
9. Norstrom T., Skog O.J. Alcohol and mortality: methodological and analytical issue in aggregate analysis // Addiction. – 2001. – Vol. 96. – P. 5–17.
10. Parker R.N., Cartmill R.S. Alcohol and homicide in the United States, 1934–1995 – Or one reason why US rates of violence may be going down // J. Criminal Law Criminol. – 1998. – Vol. 88, N 4. – P. 1369–1398.
11. Pernanen K. Alcohol in Human Violence. – New York: Guilford Press, 1991.
12. Pridemore W.A. Vodka and violence: alcohol consumption and homicide rates in Russia // Am. J. Public Health. – 2002. – Vol. 92, N 12. – P. 1921–1930.
13. Razvodovsky Yu.E. Association between distilled spirits consumption and violent mortality rate // Drugs: education, prevention and policy. – 2003. – Vol. 10, N 3. – P. 223–235.
14. Roizen J. Issue in the epidemiology of alcohol and violence // NIAAA research monograph, N 24. U.S. Department of Health and Human Services, 1993.
15. Rossow I. Alcohol and homicide: a cross-cultural comparison of the relationship in 14 European countries // Addiction. – 2001. – Vol. 96, Suppl. 1. – P. 77–92.

MURDERS AND ACUTE ALCOHOL POISONINGS IN BELARUS

IN 1970-2005

Yu. E. Razvodovsky

Background: The association between alcohol and homicide is well documented. The role of drinking pattern and beverage preference in the alcohol-homicide relationship is a very important issue today. Purpose: To estimate the aggregate level effect of binge drinking on homicide rate. Method: Trends in homicide and fatal alcohol poisoning rate from 1970 to 2005 in Belarus were analyzed employing ARIMA time series analysis.

Results: The results of time series analysis suggest close relationship between homicide and fatal alcohol poisoning rate. Conclusion: This study supports the hypothesis that homicide and alcohol closely connected in culture with prevailing intoxication-oriented drinking patterns and adds to the growing body of evidence that a substantial proportion of homicide in former Soviet republics is due to acute effect of binge drinking.

ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ КРИМИНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ПОДРОСТКОВ

Т. В. Базгадзе, Д. З. Зурабашвили, Р. Т. Аллахвердиева

НИИ психиатрии, Грузия, Тбилиси

Расстройство поведения является самым частым психиатрическим расстройством в детском возрасте, наблюдающимся у 4% сельского и 9% городского населения (7). Крайняя степень отклоняющегося поведения характеризуется ярко выраженным диссоциальным, агрессивным и оппозиционным типом поведения, что вызывает присущие этому возрасту нарушения как социальных, так и юридических норм (3). Любое общество, независимо от уровня развития, пытается урегулировать вопрос подростковой и молодежной преступности, используя для этого доступные религиозные, принудительные и образовательные меры (8). Исключая периоды массовых беспорядков, большинство обществ так или иначе справляется с проблемой контроля и содержания преступников и правонарушителей. История помнит периоды на первый взгляд необъяснимых вспышек подросткового насилия. В начале 1900-х годов невролог William Healy учредил научно-исследовательский институт, посвященный проблемам предотвращения подростковой преступности. Был основан Юношеский Психопатический Институт (Juvenile Psychopathic Institute), что, по сути, означало рождение детской и подростковой психиатрии в США. Изданная доктором Healy в 1915 году монография «Individual Delinquent» представляла собой первую попытку научно объяснить семейные и общественные причины подростковой преступности. Может быть, с современной точки зрения, предложенные им методы борьбы с этим явлением, основанные на принципах морали, и кажутся наивными, однако они послужили существенным толчком для последующего развития данного вопроса. Некоторые из предложенных им мер, как то вмешательство детского психиатра в судебный процесс, освобождение под честное слово и т. д. не испытали существенных изменений за последние 90 лет. На основе проведенных Healy исследований в 1920 году в США были основаны детские и подростковые клиники, где большое внимание уделялось проблемам превенции подростковой преступности (9). Учитывая создавшуюся в нашей стране (Грузия) ситуацию за последние 16 лет, эта проблема особенно остро встала перед формирующимся

демократическим грузинским обществом. Постоянная смена социально-политической ситуации в стране, разрушение старых идеалов и отсутствие новых социально-значимых ценностных ориентаций у молодежи не могло не оказать пагубного влияния на подрастающее поколение. Следствием этого явилось заметное усиление криминальной активности подростков.

Целью работы является определение основных факторов, способствующих развитию криминального поведения несовершеннолетних. В рамках изучения данного вопроса нами были исследованы 78 подростков-правонарушителей в колонии для несовершеннолетних (Грузия, Тбилиси, Авчала) и городском подростковом распределителе (Грузия, Тбилиси, Глдани). Использованы клинико-анамнестический (психиатрическое и неврологическое исследования) и экспериментально-психологический (тесты Люшера и ММПИ, Hand-тест, опросник агрессивности и враждебности Басса-Дарки, патохарактерологический опросник для подростков) методы исследования. Кроме того, применялся Гарвардский опросник для выявления перенесенных травм, опросник PTSD для подростков, специальный опросник для выявления последствий пыток и жестокого обращения в тюрьме.

Мы попытались установить обобщенный тип воспитателя подростковой колонии и проследить путь формирования «криминальной» активности. В результате проведенных исследований среди подростков-правонарушителей был обнаружен высокий удельный вес пограничных нервно-психических расстройств: на первом месте по частоте выступали явления резидуальной церебрально-органической недостаточности с компенсированными церебрально-растительными расстройствами и парциальной интеллектуальной недостаточностью, редуцированным психоорганическим синдромом (45,0%); на втором – признаки аномально-личностных свойств с чертами возбудимости, волевой неустойчивости и гипертимности при формирующихся психопатиях, а также повторяющиеся патохарактерологические реакции (30,0%); на третьем – различные проявления задержки психического развития с выраженной

когнитивной недостаточностью, парциальной эмоционально-личностной незрелостью и психофизическим инфантилизмом (25,0%). Частота встречаемости невротических расстройств (ночные страхи, астенические симптомы с энурезом, раздражительной слабостью) составляла 11,0% случаев. Обращают внимание также полученные низкие показатели IQ по тесту Векслера, причем в большинстве случаев пограничная умственная отсталость (55,0%) сочеталась с крайней степенью педагогической и воспитательной запущенности, отсутствием сформированности необходимых социальных навыков. Лишь 40,0% подростков-правонарушителей имели начальное образование. Эти данные позволяют утверждать, что пограничные нервно-психические заболевания часто служат фоном для развития деструктивных форм поведения.

Большинство подростков-правонарушителей – выходцы из социально незащищенных слоев общества. Результаты исследований показали, что у 90,0% несовершеннолетних правонарушителей оказалась негармоничная семья, 35,0% родителей находились в местах лишения свободы. Следует подчеркнуть, что в 65,0% семей делинквентных подростков возникали частые ссоры, большинство из которых происходили в состоянии алкогольного опьянения (50,0%), то есть семья имела деструктивный характер. Воспитанники колонии для подростков-правонарушителей отмечали, что родители мало внимания уделяли их воспитанию (25,0%) или вообще ими не занимались (70,0%). 80,6% подростков в беседе с нами отмечали, что на воле они были, в основном, предоставлены сами себе, родители особенно не интересовались их проблемами. Учебу в школе они считали пустой тратой времени. Явлению безнадзорности предшествовало самовольное оставление школы, частые уходы из дома, случаи ранней и систематической алкоголизации. Не зная куда себя деть и чем заняться, подростки, как правило, попадали в антисоциальные компании. Не имея собственных социально-значимых ценностей ориентаций, они легко перенимали господствующие там правила и установки. Этому способствовал распространенный в определенных слоях молодежи ореол привлекательности «криминальной» жизни, существование так называемого «воровского института». В результате этого, по нашему мнению, в совершении противоправных действий подростки находили своеобразный способ самоутверждения. 45,0% молодежи при этом реализовало собственные агрессивные тенденции (10). Чаще всего в такую криминальную субкультуру детей втягивали старшие по возрасту подростки или взрослые с «криминальным авторитетом». Для этой среды было характерным отсутствие или утрата устойчивых целей, разрушение эмоционально и личностно значимых общественных, в том числе семейно-родительских уз (6). Основным мериллом жизни становились удовольствия. Деньги, добытые криминальным путем, тут же тратились на одежду, раз-

влечения, еду, выпивку и наркотики. 80,0% несовершеннолетних правонарушителей часто употребляли спиртные напитки, 75,0% – наркотики (в основном «субutex», «экстази», марихуана, клей). Одной из причин «алкоголизации» подростков являлся «пример» родителей, которые у 70,0% делинквентных подростков злоупотребляли алкоголем. Необходимо отметить, что 90,0% таких опасных преступлений как разбойные нападения, соучастие в изнасиловании, в убийстве, нанесении умышленных тяжких телесных повреждений были совершены несовершеннолетними в состоянии алкогольного или наркотического опьянения (5).

Следующим и вполне закономерным этапом жизни подобных подростков является контакт с правоохранительными органами и, как следствие, попадание в подростковое исправительное учреждение. Однако на деле исправительное учреждение оказывается лишь изолирующим от общества, а контакт с полицией – сильным психическим стрессом, который вызывает целый ряд нервно-психических расстройств и, как следствие, лишь закрепляет делинквентное поведение.

Большинство подростков-правонарушителей (80,0%) являлись жертвами жестокого обращения со стороны полиции. Применялись как физические (избиение, пытки электротоком, удушение), так и психологические (угрозы сексуального и другого характера, запугивание, депривация сна, недостаток воды и пищи, отсутствие медицинской помощи и т.д.) методы. Причиной указанных действий являлось получение информации, получение признания, взятие на себя вины за несовершенноемое подозреваемым преступление, вымогание денег, унижение личности, садистические тенденции полицейских. Нами были установлены острые (в основном, ретроспективно) и хронические последствия жестокого обращения полиции. Из острых физических последствий следует отметить черепно-мозговую травму с потерей сознания (65,0%), ушибы и ранения (90,0%), острую почечную недостаточность (3,05%), болевой шок (50,0%). Из психических реакций наблюдались аффективно-шоковые реакции – ступорозный вариант (20,0%), острое возбуждение (60,0%), изменения сознания (10,0%). В остром периоде отмечались также суицидальные мысли и попытки, акты самоагрессии (35,0%). К отдаленным последствиям жестокого обращения следует отнести хронический синдром PTSD с депрессивным или депрессивно-тревожным состоянием (60,0%), остаточные явления черепно-мозговой травмы (75,0%). В результате жестокого обращения у подростков формировались хронические личностные изменения, возникала сильная фрустрация и тревога, чувство «пустоты» и «пропасти» между людьми. Такие подростки были постоянно напряжены, недоверчивы, испытывали постоянный страх перед возможной агрессией по отношению к себе. Они неадекватно оценивали чувства других людей, обнаруживали неспособность к поиску конструк-

тивных решений в конфликтных ситуациях, считая, что агрессия окажется наиболее эффективной ответной реакцией. Они отличались склонностью расценивать как враждебные нейтральные попытки подружиться со стороны других людей, были недоверчивы и насторожены, считали, что все хотят их обмануть. Все это свидетельствовало о хрупкой самооценке и конфронтационном видении мира, развивающихся у этих подростков после многолетних фрустраций и неудач. Некоторые из них считали, что в результате своего жестокого поведения они выглядят лучше в собственных глазах и приобретают чувство контроля. С другой стороны, они испытывали острую потребность в релаксации, внимании, помощи, стремились к безопасности.

В колонии для несовершеннолетних существует особый микроклимат, который подразумевает жесткое распределение ролей среди заключенных («наблюдатель», «наседка», «стукач», «шестерка»), существование общей денежной кассы, определенных правил. Тюремная администрация негласно соглашается с подобным положением вещей и оказывается втянутой в сложную и запутанную систему криминальных отношений. Находясь в колонии, подростки обязаны подчиняться внутриколониестской кастовости и неукоснительно следовать установленным там правилам и законам. Любое индивидуальное неподчинение вызывает агрессию со стороны остальных членов микрообщества, что может иметь серьезные последствия для бунтовщика – от избиения до исключения подростка из общества, его отвержения. Существующая ситуация абсолютно не располагает подростка к осознанию неправильности своих поступков и стремлению к исправлению собственного делинквентного поведения, а, наоборот, способствует закреплению деструктивного поведения, создавая порочный круг, разорвать который сам подросток не в силах. Созданная внутри колонии стойкая криминальная субкультура способствует закреплению агрессивной модели поведения независимо от наличия или отсутствия у подростков склонности к агрессивному поведению, накладывает неизгладимый отпечаток на последующее личностное развитие, производит необратимые процессы в психике подростка.

Как помочь этим детям – вопрос очень сложный. С другой стороны, вне всякого сомнения, они

нуждаются в помощи. Подразумевается, что с делинквентными подростками в колонии для несовершеннолетних должны работать педагоги и психологи. Однако на деле мы всегда сталкивались с их стороны лишь с формальным исполнением обязанностей, что, конечно же, абсолютно неэффективно.

Резюмируя все вышесказанное, авторы пришли к следующим выводам:

1. Процесс формирования делинквентного поведения носит сложный и мультифакторный характер (4). Существует множество социальных и биологических факторов, предрасполагающих, вызывающих и закрепляющих девиантное поведение подростка. Среди социальных факторов следует выделить следующие: неблагоприятная семейная обстановка, жесткое обращение, педагогическая запущенность, принадлежность к социально незащищенным слоям общества. Биологическими факторами, предрасполагающими к формированию делинквентного поведения, служат: резидуальная церебрально-органическая недостаточность, формирующиеся психопатии и акцентуации характера, различные проявления задержки психического развития с выраженной когнитивной недостаточностью, парциальной эмоционально-личностной незрелостью и психофизическим инфантилизмом.

2. Процесс превенции, коррекции и лечения делинквентного поведения должен быть комплексным с учетом всех направлений.

3. Подростковая пенитенциарная система нуждается в коренной перестройке, акценты реформы должны быть направлены в сторону усиления психокоррекционной работы с подростками с привлечением подростковых психиатров, психологов, педагогов. Очень важно способствовать формированию у подростков социально значимых ценностных ориентаций и необходимых социальных навыков, а также самооценности и самореализации (1). Необходимо привлечение соответствующих специалистов (неврологов, психиатров) для своевременного выявления и лечения таких нервно-психических нарушений, как PTSD, остаточные явления черепно-мозговой травмы, психопатии и т.д. (2).

4. Общество должно играть активную роль в процессе ресоциализации таких подростков, а не просто изолировать их, игнорируя эту проблему.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аршава И.Ф., Тихая Э.В. Психотерапия при социальной дезадаптации подростков в условиях пенитенциарных учреждений // Медицинские исследования. – 2001. – Т. 1, Вып. 1. – С. 47–48.
2. Вострокнутов Н.В., Пережогин Л.О., Дозорцева Е.Г., Русина В.В. Социальная и психиатрическая помощь детям с риском безнадзорности и криминальной активности. Методические рекомендации. – 2004.
3. Ковалёв В.В. Психические отклонения у подростков-правонарушителей. – М.: Медицина, 1992. – 208 с.
4. Кожина А.М. Социально-психологические факторы риска развития криминальных форм поведения несовершеннолетних // Медицинские исследования. – 2001. – Т. 1, Вып. 1. – С. 119–120.
5. Личко А.Е. Подростковая психиатрия. – М.: Медицина, 1979. – С. 12–28, 49, 125–140.

6. Слюсарь В.В., Гайчук Л.М., Серик Т.А. Роль микросоциальной среды в генезе делинквентного поведения подростков // Материалы республиканской конференции детских психиатров «Реформа психиатрической помощи детскому населению Украины». – Харьков, 1999. – Вып. 2. – С. 204–206.
7. Уолтерс Р. Подростковая агрессия. – М.: ЭКСМО-Пресс, 2000. – 509 с.
8. Farrington D.P. The development of offending and antisocial behavior from childhood: key findings from the Cambridge study in delinquent development // J. Child Psychol. Psychiatry. – 1995. – Vol. 36. – P. 29–64.
9. Noshtpitz J.D., Adams P.L., Bleiberg E. Handbook of child and adolescent psychiatry. – 1998. – Vol. 51. – P. 153, 409–468.
10. Wiener J.M. Textbook of child and adolescent psychiatry. – Am. Psychiatric Press, 1991. – P. 261–298.

CAUSES OF CRIMINAL ACTIVITIES IN ADOLESCENTS

T. V. Bazgadze, D. Z. Zurabashvili, R. T. Allakhverdieva

Juvenile delinquency is a serious psychiatric and social problem for any society. The purpose of this investigation was detection of the factors involved in the development of juvenile criminal behavior. Material: 78 juvenile offenders placed to a juvenile colony (Georgia, Tbilisi and Avchala) or detained in a city juvenile temporary detention center (Georgia, Tbilisi and Gldani). Methods employed: clinical-historical and experimental psychological. Besides, the researchers used the Harvard questionnaire for tracing the psychological trauma, PTSD questionnaire for adolescents and a special checklist for detection of torture and abuse experienced in prison. The results of the study suggest that the process of development of delinquent behavior is complex and multifactor, where biological and social factors are intertwined. Among social factors one

should mention family problems, abuse, pedagogical neglect, low socioeconomic status. The biological factors that predispose to development of delinquent behavior are residual cerebral-organic insufficiency, developing psychopathy and character accentuations, mental retardation with pronounced cognitive insufficiency, partial emotional and personality immaturity and psychophysical infantilism. Special role belongs to penitentiary system with its special "atmosphere", role stratification and internal "criminal" code of behavior. Because of complex pathogenesis of delinquent behavior, its prevention, correction and treatment require involvement of psychiatrists, neurologists, psychologists and specialists in education.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ДЕПРЕССИВНЫХ РЕАКЦИЙ ПРИ ПЕНИТЕНЦИАРНОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ У ПОДРОСТКОВ

Е. Н. Кривулин

*Уральская государственная медицинская академия
дополнительного образования, Челябинск*

Интернирование несовершеннолетнего осужденного в пенитенциарное учреждение является психотравмирующим ситуационным фактором, а вызванные им структурные проявления и их динамика рассматриваются как процесс адаптации к условиям социальной изоляции (6). По мнению ряда исследователей успех адаптации предопределяют объективные (режим, быт, динамика требований и другие условия социальной изоляции) и субъективные (особенности личностных характеристик) факторы, а также адаптивная потребность. Реализация адаптивной потребности и успех адаптации зависят от уровня развития адаптивных способностей личности и информированности о новой среде (1, 2, 4, 5, 7, 8, 10).

Концепции «индивидуального барьера психической адаптации» (3) и «психоадаптационного синдрома» (8) исходят из изучения социально-психологических и биологических механизмов адаптации и компенсации.

Представляется допустимым, что, формируясь, субнозологические (доболезненные) образования, выявляющиеся на этапе первоначальной адаптации к условиям социальной изоляции, при воздействии дополнительных психотравмирующих средовых агентов могут стать этапными образованиями на пути к формированию более тяжелых по клинике форм психогенных расстройств (от реакций до состояний). Таковыми в наших исследованиях являются депрессивные реакции, как проявления пенитенциарной дезадаптации, укладываемые в рубрику F 43.2 (МКБ-10) – «Расстройства адаптации».

Цель исследования заключалась в выявлении факторов риска развития депрессивных реакций в первые шесть месяцев социальной изоляции, обуславливающих пенитенциарную дезадаптацию у несовершеннолетних осужденных.

Материалы и методы исследования

Под наблюдением находилось 246 подростков, отбывающих наказание в Челябинской воспитательной колонии. Все обследованные были лица

мужского пола в возрасте от 15 до 18 лет. Основными методами обследования являлись клинические (клинико-anamnestический, клинико-психопатологический, клинико-динамический) и методы математической статистики.

Среди обследованных с учетом преморбидного психического статуса и наличия или отсутствия признаков зависимости от психоактивных веществ (ПАВ) выделены две основных и контрольная группы. В I группу вошли подростки с признаками зависимости от ПАВ и соболезенной психической патологией (n=110 чел., 44,7%). II группа – лица с преморбидными психическими расстройствами без признаков зависимости от ПАВ (n=92 чел., 37,4%). В группу сравнения вошли 44 человека (17,9%), у которых до правонарушения и в период судебного-следственного разбирательства выявлялась лишь акцентуация характера, которая большинством специалистов рассматривается как крайний вариант нормы, определяющий избирательную непереносимость ряда социально-психологических ситуаций (9). Она обозначена как контрольная группа или группа преморбидно «практически здоровых».

В I группе несовершеннолетних признаки зависимости от ПАВ в 37,3% (n=41) случаев отмечались у лиц с органическими психическими и поведенческими расстройствами (ОППР), в 28,2% (n=31) – с расстройствами личности и поведения (РЛП), в 8,2% (n=9) – с умственной отсталостью (УО). В 26,3% (n=29) наблюдений обнаруживались признаки различных типов явных акцентуаций характера. Признаки зависимости от ПАВ соответствовали рубрике F1x21 – в настоящее время воздержание, но в условиях исключаящих употребление (МКБ-10).

Психическая патология в преморбиде у подростков II группы была представлена ОППР в 52,2% (n=48), УО – в 38,0% (n=35), РЛП – в 9,8% (n=9) случаев.

На этапе первоначальной адаптации (первые шесть месяцев социальной изоляции) у 184 (74,7%) подростков колонии развились депрес-

сивные реакции невротического уровня, как проявления ПД. По группам наблюдения депрессивные реакции наблюдались у 78,2% (n=86) подростков I группы, у 86,2% (n=76) – II группы и в 50,0% (n=22) случаев контрольной группы ($p < 0,001$ по сравнению с контрольной группой). Диагностические критерии депрессивных реакций соответствовали рубрике F 43.2 «Расстройства адаптации» по МКБ-10. Из исследования исключались случаи с развившимися в первые шесть месяцев социальной изоляции психическими и поведенческими расстройствами психотического уровня (экзогенно-органические, эндогенные и реактивные психозы).

Результаты исследования

Анализ медико-биологических и социально-психологических характеристик обследованных и их семей, а также психотравмирующих воздействий социальной изоляции, позволил выявить не только патогенные медико-биологические и социально-психологические факторы, участвующие в формировании патологической почвы, которая снижала устойчивость адаптационных механизмов к стрессам, но и факторы, реализующие развитие расстройств адаптации депрессивного спектра.

Наиболее значимыми медико-биологическими влияниями, снижающими устойчивость адаптационных механизмов к стрессам и облегчающими развитие депрессивных реакций у подростков I группы являлись: ранняя резидуально-органическая церебральная недостаточность вследствие воздействия повреждающих факторов в пре- и перинатальном периоде (65,5%), токсическое поражение мозга (зависимость от ПАВ) в постнатальном периоде развития (73,6%), соматогенная патология у подростков в виде заболеваний желчного пузыря и печени (35,5%) и ВИЧ-инфицирования (28,1%). Наряду с общими для подростков других групп характерологическими особенностями неустойчивого (21,8%) и смешанного (12,7%) типов, создающими преморбидную почву, выявлялись акцентуации характера эпилептоидного (27,3%), истерического (10,9%) и циклоидного (6,4%) типов. Подростки с астеническим типом телесной конституции (59,1%) были более подвержены адаптационным расстройствам.

У лиц II группы из медико-биологических условий наибольшее влияние в формировании преморбидной патологической почвы как фактора риска развития депрессивных реакций оказывали: наследственная отягощенность алкоголизмом одного или обоих родителей – 89,9%, тяжелые соматические – 42,4% и профессиональные – 36,9% заболевания у родителей; экзогенно-органические воздействия пре- и перинатального периода (патология беременности – 64,2% и родов – 64,2%); вредности постнатального периода –

ранняя резидуально-органическая церебральная недостаточность вследствие патологии новорожденного, детских болезней до трех лет – 64,4%, органического заболевания головного мозга после трех лет – 67,3% и поражения мозга травматического генеза – 60,9%, а также хроническая соматическая патология органов дыхания у детей – 29,3%. Типичных преморбидных личностных особенностей, приводящих к развитию депрессивных реакций, у обследованных данной группы не выявлено. Однако, у подростков с психопатическими признаками неустойчивого (26,1%), конформного (5,4%), психастенического (6,5%), циклоидного (6,5%), лабильного (9,8%) и смешанного (15,2%) типов чаще развивались расстройства адаптации депрессивного спектра.

К факторам риска развития депрессивных реакций у подростков контрольной группы (преморбидно «практически здоровых») относились такие медико-биологические вредности, как профессиональные (60,2%) и психосоматические заболевания у родителей (38,6%). Отмечались последствия экзогенных вредностей постнатального периода в виде резидуально-органической церебральной недостаточности травматического генеза у обследованных (61,40%), а также соматогенные воздействия – детские болезни до 5 лет (21,7%) и заболевания почек (22,7%), сердечно-сосудистой (29,5%) и дыхательной системы (54,5%). Участие биологических факторов, определяющих уровень развития адаптивных способностей личности, коррелировало с преморбидной скрытой акцентуацией характера неустойчивого (25,0%), сенситивного (4,5%), конформного (4,5%), истерического (11,4%) и смешанного (11,4%) типов.

Для выяснения влияния отдельных составляющих каждого из патогенных факторов были рассчитаны коэффициенты взаимной сопряженности и уже на их основе коэффициенты детерминации в процентах (КД). Изучение уровня влияния факторов в генезе адаптационных расстройств депрессивного спектра по группам свидетельствовало, что влияние медико-биологических факторов в развитии депрессивных реакций у подростков контрольной группы минимально (КД=31,8%). Во II группе наблюдения влияние медико-биологических факторов определялось максимальной величиной (КД=39,2%). У подростков I группы этот показатель соответствовал 34,1%.

Анализ социально-психологических факторов риска по группам наблюдения показал, что в первой группе подростков степень влияния этих патогенных агентов в развитии депрессивных реакций при пенитенциарной дезадаптации (ПД) определялась КД=61,3%. К числу патогенных социально-психологических факторов в сфере семейных отношений относились: формально благополучные семьи (80,9%), либо семьи с судимостью одного из родителей (44,6%); патоло-

гия воспитания (85,4%) по типу противоречивого, скрытой или потворствующей безнадзорности и гипоопёки; деструктивный тип поведенческих реакций в дошкольном возрасте (эксплозивные – 50,9% или астенические – 20,9% реакции). В сфере школьных отношений: низкий уровень учебной мотивации (75,5%) и школьной успеваемости (78,2%), патохарактерологические реакции пубертатного возраста (69,7%) и патологические формы девиантного поведения в негативной фазе пубертата (66,4%). В сфере микросоциальных отношений: раннее аддиктивное поведение (73,6%) и хроническая алкоголизация и наркотизация более 2-х лет (73,6%), эмоциональная неустойчивость с дисфорическим оттенком в преморбиде (48,9%), низкий уровень социально-трудового функционирования (63,3%) и тяжелые формы криминального поведения (92,7%).

Формирующиеся расстройства адаптации депрессивного спектра у подростков II группы обнаруживали зависимость от социально-психологических факторов при КД=60,6%. Из многообразия изучаемых социально-психологических факторов значительное влияние оказывали средовые воздействия в сфере семейных отношений: неполная семья с отсутствием отца, реже матери или воспитание вне семьи (86,6%), патология семейного воспитания и микроклимата (93,5%), низкий образовательный, профессиональный, социальный и экономический уровень семьи (56,5%); деструктивные формы поведенческих реакций (эксплозивные 64,1% или астенические 17,4%) в дошкольном возрасте. В сфере школьных отношений: психогенная эмоциональная неустойчивость с суицидальными тенденциями в преморбиде (41,3%); образовательный ценз (низкий уровень учебной мотивации – 70,7% и школьной успеваемости – 89,1%); делинквентное поведение в пубертатном периоде (70,4%). В сфере микросоциальных отношений: низкий опыт социально-трудового функционирования (89,1%) и криминальное поведение, связанное с имущественными деликтами (52,2%).

Степень участия социально-психологических воздействий в развитии признаков ПД в контрольной группе наблюдения определялась КД=70,2%. Наиболее представительными из социально-психологических факторов являлись в сфере семейных отношений: формально благополучная семья (84,1%), воспитывающая единственного ребёнка (31,8%), патология воспитания по типу гипоопёки и жестких взаимоотношений (86,3%), аутистический тип поведенческих реакций в дошкольном возрасте (68,2%). В сфере школьных отношений: низкий уровень школьной успеваемости (60,3%) и учебной мотивации (93,2%), патологический характер реакций подросткового возраста (70,3%) и патологические формы девиантного поведения (84,1%). В сфере

микросоциальных отношений: низкий уровень социально-трудового функционирования (61,4%), криминальное поведение с насилием против личности (84,1%) и крайне изменчивое настроение в преморбиде (45,5%).

Сравнительный анализ показателей степени влияния патогенных факторов в развитии депрессивных реакций по группам наблюдения свидетельствует, что значительная роль в изучаемых группах отводится патогенным социально-психологическим воздействиям с преобладанием в контрольной группе подростков (КД=70,2% против 60,5% и 60,6% в I и II группах). Влияние патогенных медико-биологических факторов в развитии депрессивных реакций при ПД значимо в группе подростков с преморбидными психическими особенностями и зависимостью от ПАВ (КД=34,1%) и без преморбидных наркологических заболеваний (КД=39,2%), минимально – в группе преморбидно «практически здоровых» подростков (КД=31,8%). Соотношения показателей (КД) медико-биологического и социально-психологического воздействия в генезе адаптационных расстройств достоверно различаются в контрольной группе наблюдения (31,8% и 70,2%; $p < 0,05$).

Анализ психогенных факторов риска формирования депрессивных реакций у несовершеннолетних на первоначальном этапе социальной изоляции выявил, что общими психогенными вредностями для воспитанников пенитенциарного учреждения соответственно по группам наблюдения являлись: лишение свободы на срок более трех лет (69,9%, 53,2% и 61,3%), первая судимость (70,0%, 84,7% и 63,3%), тяжесть содеянного (53,6%, 41,3% и 59,1%), режим ожидания перевода из карантинного в основной отряд (20,0%, 18,4% и 20,4%), режим ограничения (24,5%, 20,6% и 20,4%) и отсутствие или неприятные известия из дома (61,8%, 57,6% и 59,1%). К типичным психогенным вредностям для подростков I группы относились переживания бесперспективности будущего и неопределенность в восстановлении утраченных связей (27,2%), для лиц II группы – дискриминация вследствие физического и морального воздействия (35,8%), ожидание или отсутствие свидания с близкими (36,9%), невозможность освоить новую роль и занять определенное место в иерархии неформальных группировок (29,3%). Для несовершеннолетних контрольной группы значимы учебные и производственные конфликты (40,9%) и разлука после свидания с близкими (25,0%).

Полученные данные свидетельствуют о сложном взаимодействии множества медико-биологических и социально-психологических влияний, участвующих в снижении уровня адаптивных способностей личности и развитии депрессивных реакций при пенитенциарной дезадаптации. Причём, социально-психологические факторы явля-

лись ведущими в формировании патологической почвы, которая способствует возникновению адаптационных расстройств депрессивного спектра, особенно у преморбидно «практически здоровых» несовершеннолетних, тогда как медико-биологические факторы в большей степени определяли патологическую почву, которая

способствует как развитию депрессивных реакций, так и их дальнейшей динамике у подростков с наркологическими и психическими заболеваниями. Психогенные условия социальной изоляции в виде деструктивных форм социального взаимодействия провоцировали развитие депрессивных реакций и определяли их хронификацию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаларзаде А.З., Диаков Д.А. Распространенность психической патологии среди осужденных с учетом этнокультурного состава тюремной популяции (по данным зарубежной литературы) // Росс. психiatr. журн. – 1997. – № 5. – С. 24–27.
2. Агаларзаде А.З., Гонопольский А.М. Структура психических расстройств у осужденных к лишению свободы (аналитическая справка). – М., 2000. – 208 с.
3. Александровский Ю.А. Состояния психической дезадаптации и их компенсация. – М., 1976. – С. 98–127.
4. Балашов П.П., Миневич Н.А. Формы и методы реабилитации осужденных с различными вариантами нарушений психического здоровья // Медицина в Кузбассе. Спецвыпуск: проблемы медицины и психиатрии. – 2003. – № 3. – С. 112–114.
5. Качнова Н.А. Особенности психогенных факторов в условиях мест лишения свободы для женщин и варианты социально-психологической дезадаптации // Росс. психiatr. журн. – 1999. – № 5. – С. 39–42.
6. Новиков Г.И. Психогенные реакции ситуации ожидания. – М.: Медицина, 1991. – 327 с.
7. Пирожков В.Ф. Влияние социальной изоляции в виде лишения свободы на психологию осужденного // Вопросы борьбы с преступностью. – М.: Юрид. литература. – 1984. – Вып. 35. – С. 40–51.
8. Семке В.Я., Судаков В.Н., Нохрина Л.Я. Клиническая динамика и первичная профилактика пограничных нервно-психических расстройств // Предболезнь и факторы повышенного риска в психоневрологии. – Л., 1986. – С. 133–140.
9. Семке В.Я. Клиническая персонология. – Томск: МГП «Раско», 2001. – 376 с.
10. Семке В.Я. Психогении современного общества. – Томск: Изд-во Том. Ун-та, 2003. – 408 с.

RISK FACTORS OF DEPRESSIVE REACTIONS AS ADOLESCENT ADAPTATION PROBLEM IN CUSTODY

E. N. Krivoulin

The author has investigated 246 adolescents detained in a penitentiary facility. 74,8% of subjects developed in the first six months of imprisonment depressive reactions as a sign of adaptation problem in

custody. The author describes pathogenic factors for developing depressive reactions at the adaptation phase in custody in adolescents with or without substance dependence.

К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ ОРГАНИЧЕСКИХ ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ ЭКОПАТОГЕННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ

Н. В. Говорин, Т. П. Злова, В. В. Ахметова, И. Л. Морозова

Читинская государственная медицинская академия

Как известно, ведущую роль в поддержании внутреннего гомеостаза организма играет взаимодействие нервной, иммунной и эндокринной систем, при срыве механизмов взаимной регуляции которых развиваются различные патологические состояния (1, 2, 4, 9). Одним из факторов риска, способствующих возникновению нарушений нейроиммуноэндокринного гомеостаза, является длительное проживание человека в условиях экологического неблагополучия (2, 5, 6).

Изучение медицинских последствий экологических катастроф свидетельствует о неблагоприятной динамике показателей нервно-психического здоровья населения, в том числе и детей (3, 7, 8). Выявлено, что чаще всего экологообусловленные психические расстройства у детей представлены нарушениями интеллектуально-мнестической сферы, в основе которых лежит органическая недостаточность головного мозга (7). В последние годы наметилась тенденция к более детальному анализу влияния различных экопатогенных факторов с учетом специфических биогеохимических характеристик отдельных регионов, которые могут обуславливать специфические структурные особенности выявляемой патологии и ее патогенетические аспекты.

В связи с вышеизложенным, **целью** настоящего исследования стало изучение нейроиммуноэндокринных механизмов развития органических психических расстройств (ОПР) у детей, проживающих в одном из регионов Забайкалья (г.Балей Читинской области), который согласно материалам геоэкологического мониторинга признан экологически неблагополучным.

Материалы и методы исследования

Основную экспериментальную группу составили 303 ребенка (163 мальчика и 140 девочек) в возрасте от 3 до 8 лет с органическими интеллектуальными нарушениями различной степени выраженности (от задержек психического развития до умственной отсталости), родившихся и проживающих в г.Балей. В качестве контроля обследованы 20 психически и

соматически здоровых детей соответствующего возраста, проживающих в г.Чите.

Клинические методы включали в себя клиничко-anamnestическое, патопсихологическое, нейропсихологическое, экспериментально-психологическое исследования. Для объективной оценки уровня развития познавательных процессов использовали адаптированный детский вариант теста Векслера и диагностический комплект Семаго. Кроме того, всем детям проводилось нейрофизиологическое обследование с компьютерным ЭЭГ-картированием.

Биохимическое исследование включало в себя определение содержания в крови начальных (диеновые конъюгаты, кетодиены и сопряженные триены) и промежуточных продуктов перекисного окисления липидов (малоновый диальдегид), а также факторов антиоксидантной защиты (содержание витамина Е и суммарная антиокислительная активность крови) стандартными методами. Для изучения тиреоидного гормонального статуса определяли сывороточные концентрации трийодтиронина (T_3), тироксина (T_4) и тиреотропного гормона (ТТГ) методом твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА). Иммунологическое исследование включало в себя определение показателя лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии (ЛТА) по методике Ю.А.Витковского (1999), концентрации сывороточных иммуноглобулинов (А, М и G), провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ФНО- α), антител к миелин-ассоциированному гликопротеину (а/г МАГ), антител к фактору роста нервов (а/т ФРН), фермента нейронспецифической енолазы (НСЕ) и мозгового нейротрофического фактора (НТФ) при помощи твердофазного ИФА.

Анализ полученных результатов

При клиническом обследовании детей с экологообусловленными ОПР выявлены некоторые особенности структуры интеллектуальных нарушений. Наиболее всего у обследуемых детей оказались замедленными процессы формирования психомоторных координаций и произвольной регуляции дви-

жений (волевой сферы). При этом наибольшая дефицитарность отмечена по динамическому фактору, ответственному за смену звеньев процесса и плавность перехода от одного звена движения к другому. Помимо этого, значительные нарушения выявлены в пробах на слухомоторные координации, гностические и мнестические процессы. Наименьшие же отклонения от нормы выявлены только в серии проб на исследование тактильных и соматогностических функций.

Результаты биохимических исследований показали, что концентрации начальных и промежуточных продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) у детей с экологообусловленными органическими когнитивными расстройствами оказались достоверно более высокими в сравнении с контрольными данными. Наиболее высоким оказалось содержание малонового диальдегида (МДА), который почти в 1,5 раза превышал таковой у здоровых детей. Одновременно с этим оказались сниженными все исследуемые параметры антирадикальной защиты организма – табл. 1. Достоверных отличий показателей системы «ПОЛ-антиоксидантная защита» у мальчиков и девочек выявлено не было.

Исследование тиреоидного гормонального статуса выявило, что у детей с экологообусловленными ОНР имеются явления дистиреоза с повышением концентрации трийодтиронина ($2,12 \pm 0,09$ против $1,45 \pm 0,08$; $p < 0,001$) и снижением содержания тироксина ($14,08 \pm 0,90$ против $17,60 \pm 1,17$; $p < 0,02$) – рис. 1.

Также у детей основной группы выявлена отчетливая тенденция к снижению концентрации тиротропного гормона гипофиза ($1,32 \pm 0,57$ против $1,70 \pm 0,21$). При этом наиболее низкие значения ТТГ отмечены у мальчиков и составили $1,22 \pm 0,04$ (дос-

товерность отличий от девочек $p < 0,05$; от контрольной группы – $p < 0,05$). Концентрации Т3 и Т4 у мальчиков и девочек достоверно не отличались.

Исследование особенностей иммунного реагирования показало, что у обследуемых детей имеется снижение функциональной активности лимфоцитов: показатель ЛТА у них составил $10,12 \pm 0,89$ против $16,00 \pm 2,00$ в группе контроля ($p < 0,001$). Выявлен дисбаланс гуморального звена иммунитета со снижением концентрации иммуноглобулинов А ($0,77 \pm 0,12$ против $1,3 \pm 0,05$; $p < 0,001$) и М ($0,58 \pm 0,04$ против $1,1 \pm 0,05$; $p < 0,001$) на фоне нормального содержания IgG ($10,66 \pm 0,69$ против $10,3 \pm 0,31$). Также отмечено, что у детей с экологообусловленными ОНР имеется повышение концентрации проспалительных цитокинов ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ФНО- α – табл. 2.

Анализ половых различий состояния иммунной системы выявил, что функциональная активность лимфоцитов у мальчиков оказалась достоверно более низкой в сравнении с девочками ($8,59 \pm 0,51$ против $11,27 \pm 1,04$; $p < 0,05$). Кроме того, у мальчиков отмечены достоверно более высокие концентрации ИЛ-1 β ($343,26 \pm 31,71$ против $199,095 \pm 26,87$ у девочек; $p < 0,001$) и ФНО- α ($247,93 \pm 24,28$ против $113,79 \pm 10,84$ у девочек; $p < 0,001$). Концентрации же ИЛ-6 и всех исследуемых иммуноглобулинов у мальчиков и девочек не отличались.

Анализ специфических нейроиммунных параметров показал достоверно более высокие концентрации в сыворотке крови основной группы аутоантител к миелин-ассоциированному гликопротеину ($720,90 \pm 115,29$ против $406,18 \pm 78,38$; $p < 0,05$), аутоантител к фактору роста нервов ($0,87 \pm 0,04$ против $0,63 \pm 0,01$; $p < 0,05$) и фермента нейронспецифической енолазы ($34,97 \pm 2,27$ против $12,90 \pm 2,24$;

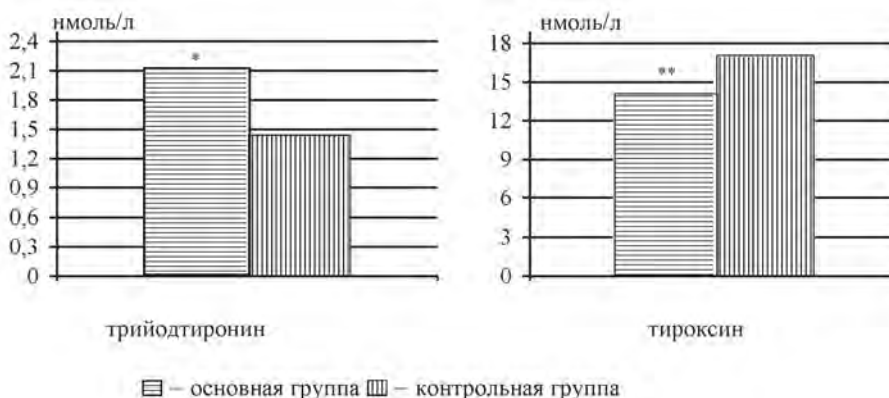


Рис. 1. Тиреоидный статус у детей с ОНР, проживающих в экологически неблагоприятном регионе
Примечания: * – $p < 0,02$; ** – $p < 0,001$.

Таблица 1

Состояние системы «Перекисное окисление липидов-антиоксидантная защита» у детей с экологообусловленными ОНР

	ДК $\Delta E232/\Delta E220$	КД и СТ $\Delta E278/\Delta E220$	МДА (мкмоль/мл липидов)	Вит Е (моль/л)	АОА (%)
Основная группа	$1,40 \pm 0,01$	$1,39 \pm 0,02$	$1,50 \pm 0,19$	$15,90 \pm 1,73$	$12,93 \pm 0,74$
Контрольная группа	$1,10 \pm 0,01$	$1,09 \pm 0,01$	$1,31 \pm 0,05$	$39,62 \pm 2,11$	$21,35 \pm 0,96$
Достоверность	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$

Таблица 2

Концентрация провоспалительных цитокинов у детей с экологообусловленными ОПП

	ИЛ-1 β (пкг/мл)	ИЛ-6 (пкг/мл)	ФНО- α (пкг/мл)
Основная группа	251,82 \pm 25,90	182,25 \pm 17,59	211,05 \pm 49,17
Контрольная группа	16,24 \pm 2,01	5,10 \pm 1,30	16,54 \pm 1,06
Достоверность	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$

$p < 0,001$) – рис. 2. Также отмечено снижение концентрации в крови мозгового нейротрофического фактора (997,97 \pm 74,85 против 1394,96 \pm 151,62; $p < 0,02$) в сравнении с показателями здоровых детей.

Анализ зависимости исследуемых показателей от пола обследуемых выявил, что содержание НСЕ у мальчиков было достоверно более высоким в сравнении с девочками (40,09 \pm 2,70 против 29,42 \pm 2,78; $p < 0,01$). Концентрации же аутоантител к миелин-ассоциированному гликопротеину, аутоантител к фактору роста нервов и мозгового нейротрофического фактора у мальчиков и девочек практически не отличались.

Корреляционный анализ исследуемых нейроиммуноэндокринных параметров у мальчиков выявил наличие сильной отрицательной связи между показателем АОА и содержанием фермента НСЕ (гамма=-1,0; $p < 0,001$), концентрацией витамина Е и ИЛ-1 β (гамма=-1,0; $p < 0,001$); сильной положительной связи между содержанием ФНО- α и трийодтиронином (гамма=0,8; $p < 0,05$), а также между уровнем начальных продуктов ПОЛ (диеновые конъюгаты, кетодиены и сопряженные триены) и ТЗ (гамма=0,8; $p < 0,05$ и гамма=0,8; $p < 0,05$ соответственно). У девочек же выявлено лишь наличие сильной отрицательной связи между значением АОА крови и уровнем ФНО- α (гамма=-0,8; $p < 0,05$), содержанием витамина Е и антител к миелин-ассоциированному гликопротеину (гамма=-0,8; $p < 0,05$).

По данным визуального анализа биоэлектрической активности головного мозга у детей основной группы выявлено достоверное увеличение типов ЭЭГ, содержащих медленноволновую активность (патологический и дезорганизованный с α -ритмом). Данные же спектрального анализа показали увеличение уровня дельта-активности преимущественно в лобно-височных отведениях.

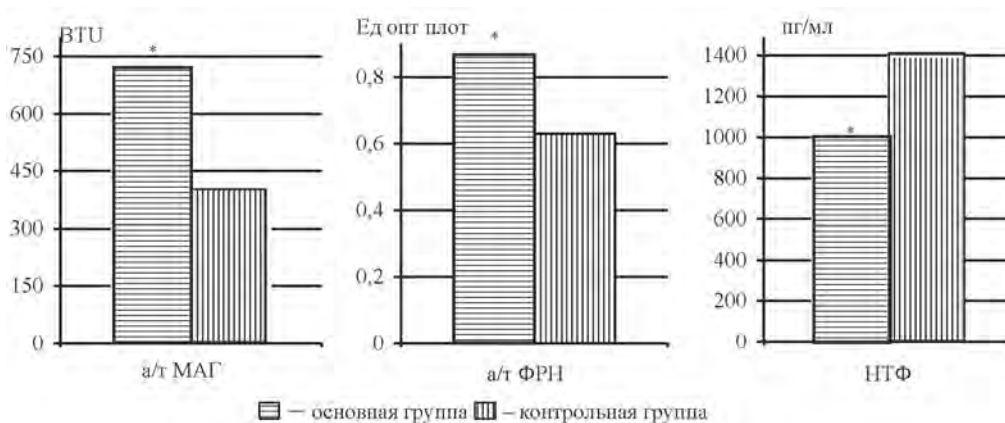


Рис. 2. Параметры нейродеструкции-нейрорепарации у детей с экологообусловленными ОПП
Примечания: * – $p < 0,05$.

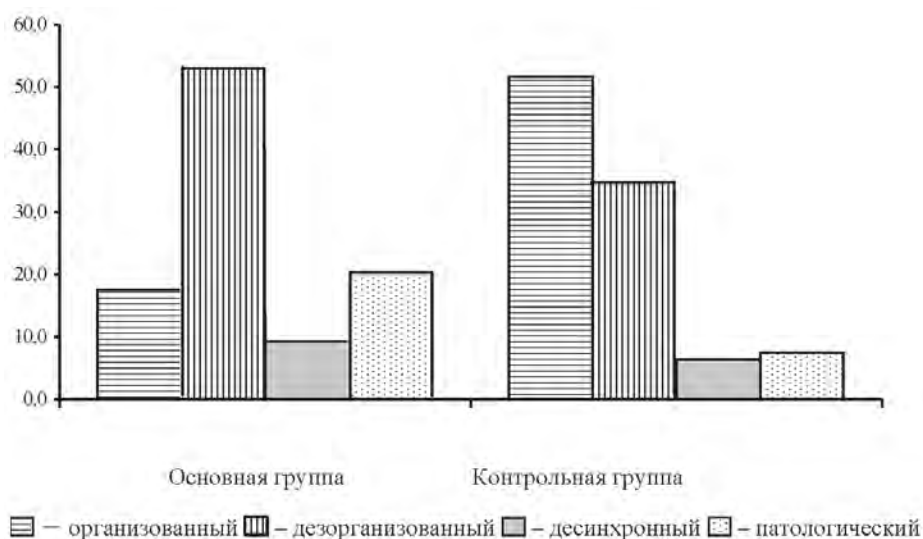


Рис. 3. Биоэлектрическая активность головного мозга у детей основной и контрольной групп

Заключение

Таким образом, у детей с органическими психическими расстройствами, проживающих в экологически неблагоприятном регионе Восточного Забайкалья, выявлены нейроиммуноэндокринные нарушения. Можно полагать, что длительное воздействие ионизирующей радиации и тяжелых металлов-токсикантов приводят к повышению интенсивности свободнорадикального окисления липидов в мембранах клеток, а с течением времени – и к истощению механизмов антирадикальной защиты. Мембранодеструкция нейронов приводит к выходу в свободный кровоток нейронспецифических белков и ферментов (нейронспецифическая енолаза, миелин-ассоциированный гликопротеин, фактор роста нервов), которые являются забарьерными веществами, в норме не присутствующими в общем кровотоке, и поэтому распознаются иммунокомпетентными клетками как антигены. Их появление в кровотоке активизирует иммунокомпетентные клетки и стимулирует выработку ими аутоантител (аутоантитела к миелин-ассоциированному гликопроте-

ину, аутоантитела к фактору роста нервной ткани). Образующиеся в результате реакции «антиген-антитело» иммунные комплексы осаждаются на мембранах клеток и приводят к аутоиммунной реакции с активацией процессов липопероксидации и тем самым способствуют усилению и поддержанию мембранодеструкции. Длительное проживание ребенка в условиях экопатогенного воздействия приводит к снижению активности нейропротекторных механизмов, в частности трофических факторов головного мозга. Выявленные изменения биоэлектрической активности головного мозга объективно подтверждают высказанное нами предположение о роли нервной системы в качестве субстрата экопатогенного воздействия.

Указанные патогенетические механизмы при экологообусловленных органических психических расстройствах у детей являются обоснованием для проведения комплексной корригирующей терапии с использованием нейрометаболических, антиоксидантных средств, иммуномодулирующих и ноотропных препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамов В.В., Абрамова Т.Я. Асимметрия нервной, эндокринной и иммунной систем. – Новосибирск: Наука, 1996. – 97 с.
2. Александровский Ю.А., Чехонин В.П. Клиническая иммунология пограничных психических расстройств. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 256 с.
3. Гичев Ю.П. Загрязнение окружающей среды и здоровье человека (печальный опыт России). – Новосибирск: СО РАМН, 2002. – 230 с.
4. Крыжановский Г.Н., Магаева С.В., Макаров С.В., Сепиашвили Р.И. Нейроиммунопатология (руководство). – М., 2003. – 438 с.
5. Новиков В.С., Смирнов В.С. Иммунология экстремальных состояний. – СПб.: Наука, 1995. – 172 с.
6. Сидоренко Г.И., Захарченко Г.И., Морозов М.П., Кошелев Н.Ф. Эколого-гигиенические проблемы исследования иммунного статуса человека в популяции – М., 1992. – С. 103.
7. Сухотина Н.К. Психическое здоровье детей, проживающих в регионах с различным уровнем антропогенного загрязнения. Сообщение 1 // Социальная и клиническая психиатрия. – 2001. – Т. 11, № 2. – С. 19–23.
8. Conrad S. Toxic models of human motor neuron disease: Metals, ChE inhibitors // Neurodegenerative disorders: The role played by endotoxins and xenobiotics / S. Conrad, L.O. Ronnevi (Eds.). – NY.: Raven Press, 1998. – P. 217–224.
9. Kiecolt Glaser J.K., Glaser R. Psychoneuroimmunology and health consequences: data and shared mechanisms // Psychosom. Med. – 1995. – Vol. 57, N 3. – P. 269–274.

PATHOGENESIS OF ORGANIC INTELLECTUAL DISTURBANCES IN CHILDREN EXPOSED TO UNFAVORABLE ECOLOGIC EFFECTS

N. V. Govorin, T. P. Zlova, V. V. Akhmetova, I. L. Morozova

Objective: investigation of neuroimmunoendocrinological mechanisms of organic mental disorders in children exposed to ecologically polluted environment in a region of Zabaikalye. Material: 33 children. Method: measuring the levels of intermediate products of the lipid peroxide oxidation, antioxidant protection

factors, thyroid status and a number of immune parameters. Neuroimmunoendocrinological disturbances caused by long-term exposure to radiation and toxic metals in children with organic mental disorders are expected to help in detection of pathogenetic mechanisms underlying these disorders and their complex treatment.

ОПЛАТА МЕДИЦИНСКИХ УСЛУГ ЗА НАЛИЧНЫЙ РАСЧЕТ: РЕЗУЛЬТАТЫ СОЦИОЛОГИЧЕСКОГО ОПРОСА ПОТРЕБИТЕЛЕЙ СТАЦИОНАРНОЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Л. С. Шевченко, Т. А. Солохина, К. Н. Жуков

Научный центр психического здоровья РАМН, ГУПБ № 14 г.Москвы

Для России, как и для большинства стран постсоветского пространства, характерной особенностью стал значительный разрыв между гарантируемыми правами граждан на получение бесплатной медицинской помощи и их реальным финансовым обеспечением. Недофинансирование здравоохранения из государственных источников привело к увеличению расходов на медицинское обслуживание за счет личных средств населения. Это наглядно продемонстрировано в табл. 1.

Как показывают данные табл. 1, за период 2002–2004 гг. финансирование здравоохранения из государственных источников сократилось с 3,0 до 2,8% валового внутреннего продукта (ВВП), а расходы населения на оплату медицинской помощи выросли в 1,5 раза и составили в 2004 году 1,8% ВВП против 1,6 % ВВП в 2002 году.

Необходимо отметить, что в нашей стране расходы населения на здравоохранение складываются из оплаты лекарств и изделий медицинского назначения, приобретаемых в розничной сети; расходов на санаторно-оздоровительные услуги; затрат на услуги, предоставляемые в медицинских учреждениях на платной основе; взносов по добровольному медицинскому страхованию, а также теневого (неформального) платежей. В научных публикациях чаще употребляется термин «неформальные платежи».

По определению ряда авторов (1, 14) неформальные платежи – это платежи институтам и индиви-

дам деньгами или услугами вне официальных каналов, либо приобретение того, что должно быть гарантировано бесплатно. В России неформальные платежи понимают несколько уже – как оплату деньгами, производимую в «руки» медицинским работникам, то есть их отождествляют с незаконными платежами, взятками. Отсюда и использование в качестве синонима термина «теневые платежи». По данным некоторых исследователей (2, 13), размеры теневой оплаты услуг в амбулаторно-поликлиническом секторе можно оценить равными примерно 49% от величины легальных расходов населения на услуги этих учреждений; в стационарном секторе – примерно 69% от величины официальных расходов населения в стационарах; в секторе стоматологических услуг неформальная оплата составляет 28% от размера платежей населением в кассу этих учреждений. Всего, с учетом оплаты услуг работников скорой помощи и услуг врачей и медсестер на дому, доля оплаты медицинской помощи в «руки» достигает 42% от величины оплаты медицинских услуг в кассу медицинских учреждений.

С экономической точки зрения наличие нелегальных (теневых) платежей означает, что эти финансовые потоки не могут быть учтены при определении приоритетов государственной политики финансирования здравоохранения, поскольку препятствуют пониманию реального распределения финансовых средств. В ситуации классического рынка желание и возможности пациентов платить за конкретные виды медицинской помощи определяют направления перераспределения ресурсов между производителями этой помощи. Государственная поддержка оказывается тем секторам здравоохранения, где возможности пациентов минимальны, а потребность в медицинской помощи высока. При наличии теневого сделок такого перераспределения не происходит. В результате страдают те, кто не способен заплатить, то есть бедные слои населения и хронически больные. Постепенно они вытесняются из числа потребителей качественной медицинской помощи.

Таблица 1

Финансирование системы здравоохранения РФ в 2002–2004 годах (9, 10)

Показатели (млрд. рублей)	2002	2003	2004
Средства федерального бюджета	30,6	37,0	45,9
Средства консолидированного бюджета субъектов	171,7	198,9	241,9
Средства системы ОМС	133,4	155,6	191,8
Итого государственные расходы	335,7	391,5	479,6
% от ВВП	3,0	2,9	2,8
Средства населения	195,2	241,7	290,8
% от ВВП	1,6	1,7	1,8

С целью максимального сохранения прав граждан в получении бесплатной медицинской помощи, а также легализации неформальных платежей, в большинстве постсоциалистических стран была модифицирована государственная политика в области финансирования здравоохранения. В некоторых из них – Албании, Болгарии, Македонии, Киргизии, Словении, Хорватии, Чехии, Эстонии – введены фиксированные соплатежи¹ населения за медицинское обслуживание. Однако размеры этих соплатежей незначительны по сравнению со стоимостью предоставляемых услуг.

В нашей стране также рассматриваются различные варианты изменений государственной политики в области финансирования здравоохранения и механизмы участия населения в его финансировании. В настоящее время обсуждаются (8, 13):

- 1) возможное введение легальных замещающих платежей (соплатежей) в момент получения медицинской помощи для всех потребителей услуг;
- 2) бесплатное предоставление всем гражданам лишь определенного минимума услуг, а сверх него – за плату;
- 3) бесплатное предоставление всех медицинских услуг лишь самым бедным слоям населения, а всем остальным – за плату;
- 4) предоставление медицинской помощи без каких-либо изменений в условиях ее оплаты населением.

Однако окончательного варианта участия населения в оплате медицинской помощи, в том числе механизма легализации теневого платежей, пока не найдено.

В связи с этим актуализируется поиск социально приемлемых способов участия населения в софинансировании здравоохранения.

Данное исследование нацелено на получение сведений об участии населения в оплате медицинской помощи и перспективах ее трансформации. В задачи исследования входило изучение фактического опыта респондентов в получении платной медицинской помощи и существующих практик ее оплаты, а также определение позиции респондентов относительно изменения механизмов оплаты медицинской помощи. Исследование проводилось методом социологического опроса. Для этого нами была разработана «Анкета по изучению мнения родственников пациентов об оплате медицинской помощи», которая

¹Понятие, механизм и возможности реализации соплатежей в психиатрии рассматривались в статье Л.С.Шевченко и Т.А.Солохиной [11].

содержала 24 вопроса и позволила решить поставленные в исследовании задачи. Объектом исследования являлись родственники пациентов, госпитализированных в психиатрическую больницу № 14 г.Москвы. На этом контингенте изучался опыт получения платных медицинских услуг не только в психиатрическом стационаре, но и лечебных учреждениях других профилей и видов деятельности. В анкетировании приняли участие 106 респондентов.

Обсуждение результатов

Социально-демографическая характеристика респондентов представлена следующими категориями: пол, возраст, степень родства, трудовая деятельность, образование.

Среди участников анкетирования 68,9% (73 чел.) – женщины и 31,1% (33 чел.) – мужчины. Средний возраст опрошенных составил 49,7 года, женщин – 52,4 года, мужчин – 43,8 года. По степени родства респонденты распределились следующим образом: мать (отец) – 41,5% (44 чел.), жена (муж) – 20,7% (22 чел.), дочь (сын) – 18,9% (20 чел.) и в другой степени родственных отношений состояли 20 человек опрошенных (18,9%). Высшее образование имели 39,8% участников опроса, среднее специальное – 32,4%, среднее образование было у 18,5% анкетированных и начальное – у 9,3%. По трудовой деятельности получены следующие показатели: 51,9% (55 чел.) работали; 25,5% (27 чел.) – неработающие пенсионеры; 13,2% (14 чел.) – работающие пенсионеры; 1 человек – учащийся; не работали и не учились – 9,3% (9 чел.). Проживали со своими больными родственниками и вели с ними совместное домашнее хозяйство 76,4% участников опроса.

Для изучения материального положения семей, респондентам было предложено отметить в анкете пределы месячного дохода на каждого члена семьи. Анализ результатов ответов позволил выяснить, что среднедушевой доход по всей совокупности опрошенных составляет 4 749,1 рублей и колеблется от 1 500 до 16 300 рублей.

Для проведения последующего анализа все участники опроса были распределены нами на 3 группы по уровню доходов. В основу формирования этих групп был положен принцип «прожиточного минимума», который на момент исследования (октябрь 2004 г.) в г.Москве составлял 2 350 рублей.

Распределение участников опросов в зависимости от среднедушевого дохода представлено в табл. 2.

Первую группу составили лица, уровень дохода которых был ниже или равен одному прожиточно-

Таблица 2

Распределение респондентов в зависимости от уровня среднедушевого дохода

Группа респондентов	Уровень дохода (в прожиточных минимумах)	Средняя величина дохода (руб.)	Удельный вес от общего числа респондентов (%)
I	≤1ПМ*	1 844,4	16,9
II	>1ПМ ≤2ПМ*	3 042,6	44,3
III	≥2ПМ*	7 980,5	38,8
Всего	—	4 749,1	100,0

Примечание: * ПМ – прожиточный минимум.

му минимуму. Средний доход на одного человека составлял в этой группе 1 844,4 рубля. В нее вошло 16,9% респондентов. Вторая группа – 44,3% от общего количества опрошенных, сформировалась из лиц, уровень дохода которых превышал один прожиточный минимум, но был не более двукратного его размера. Средний доход в этой группе 3 042,6 рублей. В третью группу вошли лица, уровень дохода которых был более двух прожиточных минимумов со средним доходом на одного члена семьи 7 980,5 рублей. Таких лиц было 38,8% от общего числа респондентов.

Для выяснения фактического опыта респондентов в получении платной медицинской помощи в анкету был включен вопрос: «Приходилось ли Вам в течение последних 12 месяцев оплачивать медицинскую помощь, включая психиатрическую, за счет собственных средств?». После обработки данных стало очевидным, что менее половины опрошенных (46,2%) получали в течение года различные платные услуги в медицинских учреждениях г.Москвы (медицинских и клинично-диагностических центрах, клиниках ВУЗов и НИИ, прочих лечебных учреждениях). Отметим для сравнения, что доля населения, участвующая в оплате медицинской помощи (легальным и нелегальным способом), согласно данным опроса ВЦИОМ, составляет 50,9% (3). Таким образом, опыт получения платных медицинских услуг у анкетированных родственников оказался несколько ниже общероссийского.

Как отметили участники опроса, их выбор в пользу платной помощи связан, главным образом, с более высокой профессиональной квалификацией персонала, внимательным его отношением к проблемам пациентов и отсутствием очередей. Однако лишь у 2/3 респондентов (69,4%), оплативших медицинскую помощь, ожидания оправдались. У 3/4 (79,6%) из них оплата медицинской помощи вызвала «большие» и «некоторые» проблемы в семейном бюджете.

Анализ полученных данных показал, что по мере роста дохода повышается возможность оплаты медицинских услуг. Так, только 7 человек (38,8%) из 18 респондентов первой группы могли воспользоваться платным обслуживанием, во второй группе таких было 22 человека (46,8%) из 47 опрошенных, а в третьей – уже 20 человек (48,8%) из 41 анкетированного.

Таким образом, полученные данные не являются исключением и подтверждают выводы исследователей (4, 6), что «современная ситуация в здравоохранении разделила пациентов на богатых, то есть тех, кто может заплатить за медицинское обслуживание и бедных, то есть тех, кто не в состоянии этого сделать».

Далее мы проанализировали существующие практики оплаты медицинской помощи. Для этого в анкету был включен вопрос: «В какой форме Вы осуществляли оплату медицинских услуг в различных лечебных учреждениях?». Установлено, что в кассе медицинского учреждения услуги оплатили только 34,4% респондентов, большая часть передала

деньги в «руки» персоналу (41,3%), остальные (24,3%) заплатили за медицинские услуги и в кассу, и персоналу в «руки».

Таким образом, полученные нами результаты подтверждают выводы некоторых российских ученых (5, 7), что теневая оплата встречается в государственных лечебных учреждениях как «узаконенная» форма оплаты медицинских услуг. По их мнению, такая форма оплаты не дает возможности пациентам с низким уровнем доходов получить качественную услугу, что усиливает социальную несправедливость и приводит к поляризации общества. Вместе с тем, они отмечают, что наряду с негативными моментами наличие теневых практик оплаты медицинских услуг позволяет сохранить персонал в государственной системе здравоохранения, предотвратить ее развал в условиях недостаточного финансирования и обеспечить выравнивание доходов работников здравоохранения с доходами в других отраслях народного хозяйства.

Мы проанализировали также фактический опыт респондентов в оплате психиатрической помощи. Оказалось, что он имеется у 71,4% респондентов, подтвердивших оплату помощи в различных медицинских учреждениях. Детальный анализ состава и структуры расходов на платную психиатрическую помощь показывает, что, в первую очередь, они идут на приобретение лекарственных средств – 46,6%, затем на оплату консультаций специалистов – 28,6%, на третьем месте стоят расходы респондентов на стоматологическую помощь в психиатрическом учреждении – 14,3% и далее на диагностические и прочие услуги – 10,5%.

Для получения более достоверной информации о том какие услуги, по мнению респондентов, в перспективе могут быть преимущественно платными в психиатрическом стационаре, в анкету был включен соответствующий вопрос. Более половины (54,5%) из числа ответивших на него, считают, что ими могут быть дополнительные диагностические исследования, 44,4% – консультации врача-психиатра высшей категории, 42,4% – услуги психотерапевта, 33,3% – услуги юриста, 30% – палаты повышенной комфортности. Отметим, что незначительное число анкетированных назвали среди платных услуг дополнительное обеспечение медикаментами и улучшенное питание (18,2% и 8% соответственно). По-видимому, в последние годы в психиатрических стационарах г.Москвы, проблема лекарственного обеспечения и недостаточного питания не так актуальна, как несколько лет назад. Как показывает анализ полученных данных, среди основных причин неудовлетворенности стационарной медицинской помощью в редких случаях называется плохая обеспеченность пациентов лекарственными препаратами и плохое питание. Значительно чаще респонденты отмечают скученность в палатах, отсутствие в отделении телефона, скудное оформление палат и помещений, низкую доступность социальной, психологической и психотерапевтической помощи. Не удовлетворены респонденты также

малым объемом предоставляемой врачами информации о заболевании и лечении пациента. Возможно, чтобы компенсировать эти негативные проблемы, родственники готовы в будущем оплачивать ряд услуг за счет собственных средств.

Для решения второй задачи нам необходимо было выяснить отношение респондентов к предполагаемым изменениям государственной политики в области финансирования здравоохранения, то есть изменениям в оплате населением медицинских услуг, легализации теневых платежей.

Распределение ответов на вопрос «Какой из нижеперечисленных вариантов участия населения в оплате медицинской помощи Вы считаете наиболее предпочтительным?» представлено в табл. 3. Для проведения сравнений и выводов мы воспользовались вариантами ответов, предложенными Независимым институтом социальной политики (НИСП) при проведении социологического опроса населения в рамках проекта «Анализ взаимосвязи формальных и неформальных правил предоставления социальных услуг населению на примере оплаты медицинской помощи», выполненного в 2003 году (13).

Оценка участниками опроса наиболее предпочтительных форм оплаты медицинской помощи оказалась весьма неоднородной. Так, более 1/3 части опрошенных считают, что никаких изменений в оплате населением медицинской помощи не должно происходить, что свидетельствует об осторожном отношении людей к инновациям. По нашему мнению, это закономерно, поскольку в результате реформ население обычно проигрывает в социальном плане.

Другая треть анкетированных полагает, что необходимо избрать в будущем второй сценарий государственной политики в области финансирования здравоохранения. Заметим, что такой механизм оплаты считается наиболее перспективным среди официальных лиц Минздравсоцразвития РФ. По мнению заместителя министра В.И. Стародубова (8), «проблема нерегулируемого замещения государственных расходов частными будет решаться посредством развития легальной оплаты медицинской помощи сверх установленных гарантий».

Еще одна треть отметила, что должен быть выбран третий вариант участия населения в оплате медицинской помощи. Почти 90% респондентов, выбравших этот вариант государственной политики, имеют доходы, равные двум прожиточным ми-

нимумам и ниже. Это еще раз подчеркивает, что при разработке единой государственной политики не может сбрасываться со счетов мнение низкодоходных слоев населения.

Обращает на себя внимание довольно низкий процент респондентов, выбравших первый вариант участия населения в софинансировании здравоохранения. Ряд исследователей (11, 12) предполагали, что он окажется наиболее адекватным для социально незащищенных слоев населения. Напомним, что диспансерный контингент потребителей психиатрической помощи высказался именно за эту форму участия населения в оплате медицинской помощи (11). Вероятно, низкий показатель объясняется тем, что уровень соплатежа за каждый день, проведенный в стационаре, представляется респондентам достаточно высоким (хотя в исследовании он не оговаривался), поэтому общественной солидарности предпочли самостоятельное решение проблем.

Если сравнивать наши результаты с результатами, полученными НИСП в 2003 году, то окажется, что по первому варианту участия населения в оплате медицинской помощи (соплатежи), цифры сопоставимы (5,7% и 6% соответственно). Различия по другим группам объясняются тем, что участники данного исследования предпочли ничего не менять в практике получения медицинской помощи, выбрав четвертый вариант. За него высказались 34,0% анкетированных, тогда как результаты НИСП свидетельствуют о том, что этот вариант был выбран всего 11,8% участников опроса. Возможно, что социально-демографический портрет респондентов, который мы составили по их характеристикам, позволит глубже понять людей, которые сочли этот вариант приоритетным. Итак, это мать пациента, предпенсионного возраста (54,8 года), работающая, со среднедушевым доходом несколько выше двух прожиточных минимумов (5 179 руб.), имеющая среднее специальное образование. Как правило, она проживает совместно со своим больным родственником, который госпитализируется в стационар чаще одного раза в год. Она посещает его 2 раза в неделю и тратит при этом дополнительные средства (в среднем 154,7 руб. за посещение) на сигареты, «гостинцы», предметы личной гигиены, покупку телефонных карт и т.д. Она редко обращается за получением платной медицинской помощи (только 25% от числа респондентов, пожелавших ничего не

Таблица 3

Наиболее предпочтительные варианты участия населения в оплате медицинской помощи (в % от участвующих в опросе)

Варианты ответов	НИСП, 2003	НЦПЗ РАМН, 2004
1. Все должны доплачивать определенную сумму (соплатеж) за любую услугу: посещение поликлиники; каждый день, проведенный в стационаре; вызов скорой помощи и т.д.	6,0	5,7
2. Государство будет предоставлять всем гражданам гарантированный минимум. Для получения дополнительных услуг гражданин должен заплатить в кассу лечебного учреждения.	24,8	31,1
3. Государство будет предоставлять бесплатно все виды помощи только бедным. Остальные граждане должны ее оплачивать в кассе медицинского учреждения.	56,9	29,2
4. Оставить все как есть.	11,8	34,0

менять в практике оплаты медицинской помощи, имеют опыт оплаты медицинских услуг).

Мы попытались также проанализировать зависимость мнений респондентов о трансформации оплаты медицинских услуг от некоторых социальных и экономических характеристик, используя для этого методы корреляционного и регрессионного анализа.

Установлено, что по мере роста дохода участники опроса выбирают второй вариант изменений в оплате за наличный расчет (введение гарантированного социального минимума для всех граждан). Если респонденты первой группы выбрали этот вариант в 11,1% случаев, то во второй группе в 25,5%, а в третьей группе их удельный вес составил уже 46,3%.

В зависимости от трудовой активности участников опроса выбор в предлагаемых формах участия населения в оплате медицинской помощи складывается также в пользу второго варианта. Если неработающие пенсионеры отдали ему предпочтение лишь в 7,4% случаев, то среди работающих пенсионеров таких уже было 28,6%, а работающих граждан – 43,6%.

По мере увеличения частоты госпитализаций приоритетным вариантом оплаты медицинской помощи становится третий вариант (бесплатно все виды услуг только бедным). Так, анкетированные, чьи родственники госпитализируются в стационары реже одного раза в год, выбрали этот сценарий развития событий в 24,4% случаев; респонденты, у которых родственники госпитализируются 1 раз в год, отметили этот вариант уже в 34,4% случаев; 2 раза в год и чаще – 40,9%.

Таким образом, данные, полученные в исследовании о предпочтительных формах участия населения в софинансировании здравоохранения очень разнообразны. Это свидетельствует о том, что выбор варианта единой государственной политики финансирования здравоохранения и механизмов

легализации оплаты медицинской помощи чрезвычайно затруднителен.

Проведенное исследование позволило нам сформулировать следующие выводы:

1. Большинство участников опроса ограничены в финансовых возможностях и не могут приобрести медицинские услуги за плату. Опыт получения платных услуг имеется только у 46,2% опрошенных.

2. Большая часть респондентов (66,0%) согласны с необходимостью изменения государственной политики в области финансирования здравоохранения.

3. Выбор вариантов изменения политики финансирования здравоохранения разделил респондентов на две почти равные части. Первая из них (31,1%) предпочла доплачивать собственные средства дополнительно к гарантированному государством социальному минимуму. Другая часть (29,2%) считает необходимым предоставление бесплатной медицинской помощи только бедным слоям населения, а для всех других групп – помощь должна стать платной.

4. Довольно большая часть опрошенных (34%) считает, что никаких изменений в практике оплаты медицинской помощи происходить не должно.

В заключение заметим, что простого решения в принятии нового варианта государственной политики в области финансирования здравоохранения быть не может. В этой связи возрастает необходимость разработки:

– государственных приоритетов, которые позволят переориентировать финансовые потоки в те отрасли, где потребность в них выше;

– медико-экономических стандартов, гарантирующих бесплатное получение помощи;

– системы контроля за их соблюдением. Как показало проведенное исследование, именно лица, страдающие психическими заболеваниями, нуждаются в первоочередной государственной поддержке.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аюшев А.Д., Баженов А.М. Личные средства граждан как источник финансирования здравоохранения // Экономика здравоохранения. – 2005. – № 11–12. – С. 28–37.
2. Бойков В.Э. и соавт. Участие населения в финансировании здравоохранения // Здравоохранение. – 2000. – № 2. – С. 32–46.
3. Единый архив социологических данных. – www.socpol.ru
4. Григорьев Ю.И., Жукова М.В. Некоторые аспекты платного сервисного обслуживания в медицине // Экономика здравоохранения. – 2005. – № 11–12. – С. 49–55.
5. Котова Г.Н., Нечаева Е.Н., Гучек П.А., Карасева Л.Н. Социологическая оценка качества медицинской помощи // Здравоохранение Российской Федерации. – 2001. – № 4. – С. 22–27.
6. Морозов П.Н. Оценка стационарной помощи по результатам социологического опроса пациентов // Экономика здравоохранения. – 2005. – № 5–6. – С. 41–44.
7. Накатис Я.А., Кадыров Ф.Н. Теневая оплата медицинских услуг в здравоохранении: причины и следствия, методы и противодействия // Экономика здравоохранения. – 2002. – № 8. – С. 28–34.
8. Стародубов В.И. Управление здравоохранением на современном

этапе // Материалы III Всероссийского конгресса «Профессия и здоровье». – М., 2004. – С. 89–98.

9. Флек В.О., Кравченко Н.А., Шилиев Д.Р., Вялкова Г.М. Реализация Программы государственных гарантий оказания гражданам Российской Федерации бесплатной медицинской помощи в 2004 году // Здравоохранение. – 2005. – № 9. – С. 15–24.

10. Флек В.О., Дмитриева Е.Д., Арапова И.Г. Расходы граждан Российской Федерации на здравоохранение из личных средств // Здравоохранение. – 2005. – № 10. – С. 29–40.

11. Шевченко Л.С., Солохина Т.А. К вопросу об участии потребителей внебольничной психиатрической помощи в ее софинансировании // Социальная и клиническая психиатрия. – 2006. – Т. 16, № 1. – С. 83–86.

12. Шейман И.М. Возможные стратегии реформирования системы государственных обязательств в здравоохранении // Экономика здравоохранения. – 2000. – № 5–6. – С. 47–55.

13. Шишкин С.В. и соавт. Российское здравоохранение: оплата за наличный расчет. – М., 2004. – 245 с.

14. Lewis M. Who is paying for health care in Europe and Central Asia? – World Bank, 2000.

PAYING IN CASH FOR MEDICAL SERVICES: RESULTS OF A SURVEY AMONG USERS OF PSYCHIATRIC HOSPITALS

L. S. Shevchenko, T. A. Solokhina, K. N. Zhoukov

The article presents the data of a sociological survey of family members of the patients treated in a psychiatric hospital in the city of Moscow. It describes actual experiences of respondents with commercial

medical care and current practice of payments. The authors analyze opinions concerning mechanisms of payment for medical services.

УДК 616.895.8

ДЛИТЕЛЬНАЯ ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ТЕРАПИЯ СПЕРИДАНОМ: КЛИНИКО-СОЦИАЛЬНАЯ И ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА

**И. Я. Гурович, А. Б. Шмуклер, Е. Б. Любов, Г. И. Винидиктова,
А. С. Дороднова, С. А. Чапурин, Ю. Ю. Чурилин**

Отделение внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи Московского НИИ психиатрии Росздрава

В настоящее время в нашей стране сохраняется тенденция к сдвигу акцента оказания психиатрической помощи во внебольничные условия (7). Количество психиатрических коек в стационарах продолжает сокращаться. Более 60% больных, состоящих под диспансерным наблюдением, на протяжении 5 лет ни разу не госпитализируется в психиатрическую больницу (1). Ежегодные госпитализации отмечаются лишь у менее 10% пациентов.

Оказание психиатрической помощи во внебольничных условиях имеет ряд чрезвычайно важных аспектов. Кроме купирования остаточной психопатологической симптоматики и достижения противорецидивного эффекта с минимизацией нежелательных явлений и осложнений терапии, цель лечения – возможно более полное восстановление социального функционирования больных. Последнее является обязательным условием качественной ремиссии, чему в настоящее время уделяется особое внимание (19).

Атипичные антипсихотики в этом отношении обладают преимуществами, объясняемыми как более равномерным влиянием на психопатологические образования сложной структуры при более благоприятном спектре побочных эффектов, так и воздействием на нейрокогнитивный дефицит, выявляемый у большинства больных и в значительной степени ответственный за нарушение социальной когниции. Таким образом, речь идет о так называемом ресоциализирующем действии препаратов, позволяющем рекомендовать их для более широкого применения во внебольничной психиатрической практике.

В настоящее время в арсенале психиатра имеется значительное количество атипичных антипсихотиков, что делает актуальным разработку дифференцированных показаний для их назначения, в том числе с позиций влияния на социальное восстановление больных и экономическую эффективность.

Сперидан – генерик rispиперидона, относительно недавно появившийся в психиатрической практике, что ставит задачу его специального изучения.

Исследование проводилось на базе дневных стационаров Московского НИИ психиатрии Росздрава и ПНД № 14 города Москвы, после выписки из которых больные продолжали наблюдаться амбулаторно на протяжении 6 месяцев (включая срок лечения в дневном стационаре).

Динамика состояния пациентов оценивалась с помощью шкалы PANSS и «Карты для оценки социального функционирования и качества жизни психически больных» (3, 17). Оценка производилась до начала терапии, через 1, 2, 3 и 6 месяцев участия в программе. Фармакоэкономическая оценка проводилась с использованием Марковской модели (5-летний прогноз, составленный на основе данных, полученных авторами, и литературных источников).

Клинико-социальная оценка

Всего терапию получали 30 пациентов (13 муж. и 17 жен.). Средний возраст больных составлял $40,8 \pm 17,3$ лет. У 15 человек была диагностирована параноидная шизофрения с эпизодическим течением, в 8 случаях – шизоаффективное расстройство и у 7 пациентов – шизотипическое расстройство. Длительность заболевания – $8,6 \pm 5,0$ лет.

Тяжесть расстройств до начала терапии спериданом составляла $73,1 \pm 12,5$ баллов по шкале PANSS. Сперидан назначался в дозе 2–6 мг в сутки (в среднем $4,3 \pm 1,2$ мг). Допускалось сопутствующее назначение антидепрессантов и транквилизаторов.

В процессе терапии отмечалась отчетливая положительная динамика (рис. 1): уже через месяц лечения различия с исходным уровнем достигали статистической значимости ($p < 0,01$), причем существенные изменения регистрировались по всем трем субшкалам – продуктивной ($p < 0,05$), негативной ($p < 0,05$) и общей психопатологической симптоматики ($p < 0,01$).

Следует отметить, что уже на этом этапе в большинстве случаев выраженность расстройств соответствовала критериям ремиссии ($56,4 \pm 10,9$ баллов

по PANSS). На протяжении последующего периода лечения положительные сдвиги нарастали: к 6 месяцу различия по сравнению с этапом купирующей терапии также были статистически значимы ($p < 0,05$). При этом обращала на себя внимание, отмечаемая в отношении рисперидона и ранее (8), равномерность влияния препарата на различные компоненты синдрома. Анализ результатов лечения с использованием 5-факторной модели шизофрении (14) показал эффективность терапии по всем субшкалам: «параноидное поведение», «дезорганизация мышления», «возбуждение», «депрессия» и «анергия». В целом, динамика редукции психопатологической симптоматики при применении сперидана соответствовала описываемой при назначении рисполепта (8).

Аналогичной была и динамика показателей социального функционирования больных (рис. 2). Изучаемые характеристики (интеллектуальная продуктивность, физическая работоспособность, контакты) обнаруживали достаточно равномерное улучшение с близкой динамикой. Качество жизни пациентов также улучшалось достаточно равномерно – изменения достигали статистической значимости уже после второго месяца терапии.

Фармакоэкономический анализ

Описание и обоснование модели. Для анализа избрана субпопуляция больных хронической шизофренией («стаж» заболевания свыше 5 лет), составляющих большинство пациентов ПНД (1, 4), нуждающихся в длительном, не менее пяти лет, поддерживающем лечении антипсихотиками (11, 18). Каждый рецидив (обострение) усугубляет бре-

мя шизофрении, включая медицинские издержки (4, 48), в связи с чем профилактическая терапия имеет ясный ресурсосберегающий аспект.

При хроническом течении шизофрении, как и любая болезнь, принимает циклический характер, с обострениями (рецидивами), перемежающимися ремиссиями, что позволяет математическое моделирование. Фармакоэкономический прогноз пятилетней поддерживающей терапии спериданом как альтернативы «традиционной» терапии типичными нейролептиками (ТН) больных хронической шизофренией основан на модели Маркова (4, 13) при использовании программного пакета DATA 3.0 TreeAge Inc. Процесс лечения условно разбит на 20 циклов по 3 месяца (период, соответствующий средней длительности госпитализации, пребывания в дневном стационаре или наибольшему промежутку между визитами к врачу ПНД стабилизированного больного). В модели использованы клинические рекомендации по применению атипичных антипсихотиков (АА) (41, 46), данные об их безопасности и переносимости, фармакоэпидемиологические данные, отражающие стереотипы использования психиатрических служб и фармакотерапии в РФ и применения рисперидона (рисполепта) в частности (4, 6). В повседневной практике в РФ для хронических больных АА служат, как правило, препаратами второй линии при непереносимости или частичной эффективности терапевтических доз ТН (11), что позволяет улучшить отдаленные терапевтические результаты (6, 8, 24, 27, 43). Клозапин (азалептин) резервирован для резистентных больных (11, 18). Большинство указанных больных охвачено программой дополнительного лекарственно-

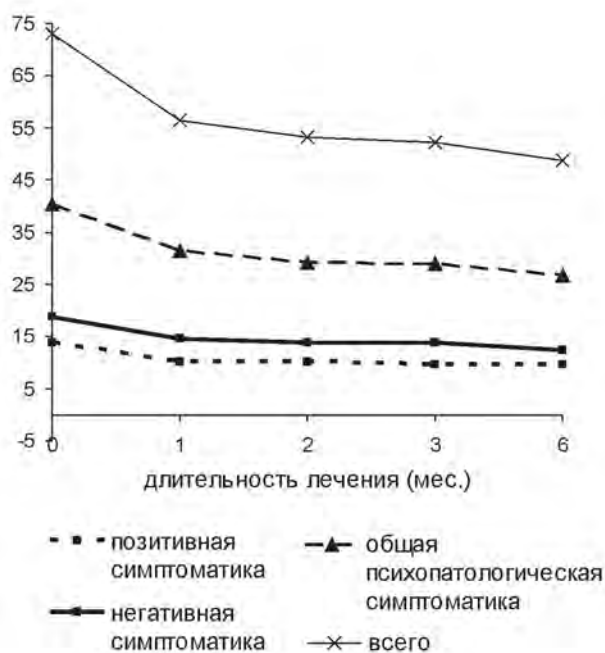


Рис. 1. Редукция тяжести расстройств по PANSS в процессе терапии спериданом

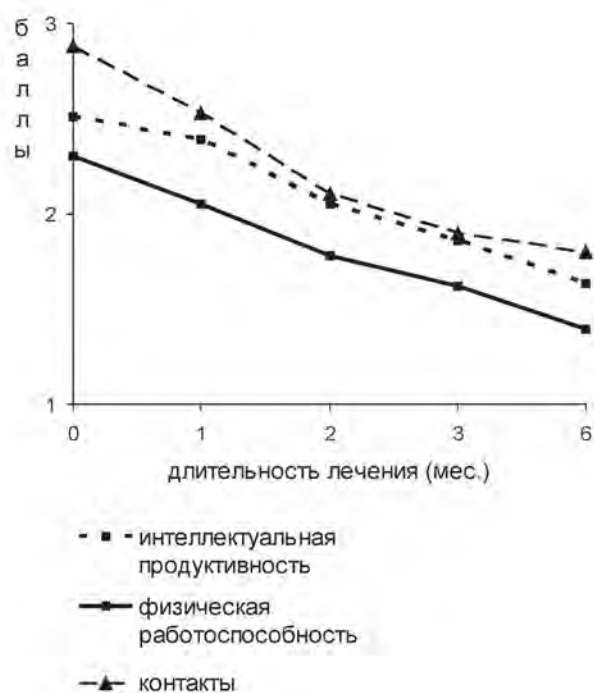


Рис. 2. Динамика показателей социального функционирования больных в процессе терапии спериданом

го обеспечения граждан (ДЛО), поэтому в модели выбор АА ограничен этим списком. Полагается, что все пациенты изначально являются респондерами и удовлетворительно соблюдают лекарственный режим после стабилизации. В противном случае показан выбор пролонгированных форм нейролептиков (18, 29). Учтен различный риск нежелательных действий антипсихотиков (в первую очередь, значимых при длительном лечении экстрапирамидных расстройств и метаболических нарушений, повышение веса).

В течение цикла пациент, получающий сперидан, пребывал в одном из следующих состояний, характеризующихся различными схемами терапии, медицинскими затратами и частотой перехода в другие состояния: а) сперидан 4 мг в сутки (соответствует среднему уровню дозирования в клинической фазе исследования), б) сперидан 4 мг в сутки + циклодол 6 мг в сутки; в) сперидан 6 мг в сутки (оптимальная доза оригинального препарата на популяционном уровне (36); г) сперидан 6 мг в сутки + циклодол 6 мг в сутки; д) сперидан 8 мг в сутки (максимальная, клинически оправданная); е) сперидан 8 мг в сутки + циклодол 6 мг в сутки. Применение препарата в дозе 4–6 мг в сутки минимизирует риск ЭПР (18). В реальной практике корректоры показаны 30% пациентов, принимающим рисперидон в дозе 6 мг в сутки (6, 28); ж) терапия второй линии сероквелем при непереносимости сперидана в средней суточной дозе 600 мг (36); з) сероквелель 600 мг в сутки + циклодол 6 мг в сутки. Уровень потребности в корректорах запланирован на уровне 10% (23); и) терапия третьей линии: азалептин 600 мг в сутки (36). Это терапевтически резистентные больные, 30% которых отвечают на терапию (18), но остальные часто и длительно госпитализируются, в среднем более половины времени в расчете на пациента (4). Учтено, что у частично резистентных больных клинический эффект рисперидона при длительном (годовом) лечении достигает 30%, или вдвое больше, чем при лечении ТН (22).

В течение цикла пациент, получающий ТН, пребывал в одном из следующих выделенных состояний: а) терапия ТН, б) терапия ТН + циклодол 6 мг в сутки. Полагалось, что корректоры при лечении ТН показаны 45% пациентов (2, 28); в) терапия депонированными формами ТН (ДФН): галоперидол-деканоат 50 мг в 3 нед. или клопиксол-депо 200 мг в 3 нед. в равной пропорции (4); г) терапия третьей линии азалептином 600 мг в сутки.

Для каждого состояния при рецидиве (обострении) в связи с адаптацией к поддерживающей дозе нейролептика пациент переводился в группу с более высокой дозой и затем на следующую линию терапии. При нарушении режима лечения (пропуск более 20% времени назначения лечения) спериданом вследствие его непереносимости и последующем рецидиве (обострении) пациент лечился в больнице или в дневном стационаре и по стабилизации состояния переводился на терапию второй и

по необходимости третьей линии. При рецидиве (обострении) по причине несоблюдения режима приема ТН пациент в 50% случаев переводился на ДФН (клопиксол 200 мг в 3 нед. или галоперидол-деканоат 50 мг в 3 нед. в равной пропорции), а в остальных случаях возвращался на терапию ТН (соответственно повседневной практике).

При систематическом лечении ТН уровень ежегодного рецидивирования составляет 15–25%, но без лечения 50–75% (26, 31, 43). 80% рецидивов происходит в первый год и 95% на второй год по прекращению лечения стабилизированных хронических больных (32). 40% регоспитализаций происходят в течение первого года лечения ТН хронических больных в реальной практике (4, 48). В модель заложены 10% рецидивов (обострений) в месяц (25) при обрыве терапии. Учтен 20–30% уровень ежегодных рецидивов (обострений) при гарантированном лечении (33, 35). Риск рецидивов (обострений) на фоне терапии составляет до 3,5% в месяц (24). Учтены причины ухудшений на фоне лечения без учета злоупотребления психоактивными веществами (48): несоблюдение режима лечения (40%); потеря эффективности (феномен адаптации) препарата (60%). Уровень рецидивов (обострений) при лечении хронической шизофрении АА в «идеальных» условиях РКИ составляет 15% (37) и на 10% больше на фоне ТН, возможно, в связи с худшей (не доказанной, однако) приверженностью к лечению ТН пациентов. Антирецидивная эффективность оригинального рисперидона выше, чем ТН, судя по РКИ (20, 34) и на популяционном уровне: 35% по сравнению с 50% при лечении ТН (6, 42), что учтено в модели. При рецидиве (обострении) 40% пациентов из группы рисперидона госпитализированы (6, 24, 44) на 90 дней, в 30% случаев лечились в дневном стационаре в течение 45 дней или более интенсивно (дополнительные 4 визита к врачу + увеличение дозы препарата или его возобновление приема) амбулаторно 45 дней, как и при лечении ТН (4).

Нежелательные явления при терапии рисперидоном в повседневной практике отмечены у 22% больных по сравнению с 70%, получающих ТН (6). Наиболее доказано преимущество рисперидона перед ТН в снижении риска развития ЭПР (20, 34, 46), что повышает соблюдение режима у не переносящих лечение ТН и улучшает, таким образом, антирецидивную эффективность терапии (40).

Менее 5% пациентов прекращают в связи с ЭПР лечение рисполептом в реальной практике, тогда как повышение веса отмечено у 5% пациентов; 10% в этой связи прервали лечение (6).

Лучшая переносимость рисполепта не определяет существенного снижения уровня несоблюдения лекарственного режима в долговременной перспективе (6): 20% больных не соблюдали режим лечения, но при лечении ТН в 2,5 раза больше. Отсев при лечении рисполептом составил 25%, причем половина в связи с несоблюдением лекарственно-

го режима, тогда как только 1% в связи с «неэффективностью»; 10% в связи с нежелательными действиями терапии, то есть втрое меньше, чем по данным зарубежного фармакоэпидемиологического исследования (39).

В связи со значительными колебаниями затрат на медицинские услуги (МУ) в психиатрических ЛПУ, они рассчитаны по утвержденным Правительством РФ тарифам (Постановление Правительства РФ № 885 от 30 декабря 2006 г. «О программе государственных гарантий оказания гражданам Российской Федерации бесплатной медицинской помощи на 2007 год») с учетом методических рекомендаций (Письма ФФОМС от 24.08.2005 № 4085/40-3/И «О формировании и экономическом обосновании территориальной программы государственных гарантий оказания гражданам Российской Федерации бесплатной медицинской помощи на 2006 год») и не включили стоимость фармакотерапии. При расчете затрат базовые тарифы умножены на средневзвешенный региональный коэффициент 1,144 и коэффициенты по профилю заболевания («Психиатрия») для каждого типа МУ. Таким образом, заложенные в модель стоимостные показатели для больничного койко-дня, дня лечения в дневном стационаре и амбулаторного визита к психиатру составили 777,02; 267,32 и 166,38 руб., соответственно.

При указанных ценовых показателях затраты на один койко-день соответствуют таковым при приеме сперидана в дозе 4 мг/сут в течение семи дней.

Цены лекарств рассчитаны в соответствии с ценами ДЛО, установленными Приложением к Приказу Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения и социального развития от 02 октября 2006 г. № 2240-Пр/06. Указанные цены умножены на коэффициент 1,496 – произведение ставки НДС и средней по РФ установленной торговой надбавки. Для препаратов (включая сперидан), вошедших в Федеральный перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных средств, аптечная надбавка не должна превышать эти показатели (Постановление Правительства РФ № 303). Если препарат (например, ДФН) отсутствовал в формуляре ДЛО, то учитывалась цена, полученная усреднением цен, представленных в базе данных цен на лекарства в аптеках г. Москвы «Медицина для Вас» (<http://www.medlux.ru>, от 20.03.2007 г.).

Стоимость традиционной терапии рассчитана, исходя из практики фармакотерапии хронических больных (4). Она составила в среднем 1,87 руб. Симптомы выраженной депрессии при хронической шизофрении, требующие подключения антидепрессантов, отмечены у 30% больных (10, 16). В исследовании использована типовая схема лечения постшизофренической депрессии: амитриптилин 150 мг/сут у 70% пациентов и флуоксетин 20 мг/сут для 30% пациентов, плохо переносящих ТЦА в терапевтической дозе (16). Модель учла ежегодный рост тарифов на медицинские услуги в размере 15% в год, номинальное укрепление рубля 20%

за пять лет. Использован коэффициент дисконтирования 7%.

Частоты рецидивов для соблюдающих и не соблюдающих режим пациентов, доли пациентов, испытывающих побочные явления, представлены в таблице.

Результаты моделирования представлены на рис. 3.

Суммарные затраты на обеспечение спериданом в течение пяти лет составят 150 536,4 руб. При этом большая часть медицинских затрат придется на ле-

Частоты рецидивов, несоблюдения терапевтического режима, риска побочных эффектов за цикл (2, 4, 6, 20, 21, 23, 30, 35, 38, 45)

Параметр	Доля пациентов
Доля некомплайентных пациентов без ЭПР	0,013
Доля некомплайентных пациентов с ЭПР	0,18
Доля комплайентных пациентов, испытывающих обострение, сперидан	0,0375
Доля комплайентных пациентов, испытывающих обострение, ТН	0,0625
Доля некомплайентных пациентов, испытывающих обострение	0,209
Доля пациентов, испытывающих ЭПР, ТН (всего)	0,8
Доля пациентов, испытывающих ЭПР, сперидан (всего)	0,32
Доля пациентов, испытывающих ЭПР, сероквель	0,1
Доля пациентов с увеличением веса более 7% от исходного, сперидан	0,28
Доля пациентов с увеличением веса более 7% от исходного, сероквель	0,18
Доля пациентов с увеличением веса (более 7% от исходного), ТН	
Доля пациентов, испытывающих сексуальные расстройства, сперидан	0,43
Доля пациентов, испытывающих сексуальные расстройства, сероквель	0,18
Доля пациентов, испытывающих сексуальные расстройства, ТН	0,16
Доля пациентов с депрессивной симптоматикой	0,3

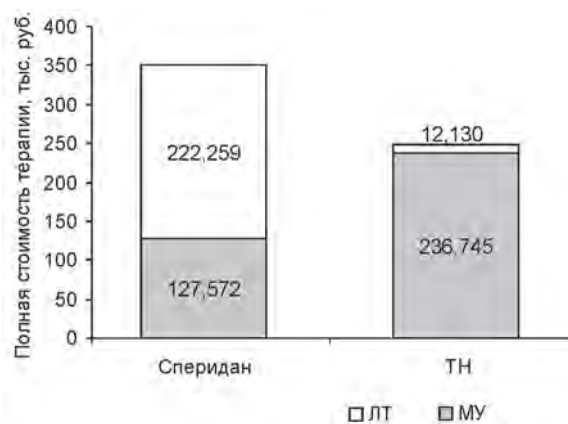


Рис. 3. Медицинские затраты при лечении спериданом и традиционными нейролептиками

Примечание: ЛТ – лекарственная терапия; МУ – медицинские услуги.

карственное обеспечение. Число дней ремиссии (как показатель антирецидивного эффекта терапии) при выборе сперидана составит 1 719,7 за пять лет, тогда как при ТН 1 628,8 (при допущении, что уровень ежегодных рецидивов при лечении спериданом и ТН составит 15 и 25%, соответственно). При большей на треть частоте рецидивов полная стоимость пятилетней терапии спериданом возрастет только на 11%. Дополнительные затраты на обеспечение дополнительного дня ремиссии при выборе сперидана составят 1 107,75 руб.

Анализ чувствительности. Стоимостной анализ терапии в зависимости от индекса стоимости МУ (отношение изменяемой цены на момент начала терапии к ее основному значению) в интервале 0,5–2,5. Предполагается, что цены на все МУ изменяются одинаково. На рис. 4 приведены зависимости полной стоимости терапии от величины индекса для альтернативных схем терапии.

При двукратном увеличении тарифов на МУ увеличение медикаментозных издержек в связи с выбором сперидана компенсируется в психиатрических службах. Примечательно, что прогнозируемая стоимость койко-дня в последние годы растет на 15%, тогда как стоимость сперидана в пересчете на терапевтическую дозу снижена на 3% за последний год.

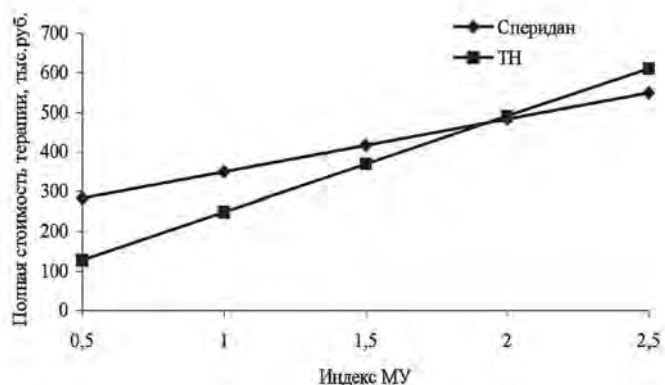


Рис. 4. Зависимость полной пятилетней стоимости терапии от индекса медицинских услуг

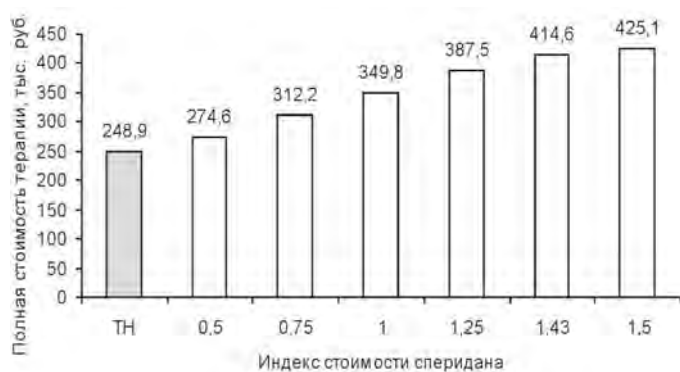


Рис. 5. Зависимость полной пятилетней стоимости терапии от индекса стоимости сперидана

На рис. 5 приведена зависимость полной пятилетней стоимости терапии от индекса стоимости сперидана (отношение варьируемого значения суточной стоимости сперидана на момент начала моделирования к ее базовому значению) в интервале 0,5–1,5. Для сравнения приведено значение полной стоимости терапии ТН. Индекс 1,43 соответствует зарегистрированной стоимости rispолепта.

Однократный прием сперидана при использовании минимального количества таблеток (наличие таблеток 1, 2 и 4 мг способствует гибкому подбору доз) экономически выгодно, а простота схемы приема улучшает комплаенс (12). Так, одна таблетка 4 мг сперидана по расценкам ДЛЮ стоит 115,58 руб., а две по 2 мг – 120,72 руб.

Ограничения исследования. В модели экстраполированы данные относительно лечения оригинальным rispеридоном (рисполептом). Качество и безопасность сперидана подтверждены результатами исследования биоэквивалентности с оригинальным препаратом. При выборе генерика важно учесть соблюдение GMP стандартов при его производстве. Статистически доказано, что сперидан (производитель «Actavis», Исландия) и оригинальный rispеридон (производитель «Janssen Cilag GmbH», Германия) биоэквивалентны по степени и скорости всасывания (15), но индивидуальные особенности метаболизма препаратов объясняют разброс концентраций препаратов и их метаболитов в плазме крови более 100%. «Средние» показатели биоэквивалентности не в полной мере учитывают межлические различия, в связи с чем доза может отличаться при переходе на генерик на 20–25%.

Не отмечен возможный социальный эффект терапии спериданом. Социальное функционирование и качество жизни улучшены при длительном приеме rispолепта в повседневной практике у более 40% пациентов (6). Двое работающих (вернувшихся к труду) пациентов своим вкладом в валовой внутренний продукт страны (102 005 руб. 2004 г.) обеспечит лечение спериданом в среднесуточной дозе 4 мг в течение года себя и еще трех неработоспособных пациентов. В Москве валовой региональный продукт на душу населения (265 323 руб. 2004 г.) превышает в 2,5 раза ВВП страны на душу населения, тогда как затраты на лекарственные средства (сперидан), входящие в список дополнительного лекарственного обеспечения, сходны в различных регионах страны, и в этой связи на региональном уровне социальный эффект выбора препарата возрастает. Не учтено и возможное улучшение качества жизни пациента как важный показатель фармакоэкономической позиции препарата (4, 13).

Не учтены возможности психосоциальных вмешательств как неотъемлемой части многосторонней терапевтической программы больных шизофренией, способствующих снижению риска регоспитализации, улучшению комплаенса, социального функционирования и качества жизни (6, 41). Роль ком-

плексного биопсихосоциального воздействия особенно важна в свете ежегодного отсева при длительном лечении АА, достигающего в реальной практике 60–75% (38, 44, 47).

Обсуждение

Генерическая политика с целью снижения затрат на фармакотерапию апробирована и признана во всем мире (9). Комиссия по контролю качества пищи и лекарственных препаратов США (FDA) еще в 1978 г. выделила проблему генерических форм психотропных средств в процессе выбора лечения (49). Сегодня список ДЛО содержит 8 генерических форм амитриптилина и 5 галоперидола. Внешние различия (цвет, форма) имеют значение для клинической эффективности препарата

(12). Несущественность различий должна быть доказана и объяснена пациентам и их близким, а также медработникам. Следует тщательно контролировать состояние пациента после перевода на генерик, как и при переходе на любой новый препарат. Если сопоставимость клинической эффективности рисперидона и его генериков будет доказана, элементарный затратно-минимизационный анализ укажет врачу и его пациенту рациональный выбор препарата (25). Поэтому актуален РКИ стабилизированных на оригинальном препарате пациентов. Модель, приближенная к повседневной практике ведения больных хронической шизофренией, восполняет дефицит доказательных клинико-экономических данных о поддерживающей терапии спериданом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврилова Е.К., Шевченко В.А., Загиев В.В., Шмуклер А.Б. Клинико-социальные характеристики больных шизофренией и задачи по их психосоциальной терапии и реабилитации // Социальная и клиническая психиатрия. – 2006. – Т. 16, № 4. – С. 10–14.
2. Гурович И.Я. Побочные эффекты и осложнения при нейролептической терапии. Дисс. ... докт. мед. наук. – М., 1971. – 443 с.
3. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б. Опросник для оценки социального функционирования и качества жизни психически больных // Социальная и клиническая психиатрия. – 1998. – Т. 98, № 2. – С. 35–40.
4. Гурович И.Я., Любов Е.Б. Фармакоэпидемиология и фармакоэкономика в психиатрии. – М., 2003. – 264 с.
5. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Сторожакова Я.А. Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация в психиатрии. – М., 2004. – 492 с.
6. Гурович И.Я., Любов Е.Б. Рисперидон (рисполепт) в повседневной практике лечения шизофрении: фармакоэпидемиологическое и фармакоэкономическое исследование. // Социальная и клиническая психиатрия. – 2004. – Т. 14. – Вып. 3. – С. 44–53.
7. Гурович И.Я. Реформирование психиатрической помощи: организационно-методический аспект // Социальная и клиническая психиатрия – 2005. – Т. 15, № 4. – С. 12–17.
8. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Е.Б. Любов. и соавт. Длительное применение рисполепта у больных шизофренией // Социальная и клиническая психиатрия. – 2005. – Т. 15, № 4. – С. 35–41.
9. Дробижев М.Ю. Что мешает широкому распространению воспроизведенных лекарственных средств в клинической практике? // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2006. – Т. 8, № 2. – С. 27–33.
10. Жариков Н.М. Эпидемиологические исследования в психиатрии. – М., 1977. – 168 с.
11. Клиническое руководство: модели диагностики и лечения психических и поведенческих расстройств / Под ред. Краснова В.Н., Гуровича И.Я. – М., 1999. – 224 с.
12. Любов Е.Б. Проблема несоблюдения лекарственного режима в психиатрической практике // Социальная и клиническая психиатрия. – 2001. – Т. 11, № 1. – С. 89–101.
13. Любов Е.Б., Чапурин С.А., Чурилин Ю.Ю. Фармакоэкономический анализ пятилетней поддерживающей терапии больных шизофренией зелдоксом, рисполептом, сероквелем и солианом // Социальная и клиническая психиатрия. – 2007. – Т. 17, № 1. – С. 33–40.
14. Мосолов С.Н., Кузавкова М.В., Калинин В.В. и соавт. Анализ влияния атипичных антипсихотиков на 5-факторную модель шизофрении // Социальная и клиническая психиатрия. – 2003. – Т. 13, № 3. – С. 45–52.
15. Раменская Г.В., Кукуев В.Г. Обработка данных в исследованиях биоэквивалентности воспроизведенных лекарственных средств (на примере анализа отчета об исследовании биоэквивалентности сперидана – рисперидона, воспроизведенного компанией «Актавис», и оригинального рисперидона) // Обзорение психиатрии и медицинской психологии. – 2006. – № 4. – С. 24–30.
16. Саркисян Г.Р. Применение антидепрессантов в комплексной фармакотерапии аффективных расстройств и шизофрении: фармакоэпидемиологический и фармакоэкономический аспекты. Автореф. ... дисс. канд. мед. наук. – М., 2005. – 23 с.
17. Шмуклер А.Б. Социальное функционирование и качество жизни психически больных. Дисс. ... докт. мед. наук. – М., 1999. – 423 с.
18. American Psychiatric Association. Practice guidelines for the treatment of patients with schizophrenia. 2nd ed. Washington DC: American Psychiatric Association, 2004.
19. Andreasen N.C., Carpenter W.T., Kane J.M. et al. Remission in schizophrenia: proposed criteria and rationale for consensus // Am. J. Psychiatr. – 2005. – Vol. 162. – P. 441–449.
20. Bagnall A-M., Jones L., Ginnelly L. et al. A systematic review of atypical antipsychotic drugs in schizophrenia // Health Technol. Assess. – 2003. – Vol. 7, № 13. – P. 1–193.
21. Bobes J., Rejas J., Garcia-Garcia M. et al. Weight gain in patients with schizophrenia treated with risperidone, olanzapine, quetiapine or haloperidol: results of the EIRE study // Schizophr. Res. – 2003. – Vol. 62, № 1-2. – P.77–88.
22. Bouchard R.H., Merette C., Pouchere E. et al. Longitudinal comparative study of risperidone and conventional neuroleptics for treating patients with schizophrenia // J. Clin. Psychopharmacol. – 2000. – Vol. 20. – P. 295–304.
23. Cheer S.M., Wagstaff L.J. Quetiapine: A review of its use in the management of schizophrenia // CNS Drugs. – 2004. – Vol. 18. – P. 173–199.
24. Csernansky J.G., Schuchart E.K. Relapse and rehospitalisation rates in patients with schizophrenia: effects of second generation antipsychotics // CNS Drugs. – 2002. – Vol. 16. – P. 473–484.
25. Davis J.M. The choice of drugs for schizophrenia // N. Engl. J. Med. – 2006. – Vol. 354. – P. 472–482.
26. Dixon L.B., Lehman A.F., Levine J. Conventional antipsychotic medications for schizophrenia // Schizophr. Bull. – 1995. – Vol. 21. – P. 567–577.
27. Dolder C.R., Lacro J.P., Dunn L.B., Jeste D.V. Antipsychotic medication adherence: Is there a difference between typical and atypical agents? // Am. J. Psychiatry. – 2002. – Vol. 159. – P. 103–108.
28. Edgell E., Frewer P., Haro J.M. et al. Outpatient treatment initiation with atypical antipsychotics: results from the schizophrenia outpatient health outcomes (SOHO) study // Eur. Psychiatry. – 2002. – Vol. 17, Suppl 1. – P. 150.
29. Expert consensus guideline series. Optimizing pharmacologic treatment of psychotic disorders / Kane J.M., Leucht S., Carpenter D. et al. // J. Clin. Psychiatry. – 2003. – Vol. 64, Suppl. 12. – P. 21–51.
30. Geddes J., Freemantle N., Harrison P. et al. Atypical antipsychotics in the treatment of schizophrenia: systematic overview and meta-regression analysis // BMJ. – 2000. – Vol. 321. – P. 1371–1376.
31. Gilbert P.L., Harris M.J., McAdams L.A. et al. Neuroleptic withdrawal in schizophrenic patients: a review of the literature // Arch. Gen. Psychiatry. – 1995. – Vol. 52. – P. 173–188.
32. Gitlin M., Nuechterlein K., Subotnik K.L. et al. Clinical outcome following neuroleptic discontinuation in patients with remitted recent-onset schizophrenia // Am. J. Psychiatry. – 2001. – Vol. 158. – P. 1835–1842.
33. Hogarty G.E., Ulrich R.F. The limitations of antipsychotic medication on schizophrenia: relapse and adjustment and the contributions of psychosocial treatment // J. Psychiatr. Res. – 1998. – Vol.32. – P. 243–250.
34. Hunter R.H., Joy C.B., Kennedy E. et al. Risperidone versus typical antipsychotic medication for schizophrenia (Cochrane Review). – Cochrane Library, Issue 2, Oxford: Update Software, 2003.

35. Kane J.M. Schizophrenia // *N. Engl. J. Med.* – 1996. – Vol. 334. – P. 34–41.
36. Kinon B.J., Ahl J., Stauffer V.L. Dose response and atypical antipsychotics in schizophrenia // *CNS Drugs.* – 2004. – Vol. 18. – P. 597–616.
37. Leucht S., Barnes T.R.E., Kissling W. et al. Relapse prevention in schizophrenia with new-generation antipsychotics: a systematic review and exploratory meta-analysis of randomized, controlled trials // *Am. J. Psychiatry* – 2003. – Vol. 160. – P. 1209–1222.
38. Lieberman J.A., Stroup T.S., McEvoy J.P. et al. Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia // *N. Engl. J. Med.* – 2005. – Vol. 353. – P. 1209–1223.
39. Moller H.J., Gagliano C.A., Addington D.E. et al. Long-term treatment of chronic schizophrenia with risperidone: an open-label, multicenter study of 386 patients // *Int. Clin. Psychopharmacol.* – 1998. – Vol. 13., № 3. – P. 99–106.
40. Nasrallah H., Lasser N. Improving patient outcomes in schizophrenia: achieving remission // *J Psychopharmacol.* – 2006. – Vol. 20, Suppl. 6. – P. 57–61.
41. National Institute for Clinical Excellence (NICE). Guidance on the use of newer (atypical) antipsychotic drugs for the treatment of schizophrenia. Technology Appraisal Guidance. – №43. – 2002. – P. 1–21.
42. Rabinowitz J., Lichtenberg P., Kaplan Z. et al. Rehospitalization rates of chronically ill schizophrenic patients discharged on a regimen of risperidone, olanzapine, or conventional antipsychotics // *Am. J. Psychiatry.* – 2001. – Vol. 158. – P. 266–269.
43. Schooler N.R., Keith S.J., Severe J.B. et al. Relapse and rehospitalization during maintenance treatment of schizophrenia. The effects of dose reduction and family treatment // *Arch. Gen. Psychiatry.* – 1997. – Vol. 54. – P. 453–463.
44. Snarterse M., Welch R. A retrospective, naturalistic review comparing clinical outcomes of in-hospital treatment with risperidone and olanzapine // *Clin. Drug Invest.* – 2000. – Vol. 20. – P. 159–164.
45. Tonda M.E., Guthrie S.K. Treatment of acute neuroleptic-induced movement disorders // *Pharmacother.* – 1994. – Vol. 14. – P. 543–560.
46. Usefulness and use of second-generation antipsychotic medications – an update. An update of the review of evidence and recommendations by a Task Force of the World Psychiatric Association / Sartorius N., Fleischhacker W.W., Gjerris A. et al. // *Cur. Opin. Psychiatry.* – 2003. – Vol. 16, Suppl. 1. – P. S.1–S.52.
47. Voruganti L., Cortese L., Owyemi L. et al. Switching from conventional to novel antipsychotic drugs: results of a prospective naturalistic study // *Schizophr. Res.* – 2002. – Vol. 57, № 2–3. – P. 201–208.
48. Weiden P.J., Olfson M. Cost of relapse in schizophrenia // *Schizophr. Bull.* – 1995. – Vol. 21. – P. 419–429.
49. Weiner R.D., Coffey C.E., Campbell C.P. et al. The price of psychotropic drugs: a neglected factor // *Hosp. Com. Psychiatry.* – 1983. – Vol. 34. – P. 531–535.

LONG-TERM OUTPATIENT PHARMACOTHERAPY WITH SPERIDAN: CLINICAL-SOCIAL AND PHARMACOECONOMIC ASSESSMENT

**I. Ya Gurovich, A. B. Shmukler, E. B. Lyubov, G. I. Vinidiktova, A. S. Dorodnova,
S. A. Chapourin, Yu. Yu. Chourilin**

This investigation was performed on the basis of Day Hospitals of the Moscow Research Institute of Psychiatry and the Moscow Psychoneurological Dispensary No. 14. These facilities observed the patients during six months after they have been discharged from the hospital. The patients' condition was assessed by means of the PANSS and The Checklist for Evaluation of Social Functioning and the Quality of Life for Mental Patients. The measurements were taken prior to treatment, and after 1, 2, 3 and 6 months of being in treatment program. Pharmacoeconomic evaluation was based on the Markov modeling (5-year prognosis, based on original data and literature). Clear positive

dynamics was observed in the course of treatment. Specifically, differences compared to the base level after one month of treatment were significant after one month of pharmacotherapy ($p < 0,01$), and significant changes were found on all three subscales: positive symptoms ($p < 0,05$), negative symptoms ($p < 0,05$) and general psychopathological symptoms ($p < 0,01$). Social functioning parameters also showed similar dynamics, specifically those of intellectual productivity, physical ability for work and social contacts. Patients' quality of life also improved gradually and became significant after two months of treatment. Authors point to economic benefits of using Speridan (Risperidone).

АРИПИПРАЗОЛ, АТИПИЧНЫЙ АНТИПСИХОТИК С НОВЫМ МЕХАНИЗМОМ ДЕЙСТВИЯ, И РИСПЕРИДОН В СРАВНЕНИИ С ПЛАЦЕБО У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ И ШИЗОАФФЕКТИВНЫМ РАССТРОЙСТВОМ*

С. Г. Поткин, А. Р. Саха, М. Дж. Куява, У. Х. Карсон, М. Али, Э. Сток,
Дж. Стрингфеллоу, Г. Ингенито, С. Р. Мардер

Механизмы действия атипичных антипсихотиков широко освещены в литературе (11, 16, 17, 19, 24–27, 31–33, 35). Разработка частичных агонистов D₂-рецепторов является логическим продолжением новых подходов к фармакотерапии шизофрении, так как считается, что патофизиологические механизмы развития шизофрении основаны на избыточной дофаминовой активности в одних областях головного мозга и недостаточной активности в других областях. Частичные агонисты D₂-рецепторов могут выступать в качестве функциональных антагонистов в областях с высоким содержанием дофамина, например, в мезолимбическом пути, не являясь таковыми в областях с нормальным уровнем дофамина (нигростриарный и тубероинфундибулярный пути). Таким образом, ожидается, что частичные агонисты D₂-рецепторов будут воздействовать на продуктивную симптоматику, не вызывая двигательные расстройства и гиперпролактинемии. В областях со сниженной концентрацией дофамина, например, в мезокортикальном пути, частичный агонист D₂-рецепторов проявит функциональную агонистическую активность.

Показано, что арипипразол в условиях *in vitro* обнаруживает частичную агонистическую активность в отношении клонированных D₂-рецепторов человека (8). В отсутствие дофамина, препарат активирует D₂-рецепторы, что увеличивает рецепторную активность; степень выраженности этой активности, однако, несколько меньше, чем у дофамина. Если дофамин присутствует, арипипразол ингибирует его связывание с D₂-рецепторами, что снижает рецепторную активность; в связи с особым механизмом действия, присущим арипипразолу, активация D₂-рецепторов не блокируется полностью (8). В экспериментах *ex vivo*, арипипразол ингибировал спонтанный выброс пролактина в гипофизе (13).

Это ингибирование было значительно меньшим в сравнении с тем, что достигалось полным агонистом дофаминовых D₂-рецепторов – галипексолом, и могло быть полностью заблокировано галоперидолом. В условиях *in vivo* арипипразол демонстрирует эффект антагониста D₂-рецепторов на моделях животных с дофаминергической гиперактивностью (например, блокада стереотипии, вызванной апоморфин гидрохлоридом) и агониста D₂-рецепторов на моделях с дофаминергической гипоактивностью (ингибирование повышенного синтеза пролактина у крыс, леченных резерпином) (18).

Арипипразол обнаруживает частичную агонистическую активность в отношении 5HT_{1A}-рецепторов (14). Предполагается, что частичная агонистическая активность в отношении 5HT_{1A}-рецепторов в целом обуславливает положительное воздействие на симптоматику, наблюдаемую у больных шизофренией, включая тревогу, депрессию, когнитивные и негативные расстройства (14). Также было показано, что арипипразол обладает антагонистической активностью в отношении 5HT_{2A}-рецепторов (23), сравнимой с таковой у других атипичных антипсихотиков. Предполагается, что антагонистическая активность в отношении 5HT_{2A}-рецепторов обуславливает низкую частоту развития ЭПС (1) и положительное влияние на негативные расстройства (21, 30).

Целью настоящего исследования являлось изучение эффективности, безопасности и переносимости арипипразола в дозировке 20 мг и 30 мг при лечении острых психотических состояний у больных шизофренией или шизоаффективным расстройством, с оценкой влияния препарата на негативные расстройства и определения взаимосвязи между дозировкой препарата и развитием положительного ответа. Рисперидон использовался в качестве активного контроля для оценки ответа на терапию. Дизайн исследования не предполагал оценку различий в эффективности терапии в разных терапевтических группах.

* Расширенный реферат статьи, опубликованной в Arch. Gen. Psychiatry. – 2003. – Vol. 60. – P. 681–690.

Критерии включения и исключения

В исследование были включены больные в возрасте от 18 до 65 лет с диагнозом шизофрении или шизоаффективного расстройства (DSM-IV), госпитализированные в связи с обострением заболевания. Пациенты должны были иметь анамнез успешной антипсихотической терапии (отсутствие резистентности) и находиться на амбулаторном наблюдении в течение минимум 3-х месяцев за текущий год; суммарный балл по шкале позитивных и негативных симптомов (PANSS) должен был составлять не менее 60, при этом, по меньшей мере, 2 пункта раздела позитивных симптомов должны были соответствовать 4 баллам (умеренная степень).

Критерии исключения: агрессивные действия в анамнезе; недавние суицидальные попытки или наличие серьезных суицидальных мыслей; тяжёлая неврологическая патология, за исключением поздней дискинезии или других экстрапирамидных побочных явлений; наличие зависимости от психоактивных веществ; другая острая соматическая патология.

Дизайн исследования

Данное рандомизированное, 4-недельное, стационарное, двойное слепое плацебо-контролируемое исследование с параллельными группами, было проведено в 40 медицинских центрах в США в период с сентября 1997 года по октябрь 1998 года. Пациенты, соответствовавшие критериям включения, проходили минимум 5-дневный период «отмывания» (washout) с назначением плацебо в течение первой скрининговой недели.

Пациенты были распределены случайным образом в 4 группы, которые должны были получать в течение 4 недель один из следующих препаратов – арипипразол 20 мг/сут, арипипразол 30 мг/сут, рисперидон 6 мг/сут или плацебо. Рисперидон назначался перорально 2 раза в день с постепенным повышением дозы (2 мг в первый день, 4 мг во второй день и 6 мг/сут в течение последующего периода). Арипипразол назначался в полной суточной дозировке после завтрака; вечером пациенты принимали плацебо для поддержания исследования слепым. В группе плацебо, пациенты принимали его дважды в день, утром и вечером. Дозировки препаратов были фиксированными и не могли быть изменены в связи с недостаточностью эффективности или развитием побочных эффектов.

Оценка эффективности. Терапевтическая эффективность оценивалась с помощью шкал PANSS и Общего клинического впечатления (CGI).

Оценку эффективности проводили на этапе скрининга, в конце периода «отмывания» (исходное значение) и после завершения каждой недели лечения (день 7, 14, 21 и 28). Оценивались динамика показателей по шкале PANSS (в целом, продуктивная и негативная симптоматика) и CGI-S

(тяжесть), краткой шкале психиатрической оценки (BPRS) и среднее значение шкалы CGI-I (улучшение). Также учитывалось количество респондеров (пациенты со снижением общего балла по шкале PANSS на $\geq 30\%$ или больные, чьё состояние соответствовало пункту 1 или 2 по шкале CGI-I).

Оценка безопасности. Паркинсонизм, акатизия и дискинезия оценивались с помощью стандартизованных шкал для оценки ЭПС: шкалы Симпсона-Ангуса (SAS), шкалы оценки акатизии Барнса (BAS) и шкалы патологических непроизвольных движений (AIMS) соответственно.

Витальные показатели (пульс, систолическое и диастолическое артериальное давление) оценивались на этапе скрининга, в начале исследования, в 1–5, 14 и 28 дни. Вес тела и уровень пролактина в плазме крови оценивались в начале исследования, на 14 и 28 дни. Электрокардиографическое обследование и оценка лабораторных показателей проводились на этапе скрининга, в начале исследования (кроме ЭКГ), на 14 и 28 дни.

Сопутствующая лекарственная терапия. Не разрешалось назначение иных психотропных препаратов, кроме исследуемых, за исключением лоразепама (для купирования тревоги или инсомнии), в том числе внутримышечной формы при острой ажитации. Использование бензтропина для коррекции экстрапирамидных расстройств допускалось в дозе, не превышающей 6 мг/сут.

Статистические процедуры. Первичный анализ эффективности был основан на данных полученных во время последнего визита пациента, независимо от того завершил он исследование или нет (при анализе учитывали последнюю оценку состояния, если она проводилась до планового завершения исследования – метод LOCF). Первичное сравнение терапии включало сопоставление терапии 20 мг арипипразола vs плацебо и 30 мг арипипразола vs плацебо. Данные аналоговой эффективности (изменения показателей с исходных значений) были оценены с использованием ковариационного анализа, с включением исходных значений и центра в качестве факторов. Данные категориальной эффективности (количество баллов по CGI-I и респондеры) анализировали тестом Cochran-Mantel-Haenzel.

Оценку эффективности между сравниваемыми группами проводили по нисходящей процедуре, так, например, сравнивали 30 мг арипипразола с плацебо двусторонними тестами с уровнем достоверности 0,05; в случае отклонения, сравнивали 20 мг арипипразола с плацебо двусторонними тестами с уровнем достоверности 0,05.

Изменение параметров безопасности с базовых значений оценивалось без поправки на исходные показатели, центр исследования или другие переменные. Количество пациентов со значимым увеличением массы тела оценивалось с помощью теста Cochran-Mantel-Haenzel.

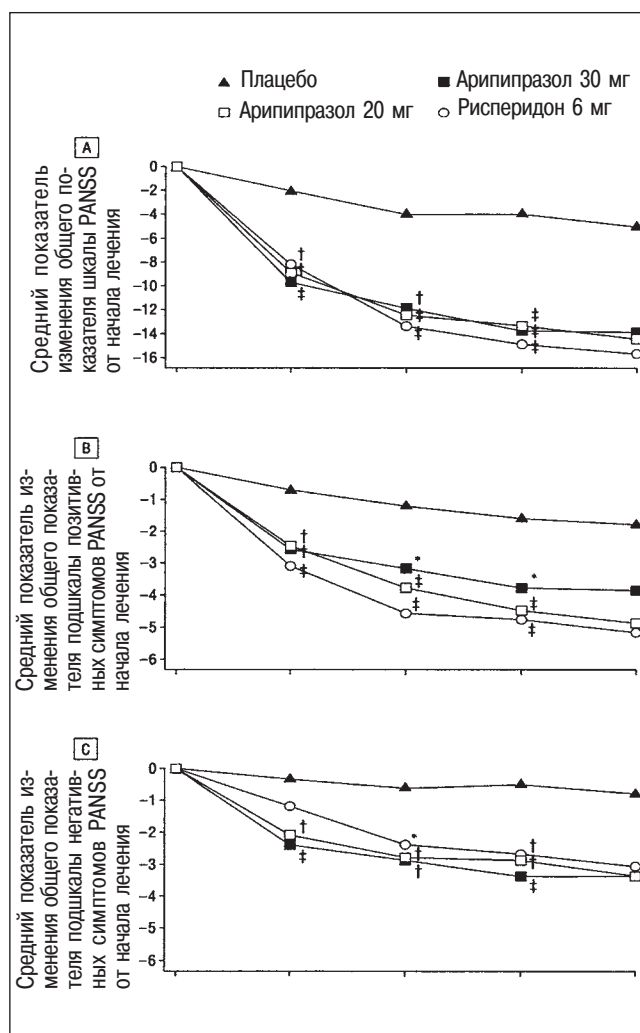
Демографическая характеристика пациентов

В общей сложности 404 пациента (283 муж. и 121 жен.) были рандомизированы в 4 терапевтические группы на период в 4 недели: арипипразол 20 мг/сут (n=101), арипипразол 30 мг/сут (n=101), рисперидон 6 мг/сут (n=99), плацебо (n=103). Средний возраст в каждой группе составил от 38,1 до 40,2 лет. У 289 (72%) пациентов был установлен диагноз шизофрении, у 115 (28%) – шизоаффективного расстройства. В начале исследования среднее количество баллов для всех терапевтических групп по шкале PANSS составляло от 92,6 до 95,7. Среднее значение веса тела составило 82,4–87,2 кг; среднее число госпитализаций – 8,6.

В целом, 242 (60%) пациента завершили исследование, 162 пациента преждевременно прекратили приём терапии. 42 (10%) из 404 пациентов прекратили терапию в связи с отсутствием положительного терапевтического ответа или ухудшением симптоматики, 50 (12%) прекратили приём терапии по личным причинам и 44 (11%) – в связи с развитием нежелательных эффектов. Наибольшее число пациентов, преждевременно прекративших терапию, оказалось в группе плацебо (n=51; 50%) и было схожим в остальных трёх группах (арипипразол 20 мг, n=40, 40%; арипипразол 30 мг, n=34, 34%; рисперидон, n=37, 37%).

Эффективность

В сравнении с плацебо в обеих группах с арипипразолом было достигнуто достоверно значимое улучшение по 3 основным критериям: общая оценка по шкале PANSS (арипипразол 20 мг, p=0,001; арипипразол 30 мг, p=0,003), оценка по подшкале позитивных симптомов PANSS (арипипразол 20 мг, p=0,001; арипипразол 30 мг, p=0,02) и CGI-S (арипипразол 20 мг, p=0,03; арипипразол 30 мг, p=0,006). В группе рисперидона также было отмечено достоверно большее улучшение по всем показателям эффективности (таблица). Отмечалось быстрое достижение эффекта (рисунок).



Средний показатель изменения общего балла по шкале PANSS (А), подшкалы позитивных (В) и негативных (С) симптомов от начала лечения до 4 нед лечения арипипразолом (20 или 30 мг/сут), рисперидоном (6 мг/сут) или плацебо (метод переноса последнего измерения вперед – LOCF)

Примечания: * – p<0,05 в сравнении с плацебо; † – p<0,01 в сравнении с плацебо; ‡ – p≤0,001 в сравнении с плацебо.

Показатели эффективности: изменение показателей от исходного уровня до последней оценки состояния (метод LOCF)

Параметр	Плацебо (n=103)	Арипипразол 20 мг (n=98)	Значение p vs плацебо	Арипипразол 30 мг (n=96)	Значение p vs плацебо	Рисперидон 6 мг (n=95)	Значение p vs плацебо
Среднее значение баллов по PANSS							
Общее значение	-5,0	-14,5	0,001	-13,9	0,003	-15,7	<0,001
Позитивные симптомы	-1,8	-4,9	0,001	-3,9	0,02	-5,2	<0,001
Негативные симптомы	-0,8	-3,4	0,002	-3,4	0,002	-3,1	0,005
Шкала BPRS	-1,7	-3,5	0,004	-3,3	0,01	-3,9	<0,001
Шкала CGI-S	-0,2	-0,5	0,3	-0,6	0,006	-0,7	<0,001
Среднее значение по шкале CGI-I*	4,0	3,4	0,005	3,3	0,001	3,3	<0,001
Уровень респондеров, количество (%)**	24 (23)	35 (36)	0,04	39 (41)	0,005	38 (40)	0,008

Примечания: BPRS – краткая шкала психиатрической оценки, CGI-I – шкала общего клинического впечатления, подшкала «Улучшение», CGI-S – шкала общего клинического впечатления, подшкала «Тяжесть заболевания», PANSS – шкала позитивных и негативных симптомов. * – значения приведены как средние данные изменений исходных величин. ** – пациенты с 30% или большим снижением значений по шкале PANSS или со значением 1 (значительное улучшение) или 2 (улучшение) по шкале CGI-I.

Было выявлено достоверное преимущество арипипразола (20 мг и 30 мг) в сравнении с плацебо по шкале CGI-I (арипипразол 20 мг, $p=0,002$; арипипразол 30 мг, $p=0,001$) (рисунок) и шкале BPRS (арипипразол 20 мг, $p=0,004$; арипипразол 30 мг, $p=0,01$) (таблица). В отношении всех трёх параметров статистически достоверные различия в группах с арипипразолом и плацебо стали обнаруживаться с 1-й недели терапии. Статистически достоверные различия между рисперидоном и плацебо были отмечены со 2-й недели по разделу негативные симптомы шкалы PANSS (рисунок) и с первой недели по шкале CGI-I и BPRS.

Количество респондеров по шкалам PANSS и CGI-I было достоверно больше в обеих группах арипипразола в сравнении с группой плацебо (плацебо – 23%; арипипразол 20 мг – 36%, $p=0,04$; арипипразол 30 мг, $p=0,005$). В группе рисперидона также было достоверно больше респондеров в сравнении с группой плацебо (40%; $p=0,008$) (таблица).

Безопасность

Нежелательные явления. В целом, терапия арипипразолом в обеих дозировках хорошо переносилась пациентами и была безопасной. Большинство возникавших нежелательных явлений было выражено в лёгкой или умеренной степени и, в основном, не ограничивало терапию. В общей сложности 44 (11%) из 403 пациентов выбыли из исследования в связи с нежелательными явлениями на фоне лечения: 17 (17%) в группе плацебо, 8 (8%) в группе рисперидона, 11 (11%) в группе арипипразола 20 мг и 8 (8%) в группе арипипразола 30 мг. Чаше всего терапия прекращалась в связи с развитием психотического состояния: 8 (8%) в группе плацебо, 5 (5%) в группе рисперидона, 10 (10%) пациентов в группе арипипразола 20 мг и 5 (5%) пациентов в группе арипипразола 30 мг.

Количество пациентов, испытывавших нежелательные явления в связи с терапией, было примерно одинаковым во всех терапевтических группах: 91% (92 чел.) в группе арипипразола 20 мг, 91% (91 чел.) в группе арипипразола 30 мг, 93% (92 чел.) в группе рисперидона и 86% (89 чел.) в группе плацебо. У пациентов, получавших арипипразол, такие нежелательные явления как головная боль, тошнота, рвота, бессонница, сомноленция, возникали в основном в течение первой недели терапии и сохранялись не более 7 дней. Не прослеживалось дозозависимое возникновение нежелательных явлений, возможно, за исключением сомноленции.

За период исследования, в целом, у 8 пациентов было отмечено развитие серьезных нежелательных явлений (арипипразол 20 мг, $n=2$; арипипразол 30 мг, $n=3$; плацебо, $n=3$).

Экстрапирамидные симптомы. В целом, частота возникновения ЭПС была схожей в группе арипипразола и рисперидона (арипипразол 20 мг, $n=32$, 32%; арипипразол 30 мг, $n=31$, 31%; рисперидон, $n=31$, 31%). В группе плацебо у 21 (20%) пациента

сообщалось об экстрапирамидных побочных эффектах. Дистония/гипертонус были отмечены у 14 (14%) пациентов в группе рисперидона в сравнении с 3 (3%) пациентами в группе арипипразола 20 мг, 1 (1%) в группе арипипразола 30 мг и 6 (6%) в группе плацебо.

Оценка по шкале Симпсон-Ангуса: среднее значение изменений показателей от исходного уровня в группе арипипразола 20 мг составило -0,16; -0,09 в группе арипипразола 30 мг; -0,18 в группе рисперидона и -0,18 в группе плацебо. Попарное сравнение не выявило статистически значимых различий между группами с активной терапией и плацебо.

Общее число баллов по шкале акатизии Барнса: среднее значение изменений показателей от исходного уровня в группе арипипразола 20 мг составило -0,15; -0,18 в группе арипипразола 30 мг; 0,14 в группе рисперидона и 0,11 в группе плацебо. Попарное сравнение не выявило статистически значимых различий между группами с активной терапией и плацебо.

Шкала оценки патологических произвольных движений: среднее значение изменений показателей от исходного уровня в группе арипипразола 20 мг составило -0,27; -0,5 в группе арипипразола 30 мг; -0,6 в группе рисперидона и 0,1 в группе плацебо. В сравнении с плацебо, рисперидон продемонстрировал статистически значимые различия ($p=0,03$).

Данные об использовании бензтропина были схожими во всех трёх группах активной терапии.

Масса тела. Измерение массы тела за период исследования показало минимальное увеличение значений с исходных показателей в динамике во всех трёх группах терапии: арипипразол 20 мг – 1,2 кг, арипипразол 30 мг – 0,8 кг, рисперидон 6 мг – 1,5 кг. Эти значения статистически значимо отличались от показателей в группе плацебо, в которой было отмечено снижение массы тела за период исследования на 0,3 кг. Частота клинически значимой прибавки массы тела (повышение массы тела на $\geq 7\%$ от исходных показателей) оказалась достоверно выше на фоне всех вариантов терапии в сравнении с плацебо: плацебо – 2%; арипипразол 20 мг – 13% ($p=0,004$); арипипразол 30 мг – 9% ($p=0,04$); рисперидон 6 мг – 11% ($p=0,03$).

Уровень пролактина в плазме крови. За период исследования было отмечено снижение уровня пролактина в плазме крови с исходных значений в обеих группах арипипразола (арипипразол 20 мг, -6,6 нг/мл; арипипразол 30 мг, -6,4 нг/мл) и повышение в группе плацебо (0,1 нг/мл); различия между группами арипипразола и плацебо не достигали статистически значимых значений. Ни у одного из пациентов, получавших арипипразол, уровень пролактина в плазме крови не был ниже нижней границы референтных значений (2 нг/мл). В группе рисперидона отмечалось повышение уровня пролактина в крови до 47,9 нг/мл, что было достоверно выше,

чем в группе плацебо ($p < 0,001$). Количество пациентов с уровнем пролактина в плазме крови выше 23 нг/мл (верхняя граница референтных значений) составило в группе плацебо 10,3%; в группе арипипразола 20 мг – 4,1% ($p = 0,16$ vs плацебо); арипипразол 30 мг – 3,3% ($p = 0,08$ vs плацебо) и в группе рисперидона – 90,5% ($p < 0,001$ vs плацебо).

Электрокардиограмма. Интервал QT_c рассчитывался с помощью формулы Базетта ($QT_c B = QT / RR^{0,5}$). Средние значения динамики интервала QT_c для каждой терапевтической группы составили: арипипразол 20 мг, 0,97 миллисекунд; арипипразол 30 мг, -2,35 миллисекунд; плацебо, -2,18 миллисекунд; рисперидон, 6,31 миллисекунду. Ни у одного из пациентов, получавших арипипразол или плацебо, не было отмечено клинически значимого увеличения интервала QT_c (клинически значимым считалось увеличение до 450 миллисекунд или более, а также увеличение показателя на 10% или более с исходных значений); в группе рисперидона подобные отклонения наблюдались у 3 (3%) из 95 больных.

Очевидных различий между терапевтическими группами по частоте возникновения клинически значимых отклонений лабораторных и витальных показателей отмечено не было, ни один из пациентов не выбыл из исследования в связи с патологическими изменениями жизненно важных показателей. Не было выявлено клинически значимой разницы в лабораторных показателях между группами, за исключением значений уровня пролактина в плазме крови. Один пациент в группе рисперидона выбыл из исследования в связи с умеренными изменениями показателей функции печени.

Комментарии

В данном исследовании было показано, что арипипразол в дозировке 20 и 30 мг/сут является эффективным, безопасным и хорошо переносимым препаратом для терапии пациентов с обострением шизофрении или шизоаффективного расстройства. Было выявлено достоверное преимущество арипипразола (20 и 30 мг/сут) по сравнению с плацебо по всем основным критериям оценки эффективности (общее число баллов по шкале PANSS, баллы позитивного и негативного разделов шкалы PANSS, баллы по шкале CGI-S, по шкале BPRS, среднее значение по шкале CGI-I и время ответа на терапию). Улучшение симптоматики на терапии арипипразолом было сравнимым с таковым на терапии рисперидоном.

Быстрое достижение эффекта было продемонстрировано в обеих группах арипипразола: достоверно значимое клиническое улучшение в сравнении с плацебо отмечалось уже на первой неделе терапии, сохраняясь до конца исследования. В предшествующих работах также была показана эффективность 15 мг препарата (28).

Частота досрочного прекращения терапии в данном исследовании соответствует таковой для атипичных антипсихотиков (3, 5, 7, 24, 26, 34). Терапия арипипразолом в обеих дозировках хорошо переносилась. В данной работе и в ранее проведенных исследованиях арипипразола (9, 15) не отмечалось зависимости возникновения побочных эффектов от дозировки препарата, за исключением сомноленции.

Выраженность экстрапирамидной симптоматики не отличалась в группах арипипразола по сравнению с плацебо, что соответствует данным клинической программы по изучению арипипразола (22). В группе рисперидона чаще были отмечены дистония/гипертонус. Это может быть связано с тем, что рисперидон в дозировке 6 мг/сут обладает способностью вызывать развитие ЭПС.

Значительное повышение уровня пролактина в крови и высокая частота развития гиперпролактинемии на протяжении всего исследования отмечалась в группе рисперидона. Ни в одной из групп арипипразола не было отмечено статистически значимого увеличения уровня пролактина в плазме крови, напротив, в обеих группах было зафиксировано некоторое снижение этого показателя от исходных значений. Повышение уровня пролактина в плазме крови выше верхней границы референтных значений было отмечено у 10,3% пациентов в группе плацебо, 4,1% и 3,3% в группах арипипразола 20 мг и 30 мг соответственно и в 90,5% случаев в группе рисперидона. Так как дофамин ингибирует высвобождение пролактина, некоторое снижение уровня пролактина при назначении арипипразола может быть объяснено частичным агонизмом дофаминовых рецепторов, что отражает данные преклинических исследований (13).

При приеме некоторых антипсихотических средств отмечено удлинение интервала QT_c на ЭКГ (12), что может быть причиной развития летальной сердечной аритмии. У трех пациентов в группе рисперидона было отмечено клинически значимое удлинение интервала QT_c ; отсутствие случаев удлинения интервала QT_c в обеих группах арипипразола подтверждает низкий уровень аритмогенного действия данного препарата.

Значительный интерес вызывает проблема повышения массы тела на фоне приема антипсихотической терапии (1, 2). Увеличение массы тела может явиться причиной развития сердечно-сосудистых осложнений и сахарного диабета, а также может приводить к низкой комплаентности пациента. В настоящем исследовании количество пациентов с клинически значимой прибавкой массы тела было примерно одинаковым во всех 3 группах терапии (9–13%). В ходе настоящего краткосрочного исследования средние показатели изменения массы тела (0,8–1,5 кг) не были клинически значимыми. Для оценки динамики повышения массы тела и ее последствий необходим более длительный период наблюдения.

Результаты настоящего исследования свидетельствуют о том, что арипипразол обладает эффектив-

ностью в отношении лечения психотических расстройств у больных шизофренией. Некоторые оригинальные данные, обнаруженные в ходе настоящего исследования, могут быть объяснены уникальным механизмом действия аripипразола, а именно частичной агонистической активностью к D₂, 5HT_{1A}-рецепторам и антагонистической активностью в отношении 5HT_{2A}-рецепторов. Было показано, что аripипразол в дозировке 20 мг и 30 мг является эффективным в отношении позитивных и негативных симптомов шизофрении. Также в настоящем исследовании было продемонстрировано быстрое начало действия аripипразола и стабильность положительного эффекта на протяжении 4-х недель исследования. Эти данные показывают, что аripипразол – первый частичный агонист дофамина, оказывающий значительное и длительное антипсихотическое действие. Достижение антипсихотического эффекта на фоне приема аripипразола в

дозировке 20 мг и 30 мг не сопровождалось развитием таких нежелательных явлений как удлинение интервала QT_c, значимых ЭПС или повышения массы тела. Низкий риск развития гиперпролактинемии и ЭПС на фоне приема аripипразола, продемонстрированный в данном и ряде ранее проведенных исследований, объясняется частичной агонистической активностью в отношении D₂-рецепторов, в отличие от других доступных в настоящее время антипсихотиков, блокирующих D₂-рецепторы в nigrostriарной и тубероинфундибулярной системах. Сочетание длительного положительного эффекта и хорошей переносимости может послужить улучшению комплайенса пациентов и снизить частоту рецидива заболевания в долгосрочной перспективе. Таким образом, результаты настоящего исследования свидетельствуют о том, что аripипразол открывает новые возможности терапии шизофрении и шизоаффективного расстройства.

ЛИТЕРАТУРА

- Allison D.B., Casey D.E. Antipsychotic-induced weight gain: a review of the literature // *J. Clin. Psychiatry.* – 2001. – Vol. 62. – P. 22–31.
- Allison D.B., Mentore J.L., Heo M. et al. Antipsychotic induced weight gain: a comprehensive research synthesis // *Am. J. Psychiatry.* – 1999. – Vol. 156. – P. 1686–1696.
- Arvanitis L.A., Miller B.G. Multiple fixed doses of “Seroquel” (quetiapine) in patients with acute exacerbation of schizophrenia: a comparison with haloperidol and placebo: the Seroquel Trial 13 Study Group // *Biol. Psychiatry.* – 1997. – Vol. 42. – P. 233–246.
- Beasley C.M.Jr., Hamilton S.H., Crawford A.M. et al. Olanzapine versus haloperidol: acute phase results of the international double-blind trial // *Eur. Neuropsychopharmacol.* – 1997. – Vol. 7. – P. 125–137.
- Beasley C.M.Jr., Sanger T., Satterlee W. et al. Olanzapine versus placebo: results of a double-blind, fixed-dose olanzapine trial // *Psychopharmacology.* – 1996. – Vol. 124. – P. 159–167.
- Beasley C.M.Jr., Tollefson G., Tran P. et al. Olanzapine versus placebo and haloperidol: acute phase results of the North American double-blind olanzapine trial // *Neuropsychopharmacology.* – 1996. – Vol. 14. – P. 111–123.
- Borison R.L., Arvanitis L.A., Miller B.G. ICI 204,636, an atypical antipsychotic: efficacy and safety in a multicenter, placebo-controlled trial in patients with schizophrenia: US Seroquel Study Group. *JC/m // Psychopharmacol.* – 1996. – Vol. 16. – P. 158–169.
- Burris K.D., Molski T.F., Xu C. et al. Aripiprazole, a novel antipsychotic, is a high affinity partial agonist at human dopamine D2 receptors // *J. Pharmacol. Exp. Ther.* – 2002. – Vol. 302. – P. 381–389.
- Daniel D.G., Saha A.R., Ingenito G. et al. Aripiprazole, a novel antipsychotic: overview of a phase II study result [abstract] // *Int. J. Neuropsychopharmacol.* – 2000. – Vol. 3, Suppl. 1. – P. S157.
- Dickson R.A., Glazer W.M. Neuroleptic-induced hyperprolactinemia // *Schizophr. Res.* – 1999. – Vol. 35, Suppl. 1. – P. S75–S86.
- Fleischhacker W.W., Meise U., Gunther V., Kurz M. Compliance with antipsychotic drug treatment: influence of side effects // *Acta Psychiatr. Scand.* – 1994. – Vol. 382. – P. 11–15.
- Gury C., Canceil O., Iaria P. Antipsychotic drugs and cardiovascular safety: current studies of prolonged QT interval and risk of ventricular arrhythmia // *Encephale.* – 2000. – Vol. 26, N 6. – P. 62–72.
- Inoue T., Domae M., Yamada K., Furukawa T. Effects of the novel antipsychotic agent 7-[4-[(2,3-dichlorophenyl)-1-piperazinyl]butyloxy]-3,4-dihydro-2 (1H)-quinolinone (OPC-14597) on prolactin release from the rat anterior pituitary gland // *J. Pharmacol. Exp. Ther.* – 1996. – Vol. 277. – P. 137–143.
- Jordan S., Koprivica V., Chen R. et al. The antipsychotic aripiprazole is a potent, partial agonist at the human 5-HT1A receptor // *Eur. J. Pharmacol.* – 2002. – Vol. 441. – P. 137–140.
- Kane J.M., Carson W.H., Sana A.R. et al. Efficacy and safety of aripiprazole and haloperidol versus placebo in patients with schizophrenia and schizoaffective disorder // *J. Clin. Psychiatry.* – 2000. – Vol. 63. – P. 763–771.
- Kapur S., Seeman P. Antipsychotic agents differ in how fast they come off the dopamine D2 receptors: implications for atypical antipsychotic action // *J. Psychiatry Neurosci.* – 2000. – Vol. 25. – P. 161–166.
- Kapur S., Seeman P. Does fast dissociation from the dopamine D2 receptor explain the action of atypical antipsychotics? a new hypothesis // *Am. J. Psychiatry.* – 2001. – Vol. 158. – P. 360–369.
- Kikuchi T., Tottori K., Uwahodo Y. et al. 7-(4-[(2,3-Dichlorophenyl)-1-piperazinyl]butyloxy)-3,4-dihydro-2 (1H)-quinolinone (OPC-14597), a new putative antipsychotic drug with both presynaptic and postsynaptic D2 receptor antagonist activity // *J. Pharmacol. Exp. Ther.* – 1995. – Vol. 274. – P. 329–336.
- Kurzthaler I., Fleischhacker W.W. The clinical implications of weight gain in schizophrenia // *J. Clin. Psychiatry.* – 2001. – Vol. 62, Suppl. 7. – P. 32–37.
- Lahti A.C., Weiler M.A., Corey P.K. et al. Antipsychotic properties of the partial dopamine agonist (-)-3-(3-hydroxyphenyl)-N-n-propylpiperidine (preclamot) in schizophrenia // *Biol. Psychiatry.* – 1998. – Vol. 43. – P. 2–11.
- Leysen J.E., Janssen P.M., Schotte A. et al. Interaction of antipsychotic drugs with neurotransmitter receptor sites in vitro and in vivo in relation to pharmacological and clinical effects: role of 5HT2 receptors // *Psychopharmacol.* – 1993. – Vol. 112, Suppl. 1. – P. S40–S54.
- Marder S.R., McQuade R.D., Stock E. et al. Aripiprazole in the treatment of schizophrenia: safety and tolerability in short-term, placebo-controlled trials // *Schizophr. Res.* – 2003. – Vol. 61. – P. 123–126.
- McQuade R.D., Burris K.D., Jordan S. et al. Aripiprazole: a dopamine-serotonin system stabilizer [abstract] // *Int. Neuropsychopharmacol.* – 2002. – Vol. 5, Suppl. 1. – P. S176.
- Meltzer H.Y., Stahl S.M. The dopamine hypothesis of schizophrenia: a review // *Schizophr. Bull.* – 1976. – Vol. 2. – P. 19–76.
- Meltzer H.Y. The role of serotonin in antipsychotic drug action // *Neuropsychopharmacology.* – 1999. – Vol. 21, Suppl. 2. – P. 106S–115S.
- Millan M.J. Improving the treatment of schizophrenia: focus on serotonin (5-HT1A) receptors // *J. Pharmacol. Exp. Ther.* – 2000. – Vol. 295. – P. 853–861.
- Naber O., Gaussares C., Moeglen J.M., Tremmel L., Bailey P.E., and the SDZ HOC 912 Collaborative Study Group. Efficacy and tolerability of SDZ HOC 912, a partial dopamine D-2 agonist, in the treatment of schizophrenia // *New Research Directions in the Development of Atypical and Other Novel Antipsychotic Medications / H.Y.Meltzer (Ed.).* – New York, NY: Raven Press, 1991.
- Olbrich R., Schanz H. An evaluation of the partial dopamine agonist terguride regarding positive symptoms reduction in schizophrenics // *J. Neural Transm. Gen. Sect.* – 1991. – Vol. 84. – P. 233–236.
- Olbrich R., Schanz H. The effect of the partial dopamine agonist terguride on negative symptoms in schizophrenics // *Pharmacopsychiatry.* – 1988. – Vol. 21. – P. 389–390.
- Rao M.L., Möler H.J. Biochemical findings of negative symptoms in schizophrenia and their putative relevance to pharma-

cologic treatment: a review // *Neuropsychobiology*. – 1994. – Vol. 30. – P. 160–172.

31. Richelson E. Receptor pharmacology of neuroleptics: relation to clinical effects // *J. Clin. Psychiatry*. – 1999. – Vol. 60, Suppl. 10. – P. 5–14.

32. Roth B.L., Sheffler D., Potkin S.G. Atypical antipsychotic drug action: unitary or multiple mechanisms for “atypicality” // *Clin. Neurosci*. In press.

33. Seeman P., Tallerico T. Antipsychotic drugs which elicit little or no parkinsonism bind more loosely than dopamine to brain D2 receptors,

yet occupy high levels of these receptors // *Mol. Psychiatry*. – 1998. – Vol. 3. – P. 123–134.

34. Small J.G., Hirsch S.R., Arvanitis L.A. et al. Quetiapine in patients with schizophrenia: a high- and low-dose double-blind comparison with placebo: Seroquel Study Group // *Arch. Gen. Psychiatry*. – 1997. – Vol. 54. – P. 549–557.

35. Stahl S.M. *Essential Psychopharmacology*. – New York, NY: Cambridge University Press, 1996.

36. Tamminga C.A. Partial dopamine agonists in the treatment of psychosis // *J. Neural Transm.* – 2002. – Vol. 109. – P. 411–420.

ARIPIPRAZOLE, AN ANTIPSYCHOTIC WITH A NOVEL MECHANISM OF ACTION, AND RISPERIDONE VS PLACEBO IN PATIENTS WITH SCHIZOPHRENIA AND SCHIZOAFFECTIVE DISORDER

St. G. Potkin, A. R. Saha, M. J. Kujawa, W. H. Carson, M. Ali, E. Stock, J. Stringfellow, G. Ingenito, St. R. Marder

Background: Aripiprazole is a dopamine D2 receptor partial agonist with partial agonist activity at serotonin 5HT1A receptors and antagonist activity at 5HT2A receptors. This multicenter trial examined the efficacy, safety, and tolerability of aripiprazole in patients with acute exacerbation of schizophrenia or schizoaffective disorder.

Methods: In this 4-week double-blind study, 404 patients were randomized to 20 mg/d (n=101) or 30 mg/d (n=101) of aripiprazole, placebo (n=103), or 6 mg/d of risperidone (n=99). Efficacy assessments included Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) scores and Clinical Global Impression scores. Safety and tolerability evaluations included extrapyramidal symptoms and effects on weight, prolactin, and corrected QT (QTc) interval.

Results: Aripiprazole (20 and 30 mg/d) and risperidone (6 mg/d) were significantly better than placebo on all efficacy measures. Separation from

placebo occurred at week 1 for PANSS total and positive scores with aripiprazole and risperidone and for PANSS negative scores with aripiprazole. There were no significant differences between aripiprazole and placebo in mean change from baseline in the extrapyramidal symptom rating scales. Mean prolactin levels decreased with aripiprazole but significantly increased 5-fold with risperidone. Mean change in QTc interval did not differ significantly from placebo with any active treatment group. Aripiprazole and risperidone groups showed a similar low incidence of clinically significant weight gain.

Conclusions: Aripiprazole is effective, safe, and well tolerated for the positive and negative symptoms in schizophrenia and schizoaffective disorder. It is the first non-D2 receptor antagonist with clear antipsychotic effects and represents a novel treatment development for psychotic disorders.

ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ ТЕРАПИЯ ЭСЦИТАЛОПРАМОМ ДЛЯ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ РЕКУРРЕНТНОЙ ДЕПРЕССИИ: РАНДОМИЗИРОВАННОЕ ПЛАЦЕБО-КОНТРОЛИРУЕМОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ*

С. Г. Корнштейн, А. Боуз, Д. Ли, К. Г. Сайкали, Ч. Ганди

Большое депрессивное расстройство (БДР) как рекуррентное состояние в большинстве случаев является пожизненным заболеванием (17, 19). В длительном проспективном натуралистическом исследовании, проведённом в рамках «Программы по психобиологии депрессии» в Национальном институте психического здоровья (США), было показано, что после разрешения депрессивного эпизода, риск развития рецидива в первые 6 месяцев составляет 30%, а в последующие 12 месяцев – 40% (18). При этом отмечалась необходимость длительной поддерживающей терапии (31). В одном из исследований, проведённом в США за больными большим депрессивным расстройством наблюдали на протяжении 15 лет и пришли к заключению, что суммарный риск развития рецидива заболевания достигает 85% (29). При этом у пациентов со стойкой ремиссией на протяжении, по крайней мере, 5 лет суммарный риск развития рецидива составил 58%. В то же время, в данном натуралистическом исследовании качество антидепрессивной терапии во время первого эпизода и в последующем было низким.

По данным литературы, риск развития рецидива депрессии зависит от количества и длительности ранее перенесённых эпизодов (18, 36, 38). Значимым показателем возможного рецидива заболевания является наличие резидуальной симптоматики после разрешения депрессивного эпизода (16, 32). В связи с этим ведение депрессивных расстройств должно включать две важные задачи – обеспечение здоровья и поддержание этого состояния с помощью длительной терапии. В различных исследованиях была продемонстрирована профилактическая эффективность целого ряда антидепрессивных средств у больных с рекуррентным депрессивным расстройством, включая трициклические антидепрессанты имипрамин (8, 33) и нортриптилин (35),

а также флуоксетин (1, 26), флувоксамин (39), пароксетин (5, 7), сертралин (20, 23), циталопрам (15) и венлафаксин (27). Эсциталопрам – селективный ингибитор обратного захвата серотонина (СИОЗС), состоящий целиком из одного S-изомера, продемонстрировал свою эффективность и хорошую переносимость при купирующей терапии большого депрессивного расстройства (4, 24, 41), а также в предотвращении развития обострений больших депрессивных эпизодов (34).

В настоящем исследовании изучалась эффективность поддерживающей терапии эсциталопрамом при профилактике развития рецидивов депрессии у пациентов, положительно реагировавших на терапию другим антидепрессантом из группы СИОЗС. Важно отметить, что эффективность поддерживающей терапии эсциталопрамом изучалась у пациентов-респондеров на другой антидепрессант из группы СИОЗС в купирующей фазе лечения, что отличает данное исследование от тех (23), где профилактическая терапия продолжалась тем же препаратом.

Методы

Настоящее исследование было проведено в 3 этапа: (1) открытая купирующая фаза лечения; (2) открытая стабилизирующая фаза лечения; (3) рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование поддерживающей фазы лечения. Исследование проводилось на базе 28 клинических центров в США.

Пациенты были включены во второй этап исследования по завершении острой фазы заболевания. По результатам терапии на этом этапе все пациенты разделены на 3 группы. В настоящем сообщении приводятся данные только о пациентах-респондерах на терапию СИОЗС в острой фазе заболевания и продолживших терапию в стабилизирующей фазе лечения. Полная информация о данных исследования доступна в «Регистре клинических исследований» компании Forest Laboratories (6).

Выборка, вошедшая в исследование. В исследование были включены пациенты (муж. и жен. в возрасте 18–81 года) с диагнозом большого депрес-

* Расширенный реферат статьи, опубликованной в J. Clin. Psychiatry. – 2006. – Vol. 67. – P. 1767–1775, предоставлен для публикации компанией Лундбек.

сивного расстройства по DSM-IV в острой фазе, длительностью состояния не менее 4-х недель и, по крайней мере, с двумя большими депрессивными эпизодами в анамнезе, один из которых наблюдался в течение последних 5 лет. Тяжесть заболевания составляла не менее 22 баллов по шкале оценки депрессии Монтгомери-Асберг (MADRS), при этом оценка по 1 пункту шкалы депрессии Гамильтона (HAM-D) должна была составлять минимум 2 балла. Пациенты должны были быть соматически здоровы или иметь клинически незначимые изменения по данным соматического обследования, лабораторных и ЭКГ показателей.

В исследование не включали пациентов с диагнозом биполярного расстройства, шизофрении или другого психотического расстройства, обсессивно-компульсивного расстройства, умственной отсталости, когнитивного расстройства. Были исключены пациенты, диагноз которых соответствовал любому заболеванию Оси I DSM-IV, кроме большого депрессивного расстройства (включая дистимию), имевшие в анамнезе любое психотическое расстройство, демонстрировавшие психотическую симптоматику, с выраженным расстройством личности, со злоупотреблением психоактивными веществами в течение последних 6 месяцев. Также в исследование не были включены пациенты с высоким суицидальным риском, состояние которых оценивалось минимум в 5 баллов по 10 пункту шкалы MADRS (суицидальные тенденции), или нуждавшиеся в дополнительной психотропной терапии (за исключением золпидема, для купирования инсомнии).

Дизайн исследования. На этапе купирующей фазы лечения в открытом 8-недельном исследовании па-

циенты получали в гибкой дозировке один из следующих препаратов: циталопрам (20–60 мг/сут), флуоксетин (20–80 мг/сут), пароксетин (20–50 мг/сут) или сертралин (50–200 мг/сут) (рис. 1) (42). Респондеры (MADRS ≤ 12 баллов) на терапию одним из СИОЗС в купирующей фазе лечения включались во вторую фазу исследования.

В открытом исследовании стабилизирующей фазы терапии пациентам-респондерам из первой фазы, назначался эсциталопрам в гибкой дозировке. Лечение эсциталопрамом начиналось в течение первых 72 часов после окончания первой фазы терапии, при этом доза препарата составляла 10 мг/сут. В соответствии с решением исследователя, доза препарата могла быть повышена до 20 мг/сут, начиная с конца первой недели терапии. По завершении стабилизирующей фазы лечения, пациенты, оставшиеся респондерами (MADRS ≤ 12 баллов), допускались к продолжению терапии в 52-недельном рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании поддерживающей терапии с параллельными группами и фиксированными дозами препарата. Пациенты, не соответствовавшие критериям респондеров к концу стабилизирующей фазы лечения, были исключены из исследования.

Пациенты, допущенные к третьему этапу исследования, были рандомизированы (то есть распределены случайным образом) в одну из двух терапевтических групп – плацебо или эсциталопрама в соотношении 1:1.

Не допускались какие-либо изменения в количестве принимаемого препарата в сутки. Рецидив депрессии определялся при увеличении оценки по

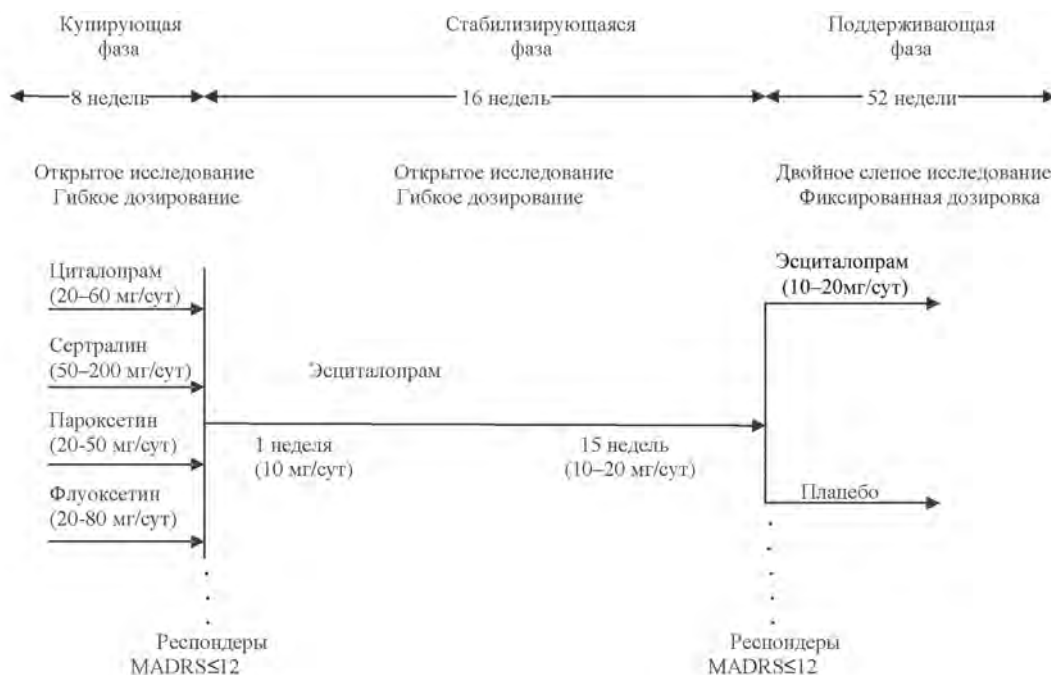


Рис. 1. Дизайн исследования

Примечание: *MADRS – шкала Монтгомери-Асберг для оценки депрессии

шкале MADRS ≤ 22 баллов или выбытии из исследования в связи с решением исследователя о недостаточной эффективности терапии. Пациенты, чьё состояние оценивалось как рецидив заболевания во время одного из визитов поддерживающей фазы лечения, были исключены из исследования.

Оценку состояния пациентов проводили в конце 1, 2, 4, 8 и каждых последующих 4 недель в течение стабилизирующей фазы лечения, а также в конце 18, 20 и каждой последующей 4 недели во время поддерживающей фазы лечения. Оценка проводилась с использованием шкал MADRS, HAMD-24, подшкал «Улучшение» (CGI-I) и «Тяжесть заболевания» (CGI-S) шкалы общего клинического впечатления (12). Показатели безопасности оценивались с помощью мониторинга витальных функций и побочных эффектов. Побочные эффекты, проявившиеся во время любой фазы исследования, определялись как нежелательные явления в результате терапии, если они отсутствовали на момент включения в исследование или же если имели место, но утяжелились во время терапии.

Физикальное обследование и лабораторные тесты проводились во время первого визита и в конце исследования; оценка лабораторных показателей проводилась также и на 12 неделе стабилизирующей фазы лечения. Параметры электрокардиограммы оценивались в конце 12 недели стабилизирующей фазы лечения и в конце исследования.

Статистические методы. Анализ показателей безопасности был основан на материале выборки пациентов, получивших терапию минимум 1 раз в течение стабилизирующей или поддерживающей фазы лечения. Общая выборка (intention-to-treat population, ИТТ выборка) включала всех пациентов, получивших, по меньшей мере, одну дозу изучаемого препарата и имевших хотя бы однократно зафиксированные показатели по шкале MADRS в стабилизирующей или поддерживающей фазах исследования, сделанные после определения базисных значений этой шкалы в начале каждой фазы. За начало стабилизирующей фазы лечения был принят последний оценочный визит во время купирующей фазы терапии. За начало поддерживающей фазы лечения принят последний оценочный визит во время стабилизирующей фазы лечения. Сравнимость непрерыв-

ных переменных величин между двумя группами на исходе поддерживающей терапии анализировалась с применением модели двустороннего вариационного анализа, категориальные величины анализировали тестом Cochran-Mantel-Haenszel.

Главным показателем эффективности было время до развития рецидива от начала двойной слепой поддерживающей фазы исследования. Сравнение риска развития рецидива в группе пациентов, получающих эсциталопрам и плацебо, оценивалось с помощью модели регрессии Кокса. Был применён также анализ выживаемости Kaplan-Meier. Для парных сравнений между терапевтическими группами (эсциталопрам, плацебо) с учётом параметров эффективности (изменения между исходными и конечными значениями) была использована модель дополнительного ковариационного анализа.

Результаты

Характеристика пациентов. Всего в открытую купирующую фазу лечения было включено 515 пациентов (средний балл по MADRS – 30,4); 386 пациентов (75%) завершили этот этап, при этом 259 (50%) оказались респондерами. Всего 234 пациента-респондера на терапию СИОЗС в купирующей фазе лечения получали, как минимум, 1 дозу эсциталопрама во время стабилизирующей фазы лечения (рис. 2). Сто шестьдесят четыре (70%) пациента из этой группы завершили этап стабилизирующего лечения, 139 пациентов получили, по крайней мере, 1 дозу препарата во время двойного слепого исследования поддерживающей фазы лечения; из них 73 принимали эсциталопрам и 66 – плацебо. Эти пациенты были включены в анализ безопасности поддерживающей фазы лечения. В ИТТ выборку (с минимум одной оценкой по шкале MADRS) в поддерживающей фазе лечения вошло 73 пациента, получавших эсциталопрам, и 65 пациентов, получавших плацебо. Поддерживающую 52-недельную фазу лечения завершили 49 пациентов (35%): 37 (51%) из группы, получавших эсциталопрам, и 12 (18%) из группы, получавших плацебо.

После рандомизации в двойном слепом исследовании группы не обнаруживали статистически достоверных различий по возрасту, полу и клиническим показателям (табл. 1). Средняя суточная доза эсцита-

Таблица 1

Демографическая характеристика пациентов*

Характеристика	Поддерживающая фаза, двойное слепое исследование		
	Стабилизирующая фаза, открытое исследование	Эсциталопрам (n=73)	Плацебо (n=66)
	Эсциталопрам (n=234)		
Возраст, годы	40,5±11,6	42,0±11,3	43,7±12,4
Женщины (%)	175 (74,8)	58 (79,5)	52 (78,8)
Раса, % белых	196 (83,8)	64 (87,7)	57 (86,4)
Количество баллов по шкале MADRS** на начало исследования	6,6±3,4	4,7±4,0	4,9±3,6
Количество депрессивных эпизодов в анамнезе	4,8±3,9	4,7±3,1	5,8±6,0

Примечание: * – значения представлены как среднее ± SD (стандартное отклонение) при отсутствии иных указаний; **MADRS – шкала Монтгомери-Асберг для оценки депрессии.



Рис. 2. Распределение пациентов

Примечание: *Safety – выборка пациентов, получившая, по крайней мере, 1 дозу препарата (вошли в анализ безопасности); **ITT – intention-to-treat population – выборка пациентов, с минимум одной оценкой по шкале MADRS после регистрации исходных показателей (вошли в анализ эффективности).

лопрама во время открытой стабилизирующей фазы и двойной слепой поддерживающей фазы исследования составила 15,8 мг и 15,2 мг соответственно.

Предотвращение рецидивов депрессии. На начало стабилизирующей фазы лечения средняя оценка по группе составляла 6,6±3,4 балла по шкале MADRS. На начало поддерживающей фазы лечения оценка по MADRS составила 4,9±3,6 баллов в группе плацебо и 4,7±4,0 для пациентов, рандомизированных в группу эсциталопрама. Средние изменения суммарных баллов шкал MADRS, HAM-D, CGI-I, CGI-S в период стабилизирующей и поддерживающей фаз лечения представлены в табл. 2.

Кумулятивная частота развития рецидива депрессии была значительно ниже у пациентов, принимавших эсциталопрам в сравнении с группой плацебо (27% и 65% соответственно). При этом в группе эсциталопрама до развития рецидива проходило достоверно ($p < 0,001$) больше времени (252 ± 134 дня), чем у пациентов, получавших плацебо (130 ± 135 дней) (табл. 3). Анализ был проведен также после учета всех рецидивов заболевания в течение 14 дней после начала двойного

слепого исследования. Результаты оставались статистически значимыми (отношение рисков $OR = 0,29$; $p < 0,001$) в пользу терапии эсциталопрамом.

Безопасность. Терапия эсциталопрамом в стабилизирующей и поддерживающей фазах лечения была безопасной и хорошо переносилась пациентами. В стабилизирующей фазе исследования частота преждевременной отмены терапии из-за нежелательных явлений при приеме эсциталопрама составила 6%. Во время поддерживающей фазы лечения частота преждевременной отмены из-за нежелательных явлений при приеме эсциталопрама (4%) была даже несколько ниже, чем при использовании плацебо (9%) (рис. 2). Единственными нежелательными явлениями в связи с терапией эсциталопрамом в открытой фазе исследования, наблюдавшиеся в $\leq 10\%$ случаев, были головная боль и утомляемость. Частота развития таких нежелательных явлений как головокружение, гриппоподобные симптомы, инфекции верхних дыхательных путей, риниты и головные боли была примерно одинаковой ($\geq 10\%$) в группах эсциталопрама и плацебо в

**Дополнительные параметры эффективности: открытая стабилизирующая фаза
и двойная слепая поддерживающая фаза (ITT выборка, ОС)**

Параметр эффективности	Стабилизирующая фаза, открытое исследование	Поддерживающая фаза, двойное слепое исследование	
	Эсциталопрам (n=228)	Эсциталопрам (n=73)	Плацебо (n=65)
MADRS			
начало исследования	6,6±3,4	4,7±4,0	4,9±3,6
завершение исследования	-0,3±0,49	0,1±5,8	-0,3±3,0
HAM-D			
начало исследования	7,2±4,1	5,2±4,0	5,2±3,8
завершение исследования	-0,3±0,48	-0,5±5,9	-0,2±3,6
CGI-I			
начало исследования	1,4±0,5	1,2±0,5	1,2±0,4
завершение исследования	0,0±0,8	0,0±0,6	-0,1±0,3
CGI-S			
начало исследования	1,9±0,7	1,5±0,6	1,6±0,7
завершение исследования	0,1±1,2	0,0±0,9	0,1±0,3

Примечание: * CGI-I – шкала общего клинического впечатления, подшкала «Улучшение», CGI-S – шкала общего клинического впечатления, подшкала «Тяжесть заболевания», HAM-D – шкала оценки депрессии Гамильтона, MADRS – шкала оценки депрессии Монтгомери-Асберг, ITT – intention-to-treat population – выборка пациентов, с минимум одной оценкой по шкале MADRS после регистрации исходных показателей, ОС – observed cases – наблюдаемые случаи

Таблица 3

Суммарный риск развития рецидива депрессии (ITT выборка)

Суммарный риск рецидива	Эсциталопрам (n=73)	Плацебо (n=65)	Отношение рисков	95% ДИ	p
Без коррекции	27%	65%	0,26	0,13 к 0,52	<0,001
С коррекцией рецидивов в течение первых 14 дней двойного слепого периода	27%	62%	0,29	0,14 к 0,59	<0,001

Примечание: *ITT – intention-to-treat population – выборка пациентов, с минимум одной оценкой по шкале MADRS после регистрации исходных показателей (вошли в анализ эффективности)

Таблица 4

Наиболее частые побочные эффекты, связанные с терапией, в период двойной слепой фазы поддерживающего лечения, %*

Побочный эффект, связанный с приёмом терапии	Эсциталопрам (n=73)	Плацебо (n=66)	p
Головокружение	3	20	0,002
Гриппоподобные симптомы	16	2	0,003
Инфекции верхних дыхательных путей	16	12	0,629
Ушибы	12	5	0,135
Риниты	11	9	0,783
Головная боль	11	6	0,374

Примечание: * – частота не менее 10% в обеих терапевтических группах.

двойной слепой поддерживающей фазе исследования (табл. 4).

В течение первых 14 дней поддерживающей фазы лечения частота нежелательных явлений составила 41% в группе, получавших плацебо, и 21% – в группе, получавших эсциталопрам (табл. 5). Головокружение, наиболее типичное нежелательное явление, возникающее при отмене СИОЗС, прицельно отслеживалось в течение первых 14 дней поддерживающей фазы лечения. В группе из 66 пациентов, получавших плацебо, на которое они были переведены после получения эсциталопрама в открытой фазе стабилизирующего лечения, 12 (18%) испытывали головокружение в течение первых 14 дней лечения. Вслед за этим периодом час-

тота развития головокружения у пациентов этой группы составила 2%. В группе пациентов, получавших эсциталопрам, никто не испытывал головокружение в течение первых 14 дней поддерживающей фазы лечения, в то время как в последующем периоде частота возникновения этого нежелательного явления составила 3%.

Серьёзные нежелательные явления в течение стабилизирующей фазы лечения не наблюдались. Сообщалось о 4 серьёзных нежелательных явлениях у трёх пациентов в период поддерживающей фазы лечения (у 1 в группе плацебо – суицидальная попытка; и у 2 в группе эсциталопрама – случай гипотензии; опущение мочевого пузыря и опущение матки). Тем не менее, ни одно из этих серьёзных

Таблица 5

Частота возникновения побочных эффектов, связанных с приёмом терапии в течение первых 14 дней двойной слепой фазы поддерживающего лечения, %*

Побочный эффект, связанный с приёмом терапии	Эсциталопрам (n=73)	Плацебо (n=66)
Головокружение	0	18,2
Риниты	0	6,1
Инфекции верхних дыхательных путей	0	3,0
Головные боли	1,4	1,5
Ушибы	2,7	1,5
Гриппоподобные симптомы	1,4	0

Примечание: * – частота не менее 10% в обеих терапевтических группах.

нежелательных явлений не было расценено исследователями как связанное с терапией.

Суицидальная попытка имела место у пациента из группы плацебо и была расценена исследователями как возможно связанная с терапией. Данный мужчина 56 лет уже имел в анамнезе суицидальную попытку. Он получал циталопрам в течение 56 дней купирующей фазы лечения, далее эсциталопрам в стабилизирующей фазе терапии в течение 16-ти недель, а затем плацебо в поддерживающей фазе лечения. Через месяц после приема последней дозы плацебо пациент был госпитализирован в связи с суицидальной попыткой, совершённой путём передозировки лекарств. В промывных жидкостях был обнаружен эсциталопрам и ацетаминофен. Так как пациент получал плацебо в слепом исследовании, можно предположить, что он не полностью соблюдал назначения, сделанные во время открытой стабилизирующей фазы и накапливал лекарство.

Эсциталопрам в период поддерживающей фазы лечения оказывал минимальное влияние на показатели витальных функций (например, уровень систолического и диастолического давления, ЧСС) и не отличался существенно по этому воздействию от плацебо (табл. 6). Также не было выявлено значи-

мого влияния на вес в обеих терапевтических группах среди пациентов, завершивших поддерживающую фазу лечения.

Обсуждение

Проведённое исследование демонстрирует, что поддерживающая терапия эсциталопрамом безопасна, хорошо переносится и значительно снижает риск рецидива депрессивного расстройства. Было показано, что у пациентов, принимавших эсциталопрам в сравнении с теми, кто получал плацебо, суммарный риск развития рецидива был в 2,5 раза ниже (27% рецидивов в группе эсциталопрама и 67% в группе плацебо). При этом до развития рецидива заболевания в группе эсциталопрама (в тех немногих случаях, когда он возник) прошло значительно больше времени, чем до развития рецидива на плацебо. Симптомы отмены, наблюдаемые в связи с прекращением приёма активного препарата у пациентов из группы плацебо, не повлияли на окончательные результаты сравнения, поскольку применялся специальный метод коррективки данных.

В одном из предыдущих исследований была показана эффективность эсциталопрама по предупреждению развития рецидивов депрессии при применении его в качестве стабилизирующей терапии в течение 36 недель (34). В настоящем исследовании рассматривается эффективность использования эсциталопрама в поддерживающей фазе лечения. Многими антидепрессантами, включая ингибиторы МАО, ТЦА, СИОЗС, ИОЗСН – венлафаксин (4, 27), была продемонстрирована эффективность в предотвращении обострений и рецидивов депрессии.

Современные клинические руководства указывают на то, что пациенты должны продолжать лечение в течение 14–20 недель после достижения ремиссии, с целью предотвращения рецидива депрессивного эпизода (2). Также и пациенты с высоким риском развития очередного депрессивного эпизода должны принимать поддерживающую терапию. Пациенты, включенные в настоящее исследование,

Таблица 6

Показатели жизненных функций и вес в течение двойной слепой фазы поддерживающего лечения (завершившие исследование пациенты)

Измерение	Эсциталопрам (n=73)	Плацебо (n=66)	p
Систолическое артериальное давление, мм рт ст			0,509
Начало исследования	119,1±14,5	118,3±15,4	
Завершение исследования	-1,3±13,5	0,6±13,1	
Диастолическое артериальное давление, мм рт ст			0,133
Начало исследования	76,2±8,7	75,4±9,2	
Завершение исследования	-0,7±8,8	1,9±8,3	
Пульс (уд/мин)			0,948
Начало исследования	72,3±8,4	71,3±9,6	
Завершение исследования	1,0±10,3	2,2±9,1	
Вес, фунты			0,366
Начало исследования	188,5±54,2	177,4±46,9	
Завершение исследования	2,9±10,3	1,2±10,2	

имели в анамнезе в среднем около пяти депрессивных эпизодов. Наиболее значимым предиктором возможного развития рецидива заболевания является количество перенесенных эпизодов в анамнезе; риск развития последующего рецидива составляет более чем 95% у пациентов с тремя и большим количеством предшествующих эпизодов (19). Поэтому пациентам с хронической или рекуррентной депрессией, перенесшим 3 или более депрессивных эпизодов в течение жизни, рекомендуется с профилактической целью прием поддерживающей терапии (40). В то время как в руководствах не приводятся особые рекомендации в отношении типа или продолжительности поддерживающей терапии, в них указывается на то, что терапия, которая была эффективна в купирующей и стабилизирующей фазе лечения должна быть продолжена в поддерживающей фазе в той же дозировке применяемого антидепрессанта. Сообщается также и то, что пациенты со стабильным состоянием, демонстрировали худшие клинические исходы в случае уменьшения дозировки антидепрессанта на этапе поддерживающей фазы лечения в сравнении с теми, кто продолжил лечение дозировкой препарата эффективной в купирующей и стабилизирующей фазе терапии (7, 34).

Наличие резидуальных симптомов, сохраняющихся после разрешения депрессивного эпизода, также является важным предиктором рецидива заболевания (16, 21, 32). В данном исследовании перед тем как войти в 3 стадию терапии пациенты активно лечились на протяжении 6 месяцев. Их состояние оценивалось по шкале MADRS менее чем в 5 баллов, что означало полную редукцию депрессивных расстройств (43). Таким образом, на основании полученных данных можно предположить, что отмена активной терапии у пациентов даже с незначительными резидуальными симптомами, может значительно повысить риск развития рецидива заболевания. Поэтому пациентам с рекуррентным большим депрессивным расстройством

рекомендуется поддерживающая терапия на протяжении 4–6 месяцев после полного разрешения симптомов заболевания даже при незначительной резидуальной симптоматике (30).

Терапия эсциталопрамом хорошо переносилась пациентами, и все возникавшие нежелательные явления были выражены умеренно, что соответствовало данным других исследований (1, 3, 22, 28, 34). Головокружение – симптом, проявляющийся при прекращении приёма СИОЗС, было отмечено у пациентов, получавших плацебо в поддерживающую фазу лечения. Хотя это всего лишь одно из проявлений синдрома отмены СИОЗС, оно использовалось для оценки выраженности влияния прекращения терапии на развитие нежелательных явлений у пациентов, перешедших с приема эсциталопрама в открытой фазе исследования на плацебо в двойной слепой фазе поддерживающего лечения. В начале более частые жалобы на головокружение отмечались в группе, получающих плацебо, в сравнении с группой, продолжающих получать эсциталопрам. При этом частота развития головокружения на протяжении первых 14 дней применения плацебо снизилась с 18% до 2%. Большинство пациентов, сообщавших о головокружении, как о нежелательном явлении, возникшем в связи с терапией в первые 14 дней поддерживающей фазы лечения, до этого получали эсциталопрам в дозировке 20 мг/сут, который был отменен одномоментно. В реальной практике пациенты были бы переведены на терапию эсциталопрамом в дозировке 10 мг/сут и далее 5 мг/сут прежде, чем прекратить терапию полностью.

В целом, поддерживающая терапия эсциталопрамом хорошо переносилась и была эффективной в предотвращении развития рецидивов, что подтвердили данные ранее проведенных исследований (4, 24, 34, 41). Таким образом, полученные данные свидетельствуют том, что эсциталопрам является эффективным антидепрессантом для поддерживающей терапии рекуррентного большого депрессивного расстройства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Allgulander C., Florea I., Huusom A.K. Prevention of relapse in generalized anxiety disorder by escitalopram treatment // *Int. J. Neuropsychopharmacol.* – 2005. – Vol. 1. – P. 11.
2. American Psychiatric Association. Practice Guideline for the Treatment of Patients with Major Depressive Disorder (Revision) // *Am. J. Psychiatry.* – 2000. – Vol. 157, Suppl. 4. – P. 1–45.
3. Bielski R.J., Bose A., Chang C.C. A double-blind comparison of escitalopram and paroxetine in the long-term treatment of generalized anxiety disorder // *Ann. Clin. Psychiatry.* – 2005. – Vol. 17. – P. 65–69.
4. Burke W.J., Gergel I., Bose A. Fixed-dose trial of the single isomer SSRI escitalopram in depressed outpatients // *J. Clin. Psychiatry.* – 2002. – Vol. 63. – P. 331–336.
5. Duboff E.A. Long-term treatment of major depressive disorder with paroxetine // *J. Clin. Psychopharmacol.* – 1993. – Vol. 13. – P. 28S–33S.
6. Forest Laboratories Clinical Trial Registry. Available at: www.forestclinicaltrials.com. Accessed March 16, 2006.
7. Franchini L., Gasperini M., Perez J. et al. Dose-response efficacy of paroxetine in preventing depressive recurrences: a randomized, double-blind study // *J. Clin. Psychiatry.* – 1998. – Vol. 59. – P. 229–232.
8. Frank E., Kupfer D.J., Perel J.M. et al. Comparison of full-dose versus half-dose pharmacotherapy in the maintenance treatment of recurrent depression // *J. Affect. Disord.* – 1993. – Vol. 27. – P. 139–145.
9. Frank E., Kupfer D.J., Perel J.M. et al. Three-year outcomes for maintenance therapies in recurrent depression // *Arch. Gen. Psychiatry.* – 1990. – Vol. 47. – P. 1093–1099.
10. Geddes J.R., Carney S.M., Davies C. et al. Relapse prevention with antidepressant drug treatment in depressive disorders: a systematic review // *Lancet.* – 2003. – Vol. 361. – P. 653–661.
11. Gilaberte I., Montejo A.L., de la Gandara J. et al. Fluoxetine in the prevention of depressive recurrences: a double-blind study // *J. Clin. Psychopharmacol.* – 2001. – Vol. 21. – P. 417–424.
12. Guy W. ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology-Revised. US Dept Health, Education, and Welfare publication (ADM) 76-338. – Rockville, Md: National Institute of Public Health, 1976. – P. 218–222.
13. Hamilton M. A rating scale for depression // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* – 1960. – Vol. 23. – P. 56–62.
14. Hirschfield R.M. Antidepressants in long-term therapy: a review of tricyclic antidepressants and selective serotonin reuptake inhibitors // *Acta Psychiatr. Scand.* – 2000. – Vol. 403. – P. 35–38.
15. Hochstrasser B., Isaksen P.M., Koponen H. et al. Prophylactic effect of citalopram in unipolar, recurrent depression: placebo-controlled

study of maintenance therapy // *Br. J. Psychiatry.* – 2001. – Vol. 178. – P. 304–310.

16. Judd L.L., Akiskal H.S., Maser J.D. et al. Major depressive disorder: a prospective study of residual subthreshold depressive symptoms as predictor of rapid relapse // *J. Affect. Disord.* – 1998. – Vol. 50. – P. 97–108.

17. Judd L.L. The clinical course of unipolar major depressive disorders // *Arch. Gen. Psychiatry.* – 1997. – Vol. 54. – P. 989–991.

18. Katz M.M., Secunda S.K., Hirschfeld R.M. et al. NIMH clinical research branch collaborative program on the psychobiology of depression // *Arch. Gen. Psychiatry.* – 1979. – Vol. 36. – P. 765–771.

19. Keller M.B., Boland R.J. Implications of failing to achieve successful long-term maintenance treatment of recurrent unipolar major depression // *Biol. Psychiatry.* – 1998. – Vol. 44. – P. 348–360.

20. Keller M.B., Kocsis J.H., Thase M.E. et al. Maintenance phase efficacy of sertraline for chronic depression: a randomized controlled trial // *JAMA.* – 1998. – Vol. 280. – P. 1665–1672.

21. Kennedy N., Paykel E.S. Residual symptoms at remission from depression: impact on long-term outcome // *Affect. Disord.* – 2004. – Vol. 80. – P. 135–144.

22. Lader M., Stender K., Burger V. et al. Efficacy and tolerability of escitalopram in 12- and 24-week treatment of social anxiety disorder: randomised, double-blind, placebo-controlled, fixed-dose study // *Depress. Anxiety.* – 2004. – Vol. 19. – P. 241–248.

23. Lepine J.P., Caillard V., Bisslerbe J.C. et al. A randomized, placebo-controlled trial of sertraline for prophylactic treatment of highly recurrent major depressive disorder // *Am. J. Psychiatry.* – 2004. – Vol. 161. – P. 836–842.

24. Lepola U.M., Loft H., Reines E.H. Escitalopram (10–20 mg/day) is effective and well tolerated in a placebo-controlled study in depression in primary care // *Int. Clin. Psychopharmacol.* – 2003. – Vol. 18. – P. 211–217.

25. Montgomery S., Asberg M. A new depression scale designed to be sensitive to change // *Br. J. Psychiatry.* – 1979. – Vol. 134. – P. 382–389.

26. Montgomery S.A., Dufour H., Brion S. et al. The prophylactic efficacy of fluoxetine in unipolar depression // *Br. J. Psychiatry.* – 1988. – Suppl. 3. – P. 69–76.

27. Montgomery S.A., Entsuah R., Hackett D. et al. Venlafaxine versus placebo in the preventive treatment of recurrent major depression // *J. Clin. Psychiatry.* – 2004. – Vol. 65. – P. 328–336.

28. Montgomery S.A., Nil R., Durr-Pal N. et al. A 24-week randomized, double-blind, placebo-controlled study of escitalopram for the prevention of generalized social anxiety disorder // *J. Clin. Psychiatry.* – 2005. – Vol. 66. – P. 1270–1278.

29. Mueller T.I., Leon A.C., Keller M.B. et al. Recurrence after recovery from major depressive disorder during 15 years of observational follow-up // *Am. J. Psychiatry.* – 1999. – Vol. 156. – P. 1000–1006.

30. Nierenberg A.A., Peterson T.J., Alpert J.E. Prevention of relapse and recurrence in depression: the role of long-term pharmacotherapy and psychotherapy // *J. Clin. Psychiatry.* – 2003. – Vol. 64, Suppl. 15. – P. 13–17.

31. NIMH/NIH Consensus Development Conference statement: mood disorders: pharmacologic prevention of recurrences // *Am. J. Psychiatry.* – 1985. – Vol. 142. – P. 469–476.

32. Paykel E.S., Ramana R., Cooper Z. et al. Residual symptoms after partial remission: an important outcome in depression // *Psychol. Med.* – 1995. – Vol. 25. – P. 1171–1180.

33. Prien R.F., Kupfer D.J., Mansky P.A. et al. Drug therapy in the prevention of recurrences in unipolar and bipolar affective disorders: report of the NIMH collaborative study group comparing lithium carbonate, imipramine, and a lithium carbonate-imipramine combination // *Arch. Gen. Psychiatry.* – 1984. – Vol. 41. – P. 1096–1104.

34. Rapaport M.H., Bose A., Zheng H. Escitalopram continuation treatment prevents relapse of depressive episodes // *J. Clin. Psychiatry.* – 2004. – Vol. 65. – P. 44–49.

35. Reynolds C.F. 3rd, Frank E., Perel J.M. et al. Nortriptyline and interpersonal psychotherapy as maintenance therapies for recurrent major depression: a randomized controlled trial in patients older than 59 years // *JAMA.* – 1999. – Vol. 281. – P. 39–45.

36. Rybakowski J.K., Nawacka D., Kiejna A. One-year course of the first vs multiple episodes of depression: Polish naturalistic study // *Eur. Psychiatry.* – 2004. – Vol. 19. – P. 258–263.

37. Schatzberg A.F., Haddad P., Kaplan E.M. et al. Serotonin reuptake inhibitor discontinuation syndrome: a hypothetical definition. Discontinuation Consensus panel // *J. Clin. Psychiatry.* – 1997. – Vol. 58, Suppl. 7. – P. 5–10.

38. Solomon D.A., Keller M.B., Leon A.C. et al. Multiple recurrences of major depressive disorder // *Am. J. Psychiatry.* – 2000. – Vol. 157. – P. 229–233.

39. Terra J.L., Montgomery S.A. Fluvoxamine prevents recurrence of depression: results of a long-term, double-blind, placebo-controlled study // *Int. Clin. Psychopharmacol.* – 1998. – Vol. 13. – P. 55–62.

40. Thase M.E. Long-term nature of depression // *J. Clin. Psychiatry.* – 1999. – Vol. 60, Suppl. 14. – P. 3–9.

41. Wade A., Michael Lemming O., Bang Hedegaard K. Escitalopram 10 mg/day is effective and well tolerated in a placebo-controlled study in depression in primary care // *Int. Clin. Psychopharmacol.* – 2002. – Vol. 17. – P. 95–102.

42. Zimbroff D., Bose A., Dayong L. Escitalopram treatment of non-responders can lead to remission in patients who fail initial SSRI therapy. Presented at the 157th annual meeting of the American Psychiatric Association. – New York, 2004.

43. Zimmerman M., Chelminski I., Posternak M. A review of studies of the Montgomery-Asberg Depression Rating Scale in controls: implications for the definition of remission in treatment studies of depression // *Int. Clin. Psychopharmacol.* – 2004. – Vol. 19. – P. 1–7.

ESCITALOPRAM MAINTENANCE TREATMENT FOR PREVENTION OF RECURRENT DEPRESSION: A RANDOMIZED, PLACEBO-CONTROLLED TRIAL

S. G. Kornstein, A. Bose, D. Li, K. G. Saikali, Ch. Gandhi

Background: Major depressive disorder is a recurrent illness that often requires maintenance antidepressant treatment. Escitalopram is a selective serotonin reuptake inhibitor (SSRI) that has shown efficacy in both acute and continuation treatment of major depressive disorder. The current trial examined the efficacy of maintenance escitalopram treatment in preventing depression recurrence in patients who responded to acute SSRI therapy.

Method: Patients with recurrent DSM-IV-defined major depressive disorder (≥ 2 previous episodes; baseline Montgomery-Asberg Depression Rating Scale [MADRS] score ≥ 22) who had responded (MADRS score ≤ 12) to acute open-label treatment (8 weeks) with 1 of 4 SSRIs (fluoxetine, sertraline, paroxetine, or citalopram) received open-label, flexible-dose continuation treatment (16 weeks) with escitalopram (10–20 mg/day). At the end of continuation treatment, patients maintaining response criteria were randomly assigned to 52 weeks of double-blind, fixed-dose maintenance treatment with escitalopram (10 or 20 mg/day) or placebo. Recurrence was defined as a MADRS score ≥ 22 or insufficient therapeutic response during the double-blind phase. The study was conducted between October 16, 2000, and February 4, 2003.

Results: A total of 234 patients who responded to acute open-label treatment with 1 of 4 SSRIs received at least 1 dose of open-label escitalopram continuation treatment. Of 164 patients who completed escitalopram continuation treatment, 139 were randomly assigned to double-blind maintenance treatment with escitalopram (N=73) or placebo (N=66). Mean baseline MADRS scores at the start of the maintenance phase were < 5 for both the placebo- and escitalopram-treatment groups. Time to recurrence was significantly longer in patients who received maintenance treatment with escitalopram compared with patients switched to placebo (hazard ratio = 0.26, 95% CI = 0.13 to 0.52, $p < 0.001$). Long-term escitalopram treatment was well tolerated.

Conclusion: Maintenance treatment with escitalopram was well tolerated and significantly reduced the risk for recurrence of depression. Patients with few residual symptoms following continuation treatment with escitalopram experienced a high rate of depression recurrence when switched to placebo, demonstrating the need for maintenance therapy of recurrent major depressive disorder beyond 4 to 6 months of initial symptom resolution even if few residual symptoms are present.

РЕАЛЬНЫЕ СТРАТЕГИИ ПЕРЕВОДА НА АНТИПСИХОТИКИ ВТОРОГО ПОКОЛЕНИЯ*

Х. Ю. Коррелл

Увеличение числа новых антипсихотиков, назначение которых нередко связано с неадекватным терапевтическим ответом у пациентов с хронически протекающими заболеваниями, часто приводит к необходимости смены этих препаратов у больных с тяжелыми психическими расстройствами (7). В связи с малочисленностью исследований, изучающих различные стратегии смены терапии, их результаты спорны и противоречивы (8): таким образом, отсутствует четкий алгоритм перевода больных на новые препараты. Тем не менее, некоторые авторы предлагают консервативный подход, использующий более постепенную стратегию смены терапии (11). Однако в клинической практике, в связи с имеющимися ограничениями во времени и вопросами страхования, врачи могут воспользоваться менее консервативными стратегиями. К примеру, в ретроспективном исследовании 60 пациентов, переведенных на терапию амисульпридом, в 89% перевод был осуществлен резко.

Стратегии смены терапии

В случае достижения только частичной ремиссии или вообще при отсутствии редукции симптоматики, а также при незначительном улучшении уровня функционирования часто возникает потребность в смене нейролептической терапии. Другими причинами для замены антипсихотика могут являться возникающее, несмотря на соблюдение режима приема предшествующего препарата, обострение или непереносимость вследствие выраженных побочных эффектов. Основной целью перевода на новый антипсихотик является стремление улучшить или поддержать (у стабильных пациентов) достигнутый уровень симптоматики, функционирования и переносимости терапии (8, 11).

Известно всего 8 различных стратегий смены терапии, различающихся по скорости введения и отмены, соответственно, нового и прежнего препарата, и по наличию полного или частичного перекрытия в назначении обоих средств:

1. Резкая смена – начало приема нового антипсихотика с терапевтических доз и резкая отмена предшествующего антипсихотика.

2. Перевод с постепенным повышением доз – постепенное увеличение дозы нового антипсихотика и резкая отмена предшествующего антипсихотика.

3. Перевод с постепенным снижением дозы – начало приема нового антипсихотика с терапевтических доз и постепенная отмена предшествующего антипсихотика.

4. Перекрестное титрование – постепенное увеличение дозы нового антипсихотика и постепенная отмена предшествующего антипсихотика.

5. Замена препаратов после стадии плато – начало приема нового антипсихотика с терапевтических доз с последующим отставленным резким обрывом приема предшествующего антипсихотика.

6. Замена препаратов после стадии плато с постепенным увеличением дозы – постепенное увеличение дозы нового антипсихотика с отставленной резкой отменой прежнего.

7. Замена препаратов после стадии плато с постепенным снижением дозы – начало приема нового антипсихотика с терапевтических доз с последующим отставленным постепенным снижением доз предшествующего.

8. Замена препаратов после стадии плато с перекрестным титрованием – постепенное увеличение доз нового антипсихотика с последующим ретардированным постепенным снижением дозы предшествующего.

Потенциальные преимущества и недостатки стратегий смены терапии с резким обрывом или с перекрестным приемом

В общем, стратегии, заключающиеся в резкой смене препаратов, ассоциированы с увеличением риска возникновения синдрома отмены, однако они позволяют избежать путаницы с динамикой доз одновременно назначаемых препаратов и позволяют быстрее избавиться от нежелательных эффектов прежнего препарата. Начало приема нового антипсихотика с терапевтических доз может привести к более быстрому проявлению необходимого терапевтического действия, однако может осложниться большим числом побочных эффектов.

Перекрестное титрование и, особенно, стратегии с трапециевидной сменой терапии могут снизить вероятность возникновения нежелательных физиологических эффектов, ассоциированных с быстрым повышением доз нового антипсихотика, и/или син-

* Расширенный реферат статьи, опубликованной в J. Clin. Psychiatry. – 2006. – Vol. 67, N 1. – P. 160–161.

дрома отмены, связанного с резким обрывом предшествующего препарата. Данные стратегии могут запутать врача, кроме того, могут повышать вероятность возникновения побочных эффектов, особенно, если оба препарата имеют схожий профиль побочных эффектов (например, седация, ортостатическая гипотензия, экстрапирамидные побочные эффекты, гиперпролактинемия, удлинение интервала QT). Более того, при применении перекрестных стратегий пациенты с меньшей готовностью следуют инструкциям врача в связи с мнением, что одновременный прием 2 препаратов необязателен или даже вреден. Таким образом, пациентам необходимо давать специальные указания на то, что сопутствующее назначение двух антипсихотиков является временным и призвано минимизировать, а не увеличить вероятность возникновения побочных эффектов. Несмотря на данные намерения, стратегии с перекрестной сменой терапии могут приводить к увеличению частоты случаев ненужной полипрагмазии в тех случаях, когда состояние пациентов претерпевает положительную динамику в процессе перевода на новый препарат или при отказе от смены лекарств.

Сравнительные данные по различным стратегиям смены терапии

В немногочисленных контролируемых исследованиях, сравнивавших различные стратегии смены антипсихотической терапии (3), изучались 4 метода. В этих исследованиях «постепенная» отмена или повышение доз в целом растягивались на 2-х или 3-недельный период, то есть 50–100% или 33,3–67–100% для пошагового повышения доз и 50–0% или 50–25–0% для отмены.

В настоящее время не хватает систематических данных для того, чтобы определить целесообразность стратегий с еще более медленным снижением доз традиционных антипсихотиков. В этом случае можно ожидать повышение экспрессии дофаминовых рецепторов, а для снижения не только их чувствительности, но и числа может потребоваться больше времени.

Обобщая все проведенные рандомизированные исследования смены терапии, в которых изучались оланзапин (9, 10), zipразидон (15) и арипипразол (3), можно сделать вывод, что все изученные стратегии примерно одинаково успешны. Однако каждое из этих исследований спонсировалось фирмой-производителем, которая могла внести поправки в дизайн исследования, чтобы показать применимость любой из стратегий применительно к антипсихотику, который эти фирмы выпускают.

С другой стороны, известна также необходимость «индивидуального подхода» (3, 5, 9–11, 15). Такой подход становится понятным, принимая во внимание проблему побочных эффектов, которые либо являются причиной смены терапии, либо могут возникнуть в процессе смены антипсихотика. Перевод с одного нейролептика на другой может быть ускорен в случае, если прием первого препарата вызывал тяжелые нежелательные эффекты, такие как диабе-

тический кетоацидоз, панкреатит, агранулоцитоз или злокачественный нейролептический синдром. С другой стороны, такое проявление синдрома резкой отмены, как дискинезия или следующая за постепенным снижением дозы/отменой отрицательная динамика состояния могут потребовать возобновления приема предшествующего антипсихотика с последующей его заменой методом постепенного снижения дозы, перекрестного титрования или любым способом после стадии плато.

Совершенные в проведенных исследованиях ошибки, связанные с отбором пациентов и их делением на группы, ограничивают применимость этих результатов у конкретных пациентов. Дополнительным фактом, исключающим возможность применения результатов этих исследований, является то, что в них содержалось недостаточно информации о причинах перевода пациентов на новый препарат, а информация о том, производилась ли смена терапии в связи с непереносимостью или из-за недостаточной эффективности прежнего препарата, может повлиять на исходы различных путей смены терапии.

Важнее всего то, что допущение применения дополнительных препаратов, облегчающих состояние (этот вопрос в исследованиях чаще всего плохо освещен), например, назначение бензодиазепинов в широком спектре доз в первые 7–10 дней, может оттенять такую проблему, как синдром отмены, возникающий во время резкой смены антипсихотической терапии в клинических условиях, связанный с дофаминовыми, гистаминовыми и/или холинергическими влияниями. Клинические проявления этих состояний могут заключаться в обострении симптоматики, ажитации, инсомнии, тревоге или ассоциированной с синдромом отмены дискинезией/акатизией, и они, в частности, возникают и в амбулаторных условиях, когда назначение бензодиазепинов требует особой осторожности. В конечном итоге, может потребоваться индивидуальная схема смены терапии с учетом не только особенностей пациентов, но и фармакологических характеристик отдельных представителей антипсихотиков второго поколения.

Соображения относительно повышения доз нового антипсихотика

При смене старого препарата на клозапин, повышение доз последнего всегда должно производиться постепенно, поскольку быстрое наращивание его доз может увеличивать риск возникновения ортостатической гипотензии, побочных эффектов со стороны сердечно-сосудистой, кроветворной и вегетативной нервной систем. В случае, если прежний антипсихотический препарат обладает выраженным седативным эффектом или вызывает снижение давления, также нежелательно применение стратегии со стадией плато.

Аналогичным образом следует постепенно повышать дозу рисперидона ввиду того, что в противном случае возрастает риск экстрапирамидных побочных эффектов, в частности, дистонических ре-

акций (за исключением случаев профилактического комбинирования с антихолинергическими средствами). То же касается арипипразола, который при назначении сразу в больших дозах может потенциально вызывать тошноту, рвоту или неусидчивость.

Обратная картина наблюдается при переходе на оланзапин, кветиапин и zipразидон, когда можно сразу повышать дозы для более быстрого наступления эффекта и/или минимизации побочных эффектов. При более плавном повышении доз кветиапина (то есть, повышение до 400 мг в течение 5 дней) возрастает вероятность возникновения седации и ортостатической гипотензии (14). Кроме того, для достижения антипсихотического и антиманиакального действия, а также во избежание обострения психоза или возбуждения и возникновения остаточной дистонии после отмены или снижения дозы предшествующего антипсихотика дозы zipразидона и кветиапина должны достичь определенного значения, при котором наблюдается достаточная степень блокады дофаминовых рецепторов.

Соображения относительно отмены предшествующего антипсихотика

Недостаточно широкое распространение стратегий со стадией плато является следствием того, что до недавнего времени большинство антипсихотиков обладало в той или иной степени выраженным седативным эффектом. Однако после появления zipразидона и арипипразола сообщалось, что эти препараты обладают «активирующим» действием или вызывают ухудшение психотического состояния (12, 14). Таким образом, термин «активация» не является точным. В этих случаях необходимо более тщательно отслеживать динамику состояния на предмет усиления психотических проявлений или ажитации, акатизии, тревоги или нарушений сна.

Другим или дополнительным объяснением, по крайней мере, некоторых из этих сообщений является то, что оба эти препарата по сравнению с другими антипсихотиками значительно слабее связываются с гистаминовыми и/или холинергическими рецепторами. При резком или слишком быстром переводе с обладающих седативными свойствами антихолинергических препаратов на zipразидон или арипипразол, может происходить индукция синдрома отмены, напоминающего обострение психотичес-

кой симптоматики или ажитации, акатизии, тревоги или бессонницы, однако точнее в этой ситуации употреблять термин возобновление психотической симптоматики, ажитации, акатизии, бессонницы или тревоги. Избежать этого помогут стратегии со сменной терапией после стадии плато, поскольку они позволяют постепенно достичь при приеме zipразидона или арипипразола достаточной дофаминовой блокады до того как отменяются антигистаминные или антихолинергические препараты.

Заключение

Особенности дизайна, отбора пациентов и процедуры, применяющиеся в исследованиях стратегии смены терапии, не предоставляют возможности использовать их результаты в общей практике, поскольку они изначально нацелены на получение равнозначных результатов вследствие разрешения применения свободных доз препаратов первой помощи в течение наиболее уязвимого периода (первые 7–10 дней от начала смены терапии). Однако, в частности, бензодиазепины не могут также свободно применяться в клинической практике, поскольку имеется вероятность злоупотребления, возникновения парадоксальной активации у лиц пожилого возраста или синдрома отмены (в случае быстрого перевода пациента на менее строгий режим наблюдения, когда не хватает времени на правильное снижение доз седативных препаратов).

Помимо этого, наряду с изменениями физиологии головного мозга, сам факт смены терапии может вызывать у пациентов тревогу, что может осложнять процесс перевода с одного антипсихотика на другой в случае невозможности адекватного применения бензодиазепинов или антигистаминных средств. Помимо особенностей личности пациентов и сопутствующей психотропной терапии, на выбор стратегии смены лечения могут влиять также и различия фармакологических профилей конкретных антипсихотиков второго поколения, например, относительная степень блокады дофаминовых, гистаминовых и холиновых рецепторов.

Для того, чтобы разработать рекомендации по терапии и ее наиболее безопасной и эффективной смене с учетом особенностей различных групп пациентов и антипсихотиков, необходимо проведение дополнительных исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Burns T., Chabannes J.P., Demyttenaere K. // *Curr. Med. Res. Opin.* – 2002. – Vol. 18. – P. 201–208.
2. Burris K.D., Molski T.F., Xu C. et al. // *J. Pharmacol. Exp. Ther.* – 2002. – Vol. 302. – P. 381–389.
3. Casey D.E., Carson W.H., Saha A.R. et al. Aripiprazole Study Group // *Psychopharmacology.* – 2003. – Vol. 166. – P. 391–399.
4. Correll C.U. // *J. Clin. Psychiatry.* – 2005. – Vol. 66. – P. 1610–1611.
5. Cutler A.J., Goldstein J.M., Tumas J.A. // *Clin. Ther.* – 2002. – Vol. 24. – P. 209–222.
6. DeQuardo J.R. // *J. Clin. Psychiatry.* – 2004. – Vol. 65. – P. 132–133.
7. Edlinger M., Baumgartner S., Eltanaihi-Furtmuller N. et al. // *CNS Drugs.* – 2005. – Vol. 19. – P. 27–42.
8. Ganguli R. // *Am. J. Health Syst. Pharm.* – 2002. – Vol. 59, Suppl. 8. – P. S22–S26.
9. Kinon B.J., Basson B.R., Gilmore J.A. et al. // *J. Clin. Psychiatry.* – 2000. – Vol. 61. – P. 833–840.
10. Lee C.T., Conde B.J., Mazlan M. et al. // *J. Clin. Psychiatry.* – 2002. – Vol. 63, N 5. – P. 69–76.
11. Peuskens J. // *Int. Clin. Psychopharmacol.* – 2000. – Vol. 15, Suppl. 4. – P. S15–S19.
12. Ramaswamy S., Vijay D., William M. et al. // *Int. Clin. Psychopharmacol.* – 2004. – Vol. 19. – P. 45–48.
13. Reeves R.R., Mack J.E. // *Am. J. Psychiatry.* – 2004. – Vol. 161. – P. 1308.
14. Smith M.A., McCoy R., Hamer-Maansson J. et al. // *J. Clin. Psychopharmacol.* – 2005. – Vol. 25. – P. 331–335.
15. Weiden P.J., Simpson G.M., Potkin S.G. et al. // *J. Clin. Psychiatry.* – 2003. – Vol. 64. – P. 580–588.

СОЛДАТ И АРМИЯ: ЗАМЕТКИ ГОЛЛАНДСКОГО ВРАЧА

Б. К. М. Раас

Нидерланды

В целом, существует три области применения психиатрии в военной системе. Первая – в связи с психиатрическими последствиями непосредственного участия в военных действиях. В XX веке, с его разрушительными войнами, появились многочисленные термины, описывающие психологические и психиатрические проявления у солдат (а также у гражданских лиц), подвергшихся воздействию угрожающих жизни ситуаций в военных сражениях, а также в качестве военнопленных, жертв пыток или оказавшись заложниками. После Первой мировой войны появились диагнозы: «шок в результате обстрела» (shell shock), «операционное истощение» (operational fatigue), «военный невроз» (war neurosis), «солдатское сердце» (soldier's heart), «усталость в результате участия в боевых действиях» (combat fatigue). Позднее все тяжелые психологические проявления в связи со стрессом участия в военных действиях были сведены вместе под названием посттравматического стрессового расстройства.

Вторая область – это участие психиатров в проблемах призывников, испытывающих психиатрические/психологические трудности при призыве на военную службу, несмотря на то, что призывные комиссии сочли их пригодными для службы в армии. В этот раздел деятельности психиатра также попадают психиатрические проблемы профессиональных военнослужащих (например, алкоголизм).

Третья область деятельности военного психиатра может заключаться в подготовке отчета о судебно-психиатрической экспертизе для военного трибунала в случае совершения военнослужащим, обычно насильственного или сексуального, преступления.

В данном эссе мне хотелось бы обсудить вторую область применения психиатрии, которой обычно уделяется меньше внимания, чем посттравматическому стрессовому расстройству. Я попытаюсь на основании личного опыта армейского врача, ставшего впоследствии психиатром, описать возможные психологические и психиатрические последствия у подростков, попадающих в качестве призывников на военную службу.

Ситуация с призывной армией в Нидерландах

Вплоть до 90-х годов прошлого века армия Нидерландов представляла собой сочетание профес-

сиональных военнослужащих и призывников. В основе такой идеологии лежали два основания: во-первых, постоянный приток в армию гражданской молодежи был призван обеспечивать демократическое воздействие на закрытую и иерархическую военную систему и, во-вторых, для выполнения армейских задач требовалось меньше профессиональных военных. В принципе, каждый голландский юноша должен был отслужить в армии в течение 18 месяцев. Исключения делались для третьего сына в семье, если его два старших брата уже отслужили в призывной армии; при сложных социальных обстоятельствах в семье, обычно экономического характера (например, если юноша был единственным кормильцем в семье).

Исключались из числа призывников и лица, которые отказывались идти на военную службу по религиозным или идейным соображениям. Они должны были защищать свои мотивы перед специальной комиссией, которая принимала решение об обоснованности их отказа. Иногда комиссия запрашивала психиатрическое освидетельствование молодых людей. Если мотивы признавались обоснованными, то обычно им предоставлялась возможность альтернативной службы, например, работа в больнице.

Каждый юноша в возрасте 17–18 лет должен был пройти обследование физического и психического состояния в соответствии с определенной схемой, в результате которого получался результат от «полностью пригоден» до «полностью непригоден» к службе. В ходе этой процедуры оценивалось общее физическое состояние юноши, качество функционирования его конечностей и суставов, зрение, слух и психическая устойчивость. По каждому из упомянутых разделов выставлялись баллы от 1 (пригоден) до 5 (полностью непригоден). На основании полученного показателя комиссия решала, пригоден ли данный молодой человек к военной службе и, если пригоден, то на какого рода военную службу его можно направить. Психиатра в комиссии не было. Оценка психической устойчивости также выставлялась в диапазоне от 1 (полностью устойчив) до 5. Балл выше 2 означал, что уровень психической устойчивости данного лица не позволял ему служить в армии. Обычно суждение комиссии основывалось на прошлой истории молодого человека.

В целом, признание непригодным к военной службе могло отрицательно сказаться на возможностях работы по ряду специальностей в гражданском обществе (например, на государственной службе). Помимо этого, отцы обычно говорили сыновьям, что армия сделает из тебя настоящего мужчину.

Юноши призывного возраста, поступающие или учащиеся в высших учебных заведениях или университетах, получали отсрочку от армии до окончания учебы, так как считалось, что в армии полезнее люди, обладающие профессиональными навыками.

Такие отсрочки были особенно привлекательны для студентов-медиков, которые даже имели возможность пройти базовую армейскую подготовку во время летних каникул в университете, а по окончании учебы сразу могли начать работать в качестве армейских врачей. Для молодых врачей существовала ограниченная свобода выбора места работы в военной структуре. Это могли быть: военный госпиталь общего профиля, военная служба психического здоровья, военный психиатрический госпиталь, общая медицинская практика в войсковых частях и т.д. Мне довелось работать во время моей военной службы в качестве врача военной психиатрической поликлиники, разумеется, под контролем Национального армейского центра психического здоровья. Мои коллеги, работавшие в системе первичного здравоохранения в войсках, могли направлять в нашу поликлинику солдат с психическими или поведенческими проблемами.

В то время новые группы призывников прибывали в казармы для прохождения базовой военной подготовки каждые два месяца.

По завершении Холодной войны система призыва была отменена и в настоящее время армия Нидерландов состоит из профессиональных военных, а также добровольцев, служащих на контрактной основе.

Подростковый возраст

В данном разделе мне бы хотелось кратко обсудить некоторые психологические аспекты в связи со стадиями развития человека, с акцентом на подростковом возрасте. Согласно теориям психологии развития, в жизни человека есть периоды повышенной уязвимости с повышенным риском развития малых и больших психических расстройств и поведенческих проблем. Я не буду касаться психоаналитических теорий относительно ранних влияний в первые годы жизни на развитие ребенка.

Обратимся к пубертату (период с 10/12 до 15 лет). В пубертате в течение небольшого периода времени происходят очень выраженные телесные, психологические и социальные изменения, в результате которых, например, бывшие дети начинают осознавать собственное «я», проявлять оппозиционное поведение по отношению к родителям, акцентировать проявления собственной индивидуальности путем выбора для себя одежды, а также экспериментов с новыми вариантами поведения и

т.д. Это выглядит особенно контрастно на фоне предшествующих, наименее проблематичных лет в жизни человека, которые называют латентной стадией (возраст 6–10/12 лет).

В отношении продолжительности подросткового возраста мнения разделяются. Обычно её оценивают в диапазоне 5–10 лет (возраст с 15 до 20/25 лет). Основной характеристикой данной стадии жизни считается формирование социальной идентичности. По окончании средней школы молодые люди выходят на границу взрослой жизни, и они должны суметь сделать важный для их жизни выбор в отношении собственных будущих перспектив. Они уже научились себя вести и поддерживать свой статус в группе сверстников, не теряя при этом собственной идентичности. Теперь они должны быть готовы вступить в мир взрослых, определить свой путь и своё место в этом мире.

Разумеется, у описанных выше стадий могут в индивидуальных случаях быть разнообразные варианты – от гиперадаптации до преждевременного автономного поведения.

Итак, призывники попадают в армию в подростковом возрасте, и их способность справляться с проблемами (копинг) и адаптация к совершенно новой ситуации в большей или меньшей мере зависят от их развития (и воспитания) на предшествующих стадиях жизни.

Психологическое воздействие начала службы в армии

С момента вступления подростка в армейскую систему он оказывается лишен всех ранее существовавших «внешних» признаков его идентичности. Он должен сменить личную одежду на стандартную униформу, включая нижнее бельё; он вынужден изменить индивидуальный личный облик, так как даже пострижены все будут одинаково. В большинстве случаев он оказывается среди совершенно незнакомых ему людей. И помимо всех слышанных ранее историй, как положительных, так и отрицательных, он не знает, чего ожидать. В нем остается одно – «базовая» индивидуальность.

Это можно назвать процессом анонимизации, который закрепляется групповой муштрой, когда человек перестает быть личностью и становится номером. Да и обращение в этой среде соответствующее, только по фамилии, без употребления имени. Плюс ко всему, армия известна своими ритуалами инициации для «новеньких», что может содержать элементы физического и психологического запугивания, унижения и/или травматизации. Жалобы на эти ритуалы расцениваются как признак слабости и предательство.

Военная дисциплина требует подчинения приказам. Дискуссии и мнения не допускаются. Для военной организации также характерна выраженная иерархия. Любое неповиновение, иная интерпретация или нарушение правил влекут за собой более или менее серьезные репрессивные меры.

В этом смысле военная организация в целом может рассматриваться как система, которая требует от человека адаптации. Жесткая иерархия просматривается в параллельных процессах на всех уровнях организации: призывник подчиняется сержанту, сержант – младшим офицерам и далее до самых верхних этажей организации. Таким образом, у лица, демонстрирующего наилучшую адаптацию, то есть повиновение без комментариев, будут наилучшие перспективы для военной карьеры. Индивидуальность и творчество понижают возможности продвижения по службе и не способствуют получению льгот. То же касается прочих закрытых иерархических структур, например, тюремной системы.

Разумеется, для жесткой дисциплины в армии есть свои причины. Но в связи с темой данного эссе, должен заметить, что чрезмерно жесткая дисциплина может перейти в репрессии, а также в психологическое и физическое насилие по причине отсутствия уважения к человеческому достоинству и ценностям отдельного солдата. Солдат может быть унижен, если он не в состоянии действовать как отлаженная часть «машины». В результате он становится в отделении изгоем или козлом отпущения, а в это время его непосредственные начальники рапортуяют о том, что у них все в порядке (то есть «никто не пикнет»). Положительным моментом может быть поддержка других солдат, которые сталкиваются с той же проблемой. С такими вызовами сталкивается в армии призывник-подросток.

Психологические проблемы призывников

Через пару недель после поступления нового призыва приемная нашей поликлиники наполнялась юношами. Некоторые сидели молча, некоторые плакали и скучали по родителям. Их направляли врачи соответствующих подразделений в связи с устойчивыми поведенческими проявлениями, свидетельствующими об их неспособности преодолеть проблемы пребывания в совершенно новой среде, а также приладиться к способу обращения с ними военных инструкторов. Среди них можно было выделить несколько групп. У них отмечался широкий диапазон эмоциональной неустойчивости, признаки деперсонализации и/или регрессии, а также жалобы на бессонницу и тревогу.

Первую группу (сравнительно небольшую) достаточно легко можно было успокоить, если говорить с ними напрямую. Среди них не было признаков суицидальности или депрессии. Эта группа рассматривалась как возможные симулянты, которые хотели как можно быстрее покинуть армию. Они направлялись обратно по месту службы.

Большинство наших посетителей составляла вторая группа с аналогичными проявлениями и жалобами; они страдали в большей или меньшей мере расстройствами адаптации с признаками эмоционального расстройства, ажитированной депрессией или тревогой. Следует отметить, что большинство

из них не хотели покидать армию, но они не могли справиться со стрессом военной службы. Так, один из юношей так боялся, что его товарищи узнают о его ночном энурезе, что он пытался ночью не спать, а для гарантии надевал на половой орган резинку. Другой молодой человек был единственным ребенком у глухонемой пары и был для них средством коммуникации с окружающим миром, и, попав в армию, очень беспокоился, как родители обходятся без него.

В некоторых случаях нам удавалось организовать военную службу для молодых людей недалеко от дома. Обычно это были юноши из отдаленной сельской местности, которые раньше никогда далеко не уезжали от дома. Если не удавалось перевести их поближе к месту жительства, и их симптомы были достаточно тяжелыми (и если их командование хотело от них избавиться), то им разрешалось покинуть армию.

Если в поликлинику поступало большое количество призывников с одинаковыми жалобами из одной части, то мы связывались с командованием и информировали их о возможных негативных влияниях на группу их призывников, а также обсуждали возможные изменения в обращении с новобранцами.

Солдат с психотическими симптомами почти не было. Вместе с тем, следует упомянуть о небольшой группе молодых людей, у которых шизофрения манифестировала в период между прохождением медицинской комиссии и призывом в армию.

Через несколько недель после начала службы в армии в нашей приемной появлялись представители небольшой, но яркой третьей группы, которые были направлены в поликлинику по самым разным причинам. Они пытались совершить суицид, совершали поджоги или падали в обморок при физических нагрузках, в их дыхании чувствовался запах ацетона. Эта группа ходила в столовую, но почти ничего не ела. Обычно ранее за ними ничего особенного не замечалось, разве только они были молчаливы и почти не вступали в контакт с другими. Тщательное обследование этих молодых людей выявляло у них сильную тоску по дому, которая переросла в тяжелое большое депрессивное расстройство с нарушениями сна, потерей аппетита, уменьшением массы тела, с очень подавленным настроением и социальной изоляцией. Они, в отличие от призывников с расстройством адаптации, не жаловались на свое состояние и не обращались за помощью к врачу, хотя и очень страдали. В этих нередко драматических случаях единственным решением было освобождение их от армии и направление домой. Обычно офицеры всегда следовали этой рекомендации. Случалось, что молодой солдат совершал мелкое преступление, например, легко раскрываемую кражу – по той же вышеупомянутой причине (тяжелая депрессия).

Среди наших клиентов была и, совершенно отличная от других, четвертая группа посетителей.

Они появлялись также после нескольких недель военной службы, и их поведение было противоположным в сравнении с вышеописанным. Они были активны, готовы к выполнению самых трудных задач, поставленных командирами, демонстрировали выраженное мускулинное поведение («мачо»). Сначала наставники их хвалили, но со временем они начинали сопротивляться приказам, так как «знали всё лучше инструктора», позволяли себе замечания и возражения, и демонстрировали нарастающее сопротивление существующей дисциплине. Командование пыталось от таких избавиться – обычно после нескольких наказаний, которые никак не влияли на их поведение. Более того, их оппозиционность усиливалась, и они также пытались управлять другими солдатами.

По данным психиатрического обследования их можно было охарактеризовать как лиц, страдающих тяжелыми личностными расстройствами с признаками первичной психопатии, то есть, такими чертами, как поиск острых ощущений, отсутствие совести, стремление манипулировать другими. Эту группу держать в армии было нельзя. По нашей рекомендации их освобождали от военной службы.

Если говорить о профессиональных солдатах, то среди них основной проблемой был тяжелый алкоголизм. Таких обычно направляли в военный психиатрический госпиталь для детоксикации и последующего лечения.

Что касается лечения, то здесь врачи поликлиники обычно направляли рекомендации врачам общего профиля в военных подразделениях. Это касалось и медикаментозного лечения, и действий врача при определенных формах проблем адаптации.

Заключение

При оценке состояния здоровья будущего призывника очень трудно предсказать возможные проблемы адаптации. Подростковая фаза развития делает некоторых юношей крайне уязвимыми к стрессу, налагаемому военной службой на его идентичность, и их навыки копинга оказываются недостаточными для преодоления этих стрессовых факторов.

В этой связи на первичном этапе службы необходимо уделять особое внимание психологическим и психиатрическим аспектам работы с молодыми людьми. Младшие офицеры должны обучаться и постоянно совершенствоваться в части распознавания симптомов дезадаптации и решения первичных проблем адаптации. В этом им должны помогать психологи и психиатры, в том числе с помощью консультаций. При подозрении на наличие в военном подразделении структурных факторов, мешающих процессу адаптации, психиатры должны брать на себя инициативу и обсуждать эту проблему с командованием соответствующих подразделений.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ЖЕНЩИН С АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ

А. А. Кирпиченко

Витебский государственный медицинский университет, Республика Беларусь

За последние 20 лет доля женщин среди учтенных пациентов с алкогольной зависимостью увеличилась в 5 раз. В Республике Беларусь по данным Министерства здравоохранения соотношение мужской и женской алкогольной зависимости в 2004 году составило 7,4:1.

Всемирной организацией здравоохранения выделено 3 категории женщин, потребляющих алкоголь: сильно пьющие, которые потребляют в среднем в день не менее 0,99 унции (28,3 чистого алкоголя); умеренно пьющие – от 0,22 унции (6,23) до 0,99 унции и малопьющие – менее 0,22 унций. В Республике Беларусь потребление на душу населения в 2001 году составило 9,4 литра, в 2002 году – 10 литров, в 2004 году – 9,4 литров абсолютного алкоголя. В странах Европы и в США ситуация с потреблением алкоголя населением схожа с таковой в Республике Беларусь и России (6, 8, 9, 11, 12, 14). Количество женщин, страдающих алкогольной зависимостью, равно как и склонность их к антисоциальным поступкам и противоправным действиям увеличивается в старшем возрасте (от 36 до 50 лет) (5). Женщин с алкогольной зависимостью в возрасте от 20 до 25 лет относительно немного, что можно объяснить их функциями по созданию семьи и воспитанию детей.

Целью данного исследования является определение социально-клинических и социально-психологических особенностей алкогольной зависимости у женщин в Республике Беларусь в эпоху активного переосмысления приоритетов и ценностей социально-экономических основ в жизни общества.

В резолюции 1-ой Российско-белорусской конференции (июнь 2002 года, г. Витебск) «Медицинские и социально-психологические проблемы алкогольной и наркотической зависимости» говорится, что алкогольная зависимость по масштабам распространения, величине экономических, экологических, демографических и нравственных потерь представляет серьезную угрозу стабильности и развитию общества, здоровью и благополучию нации (9). Для изучения данной проблемы сегодня требуется

применение различных методических приемов, в том числе социально-клинических и социально-психологических.

Материал и методы исследования

Для всестороннего комплексного исследования психологического статуса женщин с алкогольной зависимостью, наряду с клиническими, катamnестическими, автобиографическими методами, применялся комплекс психологических методов: исследование личности ММРІ (СМИЛ) (13), метод исследования агрессивности у женщин Басса-Дарки (2), метод изучения акцентуации личности Шмишека (17), а также анализ качества жизни пациенток (3).

Обследовано 380 женщин, страдающих алкогольной зависимостью (II–III стадией заболевания), находившихся на лечении в стационаре Витебской областной клинической психиатрической больницы с последующим амбулаторным лечением и наблюдением в Витебском областном психоневрологическом диспансере в период 1998–2003 годы. Кроме этого, для сравнения результатов исследовано 80 мужчин с алкогольной зависимостью II–III стадии заболевания и 44 контрольных лица мужского пола. При исследовании пациенты (мужчины и женщины) находились в состоянии похмелья.

В качестве основной контрольной группы обследовано 247 практически здоровых лиц женского пола (студентки медицинского университета и сотрудницы психиатрической больницы). Для соблюдения принципа однородности материала дополнительными критериями отбора лиц основной и контрольной группы были детородный возраст, отсутствие тяжелой коморбидной психической и соматической патологии.

Средний возраст испытуемых составлял у женщин – 42,55 лет, у мужчин – 37,78 лет. Длительность заболевания до 5 лет у женщин наблюдалась в 26,06% случаев, у мужчин в 25% случаев; более 5 лет – 73,94% и 75% соответственно. Длительность запоев до 7 дней отмечалась у 55% женщин и в 42,5% случаев у мужчин; более 7 дней – 40% и

53,75% соответственно. Ежедневное употребление алкоголя выявлено у 5% женщин и у 3,75% мужчин. Испытуемые страдали II и III стадиями алкогольной зависимости, из них 81,58% женщин и 77,50% мужчин – второй стадией; 18,42% женщин и 22,5% мужчин – третьей стадией заболевания. Похмельный синдром второй степени тяжести выявлялся у женщин в 58,16% случаев, у мужчин – в 66,25%; похмельный синдром третьей степени тяжести наблюдался у женщин и мужчин в 41,84% и 33,75% случаев соответственно (табл. 1). В структуре синдрома отмены у женщин с алкогольной зависимостью, как и у мужчин с алкоголизмом, отмечено наличие субдепрессивных расстройств (32,89% и 26,66% соответственно).

В преморбидном периоде определялись следующие экзогенно-органические стигмы: перенесенная нейроинфекция (2,37% жен. и 7,50% муж.); соматические заболевания (11,31% жен. и 8,75% муж.). У 8,68% женщин и 11,25% мужчин в преморбиде отмечены травмы головы. Дисфункции пубертатного периода отмечены у 4,21% женщин и 2,51% мужчин.

Социальный статус мужчин и женщин (табл. 2) отличался лишь семейным положением (мужчин больше разведенных и меньше одиноких). Мужчины в отличие от женщин реже меняли место работы.

Результаты и обсуждение

В обществе до настоящего времени существует снисходительное отношение к женщинам умеренно- или малопьющим. В то же время сильно пьющие женщины вызывают резкое осуждение со стороны окружающих. Снисходительное отношение общества к женщине с алкогольной зависимостью приводит к утрате со стороны окружающих регулирующей, предписывающей функции, направленной против пьянства. Постепенно женщина начинает привыкать к сложившимся межличностным

отношениям, примыкая к различным социальным группам с целью употребления алкоголя. Выбор женщин падает на компании, общение в которых сопровождается алкоголизацией. В этих компаниях они находят себе сожителей, мужчин, как правило, также страдающих алкогольной зависимостью, в результате чего образуются быстро распадающиеся семьи с межличностными конфликтами и нарушениями в ряде случаев уголовного кодекса. Этому способствует наличие признаков личностных изменений у пациенток, акцентуаций их личностных свойств, агрессивности и подозрительности.

Около 15–20 лет назад указывалось, что развитие алкогольной зависимости связано с особенностями профессий женщин (сфера обслуживания, строительство, торговля). В настоящее время кроме этих профессий, способствующих развитию алкогольной зависимости, сюда можно отнести и ряд новых, в частности, индивидуальное предпринимательство, торговля на мини-рынках, «челночный бизнес» и др. Этому способствует получение экономической самостоятельности и владение материальными средствами, стремление не отставать от мужчин, а также ослабление контроля со стороны общества. Возникновение чрезвычайных ситуаций в жизни страны, дисгармония в семейной и личной жизни способствуют появлению признаков фрустрации. На это указывают исследования качества жизни испытуемых, которые находятся в прямой зависимости от экономического благополучия и социального положения (1, 14, 16).

Сравнивая результаты социального статуса мужчин и женщин с алкогольной зависимостью, обращает на себя внимание преобладание количества разведенных мужчин над разведенными женщинами. Однако одиноких женщин на момент обследования было почти в три раза больше, чем одиноких мужчин. Данный факт может свидетельствовать о

Таблица 1

Некоторые клинические характеристики алкогольной зависимости у исследованных мужчин и женщин

	Женщины (%)	Мужчины (%)
Доставлен (а) в стационар принудительно	34,74%	42,35%
Поступил (а) в стационар самостоятельно	65,26%	57,65%
Характерный синдром отмены	97,63%	98,00%
Полимпсесты	79,47%	89,91%
Утеря рвотного рефлекса	95,2%	98,00%
Физическая зависимость от алкоголя	97,63%	96,6%
Обсессивное влечение к алкоголю	97,1%	98,00%
Гепатоз	16,84%	9,41%
Полиневриты	2,11%	2,35%
Запой до 1 недели	55,0%	42,5%
Запой свыше 1 недели	40,0%	53,75%
Судорожный синдром	2,11%	9,41%
Психотические расстройства	25,05%	34,12%

Таблица 2

Сравнительная характеристика социального положения обследованных пациентов с алкогольной зависимостью

Социальное положение		Женщины	Мужчины
Образование	Базовое	18,16%	17,65%
	Среднее	30,26%	24,71%
	Средне специальное	42,11%	45,88%
	Высшее	9,47%	11,76%
Семейное положение	Разведена	27,10%	45,88%
	Замужем	37,11%	41,18%
	Живет одна	35,79%	12,94%
Дети	Не имеет детей	19,47%	32,94%
	Имеет детей	80,53%	67,04%
Проживание	Город	91,84%	91,76%
	Село	8,16%	8,24%
Трудовая деятельность	Работает	43,16%	52,94%
	Не работает	56,84%	47,06%
Смена работы более трех раз		52,63%	24,71%

том, что алкогольная зависимость не дает пациентке выполнить ее основную социальную задачу – быть полноценным созидателем семьи и хранителем семейного очага. Заслуживает внимания и тот факт, что и большинство мужчин и большинство женщин являлись жителями города. Этот факт, тем не менее, не позволяет говорить о превалировании городского алкоголизма над сельским, а отражает меньшую доступность наркологической помощи в сельских районах. Около 50% мужчин и женщин на момент обследования не работали. Этот факт ярко отражает не только разрушающее действие алкоголя на социальное функционирование лиц с алкогольной зависимостью, но и подчеркивает относительную недоступность спиртосодержащих средств для неработающих пациентов и пациенток.

Оценивая результаты сравнения клинической картины алкоголизма у мужчин и женщин, необходимо отметить более позднее время развития женского алкоголизма, что соответствует описанному в литературе «телескопическому» началу заболевания у женщин (1). Более высокая частота возникновения субдепрессивных расстройств у женщин способствует более злокачественному течению женского алкоголизма и более быстрому формированию абстинентного синдрома.

Субдепрессивная и истеро-возбудимая патология, описываемая в документах ВОЗ как «концепция насилия и жестокости внутри семьи», способствовали возникновению таких терминов, как «семейная жестокость», «домашнее нападение», «избиваемые жены». Описывается психологический террор по отношению к женщинам, которые сами являются источником насилия. Домашняя жестокость проявляется в регулярном избиении женщин, особенно в низших социально-экономических слоях общества, где серьезной проблемой является экономическая нищета. Этому способствует наличие у жен-

щин с алкогольной зависимостью таких черт, как несамостоятельность, инфантильность, подверженность чужому влиянию. Частично поэтому женская алкогольная зависимость труднее поддается лечению (4, 7, 10, 15).

Данные исследования с помощью ММРІ (СМИЛ) показали патологические изменения личности у женщин с алкогольной зависимостью (2), которые проявлялись в виде увеличения показателей шкал «импульсивности», «ригидности» и «индивидуальности» (табл. 3), а также в снижении показателей таких шкал, как «контроль над враждебностью», «предипохондрическое состояние», «авторитарные проблемы». Отмечены высокие показатели шкал «эмоционального отчуждения» и «низкой адаптации», в то время как показатели «интеллектуальной эффективности», «социальной желательности» и «толерантности к стрессу» были достоверно снижены по сравнению с контрольными данными ($p<0,001$).

Проведенные исследования с помощью данного метода как у мужчин с алкогольной зависимостью, так и у женщин, показали увеличение «импульсивности», «ригидности». Установлено, что у мужчин наблюдались значительно более высокие показатели. Так, по шкале 4 «импульсивность» у женщин с алкогольной зависимостью Т баллы составляли $79,00\pm 1,57$, у мужчин с алкогольной зависимостью – $82,67\pm 1,63$; по шкале 8 «индивидуальность» у женщин с алкогольной зависимостью Т баллы составили $82,91\pm 1,55$, у мужчин с алкогольной зависимостью – $86,30\pm 2,11$. Данные по шкале 6 «ригидность» были одинаковыми в обеих группах. Обращает на себя внимание тот факт, что у женщин с алкогольной зависимостью величина первых трех шкал, так называемой «невротической триады» («сверхконтроль», «пессимистичность», «эмотивность») не выходила за пределы нормы (70 Т бал-

Таблица 3

Результаты исследования личности по ММРІ (СМИЛ) лиц с алкогольной зависимостью (женщин и мужчин, в Т баллах)

Название шкалы	Контрольные исследования (женщины)	Лица с алкогольной зависимостью (женщины)	Контрольные исследования (мужчины)	Лица с алкогольной зависимостью (мужчины)
шкала L (лжи)	48,12±0,86	49,02±1,15	46,60±1,37	47,51±0,86
шкала F (невалидности)	68,48±1,09	80,58±1,69	56,50±1,49	83,20±0,86
шкала K (коррекции)	52,03±0,60	50,30±1,07*	58,80±1,26	48,73±0,88*
шкала 1 (сверхконтроль)	54,19±1,15	62,91±1,40	51,40±1,37	80,78±1,58*
шкала 2 (пессимистичность)	55,48±0,89	66,72±1,09	55,80±2,23	81,27±1,74
шкала 3 (эмотивность)	49,90±1,02	61,91±1,38	54,60±1,60	82,35±1,63
шкала 4 (импульсивность)	62,70±1,16	79,00±1,57	65,60±1,94	82,67±1,63
шкала 5 (муж. – жен.)	66,77±0,84	61,78±1,18	59,80±1,94	74,34±1,11
шкала 6 (ригидность)	56,09±1,39	76,66±1,55	53,00±1,37	76,99±1,33
шкала 7 (тревожность)	56,51±1,00	64,66±0,97	52,20±1,49	79,45±1,41
шкала 8 (индивидуальность)	64,00±1,12	82,91±1,55	59,40±1,83	86,30±2,11
шкала 9 (оптимистичность)	63,03±1,19	66,83±1,13	67,40±1,12	77,91±1,36
шкала 0 (интроверсия)	52,90±0,90	59,41±0,67*	46,50±1,31	56,30±1,21*

Примечания: Chi Sqr. (df=13)=1299,014; * – $p<0,01$ по сравнению с контрольной группой.

лов), в то время как у мужчин с алкогольной зависимостью Т баллы по данным шкалам равнялись соответственно 80,78±1,58; 81,27±1,74; 82,35±1,63.

Это свидетельствует о том, что по мере нарастания степени искажения социального функционирования женщин в их личностном профиле наблюдалось формирование тенденции к зависимости от моментальных побуждений и внешних влияний, нетерпеливости, склонности к риску и высокому уровню притязаний, отсутствию контроля над своим поведением (4 шкала – «импульсивности»). Высокие показатели по шкале 4 (свыше 81–85 баллов) свидетельствовали о формировании признаков расстройства зрелой личности по эмоционально-неустойчивому типу.

Общее для мужчин и женщин значительное увеличение 8 шкалы – «индивидуалистичность» свидетельствовало о трудностях адаптации к окружающей среде и к обычным нормам жизни, о недостаточно сформированных представлениях об общепринятых нормах поведения с преимущественной ориентацией на субъективизм и интуицию. Одновременное повышение показателей шкалы 8 и 6 (до 80 и более баллов) говорит о том, что индивидуалистичность этих лиц при противодействии окружающей среде усиливалась, что сопровождалось углублением дезадаптации, формирова-

нием антисоциальных тенденций со снижением критического отношения к своим действиям.

При проведении исследований агрессивности по методу Басса-Дарки у женщин с алкогольной зависимостью были установлены высокие, по сравнению с контрольной группой, показатели прямой, вербальной и общей агрессии ($p < 0,05$) (2). Высокие показатели отмечались также по шкалам враждебности (10,79±0,30 у исследованных пациенток и 7,77±0,32 у контрольной группы), а также подозрительности (6,03±0,17 и 4,21 ±0,21 баллов соответственно) (табл. 4). У мужчин с алкогольной зависимостью по сравнению с женщинами-пациентками наблюдалось преобладание общей агрессии. Показатели составляли 22,45±0,52 у мужчин и 17,29±0,38 у женщин, в то время как враждебность, обида, чувство вины преобладали у женщин.

Многие женщины, совершившие преступления, характеризуются постоянными антисоциальными поступками. Их жертвами становятся, как правило, близкие люди: мужья, сожители, подруги, сослуживцы, дети. Непосредственными причинами преступления со стороны женщин являются страх, тревога, обида и негодование, а также – экономические и сексуальные мотивы.

При исследовании акцентуаций личности по методу Шмишека установлено, что женщины с алко-

Таблица 4

Результаты исследования агрессивного поведения лиц с алкогольной зависимостью (женщин и мужчин) по методу Басса-Дарки

Название шкал	Женщины с алкогольной зависимостью	Контроль	Мужчины с алкогольной зависимостью	Контроль
1 Физическая агрессия	5,04±0,24	4,66±0,22	5,75±0,19	4,70±0,17
2 Косвенная агрессия	5,24±0,16	5,06±0,15	4,60±0,20	4,00±0,12
3 Раздражительность	5,97±0,19*	5,17±0,23	4,75±0,18	3,40±0,16
4 Негативизм	2,74±0,12	2,69±0,14	2,25±0,10	2,10±0,12
5 Обида	4,66±0,19*	3,59±0,17	3,75±0,14	2,80±0,15
6 Подозрительность	6,03±0,17	4,21±0,21	5,25±0,15*	2,40±0,13
7 Вербальная агрессия	7,01±0,2	6,83±0,28	7,35±0,17	5,90±0,26
8 Чувство вины	6,26±0,22*	5,69±0,2	6,15±0,18*	4,50±0,16
9 Общая агрессия	17,29±0,38	16,86±0,51	22,45±0,52*	18,00±0,42
10 Враждебность	10,79±0,3	7,77±0,32	9,00±0,21*	5,20±0,25

Примечания: χ^2 (df=10)=1395,098; * – $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой.

Таблица 5

Результаты исследования акцентуаций личности у лиц с алкогольной зависимостью (женщин и мужчин) по методу Шмишека

Название шкал	Женщины с алкогольной зависимостью	Контроль	Мужчины с алкогольной зависимостью	Контроль
Гипертимные	14,40±0,52	14,61±0,66	15,00±0,44	13,20±0,35
Застревающие	13,40±0,34	14,01±0,39	13,90±0,32	13,20±0,35
Эмотивные	16,74±0,57*	15,45±0,46	16,20±0,42*	10,80±0,55
Педантичные	14,60±0,44*	9,97±0,48	14,80±0,35*	10,40±0,32
Тревожные	13,89±0,5*	11,55±0,56	9,00±0,65	8,10±0,51
Циклотимные	15,99±0,55*	13,11±0,45	17,25±0,42*	12,00±0,32
Демонстративные	14,74±0,41	14,35±0,46	14,10±0,39	12,00±0,32
Возбудимые	13,68±0,5*	10,83±0,48	15,75±0,39*	11,10±0,35
Дистимические	12,81±0,39*	10,69±0,43	11,40±0,34	10,50±0,57
Экзальтированные	15,13±0,7*	12,69±0,54	15,30±0,50	12,00±0,69

Примечания: χ^2 (df=10)=622,2488; * – $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой.

Показатели качества жизни в процентах сохранности функции у здоровых лиц и лиц с алкогольной зависимостью (женщин и мужчин)

Категории качества жизни	Женщины с алкогольной зависимостью	Контроль	Мужчины с алкогольной зависимостью	Контроль
Физическая мобильность	52,76±0,24	79,36±0,13	63,45±0,15	72,14±0,12
Эмоциональное состояние	49,44±0,20	85,46±0,10	57,56±0,21	77,50±0,25
Сексуальная функция	68,00±0,30	90,23±0,18	64,29±0,19	85,00±0,19
Социальные функции	53,38±0,17	81,59±0,14	54,91±0,16	74,28±0,12
Познавательная функция	72,83±0,19	88,76±0,11	69,86±0,18	80,57±0,14
Экономическое положение	28,57±0,25	86,67±0,21	53,43±0,26	81,43±0,28
Интегральный показатель	56,84±0,17	84,05±0,09	64,49±0,16	76,79±0,14

Примечания: χ^2 (df=7)=552,1762; $p<0,001$ по сравнению с контрольной группой.

гольной зависимостью чувствуют себя ущемленными и оскорбленными (17). Сложившееся неблагоприятное окружение способствует заострению присутствующих им личностных особенностей. Наиболее выраженные черты акцентуации характера наблюдаются по дистимическому, тревожно-возбудимому и экзальтированному типам. Наибольшая агрессивность отмечалась со стороны эмоционально-неустойчивых пациенток. В частности, у женщин с алкогольной зависимостью по сравнению с мужчинами с алкогольной зависимостью преобладали тревожные черты личности, повышенная демонстративность, эмоциональная неуравновешенность. У мужчин на первый план выступали возбудимость, циклотимность (табл. 5). Эти результаты могут являться еще одним свидетельством многогранности различий мужской и женской алкогольной зависимости.

При исследовании качества жизни у женщин с алкогольной зависимостью установлено общее снижение качества жизни по интегральному показателю по сравнению с контролем до 56,84%. По всем остальным показателям (табл. 6) также наблюдалось снижение качества жизни, и оно особенно выражено со стороны показателей экономического положения, затем эмоционального состояния, физической мобильности и социальных функций.

У мужчин показатели качества жизни несколько выше, чем у женщин, однако они не достигали контрольных данных. Следует отметить, что данные различия сохранялись вне зависимости от возраста, образования и семейного положения испытуемых с алкогольной зависимостью.

ЛИТЕРАТУРА

- Альтшуллер В.Б. Клинические варианты алкоголизма у женщин с наличием признаков пароксизмальности влечения к алкоголю // Вопросы наркологии. – 1988. – № 4. – С. 13–16.
- Бэрон Р., Ричардсон Д. Агрессия. – СПб.: Питер, 1997. – 330 с.
- Вассерман Л.И., Громов С.А., Михайлов В.А. Концепция исследования качества жизни больных эпилепсией // Материалы XIII съезда психиатров России. – Москва, 2002. – С. 7.
- Гузиков Б.М., Мейроян А.А. Алкоголизм у женщин. – Л.: Медицина, 1988. – 224 с.
- Дмитриева Т.Б., Иммерман К.Л., Качаева М.А., Ромасенко Л.В. Криминальная агрессия женщин с психическими расстройствами. – М.: 1998. – 272 с.
- Качаев А.К. Алкоголизм и соматические заболевания // Здравоохран. Таджикистана. – 1970. – С. 5–15.
- Лекции по наркологии (Издание второе, переработанное и расширенное) / Под ред. Н.Н.Иванца. – М.: «Нолидж», 2000. – 436 с.
- Лисицин Ю.П., Копыт Н.Я. Алкоголизм: Социально-гигиенические аспекты, 2-е изд. – М.: Медицина, 1983. – 264 с.
- Медицинские и социально-психологические проблемы алкогольной и наркотической зависимости. Материалы I Российско-Белорусской конференции. – Витебск: ВГМУ, 2002. – 106 с.
- Наку А.Г., Бошняга Е.К. Особенности формирования и основные признаки алкоголизма у женщин // Здравоохранение. – Кишинев, 1986. – № 4. – С. 55–59.
- Портнов А.А., Пятницкая И.Н. Клиника алкоголизма. – Л.: Медицина, 1973. – 368 с.
- Скугаревская Е.И., Скугаревский О.А. Состояние и перспективы развития психиатрии // Белорусский медицинский журнал. – БГМУ. – 2003. – № 3. – С. 4–8.
- Собчик Л.Н. Пособие по применению психологической методики ММРІ. – М., 1971.
- Соколова Е.П., Пузиенко А.Я., Бурлаков А.Я. Алкоголизм у женщин пожилого возраста // Вопр. наркол. – 1988. – № 1. – С. 48–52.
- Стрельчук И.В. Интоксикационные психозы. – М., 1970.
- Шайдукова Л.К., Мельчихин О.И. Значение предрасполагающих факторов при аутохтонно-доминирующем типе женского алкоголизма // Казанский медицинский журнал. – 1999. – LXXX2. – С. 104–106.
- Schmieschek H. Fragebogen zur Ermittlung akzentuierter Persönlichkeiten // Psychiatr., Neurol. u. med. Psychol. – 1970. – Bd. 10. – 378 s.

ПРОБЛЕМА СОДЕЙСТВИЯ ПСИХИЧЕСКОМУ ЗДОРОВЬЮ ВО ВРЕМЕНА ПЕРЕМЕН*

В. Рутц

*Медицинский центр Университета г. Уппсала,
Швеция – Университет прикладных наук, Кобург, Германия*

Во времена перемен – касается ли это отдельно индивида или общества в целом – отрицательный стресс, потеря социального единства и духовных ценностей напрямую влияют на параметры болезненности и паттерны смертности в странах, сообществах и популяциях риска.

В Европе – от Ирландии до Камчатки и от Гренландии до Мальты – просматриваются как различия, так и общие характеристики в реакции на стресс и перемены в обществе.

Между самыми бедными и самыми богатыми странами различия в доходах на душу населения различаются в 300 раз. Существует разительное неравенство в отношении доступности служб психического здоровья, а также в таких детерминантах психического здоровья, как контроль над собственной жизнью, социальные связи, чувство солидарности и смысл жизни, и, помимо этого, в физическом образе жизни и привычном питании. Ожидаемая продолжительность жизни различается на 30%, и этот параметр нередко отражает стрессовую нагрузку в конкретном обществе, которая в последнее время в ряде стран значительно снизилась.

Как показывают современные данные, неотъемлемыми факторами психического здоровья являются чувство контроля над собственной жизнью, отсутствие чувства безнадежности, наличие профессиональной и социальной идентичности, отсутствие чувства отчужденности, ощущение социальной причастности, чувство, что о тебе заботятся, и способность заботиться о других, а это чувство экзистенциального единения, ощущение вовлеченности в общий (надиндивидуальный) контекст значения и смысла.

В настоящее время стресс социальных перемен пожал свою жатву – в частности, среди коренного населения Гренландии и фермеров Ирландии, но самый большой урон понесли страны Восточной Европы, в которых цифры основных причин болезней и смертности нередко превышают соответствующие показатели в соседних странах. В некоторых

восточноевропейских странах, недавно получивших независимость, ожидаемая продолжительность жизни упала за последнее десятилетие на 10 лет, смертность от сердечно-сосудистых заболеваний возросла в 4 раза, преступность несовершеннолетних – в 5 раз, наркотическая зависимость – в 4 раза, смертность от внешних причин – в 7 раз и количество суицидов – в 8 раз. В некоторых странах возник кризис смертности, особенно среди мужчин.

Под ударом оказалась сама ткань общества и человеческой солидарности: в некоторых восточноевропейских странах в результате увеличения количества убийств взрослых и детей, соответствующие показатели оказались в 5 раз выше, чем в Европейском Союзе. Таким образом, похоже, что для человеческого общества оказались справедливы результаты исследований на животных: в ситуации коллективного стресса и радикальных перемен после продолжительного и тяжелого периода напряжения человек совершает агрессию к себе подобным и своему потомству (рис. 1–5).

Проблема осложняется тем, что все эти страдания, болезни и смерти выпадают из сферы внимания служб психического здоровья. В некоторых «пораженных» странах количество контактов населения со службами психического здоровья почти не изменилось. Это значит, что проблемы психического нездоровья существуют в общественном пространстве, на рабочих местах, в семьях, но проблемы существуют отдельно, а службы отдельно, даже если последние доступны и укомплектованы достаточно профессиональным штатом.

Таким образом, если мы посмотрим на страны, проходящие через период перемен в масштабе Европы, то можно выделить «синдром сообщества» (community syndrome), который тесно связан со стрессовой нагрузкой в соответствующих обществах. Этот синдром усиливается при продолжении изменений, вызывающих стресс, и уменьшается при возвращении надежды, предсказуемости и уверенности в завтрашнем дне, что хорошо видно в настоящее время в странах Прибалтики.

«Синдром сообщества» включает в себя депрессию, а также расстройство и смерти, связанные со

* Перевод с английского Е.Можаевой.

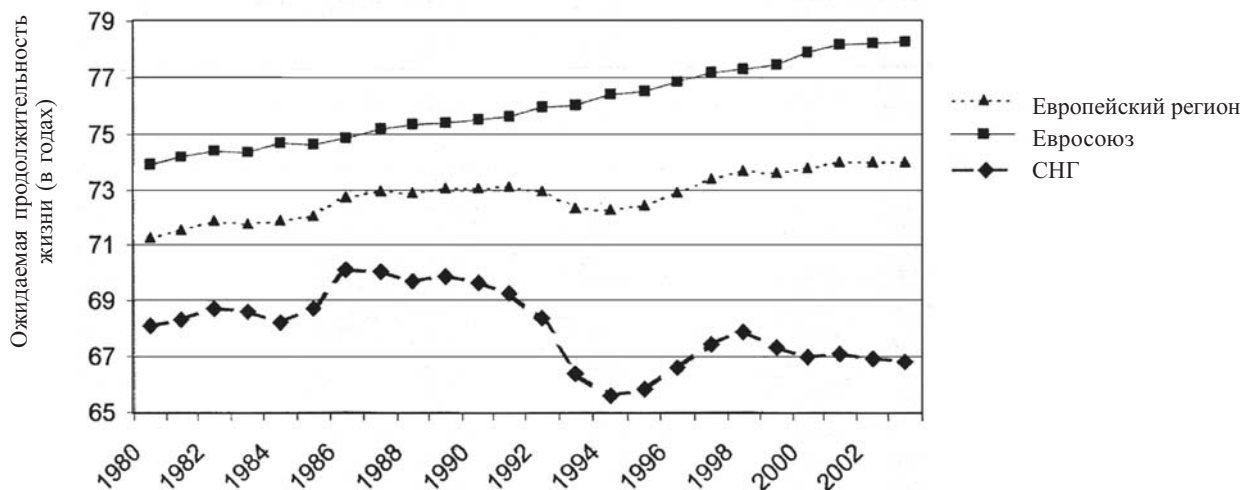


Рис. 1. Ожидаемая продолжительность жизни при рождении в субрегиональных группах стран ВОЗ Европейского региона, 1980–2004. Источник: ВОЗ, Европа, база данных 2005

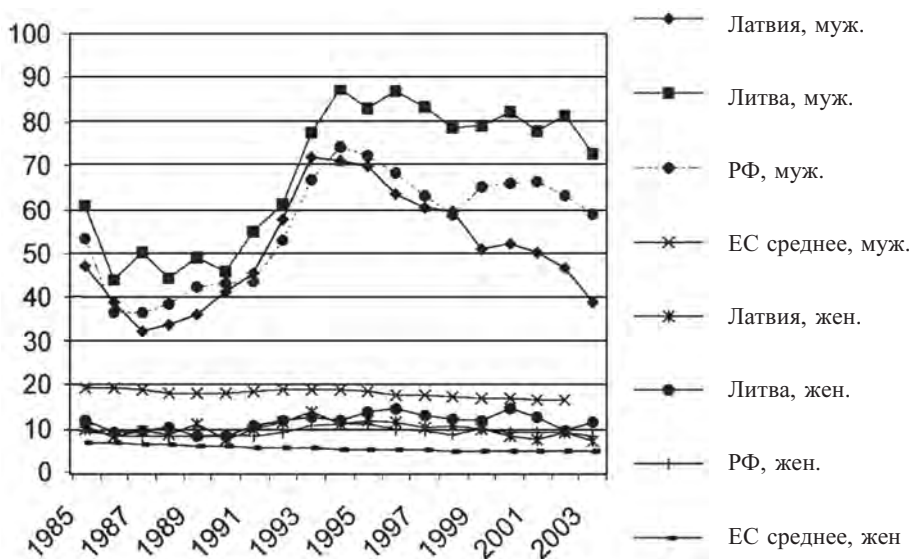


Рис. 2. Стандартные показатели смертности: суициды и самоповреждения в возрасте от 0 до 64 лет на 100 000. Источник: ВОЗ, Европа, база данных 2005

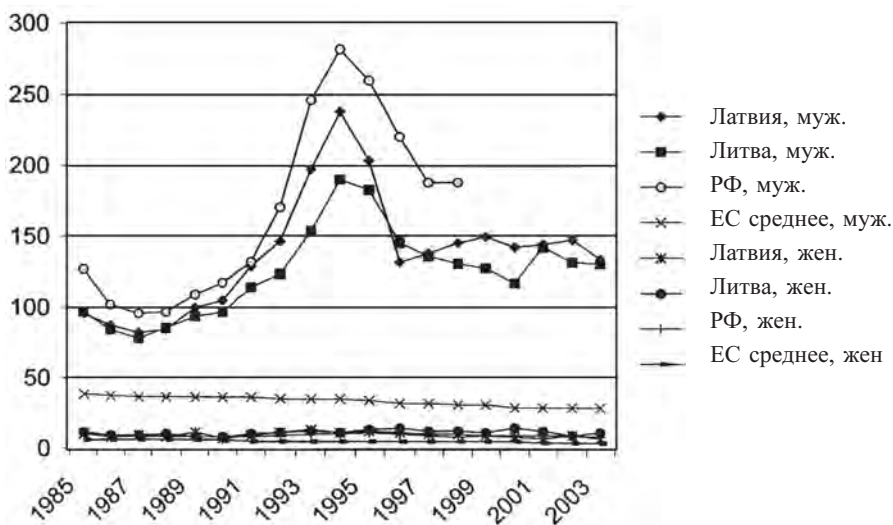


Рис. 3. Стандартные показатели смертности: прочие внешние причины, все возраста на 100 000, мужчины и женщины. Источник: ВОЗ, Европа, база данных 2005

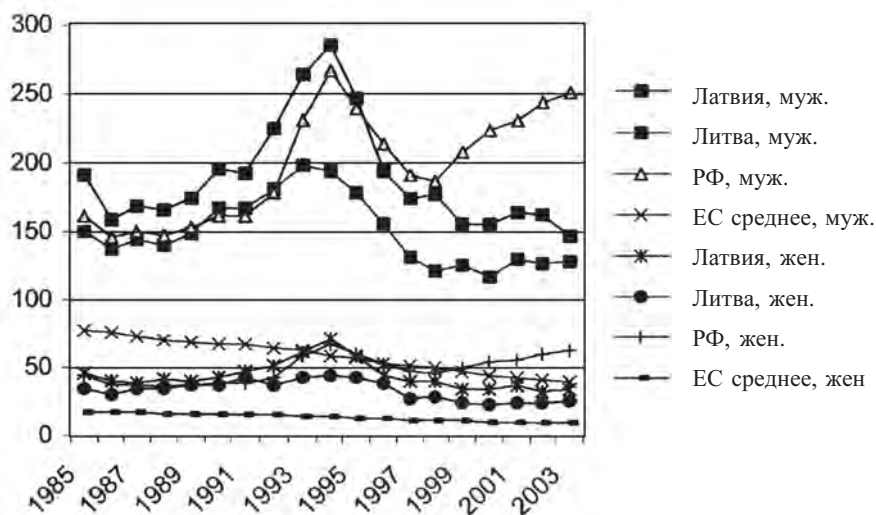


Рис. 4. Стандартные показатели смертности: ишемическая болезнь сердца в возрасте от 0 до 64 лет на 100 000, мужчины и женщины. Источник: ВОЗ, Европа, база данных 2005

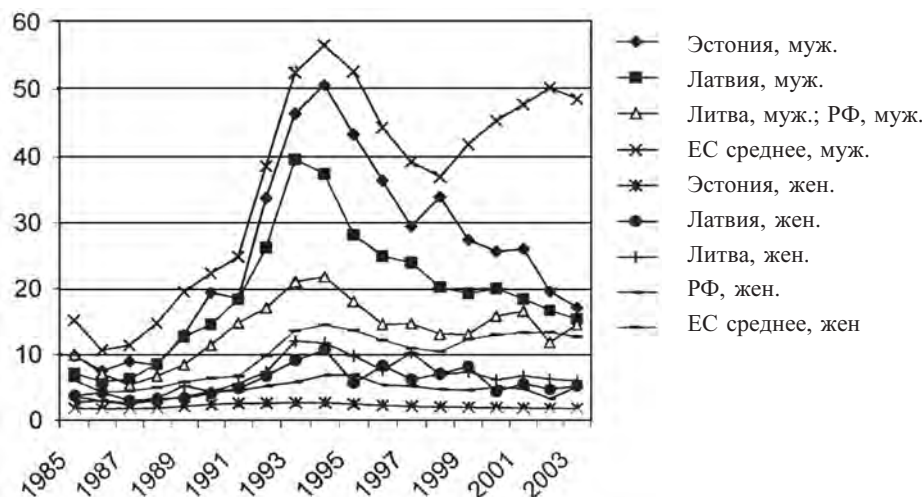


Рис. 5. Стандартные показатели смертности: убийства и намеренное нанесение повреждений, все возраста, на 100 000. Источник: ВОЗ, Европа, база данных 2005

стрессом, например, суициды, аутодеструктивное поведение и аутодеструктивный образ жизни, насилие и агрессию, в том числе домашнее насилие, и поведение, связанное с риском, болезненность и смертность от сердечно-сосудистых расстройств, алкогольную и наркотическую зависимость, поведение, связанное с рисками несчастных случаев на работе и транспортных происшествий; это также рост апатии и потеря моральных и этических ценностных ориентиров, и нарастание в обществе признаков «морального безумия».

Что делать?

Сейчас в мире нарастает объем знаний о взаимодействии мозга и рассудка, природы и воспитания, о базовых этиологических предпосылках функционирования человека и его выживания как вида.

Научные исследования последних лет в области нейропластичности головного мозга демонстрируют как благоприятные и неблагоприятные факторы

среды через механизмы сензитизации и факторы транскрипции влияют на функционирование головного мозга, его структуру, даже на геном; как они укрепляют здоровье или создают патологию и слабость. В этот процесс вовлечены эндорфиновые медиаторные системы, которые связаны с вознаграждением и зависимостью, а также серотониновые системы, которые влияют на способность человека преодолевать трудности, выживать и взаимодействовать с другими (рис. 6).

<p>Базовые биологические состояния:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Социализация • Бежать - Бороться - Копинг • Депрессия, Агрессия, Суицид • Злоупотребления в отношении других, Преступность • Психопатия • Идентичность, Иерархия, Статус • Моральные ценности, Духовность

Рис. 6. Серотониновая система

Мы уже знаем, что для социализации и репродукции, для совладания, для того, чтобы «бороться или бежать», для развития духовных ценностей и выстраивания моральной иерархии необходим функционально сбалансированный метаболизм серотонина, и что его можно поддерживать с помощью усиления ответственности индивида и роста его влияния в значимых сферах деятельности, его социализации и экзистенциальной поддержки.

Мы знаем также, что расстройства серотонинового обмена способствуют развитию депрессий, суицидам, насилию, наркозависимости, преступности, психопатии, поведению, связанному с рисками, сердечно-сосудистым расстройствам и преждевременной смерти.

Возможно, «серотониновому синдрому» болезней и смертей в европейской популяции можно противостоять через развитие «просеротонинового» общества и избегание мер и политических действий, враждебных базовым состояниям человека.

Как этого достичь?

Разумеется, не путем широкого распространения в населении препаратов, активизирующих серотониновый обмен, даже если такое фармакологическое лечение и показано в конкретных случаях. Лучше пойти по пути повышения возможностей самоконтроля для индивида, повышения значимости людей в обществе и на рабочих местах, поддержки социальных контактов, семейных связей и духовных ценностей, а также усиления идентичности и чувства собственного достоинства человека через укрепление плюрализма, толерантности и демократии.

Очевидно, что к решению некоторых вопросов, в частности, к регулированию безработицы, помощи пожилым и уязвимым лицам, ситуаций в семьях и иммиграции можно политически подходить с позиций уважения основных потребностей человека, можно поддерживать здоровье и психологическое благополучие людей, а можно и противодействовать, и таким образом усугублять существующие слабости, способствовать возникновению расстройств и смерти людей.

Лица, принимающие ответственные решения на рабочих местах и в политике могут делать как здоровый, так и нездоровый выбор.

Возьмем другой конкретный пример: традиционному фермеру страны, вступающей в Европейский Союз, или же работнику сельского хозяйства, оказавшемуся в ситуации стресса и перемен, предстоит, вследствие потери идентичности, чувства собственного достоинства и ожидаемой безработицы, столкнуться в последующие годы с очень высокими рисками депрессии, суицидов, домашнего насилия, несчастных случаев, наркозависимости, повышенного кровяного давления, диабета II типа. А может произойти и все упомянутое.

В такой ситуации ему понадобится соответствующая направленность деятельности служб психического здоровья и служб поддержки, которые помогут ему сохранить чувство уважения к себе, чувство собственного достоинства, смысл жизни, социальную сеть и

продемонстрируют уважение к его системе жизненных ценностей, личному опыту и идентичности.

Для этого требуются не только экономические, материальные решения. Нужен новый подход к общественному психическому здоровью, в котором акцент будет сделан на психосоциальных и экзистенциальных детерминантах психического и физического здоровья.

Этот подход должен исходить от людей, политически и профессионально осознающих значение базовых состояний человека, разбирающихся во взаимодействиях между социальной средой и психическим и физическим здоровьем, и владеющих современными знаниями, полученными в результате научных исследований.

Сейчас мы знаем, что на «*Conditio Humana*» влияют природа и воспитание, что для него нужен функциональный мозг, что человек должен быть интегрирован в биологические и экзистенциальные параметры жизни, и что это зависит от базовых, этологически значимых предпосылок функционирования и выживания.

Психическое здоровье и общественное здравоохранение тесно взаимосвязаны друг с другом. Уже сейчас во многих странах бремя стресса и психического нездоровья забирает более половины бюджета здравоохранения. Так что психическое здоровье – это самый ценный капитал любого общества, и ни одна страна не может позволить себе роскошь отказа от развития, защиты и восстановления психического здоровья, равно как и от инвестиций в эту область.

Психическое здоровье – это общественное здравоохранение. Необходимо понимание того, как политические решения и изменения в политике влияют на психическое здоровье населения. Психическое здоровье требует инвестиций в экологическую среду, которая обеспечивает это психическое здоровье.

Вся наша деятельность, относящаяся к окружающей среде и здоровью, по определению касается среды психического здоровья и последствий для психического здоровья. Сейчас специалисты, занятые в области психического здоровья, нередко отрекаются от своей ответственности перед обществом. Происходит это, в том числе, по причине отсутствия необходимых ресурсов, а также недостатка механизмов научного и экономического вознаграждения, которые чаще используются для поддержки каких-нибудь «френологических» изысканий в области исследований головного мозга или же исключительно психотерапевтических направлений.

После периода биологического и социологического редукционизма наступило время, когда холистически мыслящие специалисты призваны заново открыть для себя необходимый уровень знаний и уровень ответственности в связи с потребностями переформулированной концепции психического здоровья. Должен последовать ренессанс переосмысленной социальной психиатрии. А для этого потребуются пересмотреть как программу профессионального обучения, так и программу просвещения общества.

ЗНАЧЕНИЕ АДАПТАЦИОННО-КОМПЕНСАТОРНЫХ МЕХАНИЗМОВ В СИНДРОМОГЕНЕЗЕ ШИЗОФРЕНИИ*

А. П. Коцюбинский, А. И. Скорик, Н. А. Пенчул

Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М.Бехтерева

Практически все ведущие исследователи нового времени в своих взглядах на синдромологию шизофрении по существу единодушны: симптомы шизофрении разделяются на первичные (базисные, органически мозговые) и вторичные – адаптационно-компенсаторные образования.

С точки зрения E.Bleuler, болезненный процесс порождает первичные симптомы как непосредственное выражение деятельности мозга (например, ассоциативные нарушения), а вторичные симптомы являются производными первичных, представляя собой реакцию на первичные изменения и выражаясь в продуктивной симптоматике как попытке приспособления индивидуума к патологическим условиям. В частности, бред, с точки зрения этого автора, возникает в связи с потребностью больного в нем.

M.Bleuler (22), выделяя первичные и вторичные симптомы, считал, что к первичным относятся еще по существу неизвестные болезненные нарушения, а ко вторичным – реакции больной личности на влияние окружающей среды, которые и являются собственно клинически выявляемыми симптомами болезни. Бред, иллюзии и галлюцинации, по мнению M.Bleuler, могут быть поняты как реакция больной личности на межличностные конфликты и психологический стресс, а негативная симптоматика – как отказ от приспособления к окружающему миру.

G.Huber (25), тоже сторонник концепции первичных и вторичных расстройств при шизофрении, в качестве первичных – «базисных» – симптомов описал нарушения, по существу идентичные органической мозговой симптоматике. По его мнению, эти «базисные» симптомы, возникнув, подвергаются затем реактивно-личностной переработке. Результатом являются клинически выявляемые «авторитетные феномены», представляющие собой симптомы и синдромы шизофрении в классическом понимании, которые, таким образом, представляют собой своего рода надстройку над исходными изменениями основных психических функций.

На взаимозависимость психопатологических явлений и приспособительных механизмов указывает L.Kolb (27). В его понимании первичные симптомы – это прямые проявления гипотетического соматического (фактически – органического) болезненного процесса. К ним он относит затруднения ассоциативного мышления, эмоциональные изменения, амбивалентность, амбигуальность и аутизм. Вторичные же симптомы рассматриваются как проявления адаптации пациента к первичным нарушениям, при этом «ненормальное есть не что иное, как излишне преувеличенное выражение нормального». В этом смысле L.Kolb говорит о психопатологических симптомах как психобиологических реакциях в ответ на «определённый тип стресса» для «определённой личности» и в «определённое время». При этом галлюцинации трактуются как стремление человека уйти «от суровой реальности», бредовые идеи самообвинения – как «ослабление жизненных стремлений» при возрастании критичности супер-эго, деперсонализацию автор рассматривает как характерную для неуверенных и склонных к самоанализу личностей форму ухода от реальности, то есть бегство от невыносимой ситуации.

Известно, что А.В.Снежневский (19) допускал компенсаторно-приспособительное происхождение некоторых форм бреда и относил позитивную и негативную симптоматику к проявлениям приспособительных реакций организма. «Адаптивные свойства бредовых состояний, – как считает И.В.Зайцев, – определяются, по-видимому, тем, что последние, будучи комплементарными потребности овладения ситуацией неопределённости, реализуются сформированными в филогенетосоциогенезе бессознательными когнитивными структурами (мифами, ритуалами)». С этих же позиций некоторые авторы предлагают рассматривать и синдром психического автоматизма.

По мнению В.А.Точилова (20), появление признаков нарушенного сознания свидетельствует о том, что процесс синдрообразования, носящий компенсаторный характер, перешел на новый уровень – в фазу кульминации, протекающую или при мак-

* Статья принята к печати в порядке обсуждения.

симальном напряжении адаптационных усилий (онейроид), или при их истощении (амения).

О роли компенсаторных механизмов как направленных на уменьшение эмоционального напряжения, вызванного субъективными переживаниями страдания, говорят также Р.Т. Donlon и К.Н. Blacker (23). Известно, что З.Фрейд и его последователи рассматривают бред и галлюцинации как защитную реакцию организма на разрушительное влияние интрапсихических конфликтов. В. Heilbrun, N. Blum, N. Goldreyer (24) считают большинство параноидных состояний клиническим проявлением интрапсихического механизма защитной проекции.

Таким образом, указанные авторы рассматривают первичные и вторичные расстройства в рамках адаптационно-компенсаторных представлений. Поэтому прежде чем приступить к изложению наших взглядов на проблему, рассмотрим содержание понятий адаптации и компенсации.

Адаптация – это динамический процесс приспособления организма к изменившимся условиям существования, целью которого является оптимизация функционирования организма (как сложной системы) во взаимодействии со средой. Психическая адаптация – это процесс приспособления психической деятельности человека (системного функционирования многих биологических и психологических подсистем) к условиям и требованиям окружающей среды, позволяющий человеку, не нарушая адекватного соответствия между его психическими и физиологическими характеристиками, устанавливать оптимальные соотношения с окружающей средой и, вместе с тем, удовлетворять свои актуальные потребности.

Компенсация – реакция организма на препятствие к адаптации, призванная сохранять целостность и жизненно важные функции организма, возмещающая функциональную недостаточность поврежденных элементов системы деятельностью неповрежденных элементов. Выражаясь афористически, можно сказать, что компенсация есть адаптация с опорой на несобственные ресурсы (то есть выходящие за пределы адаптивной системы, но, вместе с тем, входящие в защитную систему организма).

Адаптацию и компенсацию мы понимаем как перманентно существующие процессы, составляющие сущность жизнедеятельности любого организма и представляющие составные элементы единого процесса – приспособления, направленного на выживание и развитие индивидуума. При этом следует подчеркнуть, что категории «адаптация» и «компенсация» приложимы как к нормальным, так и к патологическим явлениям (4).

В условиях нарушения адаптационной системы, что имеет место при возникновении заболевания, компенсация происходит за счет привлечения древних механизмов психической организации, в результате чего «субъект возвращается на онтогенетически более ранние ступени поведения». Это отражается в типологическом сходстве некоторых

продуктивных шизофренических расстройств с явлениями, типичными для филогенетически ранних стадий развития психики (15). С таким утверждением солидарен ряд авторов, указывающих на принципиальную возможность рассматривать психопатологические синдромы как утрированные проявления приспособительных реакций (7).

Говоря о механизмах психической компенсации в активном периоде заболевания, следует отметить следующее. Как полагает Ю.Л. Нуллер (12), в клинической картине психических расстройств доля симптомов, отражающих «первичную поломку» или первопричину заболевания, ничтожно мала или отсутствует. Иными словами, «первичная поломка» не находит непосредственного отражения в итоговой клинической картине. Гипотетически можно предположить, что «первичная поломка» провоцирует последующую реакцию мозга на нее в форме активации его деятельности (компенсаторной реакции первого порядка в понимании Ю.Л. Нуллера, А.Е. Пегашовой и В.Л. Козловского) (13). Не случайно С.Ф. Семенов с соавт. (17) считают, что «при нервно-психических заболеваниях патологический процесс с самого начала его возникновения неразрывно связан с включением компенсаторных механизмов». На клиническом уровне этому соответствует этап манифестации психоза в форме тревоги, а при ее усилении – дезинтеграции психических функций. В этих условиях «искаженного равновесия», обусловленного разрушительными тенденциями процесса, неполноценность защитных механизмов стимулирует использование организмом компенсаторных реакций второго порядка, направленных на снижение уровня тревоги и напряжения и являющихся уже по существу типовыми, малодифференцированными по отношению к этиологическому фактору (13). Такие патогенные компенсаторные реакции (4) выступают на клиническом уровне в форме продуктивных психопатологических расстройств.

Так, с точки зрения Ю.Л. Нуллера с соавт. (13), купирование неспецифического возбуждения осуществляется с помощью формирования таких психопатологических феноменов, как депрессия (снижение активности психических процессов), аутизм (уменьшение притока информации в мозг) и деперсонализация (блокирование, с точки зрения авторов, эмоционального компонента информации). Хорошо известно также, что содержание и фабула (сюжет) переживаний, формируемых при тягостных и дезадаптирующих больного brutally-неструктурированных эмоциях (тревога, страх, паника, отчаяние и т. п.), способствует снижению уровня внутреннего напряжения.

Как представляется, особенности патогенных компенсаторных реакций зависят от реактивности организма. При достаточно выраженной реактивности наблюдается формирование острых и подострых продуктивных расстройств, что, как известно, является прогностически относительно благоприятным вариантом развития заболевания. В случае, когда компенсаторные образования по ка-

ким-то причинам оказываются гиперреактивными, в картине заболевания преобладают предельно острые психогические расстройства, вплоть до гипертоксической шизофрении. Не случайно в этом последнем случае аутоимунные реакции развиваются по типу гиперэргических (1), а при малопрогрессирующей шизофрении – по типу гипэргических (11). Можно провести условную параллель с развитием гипертермии при соматическом заболевании, которая выполняет, в целом, санирующую роль, но при превышении определённого порога создает условия, угрожающие самой жизни пациента. Если удастся снизить гипертермическую реакцию до приемлемого уровня, наблюдается, как правило, благоприятный исход заболевания (лучший, чем при вялых хронизированных процессах). При гиперреактивности со слабостью компенсаторных образований преобладают вялые психопатологические расстройства с тенденцией к хронизации течения заболевания. При полной ареактивности способность пациентов находить и использовать компенсаторные ресурсы снижена до полной утраты. В результате этого болезненный процесс, лишенный помощи компенсаторных образований, приводит к истощению адаптационных механизмов и снижению общих функциональных возможностей организма. На клиническом уровне эта ситуация характеризуется появлением простой формы шизофрении.

По всей видимости, при гипо- и ареактивности компенсаторных механизмов создается ситуация, когда сопротивление организма болезни ограничивается адаптивными механизмами, что формирует новый уровень адаптации, сниженный по сравнению с исходным. Разница между доболезненным уровнем адаптации и морbidно сниженным представляет собой патологическую адаптацию, которая получила название цены адаптации (3). При шизофрении психопатологическим проявлением цены адаптации, возможно, является выраженность негативной симптоматики. Вспомним кстати, что шизофрения – не единственное заболевание, при котором выделяется простая форма и формы с продуктивной симптоматикой: есть простая форма старческого слабоумия, простая форма атеросклеротического слабоумия, была простая форма прогрессивного паралича (пока почти не исчез сам прогрессивный паралич). Вполне логично и невзрачно трактовать как своего рода простую форму невроза (кстати, практически именно так понимаемую в руководстве по психиатрии В.П.Осипова). Так что обсуждаемый механизм развития клинической картины достаточно универсален.

При формировании ремиссий реституционные механизмы обеспечиваются появлением у больного в процессе улучшения состояния так называемых истинных компенсаторных реакций в понимании Д.Е.Мелехова (10), которые заменяют наблюдаемые в активном периоде заболевания патологические компенсаторные процессы (патогенные компенсаторные процессы по И.В.Давыдовскому) (4). В ре-

зультате этого процесса происходит восстановление нарушенного «равновесия», которое включает как нивелировку психопатологической симптоматики (17), так и восстановление функций, обеспечивающих определенный уровень социальной деятельности больного (2). «Истинные» компенсаторные – более высокого порядка относительно тех, которые возникают в активном периоде. Слово «истинные» в данном случае надо принимать в некоторой мере условно, так как истинны, строго говоря, и те, и другие, но те, что появляются в ходе формирования ремиссии, более успешны (эффективны) и в этом смысле «более истинны» в качестве компенсаторных. По сути, истинные компенсаторные реакции представляют собой результирующую неких внутренних процессов (носящих сложный психобиологический характер), направленных на преодоление психопатологических проявлений заболевания.

Проведенное нами исследование позволило выделить пять типов «истинных компенсаторных реакций», ранжируемых по степени своей «зрелости», то есть эффективности, завершенности. Далее они приводятся в порядке убывания «зрелости»:

1) полная переработка патологических переживаний в соответствии с требованиями реальной действительности или, по выражению Г.В.Зеневи-ча (6), «диссимиляция и ассимиляция»;

2) двойственная оценка патологических переживаний за счет включения построений, конкурирующих с основной их фабулой, «сосуществование бреда с известным адекватным отношением к действительности» (26);

3) «рационализация» (9), когда имеет место неадекватное, но формально логичное толкование больным причин, характера и сущности отдельных проявлений болезни;

4) «вытеснение» психотического содержания на периферию сознания, о котором говорил ещё Е.Stransky, и с которым связано частичное овладение пациентом своей болезнью, но не полное отделение от нее, признание в качестве болезненных только некоторых особенностей состояния, бредовая критика или компромиссные суждения в отношении своего психотического состояния. Это же явление обозначается как «инкапсулирование» (28), «изоляция» психопатологических переживаний «от адекватных сторон психики» (14), «изоляция психотического от сохранного» (6), «дезактуализация», «отступление» бреда за счет побледнения и потускнения связанного с ним аффекта (29), «уменьшение или утрата эмоциональной значимости и оценки бреда как чего-то реального» (26).

5) «амальгамирование» (30), то есть слияние патологических переживаний с личностью, способствующее изменению ее болезненной установки и формированию сквозной внутренней переориентировки; попытка дать своему аномальному состоянию паралогическое объяснение, к которому фактически отсутствует критика («патологическое объяснение патологического»).

Мы обнаружили, что более высокому уровню истинных компенсаторных реакций несколько чаще соответствует характерологическая гармоничность преморбидной личности и более «высокий» тип ремиссии.

Выявилась также связь истинных компенсаторных реакций с последующим уровнем социального восстановления: более «высоким» формам истинных компенсаторных реакций соответствовало лучшее социальное восстановление.

Резюмируя всё сказанное, можно отметить, что, представленный в сжатом и максимально формализованном виде перечень основных симптомов, описанный различными авторами, поражает своей расплывчатостью («ассоциативные нарушения» без дополнительных указаний; «физиогенные и/или органические мозговые симптомы» без дополнительных указаний; «эмоциональные расстройства – малодифференцированное напряжение и/или амбивалентность»; «интрапсихические конфликты»).

В качестве производных (вторичных) расстройств рассматриваются следующие: продуктивные (позитивные) расстройства без дополнительных уточнений; тревога и сопутствующие ей напряжение и неспецифическое возбуждение; бред (по крайней мере, в части случаев); иллюзии и галлюцинации; деперсонализации; синдром психического автоматизма; депрессии; расстройства сознания. В число вторичных симптомов, то есть реакций на первичные, включают негативные симптомы шизофрении, причём делают это в том числе такие несхожие во взглядах авторы, как M. Bleuler (22) и A. В. Снежневский (19). На вторичность шизофренических негативных расстройств указывает также и их обратимость, в частности, так называемые предсмертные ремиссии.

На этом список конкретных вторичных симптомов кончается. Все остальные представляют собой довольно размытые характеристики «вторичной» патологии, скорее трактовки расстройств, чем сами расстройства: психогенно возникшие образования, «авторитетные феномены» шизофрении, утрированные проявления приспособительных реакций, сформированные в филогенетической бессознательной когнитивной структуре, филогенетически древние механизмы психической организации, дезинтеграция психических функций.

Интересно отметить, что в качестве вторичных расстройств не представлены кататония и гебефрения – расстройства настолько значимые, что им даже отведено в классификации шизофрении по самостоятельной клинической форме. Вероятная причина исчезновения этих синдромов из реестра вторичных расстройств – явная невозможность трактовать их как результат личностной реакции, при этом интуитивно ясно, что реакция на первичное повреждение должна существовать не только на уровне личности, но и на более низком, организменном уровне. Впрочем, невнимание к гебефрении, возможно, обусловлено и тем, что в эпоху фар-

макотерапии она сильно побледнела и в «классических» формах практически не встречается.

Остаётся ещё добавить, что аутизм одни включают в первичные расстройства (27), а другие – во вторичные (на правах реакции «второго порядка») (13).

Таким образом, можно отметить следующие пробелы в современных представлениях об обсуждаемых явлениях:

1. Недостаточное внимание к многоуровневости реакции на первичное повреждение. Она оговаривается лишь немногими авторами, и при этом всегда нечётко и недостаточно конкретно.

Общепринятую (по крайней мере, общеизвестную) на сегодня картину можно дополнить как минимум ещё тремя уровнями.

1.1. Уровень организменных форм реагирования на «первичную поломку». Эти формы имеют, вероятно, органическую (в широком смысле) природу и внешне проявляются кататоническими и гебефреническими проявлениями (возможно, и ещё некоторыми). В хронических случаях работа этих механизмов может быть отставленной и проявляться относительно поздно (вторичная кататония).

1.2. Уровень биопсихосоциальной дезадаптации. Этот уровень оказывается важным уже в предболезненном периоде и выражается в появлении необычного для данного организма состояния, которое ещё не является болезнью, но уже отличается от состояния «практического здоровья». Такое состояние, трактуемое в последние годы как проявление психопатологического диатеза (8, 21), С.Б. Семичов (18) назвал предболезнью. При этом автор подчеркивал, что в этом случае речь идет не столько о симптомах (проявлениях болезни), сколько о проблемах, обусловленных дезадаптацией, то есть нарушением исходного динамического равновесия между организмом и средой, приводящим к обратимому или, в случае последующего развития заболевания, необратимому снижению адаптационных возможностей индивидуума. Проведенные нами исследования позволяют утверждать, что некоторые проявления «психопатологического диатеза» включаются в процесс синдрообразования ещё до «реакции первого порядка» по Ю.Л. Нуллеру с соавт. (13).

1.3. Уровень биопсихосоциальной компенсации. Механизмы психологической компенсации в процессе развития заболевания становятся актуальными дважды: впервые – в форме патологических компенсаторных реакций, в активном периоде заболевания, а во второй раз – в форме истинных компенсаторных реакций – на этапе формирования ремиссии.

2. Недооценка того факта, что негативная симптоматика шизофрении не есть симптоматика дефицитарная, а является результатом адаптационной деятельности организма в условиях ограничения его компенсаторной активности. В свете этих представлений апато-абулический синдром – это способ или результат самокупирования индивидуумом тревоги и возбуждения, причем более эффективный, чем, например, галлюцинации и/или автоматизмы,

способные не только купировать тревогу, но и породить её. В диаде апатия-абулия первичной является апатия, а абулия – вторичной. Это тоже естественно – потеря эмоциональности порождает потерю активности, в то время как потеря активности может не приводить к потере эмоциональности (аспонтанность при лобных поражениях – своего рода «абулия без апатии»).

После внесения этих поправок полная картина развития заболевания в целом выглядит следующим образом.

1. Нарушения стабильности биопсихосоциальной адаптации в преморбидном периоде – в виде психопатологического диатеза («предболезни»).

2. «Первичная полумка», являющаяся источником напряжения для биопсихосоциальной адаптации (личностных и организменных форм реагирования).

3. При усилении действия патогенного фактора – первичная компенсаторная реакция в виде тревоги.

4. При дальнейшем усилении действия патогенного фактора – усиление первичной компенсаторной реакции до появления вторичных компенсаторных расстройств, которые Ю.Л.Нуллер с соавт. (13) обозначили как состояния «психической дезинтеграции». На этом этапе включаются компенсаторные механизмы не только психологического, но и органического уровня. В результате действия таких патологических компенсаторных реакций развиваются вторичные симптомы в их «классическом» понимании,

кататонические и гебефренические состояния, а также, при отсутствии возможностей для формирования патологических компенсаторных реакций – негативные симптомы.

5. В процессе редукции болезненных проявлений происходит включение истинных компенсаторных реакций, а также усиление значения биопсихосоциальных адаптационных механизмов, включая механизмы психологической адаптации (копинг, психологическая защита, внутренняя картина болезни), при этом роль последних в формировании клинической картины возрастает по мере становления ремиссии. На синдромальном уровне наблюдается динамика, описанная Л.С.Свердловым (16): редукция ведущего синдрома, затем его деструкция и далее трансформация с переходом на аффективный, а потом на невротический уровень и, наконец, формирование ремиссии. Общая картина в принципе одинакова для случаев острых приступов и хронического непрерывного развития заболевания; различия касаются только степени растянутости событий во времени. При этом в частных случаях отдельные элементы этой цепи могут по некоторым, пока неизвестным причинам, выпадать из общей картины.

Таким образом, рассмотрение механизмов развития заболевания и редукции психопатологической симптоматики с позиций адаптационно-компенсаторных реакций способствует лучшему и более глубокому пониманию сущности психических расстройств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вилков Г.А. Нейроиммунные процессы в патогенезе шизофрении // Новое в иммунологии и терапии психических заболеваний. – М., 1988. – С. 48–51.
2. Воловик В.М., Вид В.Д. Психофармакология и психотерапия // Фармакотерапевтические основы реабилитации психически больных. – М.: Медицина, 1989. – С. 98–117.
3. Воложин А.И., Субботин Ю.К. Адаптация и компенсация – универсальный механизм приспособления. – М.: Медицина, 1987. – 176 с.
4. Давыдовский И.В. Проблема причинности в медицине (этиология). – М.: Медгиз, 1962. – 176 с.
5. Зайцев И.В. Историко-генетический анализ некоторых форм бреда при шизофрении // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. – 1994. – Вып. 3. – С. 81–85.
6. Зеневич Г.В. Ремиссии при шизофрении. – Л.: Медицина, 1964. – 216 с.
7. Короленко Ц.П., Колпаков В.Г. Соображения об эволюционно-биологическом аспекте проблемы эндогенных психозов // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. – 1976. – Вып. 1. – С. 134–141.
8. Коцюбинский А.П., Скорик А.И., Аксенова И.О. и соавт. Шизофрения: уязвимость-диатез-стресс-заболевание. – СПб.: Гиппократ, 2004. – 336 с.
9. Малкин П.Ф. Бесспорное и спорное в учении о шизофрении // Шизофрения (Вопросы нозологии, патогенеза, клиники и анатомии). – М., 1962. – С. 148–155.
10. Мелехов Д.Е. Клинические основы прогноза трудоспособности при шизофрении. – М.: Медицина, 1963. – 198 с.
11. Миколайский М.В. О соотношении биологических и социальных факторов в дифференциации клинических форм течения шизофрении // Врачебное дело. – 1985. – № 11. – С. 103–105.
12. Нуллер Ю.Л. Смена парадигм в психиатрии // Обзор. психiatr. и мед. психол. им. В.М.Бехтерева. – 1992. – № 1. – С. 13–19.
13. Нуллер Ю.Л., Пегашова А.Е., Козловский В.Л. Антиципация в семьях психически больных // Социальная и клиническая психиатрия. – 1998. – Т. 8, № 2. – С. 5–11.
14. Рабинович В.И. Компенсаторные механизмы у постпроцессуальных шизофреников и роль трудовой терапии в активизации этих механизмов // Сб. трудов, посвящ. Р.Я.Голант. – Л., 1940. – С. 199–219.
15. Ротенберг В.С., Аршавский В. В. Поисковая активность и адаптация. – М.: Наука, 1984. – 193 с.
16. Свердлов Л.С. Ремиссии и рецидивы при приступообразной шизофрении. Дисс. ... докт. мед. наук. – Л., 1986.
17. Семенов С.Ф., Могилина Н.П., Коган Р.Д. и соавт. Процессы компенсации и адаптации при нарушениях нервно-психической деятельности // Клинические, социальные и биологические аспекты компенсации и адаптации при нервно-психических заболеваниях. – М., 1979. – С. 10–20.
18. Семичов С.Б. Предболезненные психические расстройства. – Л.: Медицина, 1987. – 182 с.
19. Снежневский А.В. Место клиники в исследовании природы шизофрении // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. – 1975. – Вып. 9. – С. 1340–1345.
20. Тоцилов В.А. О симптоматике приступов атипичного аффективного психоза // Обзор. психиатр. и мед. психол. им. В.М.Бехтерева. – 1994. – № 4. – С. 55–69.
21. Циркин С.Ю. Концепция психопатологического диатеза // Независимый психиатрический журнал. – 1998. – № 4. – С. 5–8.
22. Bleuler M. Die schizophrenen Geistesstörungen im Lichte Langjähriger Kranken- und Familien-geschichten. – Stuttgart, 1972.
23. Donlon P.T., Blacker K.H. Stages of schizophrenic decompensation and reintegration // J. Nerv. Ment. Dis. – 1973. – Vol. 157, N 3. – P. 200–209.
24. Heilbrun B., Blum N., Goldreyer N. Defensive projection: An investigation of its role in paranoid conditions // J. Nerv. Ment. Dis. – 1985. – Vol. 173, N 1. – P. 17–25.
25. Huber G. Indizien für die Somatosehypothese bei den Schizophrenien // Fortschr. Neurolog. Psychiat. – 1976. – Bd. 44, N 3. – S. 77–94.
26. Huber G., Gross G. Wahn: Eine deskriptiv-phaenomenologische Untersuchung schizophrenen Wahns. – Stuttgart: F. Enke Verlag, 1977. – 181 s.
27. Kolb L. Modern Clinical Psychiatry. – Philadelphia–London–Toronto: Saunders, 1973. – 696 p.
28. Schneider K. Zwangszustände und Schizophrenie // Arch. Psychiat. Nervenkr. – 1925. – Bd. 74. – S. 93–107.
29. Vie J. Quelques terminations des delires chroniques // Ann. med.-psychol. – 1939. – Vol. 2, N 4. – P. 461–473.
30. Wetzel A. Die sociale Bedeutung der Schizophrenie // Handbuch der Geisteskrankheiten / von O.Bumke (Hrsg.). – Berlin: Springer, 1932. – Bd. 9. – S. 612– 667.

ВЯЧЕСЛАВ ПАВЛОВИЧ КОТОВ К 75-летию со дня рождения



Котов Вячеслав Павлович в 1956 году окончил Военно-Медицинский факультет при Саратовском медицинском институте. До 1957 года служил в Советской Армии, с 1985 года работал врачом-психиатром в лечебно-профилактических учреждениях г.Москвы, с 1959 по 1963 год – младший научный сотрудник, а с 1969 по 1973 год – старший научный сотрудник ВНИИ общей и судебной психиатрии им.В.П.Сербского, с 1973 по 1982 год – главный психиатр Главного управления здравоохранения Мосгорисполкома, с 1982 по 1985 год работал заместителем директора по научной работе Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР, с 1985 года по настоящее время – руководитель отдела судебно-психиатрической профилактики ГНЦ социальной и судебной психиатрии им.В.П.Сербского.

В начале научной деятельности В.П.Котов занимался изучением вопросов судебно-психиатрической экспертизы и профилактики общественно опасных действий больных, главным образом, с различными формами бредовых психозов. Докторская диссертация была защищена им в 1977 году, а в 1981 году ему присвоено звание профессора.

В последующие годы научная деятельность В.П.Котова сосредоточена на вопросах организации

психиатрической помощи, профилактики общественно опасных действий психически больных, а также социальных и общетеоретических проблемах психиатрии. Им опубликовано свыше 150 статей, в том числе в Большой медицинской энциклопедии. Он является редактором и автором ряда методических рекомендаций, пособий, руководств, учебников, соавтором монографии и трех изданий комментария к Закону о психиатрической помощи.

На основе изучения контингента психически больных, находящихся на принудительном лечении, В.П.Котов развил ряд теоретических положений о генезе опасного поведения психически больных, разработал конкретные меры по совершенствованию предупреждения повторных ООД.

В.П.Котов – известный ученый, прекрасный судебно-психиатрический эксперт, ориентированный в вопросах социальной психиатрии, организации психиатрической помощи и в общетеоретических и правовых проблемах психиатрии. Как специалист пользуется огромным уважением в психиатрической среде. На протяжении ряда лет он занимает должность профессора кафедры в Академии ФСБ РФ, где читает курс судебной психиатрии. Много времени уделяет руководству научной работой аспирантов и соискателей.

В.П.Котов принимает активное участие в деятельности Правления Российского общества психиатров. Он член специализированного совета по защите диссертаций Московского НИИ психиатрии Росздрава. Является членом редколлегий двух журналов, принимал участие в разработке Закона РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании», принятого в 1992 году.

В.П.Котов постоянно выезжает в психиатрические больницы, осуществляющие принудительное лечение, для освидетельствования и консультирования психически больных, оказания научно-практической помощи; участвует в учебно-методических семинарах по повышению квалификации врачей.

В 1998 году В.П.Котову присвоено почетное звание Заслуженного врача РФ.

Сердечно поздравляем Вячеслава Павловича с Юбилеем, желаем крепкого здоровья и дальнейших творческих успехов!

ДАВЫД МОИСЕЕВИЧ МЕНДЕЛЕВИЧ К 75-летию со дня рождения



Д.М.Менделевич после окончания Казанского государственного медицинского института в 1955 году был направлен на работу в Кировскую область главным врачом Ашланской психиатрической больницы. В дальнейшем окончил клиническую ординатуру и аспирантуру на кафедре психиатрии Казанского медицинского института.

Ученик профессоров М.П.Андреева и В.С.Чудновского, Д.М.Менделевич в 1966 году защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Дифференци-

ально-диагностические данные анализа бредовых психозов предстарческого возраста (клинико-экспериментальное исследование)». Работал на кафедре ассистентом (с 1966 г.), затем доцентом (с 1968 г.).

Под руководством профессора В.С.Чудновского приступил к разработке проблемы патогенеза синдрома вербального галлюциноза. Исследование проводилось на стыке клинической психиатрии, нейрофизиологии, невропатологии, отоневрологии, рентгенологии. Междисциплинарный подход к исследованию позволил сформулировать гипотезу, согласно которой в основе протрагированного вербального галлюциноза лежит формирование сложной констелляции мозговых нейронов, образующих замкнутую функциональную систему, связанную с функцией речи, мышления и памяти. Итогом многолетних исследований явилась защита в 1983 году докторской диссертации на тему: «Структурно-динамический анализ вербального галлюциноза при органических психозах». В 1984 году Д.М.Менделевич получил звание профессора.

С 1979 по 1997 годы заведовал кафедрой психиатрии Казанского медицинского института. В настоящее время профессор этой же кафедры. Автор более 180 научных работ, включая две монографии и четыре учебных руководства по общей психопатологии и медицинской психологии. Научные интересы находятся в области пограничной психиатрии. Под руководством Д.М.Менделевича подготовлено и успешно защищено 14 кандидатских и 4 докторских диссертаций.

Избирался членом Правления Всесоюзного общества невропатологов и психиатров, Российского общества психиатров. Являлся заместителем и председателем Казанского общества психиатров. Заместитель главного редактора журнала: «Неврологический вестник». Заслуженный деятель науки и Заслуженный врач Республики Татарстан.

Поздравляем прекрасного клинициста и педагога, профессора, доктора медицинских наук Давыда Моисеевича Менделевича с 75-летием, желаем ему здоровья, счастья, дальнейших успехов в работе.

УДК 616.89(091)

БОРИС ВЛАДИМИРОВИЧ ШОСТАКОВИЧ



26 февраля 2007 года на 76-м году жизни скончался выдающийся ученый в области общей и судебной психиатрии, замечательный врач, эксперт, педагог и общественный деятель Борис Владимирович Шостакович.

Большая часть жизни и научная деятельность Бориса Владимировича связаны с работой в Государственном научном центре социальной и судебной психиатрии им.В.П.Сербского, что наложило определенный отпечаток на его научные труды, делая их исключительно полезными и актуальными для экспертной судебно-психиатрической практики.

По окончании в 1955 году с отличием I Московского мединститута Б.В.Шостакович в течение двух лет работал ординатором в Психиатрической больнице им.З.П.Соловьева, в последующем, в ГНЦ им.В.П.Сербского он прошел все ступени научной и экспертной карьеры: от младшего научного сотрудника до руководителя одного из основных научных подразделений и главного научного сотрудника. Кандидатская диссертация «Судебно-психиатрическое значение некоторых вариантов динамики психопатии возбудимого круга» (1964) явилась своего рода прологом к его последующей научной деятельности, связанной в основном с различными аспектами пограничных расстройств в судебной психиатрии.

В 1967 году он возглавил созданное им диспансерное отделение, в котором разрабатывались про-

блемы амбулаторной экспертизы. Здесь им и его сотрудниками был выполнен цикл исследований, посвященных основам судебно-психиатрической экспертизы в гражданском процессе, а также особенностям освидетельствования потерпевших и свидетелей. Самостоятельной главой его творчества явилась разработка различных аспектов психопатий (расстройств личности), преимущественно в их динамическом аспекте. Именно этому была посвящена его докторская диссертация (1971) и целый ряд исследований, выполненных в период его работы руководителем отделения психогений и расстройств личности, а также отделом судебно-психиатрических экспертиз, объединяющим все научно-экспертные подразделения Центра.

В дальнейшем большое внимание Борисом Владимировичем уделялось проблеме генеза и характера опасности психически больных, теоретического обоснования концепции ограниченной вменяемости (впоследствии воспринятой отечественным законодательством), разработке впервые введенного им в научный обиход понятия так называемого судебно-психиатрического диагноза, изучению особенностей психики сексуальных преступников, включая так называемых серийных убийц.

Борис Владимирович подготовил 42 кандидата и 8 докторов медицинских наук.

Результаты научных исследований Б.В.Шостаковича нашли отражение в более чем 300 научных публикациях, в том числе 10 монографиях, учебнике по судебной психиатрии, ряде учебных и методических пособий для врачей и юристов.

Он был членом специализированных советов Центра им.В.П.Сербского, ГНЦ психического здоровья РАМН, Московского НИИ психиатрии, заместителем главного редактора «Российского психиатрического журнала», редактором ряда монографий и сборников научных работ. На протяжении многих лет он активно работал в Президиуме Правления Российского общества психиатров. Заслуги Б.В.Шостаковича были отмечены благодарностями и грамотами Министерства здравоохранения, знаком «Отличнику здравоохранения», ему было присвоено почетное звание Заслуженного деятеля науки Российской Федерации. Он был награжден Орденом Почета.

Все, кто знал Бориса Владимировича, сохраняют в своем сердце светлый образ крупного ученого, прекрасного врача, мужественного и доброго человека.

АНАТОЛИЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ ПОРТНОВ



5 декабря 2006 года не стало профессора Анатолия Александровича Портнова – замечательного клинициста, энциклопедически образованного ученого, выдающегося психопатолога и психиатра.

А.А.Портнов окончил 2-й Ленинградский медицинский институт и аспирантуру под руководством профессора Р.Я.Голант в Ленинградском психоневрологическом институте.

Своими учителями в психиатрии А.А.Портнов считал также С.С.Вайля и, позже, В.А.Гиляровского.

Затем он стал ассистентом кафедры психиатрии Горьковского медицинского института и главным врачом областной психиатрической больницы.

В Горьком Анатолий Александрович занялся углубленным изучением психопатологии химических отравлений. Защита кандидатской («Материалы к проблеме специфичности экзогенных психозов»), а впоследствии и докторской («Особенности развития и течения алкоголизма») диссертаций состоялись уже после войны.

Во время Отечественной войны А.А.Портнов организовал и возглавил психиатрические отделения армейского и фронтового госпиталей, способствовал созданию отдельных психиатрических госпиталей, был главным психиатром 5-й Армии.

За героизм, проявленный на фронтах Великой Отечественной войны, А.А.Портнов был награжден

двумя орденами Красной Звезды и боевыми медалями.

После демобилизации А.А.Портнов занял должность Главного психиатра Минздрава СССР.

Он продолжал научную и преподавательскую деятельность, а также публицистическую работу, занимая должность ассистента кафедры психиатрии 1-го Московского медицинского института и заведя отделом науки в «Медицинской газете».

Сфера клинических и научных интересов А.А.Портнова в 50-е годы включала изучение олигофрении и девиантного поведения детей и подростков.

С 1953 по 1963 год А.А.Портнов последовательно занимал должности научного сотрудника, ученого секретаря и заместителя директора Московского научно-исследовательского института психиатрии Минздрава РСФСР.

С 1963 по 1969 год А.А.Портнов возглавляет кафедру психиатрии Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова в Ленинграде. Здесь он уделял большое внимание разработке учения об экзогенных психозах, что нашло отражение в целом ряде выполненных под его руководством научных работ.

Интерес к наркологии, появившийся в послевоенные годы, Анатолий Александрович сохранил на всю жизнь и многое сделал в этой области.

А.А.Портнов показал роль изменения толерантности в течении алкоголизма, во многом опередив зарубежные научные разработки в этом направлении, ввел в наркологию понятие синдрома измененной реактивности, представил клинико-психопатологический анализ «тяги» к алкоголю, выделил обсессивный вариант влечения и определил его роль в развитии болезненного пристрастия, описал феномен «борьбы мотивов» у больных алкоголизмом – все это позволяло, в соответствии с динамической концепцией болезни, ставить диагноз алкоголизма на первой стадии патологического процесса, когда абстинентный синдром еще не сформирован.

Анатолием Александровичем предложена классификация алкоголизма, в основу которой положен критерий течения болезни с выделением трех стадий, которой пользуются до сих пор.

В 1969 году Анатолий Александрович возвращается в Московский научно-исследовательский институт психиатрии, приняв пост его директора.

В 1980 году А.А.Портнов основал кафедру психиатрии и наркологии факультета повышения квалификации врачей Московского медицинского стоматологического института, которую возглавлял в течение многих лет.

Для А.А.Портнова всегда была характерна увлеченность врачебным знанием и стремление к энциклопедическому охвату профессиональных сведений.

Список широко известных монографий А.А.Портнова включает «Острый тетраэтиловый психоз» (1956), «Алкоголизм» (1962), дважды изданную в соавторстве с И.Н.Пятницкой монографию «Клиника алкоголизма» (1971; 1974), учебник психиатрии, выдержавший пять

переизданий с 1960 года, а также руководство для врачей «Общая психопатология» (2004).

Будучи блестящим ученым, клиницистом и педагогом, до самых последних лет Анатолий Александрович Портнов хотя бы раз в году читал лекции врачам-психиатрам, неизменно собирая большие аудитории.

Память об Анатолии Александровиче Портнове навсегда останется в сердцах близких, коллег, всех знавших и любивших его людей.

Журнал зарегистрирован в Государственном Комитете СССР по печати.
Свидетельство № 1582 от 25 февраля 1991 г.

Сдано в набор 20.02.2006. Подписано в печать 17.04.2007. Формат 60х90/8. Гарнитура Таймс. Печать офсетная.
Бумага офсетная. Уч.-изд. л. 14. Усл. печ. л. 14. Тираж 3000 экз. Цена по подписке 65 руб.
Заказ

Издательский дом «МЕДПРАКТИКА-М»,
Москва, Волоколамское ш. 4, ул. Полярная 31а, стр.1
Тел. 158-4702, E-mail: id@medpractika.ru; www.medpractika.ru
Отпечатано с готовых диапозитивов в ФГУП «Производственно-издательский комбинат ВИНТИ».
140010, г. Люберцы Московской обл., Октябрьский пр-т, 403.
Тел. 554-21-86.

© «Социальная и клиническая психиатрия»