



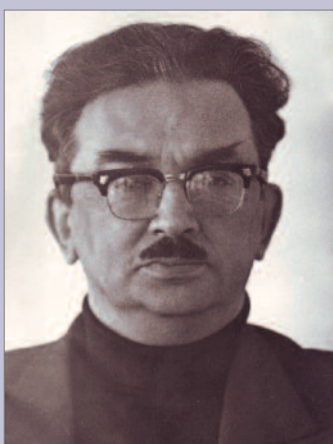
Вспоминая Суздаль



RDoC – новая классификация психических заболеваний



Гиппократ – косовар?



Рок

К нашим читателям

Более полугодия прошло со дня завершения последней XI Суздальской школы молодых психиатров, однако не проходит дня, чтобы мы не обратились вновь к обсуждению ее результатов. Большое видится на расстоянии, и с каждым днем мы все яснее понимаем, сколь важную роль сыграл этот форум начинающих ученых в переосмыслении задач в работе по подготовке молодого поколения психиатров. Дискуссии о роли доказательной медицины в психиатрии, вопросы о новых подходах к поискам клиничко-биологических коррелятивов, развитие современных психометрических методов, введение кредитной системы усовершенствования, дистанционное обучение – все эти вопросы и сейчас на слуху. В нашем номере мы вновь возвращаемся в дни знаменитой Суздальской школы – читайте интервью А.Жабленского, мы вновь говорим о современных классификациях психических заболеваний. Все больше страниц «Дневника» отводится молодежи, и это делается не искусственно – именно молодые психиатры являются нашими ньюсмейкерами. И все они – выпускники Суздальской школы.

Профессор П.В.Морозов, главный редактор

Интервью

Интервью Асена Жабленского П.В.Морозову на 11-й Всероссийской школе молодых психиатров в Суздале

Петр Морозов: Сегодня у нас 19 апреля, мы находимся в Каминном зале турцентра города Суздаля. Мы беседуем с профессором Асеном Жабленским, который приехал к нам из Австралии, из города Перт, где он является руководителем исследовательского центра по нейропсихиатрии Университета Западной Австралии. Я хотел бы начать с каких-то легких воспоминаний. Асен, ты помнишь это место?

Асен Жабленский: Ну примерно помню, трудно сообразить, что это было 30 лет назад.

П.М.: Да, я просто напомним, что у меня есть документальные свидетельства, есть фотографии, тогда профессору иностранную старались в советские времена потчевать отдельно, у нас здесь был накрыт стол и были, кроме Асена Жабленского, наш с ним в тогдешнюю пору начальник или командир отдела психического здоровья ВОЗ Норман Сарториус, через руки которого многие из вас прошли на многочисленных курсах, все мы его хорошо знаем, он прекрасно говорит по-русски. Кроме того, здесь в 1983 г. третью Суздальскую школу посетил профессор П.Деникер с женой, тот самый Деникер, который работал с профессором Ж.Делей, т.е. те самые ученые, с которых

началась психофармакологическая эра. Деникер – это ученый с мировым именем, он как раз рассказывал про хлорпромазин. И был еще Поль Кильхольц, тоже знаменитый ученый по своим трудам в области изучения депрессий. Так что зал мы вспомнили.

Мы давно знакомы с профессором Жабленским, бывали в обстановках достаточно приватных, но никогда я не спрашивал у него самые элементарные вопросы, где и в каком городе родился Асен. Я не знаю, какую школу он окончил, какие языки он учил в школе, я начну с этого.

А.Ж.: Родился я в Софии, а учился в средней школе с преподаванием английского и русского языков.

П.М.: Два языка?

А.Ж.: Да, учителя из Советского Союза на русском языке, учителя из Англии на английском языке. Это была хорошая школа со строгой дисциплиной. Болгария – небольшая страна с солидными традициями в образовании. Давно там принято, что в Болгарии нужно изучать иностранные языки, потому что мало людей в мире могут понимать и говорить по-болгарски.

П.М.: Медицинский институт или университет – это было тоже в Софии?



Интервью в каминном зале Турцентра в Суздале, апрель 2013 г. Школа молодых психиатров.

А.Ж.: Да, это был Высший медицинский институт, я окончил в 1966 г. Потом некоторое время я работал ординатором в психиатрической больнице.

П.М.: Тоже в Софии?

А.Ж.: Недалеко от Софии, старая психиатрическая больница. И вдруг появилась новая возможность. Софию посетил с лекциями профессор Майкл Шеперд, из Института психиатрии в Лондоне, а я переводил его выступления. После этого визита я получил от него приглашение работать в Институте психиатрии и больнице Модсли в Лондоне. Это один из ведущих в мире центров науки и обучения в области психиатрии, и я там работал и учился на протяжении почти 2 лет, в 1968 и 1969-м годах. Затем я вернулся в Болгарию и поступил научным сотрудником в Институт социологии Академии наук.

Продолжение на стр. 2

Главный редактор: проф. П.В.Морозов
E-mail: media@mentica.ru
Газета зарегистрирована в Государственном комитете Российской Федерации по печати.
Reg. номер: ПИ № ФС77-48827
Общий тираж 15 тыс. экз.
Полное или частичное воспроизведение материалов, опубликованных в газете, допускается только с письменного разрешения редакции.
Все права защищены. 2013 г.
Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов.
В статьях представлена точка зрения авторов, которая может не совпадать с мнением редакции.

«ОБЪЕДИНЕННАЯ РЕДАКЦИЯ»
Телефон/факс: +7 (499) 500-3883
E-mail: og@hrmp.ru
Медицинский директор:
Б.А.Филимонов
Исполнительный директор:
Э.А.Батова
Арт-директор:
Э.А.Шадринский

«Медиа Медика»
Директор: Т.Л.Скоробогат
Менеджер по рекламе: Н.А.Зуева
Адрес: 115054, Москва, Жуков проезд, стр. 19
Почтовый адрес: 127055, Москва, а/я 37
Телефон/факс: +7 (495) 926-2983
E-mail: media@con-med.ru
Электронная версия: www.con-med.ru
Отдел по работе с подписчиками:
Телефон: +7 (495) 926-2983 (доб. 125)
E-mail: subscribe@con-med.ru

Научное производственно-практическое издание.
Согласно рекомендациям Роскомнадзора выпуск и распространение данного производственно-практического издания допускается без размещения знака информационной продукции.

П.М.: У вас Академия наук или Академия медицинских наук тоже существовала?

А.Ж.: Нет, в Болгарии не было отдельной Академии медицинских наук, была Болгарская академия наук. После этого я 3 года работал на кафедре психиатрии медицинского института в Софии.

П.М.: Сейчас мы перейдем к этому периоду, у меня есть еще один вопрос по этой теме. Ты не на приеме у психиатра, поэтому я могу спрашивать достаточно откровенные вещи. В общем-то, я тебя знаю давно, я могу на «ты»?

А.Ж.: Конечно.

П.М.: Ты человек достаточно сдержанный, и вместе с тем меня поразило, какое количество языков ты знаешь. Тебя разговорить довольно сложно. Ну, во-первых, какие языки ты знаешь? Я стал вспоминать, но у меня быстро кончился счет: английский, русский, французский, немецкий, немного испанский, еще что?

А.Ж.: Немножко польский.

П.М.: Польский? Откуда польский?

А.Ж.: Просто заинтересовался.

П.М.: Я думал еще один – романский-португальский. Профессор А.Б.Смулевич родился в Варшаве, он по-польски говорит свободно. Все-таки как тебе удалось так языки освоить – не просто в книжном варианте, а для общения?

А.Ж.: Трудно сказать, они мне как-то легко давались.

П.М.: У нас один очень известный политик считает, что он говорит по-французски, и он закончил какой-то институт, и когда он говорит по-французски, это абсолютно мертвый язык. Вот откуда живой язык? Я понимаю, в Женеве все говорят по-французски, ты вынужден был общаться, а немецкий?

А.Ж.: Я учился немецкому языку, у меня была учительница, брал частные уроки немецкого.

П.М.: Ну тогда многие вопросы отпадают. Ну что, теперь мы перескочим немножко ближе к психиатрии. Мы знаем, как ты стал психиатром, как ты начинал свою работу, в частности, в Англии. И первым достижением в твоей научной карьере было знаменитое исследование IPSS. Я его очень хорошо помню, потому что наш институт тоже участвовал в нем и на ваши совещания ездили Р.А.Наджаров и Н.М.Жариков, я помню, как к нему готовились.

Скажи пожалуйста, вот сейчас ретроспективно, как ты оцениваешь результаты того исследования? Ведь оно достаточно долго длилось, в нем участвовало большое количество центров, кроме Москвы и Вашингтона, там были и Орхус в Дании, Лондон, Прага, Агра в Индии, Кали в Колумбии, Ибадан в Нигерии и Тайпей на Тайване. В общем, это было очень широкое транскультуральное исследование шизофрении в длиннике.

Что ты можешь сказать, как ты его оцениваешь сейчас? Какие основные были достижения той работы?

А.Ж.: В действительности там было два исследования, первое – IPSS, было пилотное исследование с целью разработать методы сравнения оценки больных в различных культурах, с различными языками. Но это и была подготовка настоящего эпидемиологического исследования.

Второй этап назывался «Детерминанты течения шизофрении в различных культурах». Там было десять стран. Была и Россия, тогда Советский Союз, были также Япония, Индия, США, Нигерия, Колумбия, Дания, Чехословакия, Ирландия и Великобритания. Это было первое исследование в мире больных с первым приступом шизофрении. Потом было наблюдение и новое обследование тех же самых больных, 2 года после включения и опять, 5 лет после включения. Это продолжилось и после моего выхода из ВОЗ. Во многих центрах катмнез составил 25 лет.

П.М.: Ты рассказал о структуре, я хотел бы у тебя спросить более точно, какие основные выводы получились, а то о них не все знают.

А.Ж.: Ну основные выводы, что, как ни странно, заболеваемость шизофренией во всех этих десяти странах колеблется в очень узких границах, от 1,5 на 100 тыс. до 4,2 на 100 тыс. человек в возрасте от 15 до 54 лет. Самая высокая частота заболеваемости шизофренией в этом исследовании была в Индии.

П.М.: Чем это объясняют?

А.Ж.: Трудно сказать, чем объяснить сходство показателей заболеваемости, но интересно то, что катмнез показал, что течение и исход шизофрении сильно отличаются между различными странами. В развивающихся странах, таких как Индия и Нигерия, исход заболевания был лучше.

П.М.: Более благоприятный?

А.Ж.: Более благоприятный, чем в развитых странах. Это почти парадоксально. Мы долго пытались найти возможное объяснение этому, и я не уверен, что мы можем дать полный ответ на вопрос, почему в развивающихся странах течение шизофрении более благоприятно, исход более благоприятен, меньше инвалидизации. Но если посмотреть на образ жизни и структуру малых общин и семей, это совершенно различная культура. Скажем, в Индии больной шизофренией остается включенным в семейную экономику. У него могут быть психические симптомы, но у него тоже могут быть определенные задания – работать в поле, ходить за скотом и т.д. Так что он включен в рабочую деятельность. Тогда как в Западной Европе, если диагноз «шизофрения», то перспектива – это пенсия по инвалидности. И хотя больные обеспечены медикаментами, у них просто нечего делать, нет цели. И, по-моему, это влияет на течение и исход заболевания.

П.М.: Асен, а естественный вопрос о патоморфозе, т.е., скажем, может ли влиять длительное применение наших фармакологиче-

ских средств? Ведь доступ к лекарствам в развивающихся странах нерегулярный в отличие от европейских стран и США. Если раньше психозы шли бурно, то сейчас это «линия», она более ровная... То есть может ли быть такое объяснение?

А.Ж.: По-моему, нет, потому что действительно в развивающихся странах доступ к медикаментам более ограничен. Мы проследили периоды времени, когда больные принимали антипсихотические лекарства, и оказалось, что эти периоды были намного короче в развивающихся странах в отличие от развитых стран. Так что если это вообще имеет значение, то в обратном смысле. Я думаю, что проблема полипрагмазии антипсихотических средств очень актуальна на сегодняшний день.

П.М.: Хорошо, мы примем вашу точку зрения и перейдем к следующему вопросу, следующему этапу, очень важному в твоей научной деятельности. Я имею в виду создание 5-й главы МКБ-10, я уже говорил, что это происходило на моих глазах и я бы хотел вернуться к началу всего этого дела, я помню, что были очень большие споры, и в частности Феликс Варганян, который работал до меня с тобой в отделе. Он высказывался во многом против начала какой-то серьезной перестройки, и он говорил о том, какие предпосылки были для этого. Что тебя подвигло? Я не говорю о политической стороне дела, я бе-



А.Жабленский (слева). В каминном зале Суздальского турцентра 30 лет назад.

ру только научную сторону. Почему ты начал эту работу? Ну прямо спросу, какова твоя роль?

А.Ж.: Я был координатором этой деятельности. Когда это оформлялось, в 1983 г., образцом новой классификации была DSM-III с введением операциональных критериев. По-моему, это был положительный момент, потому что цель международной классификации – это создать общий язык, несмотря на все исторические и культуральные особенности и традиции в психиатрии и т.д. И мы решили, что уже пора реформировать раздел психических заболеваний в Международной классификации болезней и создать новый глоссарий. Вот и МКБ-10 существует в трех вариантах. Первый вариант – это Clinical Guidelines (клинические указания), там довольно четко написано, какие симптомы являются основными, но там нет операциональных критериев. Второй вариант предназначен для научных исследований, и там введены операциональные дефиниции, которые не вполне совпадают с дефинициями DSM-III или

DSM-IV, но которые были проверены в международном исследовании, и они до сих пор работают неплохо. И третий вариант – это сокращенный и упрощенный вариант для использования в общей практике, так что МКБ-10 существует в трех вариантах в отличие от DSM-III или DSM-IV.

П.М.: То есть это, скажем так, инструмент более разнообразный, который может быть применим на различных уровнях для различных целей и с разной степенью точности. Я правильно понимаю?

А.Ж.: Да.

П.М.: Тогда я вот что хотел спросить: МКБ-10 все-таки более уязвима, чем МКБ-9. Я вот приведу пример. Я сам не так давно спрашивал упоминаемого сегодня Берриоса – одного из лучших знатоков истории психиатрии. Я его прямо спросил, вот, с точки зрения классификации, как вы считаете, какая из классификаций наиболее приемлема для клиницистов? Он не задумываясь ответил: МКБ-9. То есть у него такие ретроградные взгляды, тем более сейчас мы говорим уже об МКБ-11.

И в этой связи я хочу вспомнить... Моя докторская диссертация тоже была во многом посвящена проблемам классификаций, различным подходам. Если ты согласишься, я занимался поиском биомаркеров, поисками возможных биологических коррелятов, и когда я все это пытался собрать (я не сравниваю твой объем работы со своим), мы обсуждали диссертацию с А.Б.Смулевичем и я пытался все это представить таким образом, мы как бы делаем шаг назад от нозологии к синдромологии и даже к симптомологии, для чего? Для того чтобы найти общий язык на этом уровне, подготовить почву и, может быть, вот здесь вот мы найдем какие-то корреляты с биологией, и тогда мы сделаем прыжок вперед. И, честно говоря, эти надежды не оправдались через 20 лет, после того как я защитил диссертацию. У меня есть некоторое разочарование, честно тебе скажу.

У меня естественный вопрос к тебе: что ты думаешь о значении МКБ-10, как ты видишь следующий шаг в этом плане, можно ли исправить какие-то недостатки, можно ли перейти на какой-то более приемлемый уровень для всех, или мы уже пошли по такому пути, по которому возврата нет?

А.Ж.: Я думаю, что в МКБ-11 некоторые изменения по сравнению с МКБ-10 будут большей частью косметические. Но вообще я думаю, что классификация – это средство коммуникации, диагноз нельзя ставить по классификации, диагноз основывается на представлениях о синдромах, на внимательном клиническом наблюдении, и тогда после того как в голове психиатра оформилась картина, он должен перевести ее на язык классификации, чтобы общаться с другими, которые пользуются теми же критериями, но



30 лет тому назад. А.Жабленский справа; слева – проф. Пьер Деникер с супругой

при этом есть некоторые потери содержания, классификации упрощают клинические рассуждения, но такое упрощение нужно.

П.М.: Я себя таким образом убеждал, что это необходимый

шаг. Хорошо, тогда у меня есть еще два вопроса, более современные. Вслед за интеграцией европейцев, объединением границ и появлением общей валюты европейцы создали Европейскую психиатрическую ассоциацию, и, насколько я знаю или чувствую, есть некая европейская тенденция к выстраиванию своей собственной общей классификации, опасаясь, что DSM-V (о которой мы немного поговорим чуть позже) принесет противоречия, не совместимые с дальнейшим поиском общего языка.

Что ты думаешь, имеет ли эта тенденция перспективы?.. Мы, русские психиатры, кстати, тоже смотрим в этом направлении, потому что мы вышли из европейской психиатрии, а не из американской. Мы вышли из немецкой и частично из французской психиатрии, поэтому мы стараемся установить диалоги. Имеет ли, с вашей точки зрения, вот эта евро-

пейская интеграция в классификационном плане перспективы или, вы думаете, там недостаточно основы?

А.Ж.: Я не думаю, что там есть достаточная основа для отдельной европейской классификации. МКБ-10 по существу является более европейской, чем американской.

П.М.: Девятая?

А.Ж.: Ну, и девятая, и десятая, и так будет с одиннадцатой. Но, по-моему, споры о классификациях – это «навязчивый невроз».

П.М.: Спасибо за диагноз. Я из интервьюера превращаюсь в пациента, это интересный поворот. Хорошо. В мае будет съезд Американской психиатрической ассоциации в Сан-Франциско, меня там больше интересует выступление Стенли Пружинера. Но факт остается фактом, что DSM-V будет обнародована, и есть опасения, что исчезнут по крайней мере 4 вида психопатий.

А.Смулевич (из зала): Шизофрения, по-моему, тоже.

П.М.: Ну, шизофрения – это такая мелочь, ее никто не заметит. Но, тем не менее, такие радикальные американские взгляды на классификацию. Но тогда исчезнут наши диагнозы, если это так произойдет, что мы будем делать?

А.Ж.: Посмотрим. DSM-IV и в еще большей степени DSM-V – это индустрия, она пользуется огромными деньгами, она зависит от многих лобби, там есть фармацевтической лобби, есть политическое лобби, и в результате получается инфляция всех диагностических категорий. Это в Америке понятно, потому что, чтобы больные получали лечение, должен быть диагноз. Вообще, DSM – это специфически американское явление, но оно пользуется широкой популярностью, потому что пропаганда DSM довольно сильна и подкреплена ресурсами. ■

(Окончание следует)

Из первых рук

Будущее психиатрического диагноза: семь главных принципов RDoC (расширенный реферат)*



Профессор Брюс Катберт

Bruce N.Cutbbert, Thomas R.Insel

Предпосылки

В настоящее время в психиатрии в процессе пересмотра находятся три различных диагностических руководства. Ревизия Диагностического и статистического руководства психических расстройств (DSM), наиболее известного из них, осуществляется под эгидой Американской психиатрической ассоциации. Сам процесс изменений уже длится так долго, что классификация успела сменить название с DSM-V на DSM-5. В целом в этом нет ничего удиви-



Томас Инзел, директор Национального института психического здоровья США

тельного, если учесть ту огромную роль, которую DSM играет для клинической диагностики, с одной стороны, и для проведения научных исследований – с другой. Кроме того, эксперты в своей работе столкнулись с множеством сложных и противоречивых вопросов, с такими, например, как расстройства аутистического спектра, дифференциация горя и депрессия, личностная патология. Каждая ревизия DSM также способствует оживлению дискуссии по поводу природы психических расстройств и их научного понимания.

Пересмотр Международной классификации болезней (МКБ-11) осуществляет Всемирная организация здравоохранения в лице группы экспертов, некоторые из которых одновременно вовлечены в работу по ревизии DSM. Хотя обе классификации, как предполагается, особое внимание будут уделять практическим вопросам, в этом отношении между ними есть существенные различия. Так, МКБ используется более широко в медицинских учреждениях различного типа в разных странах мира, в том числе врачами общей практики, в то время как DSM преимущественно обращена к опытным специалистам, работающим в сфере психического здоровья развитых стран. МКБ большое внимание уделяет культуральным аспектам диагноза, она чаще используется в системе организации медицинской помощи в целом, поэтому описание расстройств в ней содержит меньше, чем в DSM, информации.

И, наконец, Национальный институт психического здоровья США (NIMH) в 2009 г. запустил проект исследовательских критериев доменов (RDoC). С учетом того факта, что это в первую очередь научная классификация, не имеющая пока целью удовлетворять потребности клинической практики, она существенно отличается от двух других систематик.

Дискуссия

Диагностическая система имеет несколько целей. Например, основной причиной создания МКБ была необходимость написания руководства для определения причин смерти, которое должно было улучшить систему оказания медицинской помощи в целом. Однако, по-видимому, важнейшая роль диагноза в клинической медицине состоит в определении точной природы заболевания для того, чтобы выработать оптимальную терапевтическую стратегию. Следует признать, что вплоть до сегодняшнего времени как в научной литературе, так и в «блогосфере», которая стремительно разрослась в связи с работой над DSM-5, этим вопросам уделялось мало внимания. Тем не менее ревизии международных классификаций привели к возобновлению дискуссий в различных областях психиатрии: о дефинициях и природе психических расстройств, в том числе с учетом различных философских течений («реалисты», «сторонники эссенциализма» и т.д.); о преимуществах категориальных или дименсиональных подходов; о роле редукционизма и феноменологии в диагностике и т.д.

Одним из следствий подобного рода дискуссий являются различные точки зрения на терапию психических расстройств. Несмотря на это, эффективность лечения (психотропные средства, психосоциальная и поведенческая терапия, биологические методы) основных групп психических расстройств (депрессия, тревожные состояния, шизофрения, би-

Продолжение на стр. 4

*BMC Medicine 2013; 11: 127.

полярные расстройства) остается достаточно высокой для многих пациентов. В то же время достаточно часто встречаются случаи, когда один вид терапии помогает при многих сходных состояниях. Антидепрессанты (например, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина) применяются не только в лечении депрессий, но и при тревожных состояниях, а также при различных аффективных симптомах в структуре других заболеваний. Антипсихотики используются не только при шизофрении, но и при биполярных расстройствах и личностной патологии. Когнитивно-поведенческая терапия в различных модификациях уже давно вышла за пределы тех областей, где она использовалась первоначально, и фактически применяется в лечении всех психических заболеваний.

Несмотря на наличие большого числа методов лечения психических расстройств, такой важный показатель развития психиатрической службы, как бремя психических болезней, практически не меняется на протяжении последних десятилетий, что существенно отличает психические и соматические расстройства. Например, уровень смертности от заболевания сердца в США постепенно увеличивался с 1950 г. по 1968 г., и ожидалось, что в 2007 г. он достигнет показателя 1,8 млн смертей в год. Однако быстрый прогресс в кардиологии привел к тому, что в 2007 г. он составил лишь 1/4 от этого числа.

В отличие от этого в психиатрии уровень распространенности психических расстройств существенно не изменился, смертность при них заметно не снизилась, валидных клинических тестов все еще не появилось, постановка правильного диагноза существенно запаздывает, а современные профилактические мероприятия пока недостаточно развиты. Этому есть несколько объяснений. Мозг человека – самый сложный орган нашего организма, и хорошо известно, что развитие психических заболеваний связано с чрезвычайно сложным взаимодействием генетических факторов и окружающей среды. Мозг нельзя изучать прямыми методами, как это делается для других, более доступных органов.

Кроме того, диагностические подходы, которые в настоящее время доминируют в психиатрии, все чаще рассматриваются как препятствия на пути к прогрессу. К ним, в частности, относят высокий уровень коморбидности, гетерогенность механизмов развития и конкретное понимание болезни. Валидность диагностических категорий DSM и МКБ вызывает много вопросов, так как они не могут в достаточной мере отразить достижения в области генетики, нейронаук и наук о поведении. Поэтому так сложно

транслировать результаты фундаментальных исследований в область понимания патологических механизмов и в процесс внедрения новых терапевтических стратегий.

Однако диагнозы DSM и МКБ необходимо учитывать при получении грантов, направленных на изучение этиологии и патофизиологии, при проведении исследований лекарственных средств и для получения официального одобрения психотропного препарата. В бихевиористских исследованиях также необходимо следовать стандартам доказательной медицины, поэтому в них копируются аннотации к проведению исследований лекарственных средств и также используются диагнозы DSM и МКБ. Таким образом, вопросы классификации оказывают заметное влияние на процесс развития терапии.



Могила DSM-V.

Данное положение можно проиллюстрировать цитатой из статьи, в которой исследователи оценивают перспективы появления новых лекарственных средств: «зарегистрированное лекарственное средство эффективно в среднем у 1/2 больных. Одной из причин этого является искусственное объединение гетерогенных синдромов с различными патофизиологическими механизмами в одно расстройство». Далее делается вывод, что «поиск новых мишеней путем метода “проб и ошибок” не принесет результатов до тех пор, пока дизайн исследований и подбор пациентов не будут соответствовать определенному фенотипу болезни, связанному с нейронными целями». Эта проблема, вне всякого сомнения, явилась одной из причин отказа многих фармацевтических компаний от активного поиска новых психотропных препаратов. Очевидно, что опора на биологически гетерогенные категории препятствует идентификации и валидации биомаркеров.

В других областях медицины все более заметна тенденция учитывать генетические, молекулярные и клеточные аспекты болезни и осознание того, что категории, которые раньше трактовали

как единые заболевания, могут иметь различную генетическую предрасположенность и патофизиологию. Новые подходы к индивидуализации лечения, основанные на идентификации специфических патофизиологических механизмов, в настоящее время носят название «точной медицины» и составляют передний план медицинской науки.

К сожалению, исследования в области психиатрии в этом отношении пока еще отстают от многих других областей, несмотря на то что знания о работе центральной нервной системы за последние два десятилетия значительно расширились, а новые технологии (такие, как позитронно-эмиссионная и магнитно-резонансная томография) быстро внедряются в практику. Остается важный вопрос: каким образом достижения в области нейронаук могут быть внедрены в практику «точной медицины» психических заболеваний?

Исследовательские критерии доменов

Являясь частью системы здравоохранения США, NIMH должен способствовать снижению бремени психических расстройств в популяции, организуя широкомасштабные научные проекты. Многолетние исследования в этой области показали, что нейронные цепи и системы играют важнейшую роль в функционировании головного мозга, а также как генетические и эпигенетические факторы оказывают свое воздействие. К сожалению, эти достижения не так легко внедрить в клиническую практику. Любой механизм, такой, например, как нейронная цепь при фобиях или рабочая память, вовлечен в патогенез многих психических расстройств. Трудно понять, какую диагностическую категорию необходимо изучить первой и насколько возможный позитивный результат может быть экстраполирован на другие расстройства.

С другой стороны, так как в возникновение отдельного синдрома (такого, например, как депрессия) вовлечены различные механизмы (дисфункция гипоталамико-гипоталамической оси, поиск подкрепления в мозге, системы регуляции в эмоциональной сфере, нейротрансмиттерные системы, когнитивные системы, эпигенетические признаки), становится очевидным, что исследования, направленные на поиск единственной «причины», могут оказаться бесперспективными, а новые методы лечения эффективны лишь у небольшого числа больных.

Эти проблемы побудили NIMH в 2008 г. разработать стратегический план, одной из задач которого явилось «создание новой классификации психических расстройств для научных исследований, которая будет базироваться на измерениях поведения и нейро-

биологических показателей». Несомненно, результатом этого стал проект RDoC, который представляет собой попытку создать диагностический подход на основе достижений «точной медицины».

RDoC – это во многом революционный проект, так как он представляет собой взгляд на психические расстройства с точки зрения трансляционной медицины. Он не опирается на симптомы, которые преимущественно связаны с клиническими характеристиками. Данный подход подразумевает два этапа. Первый этап – это описание фундаментальных, первичных поведенческих функций и выделение нейронных систем, которые обслуживают работу этих функций. Например, сейчас хорошо известно, как функционируют нейронные цепи (например, предотвращение и поиск подкрепления) при страхе и расстройствах пищевого поведения, а также когнитивные функции (например, рабочая память). На втором этапе будут привлекаться клиничко-психопатологические характеристики в смысле дисфункции различных видов и уровней определенных систем с точки зрения интегративного, мультисистемного подхода.

В табл. 1 перечислены четыре цели RDoC. Прежде всего члены рабочей группы NIMH обсудили в тесном кругу общие контуры проекта и план дальнейшей работы. Было решено, что наиболее оптимальным подходом будет создание своеобразной иерархической схемы, где внутри пяти больших доменов функционирования будут располагаться специфические измерения (табл. 2). После того как был создан каркас проекта, проект стал развиваться заметно быстрее.

Как видно из табл. 1, процесс создания RDoC включает в себя серию воркшопов (семинаров), где признанные эксперты в данной области определяют «фундаментальные поведенческие характеристики», которые должны быть включены в систему. В результате было выделено пять основных доменов. При этом в первую очередь учитывались достижения в области изучения темперамента, генетики поведения и структурных моделей психических расстройств. Каждому домену был посвящен отдельный воркшоп, на котором присутствовали от 30 до 40 экспертов. Перед ними стояла задача предложить измерения, которые необходимо включить в каждый домен; дать определение каждой из них и определить список элементов внутри измерения, которые можно измерить. Важно заметить, что измерения как модели поведения, связанные с нейронными системами, всегда зависят от результатов исследований и потому понимание их функций и обслуживающих их нейронных цепей постоянно совершенствуется. В этом смысле измерения представляют

Таблица 1. Стратегическая цель №1–4 NIMH: развивать с исследовательскими целями новые способы классификации психических расстройств, базирующейся на дименсиях моделей поведения и нейробиологических показателях

Цель	Задача
1	Инициировать процесс созыва экспертов в области клинической психиатрии и нейронаук для того, чтобы совместными усилиями идентифицировать фундаментальные поведенческие компоненты, которые охватывают многие расстройства (исполнительные функции, регуляция аффекта, индивидуальное восприятие) и больше соответствуют методологии нейронауки
2	Определить среди выделенных ранее компонентов диапазон вариаций (от нормальных до ненормальных), чтобы улучшить понимание того, что является типичным, а что – патологическим состоянием
3	Выработать надежные и валидные критерии этих фундаментальных компонентов психических расстройств для использования в дальнейших исследованиях и клинической практике
4	Интегрировать фундаментальные генетические, нейробиологические, поведенческие, средовые и эмпирические компоненты, которые входят в состав этих психических расстройств

Таблица 2. Исследовательские критерии доменов, октябрь 2012 г.

Домен негативной валентности (Negative valence domain)	Домен позитивной валентности (Positive valence domain)	Когнитивные системы	Системы социальных процессов	Активирующие/модулирующие системы (Arousal/modulatory systems)
Острая угроза («страх»)	Сближающая мотивация	Внимание	Потребность в симпатии и привязанность	Активация
Потенциальная угроза («тревога»)	Инициальная чувствительность к вознаграждению	Восприятие	Социальные коммуникации	Биологические ритмы
Стойкая угроза	Стойкая чувствительность к вознаграждению	Рабочая память	Восприятие и осознание себя	Сон/бодрствование
Утрата	Обучение подкреплению	Декларативная память	Восприятие и осознание других	
Фрустрирующее отсутствие подкрепления	Привычка	Речевая деятельность		
		Когнитивный контроль		

Примечание. Компоненты представлены внутри каждого домена.

собой некие «открытые конструкции» («constructs») в том смысле, как этот термин определен в психологии. В проекте RDoC использовали его для того, чтобы подчеркнуть возможность дименсий в будущем подвергнуться изменению и пересмотру.

Таким образом, «каркас» RDoC состоит из строк, представленных «дименсиями», которые помещены внутри ведущих доменов, и столбцов, представляющих единицы анализа (см. табл. 2). Каждый желающий может самостоятельно обратиться к сайту RDoC, который содержит исчерпывающую информацию о данной классификации.

Семь главных принципов

Различия между проектом RDoC, с одной стороны, и DSM и МКБ – с другой, можно суммировать в виде семи основных положений, которые включают как концептуальные, так и практические отличия. Во-первых, данный подход делает акцент на междисциплинарных научных исследованиях. В отличие от традиционного подхода, где вначале приводится дефиниция симптомов, а затем обращаются к патофизиологии, RDoC поступает наоборот. В качестве отправной точки исследований здесь выступают фундаментальные науки (генетика, другие области нейронауки, бихевиористские науки), а расстройства рассматриваются в смысле нарушения нормального функционирования этих систем, с акцентом на механизмах, которые приводят к дисфункциям различных степеней.

Во-вторых, в проекте RDoC используется дименсиональный подход к оценке психопатологических категорий. Однако в отличие от распространенной точки

зрения на дименсии лишь как на функцию тяжести симптомов критерии RDoC изучают «весь диапазон изменений, от нормы до патологии». В некоторых случаях только один аспект дименсии является проблемным (например, достаточно редкая жалоба на очень хорошую память или слишком острое зрение), однако чаще оба полюса дименсии могут рассматриваться как «патологические». Например, полное отсутствие страха может быть связано с агрессивным или психопатическим поведением, а обратной стороной снижения потребности в подкреплении (reward-seeking) может быть маниакальное состояние. В отношении дименсий важно отметить, что связь между нарушением функции и тяжестью симптомов далеко не всегда носит линейный характер, и существуют «определенные точки», в которых возникает внезапный переход к более тяжелому психопатологическому регистру. Важнейшей задачей исследований является определение локализации таких областей и выяснение того, как факторы риска и защитные факторы воздействуют на конкретного пациента.

Третье отличие связано со вторым. Как указано в табл. 1 (цель №3), RDoC призывает «разработать надежные и валидные признаки этих фундаментальных компонентов». Одним из недостатков концепции психической болезни является то, что большинство современных шкал могут изучать или нормальные признаки, такие как личность, или клинические симптомы болезни, вследствие чего они (шкалы) остаются нечувствительными или к одному или к другому полюсу предполагаемой дименсии. В частности, область легких и транзиторных психических рас-

стройств и их потенциальная польза в отношении понимания этиологии и профилактики не получили должного внимания.

Таким образом, разработка новых шкал представляет приоритетную задачу для проекта RDoC. В настоящее время уже начинают появляться валидизированные и психометрически надежные инструменты, основанные на исследованиях в области когнитивных наук. В соответствии с требованиями современной статистики новые инструменты будут (и им следует) обязательно включать интервалы и шкалы отношений, чтобы улучшить количественные характеристики изучаемого феномена. Когда эти оценки будут известны, то станет возможно определить точки приложения различного рода вмешательств, как это наблюдается в других областях медицины, где существуют устойчивые признаки, такие, например, как гипертонзия и гиперхолестеринемия. Еще одним преимуществом этого подхода является то, что дальнейшие исследования потенциальных рисков, которые могут воздействовать на различные участки дименсии, помогут изменять точки приложения терапевтических интервенций, как это происходит в других областях, например в исследованиях гипертонической болезни.

Четвертое отличие касается стратегий дизайна и отбора пациентов. В традиционных клинических работах в качестве независимой переменной почти всегда выступает одна или более (обычно одна) группа больных, отвечающая критериям DSM или МКБ, и контрольная группа. В целом не представляет труда отбирать больных в соответствии с операциональными критериями, исключая тех, кто им не соответ-

ствует. Полученные таким способом группы формируют независимые переменные.

Следует заметить, что с точки зрения вопросов общественного здоровья неизвестно, сколько процентов больных никогда не участвуют в исследованиях по причине того, что не отвечают критериям включения, хотя при некоторых типах психической патологии (например, при расстройствах пищевого поведения) рубрика «без дальнейшего уточнения» достаточно часто используется в клинической практике.

В отличие от этого RDoC включает двухэтапную процедуру. В начале исследователь должен установить «размеры выборки», т.е. какие лица будут включены в исследование. Так как на первом этапе диагностики не будут идентичны рубрикам DSM или МКБ, то здесь должны быть применимы другие критерии. В некоторых случаях можно просто включить в исследование всех пациентов, присутствующих в данный момент времени в специализированном отделении, например больных с тревожными расстройствами или с тяжелым психическим заболеванием. Однако подобная выборка, возможно, не будет отвечать цели изучить «весь диапазон», и здесь также потребуются контрольная группа с более широкими критериями включения, хотя это и не будет типичная контрольная группа лиц без психических расстройств.

На втором этапе будет необходимо определить независимые переменные в исследовании. Чтобы обеспечить исследователям свободу при тестировании их гипотез, независимые переменные можно выбрать из любой категории. Так, выполнение задачи на рабочую память может быть неза-

висящей переменной при изучении рабочей памяти при тяжелом психическом заболевании; зависимые переменные могут включать нейровизуализацию специфических областей мозга, оценки реальной дисфункции и исследование соответствующих генов-кандидатов. При изучении тревожных расстройств испуг, вызванный страхом, может быть независимой переменной, а зависимыми переменными – тяжесть симптомов и дистресс плюс выполнение поведенческого теста на страх/избегание. Таким образом, когда будет создан интересный исследовательский проект, каждый ученый сможет разработать такой дизайн, который позволит ему самому найти ответ на конкретный экспериментальный вопрос.

Пятое, крайне важное отличие касается структуры RDoC. Последняя связана как с поведенческими функциями, так и с нейронными цепями, т.е. представляет собой интегративную модель, а не систему, обусловленную или поведением, или нейронаукой. На это, в частности, указано в табл. 1 (цель №1–4). Экспертам, участвовавшим в работе воркшопов, для решения вопроса о целесообразности включения той или иной конструкции в общую схему рекомендовали руководствоваться двумя критериями: во-первых, «предложенная конструкция (как поведенческая функция) должна быть валидна», и, во-вторых, «предложенная конструкция должна соотноситься с определенной биологической системой, такой как мозговая цепь».

В процессе работы над RDoC несколько раз возникали ситуации, когда предложенную димензию приходилось отвергать, так как отсутствовала связь с соответствующей нейронной системой или среди экспертов не было кон-

сенсуса по поводу ее функции. Рабочая группа NIMH в обобщенном виде выразила эту идею следующими словами: «бихевиоральная наука изучает, что может делать мозг, а нейронаука изучает, как он это делает». Таким образом, утверждения, что проект RDoC просто включает биомаркеры или эндофенотипы болезни, значительно упрощает этот подход.

Развивая эту идею, мы приходим к шестому отличию: RDoC изучает только те конструкции, которые могут служить платформой для проведения дальнейших исследований. В данном проекте не было цели изучить все категории, включенные в DSM или МКБ. Он, скорее всего, отражает осознанное решение экспертов NIMH ограничиться изучением лишь тех элементов, которые имеют доказательную базу в виде накопленного к данному моменту времени опыта и могут быть полезны в будущем.

В целом можно сказать, что ориентированные на научные исследования подходы, не связанные с конкретным определением расстройств, такие как RDoC, сталкиваются как с несомненными достоинствами, так и с рисками. Как указывали многие исследователи, любые изменения критериев DSM или МКБ побуждают пересматривать многие аспекты системы психического здоровья, такие, например, как распространенность расстройств, система страхования, показатели нетрудоспособности и система законодательного регулирования. Являясь экспериментальной классификацией, проект RDoC лишен этих проблем.

В принципе любая научная номенклатура должна способствовать научным исследованиям и сохранять устойчивость в условиях их динамичного развития. При этом любые включенные туда конструкции могут быть изме-

нены, удалены, если они не соответствуют полученным результатам, и добавляться новые. Как предполагают эксперты NIMH, в отличие от клинических классификаций критерии RDoC не ограничиваются только теми элементами, которые в настоящий момент находятся внутри схемы (см. табл. 2). Новый элемент может быть добавлен в нее при условии, что он будет отвечать двум основным признакам (валидность и определенная нейронная цепь).

Таким образом, важнейшей характеристикой проекта RDoC является то, что он позволяет проводить исследования, направленные на поиск валидных конструкций, не являющихся в данный момент частью этой схемы, или модифицировать уже имеющиеся в ней.

Заключение

На сегодняшний день психиатрия отстает от других разделов медицинской науки, которые пытаются адаптировать принципы «точной медицины» к диагностике. По всей видимости, в ней ничего не изменится до тех пор, пока не появится новая систематика, которая позволит включить достижения в области генетики, нейронаук и бихевиоральных подходов. Одной из актуальных задач проекта RDoC является распространение и популяризация данных исследований.

В настоящее время еще трудно понять, сколько времени продлится этот проект. Многообещающие достижения в области изучения нейронных цепей, как с клинических позиций, так и с точки зрения фундаментальных наук, позволили связать их с параметрами, измеряющими функционирование. В то же время тот интегративный инновационный подход, который развивает RDoC, таит в себе немало сложностей.

Становится очевидным, что в перспективе необходимо развивать эмпирический подход, а во время работы над проектом RDoC туда обязательно будут вноситься некоторые промежуточные изменения. Рамки RDoC остаются подвижными и непременно должны расширяться и меняться с появлением новых данных. Таким образом, важнейшей задачей является не столько создание перечня относительно стабильных элементов, сколько разработка некоей платформы, которая будет способствовать постоянному развитию знаний и методов в данной области.

Также очевидно, то на данном этапе работы критерии RDoC не предназначены для использования в клинической практике. Краткосрочной целью RDoC является создание новой модели исследований, которая приведет к появлению новых достижений, что станет основой для создания будущих систематик психических расстройств. В начале работы нужно заложить фундамент, который позволит специалистам приблизиться к классификации, построенной на принципах точной медицины. Для этого особое внимание нужно обратить на достижения в области генетики, бихевиоральной науки и знания нейронных цепей, что позволит выработать оптимальные стратегии для оказания помощи, лечения и профилактики психических расстройств. В этом смысле непосредственной задачей RDoC, помимо обновлений DSM или МКБ, является долгосрочное стремление снизить бремя психических расстройств. ■

Реферат подготовил

Павличенко Алексей Викторович – канд. мед. наук, доц. каф. психиатрии и медицинской психологии РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава РФ. E-mail: apavlichenko76@gmail.com

Лекция

Клинический подход и доказательная медицина (Часть 2. Поиск синтеза)



*И.А. Мартынихин
Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова*

Использование количественных показателей при оценке психического статуса и акцент на статистической обработке собранных данных является одним из наиболее часто осуждаемых сторонниками клинического подхода «недостатков» исследо-

ваний, построенных на принципах доказательной медицины. Принято считать, что в современных исследованиях качественные по своей сути показатели, отражающие разные аспекты психического состояния пациента, ради удобства статистической обработки переводят в числа (например, с помощью применения психометрических шкал), грубо искажая и теряя при этом информацию. Однако на чем основан тезис о том, что в психиатрии (как и в других медицинских специальностях) показатели по своей сути являются качественными, остается не совсем ясным.

Обычно качественными (категориальными) называют переменные, которые могут иметь два или более дискретных значения (группы крови), но чаще под категориальной диагностикой подразумевают лишь частный случай

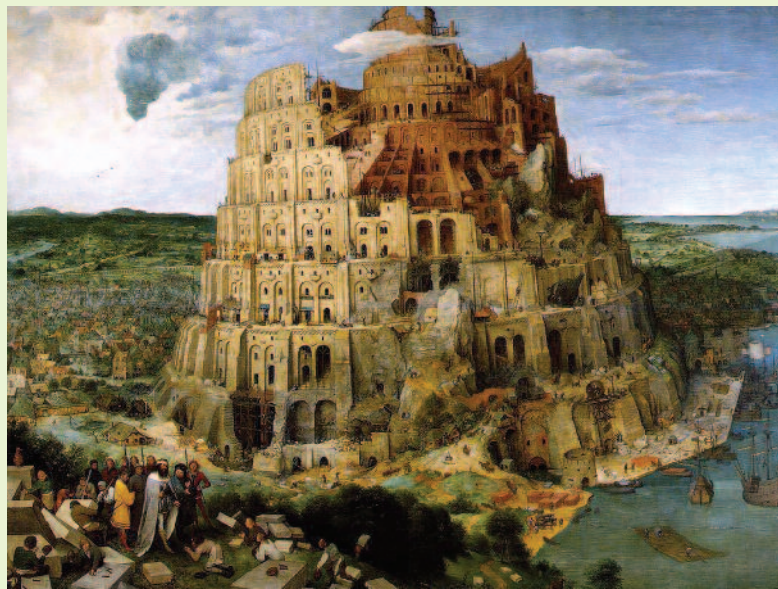
подобных переменных – дихотомические (бинарные) переменные, т.е. описывающие лишь наличие или отсутствие признака (есть или нет симптом, синдром и пр.), тогда как количественные переменные (имеющие числовое выражение) и ранговые (порядковые) переменные (в которых значения могут быть ранжированы по степени выраженности) в последние годы обычно относят к дименсиональной диагностике. Дименсия – размерность, измерение, т.е. дименсиональный подход подразумевает, с одной стороны, как уже сказано выше, количественную или ранговую оценку, а с другой – возможность (при необходимости) подобной оценки сразу в нескольких измерениях (например, 3D – 3-dimensional, трехмерное; термин часто используется в отношении изображения).

При внимательном рассмотрении сущности изучаемых биологией, медициной и психологией явлений оказывается, что большая часть рассматриваемых переменных отражает значительную индивидуальную вариабельность признаков живых существ, и наиболее точное выражение подобных переменных будут иметь на шкале, характеризующей непрерывное изменение интенсивности выраженности признака. Следовательно, более точное и информативное описание большинства биологических показателей будет не в виде качественных (категориальных), а в виде количественных или ранговых переменных. Даже классический пример качественного признака – цвет глаз – на самом деле имеет значительную вариабельность, и трудно найти двух людей с абсолютно идентичным оттенком глаз, более того, эти оттенки для точного описания можно ранжировать или даже оценить количественно по нескольким размерным шкалам. То, что в своей клинической и научной работе мы вынуждены выделять на непрерывной шкале грубые дискретные категории (т.е. скорее превращая количественный признак в качественный, а не наоборот), утрачивая при этом значительную часть информации, – это лишь «дефект измерения», недостаток наших возможностей.

Если бы это было не так, то пришлось бы утверждать, что нет никакого плавного, градуального перехода между, например, психическим здоровьем и психической болезнью, шизофренией и биполярным аффективным расстройством, разными типами личности, различными состояниями у одного и того же человека в разное время и пр. «Классики» психиатрии, на которых сторонники клинического подхода обычно ссылаются как на непрекаемый авторитет, как раз свидетельствовали (хотя и не всегда в явной форме) о том, что четких границ у большинства категорий в нашей специальности нет.

Подтверждение тезиса о том, что психическое состояние пациента более эффективно и точно можно описывать на основе размерного подхода, а не с помощью категориального (например, выраженного в виде психопатологических синдромов), можно найти в результатах современных исследований генетики, нейрофизиологии и нейроанатомии психических расстройств. Так, например, в нейровизуализационных исследованиях больных шизофренией обнаруживается значительное разнообразие в выраженности структурных изменений, которые выявляются в нескольких десятках различных регионов головного мозга. Эти признаки не укладываются в четкие кластеры, а следовательно, можно предполагать, что и клинические проявления, которые могут быть следствием таких структурных

изменений, также будут полиморфны, а границы между клиническими синдромами размыты. Такое же разнообразие наблюдается и при поиске генетических маркеров шизофрении. Все это во многом определяет попытку отказа от классических клинических форм шизофрении в проекте DSM-V с заменой их ранговой (дизенсориальной) оценкой степени выраженности сразу ряда ключевых признаков, таких как галлюцинации, бред, дезорганизация, нарушенное психомоторное поведение, уменьшение эмоциональной выразительности,



Peter Breugel. Вавилонская башня.

безволие, когнитивные нарушения, депрессия и мания, что позволит формировать стандартизированные, но при этом индивидуальные профили психического состояния пациентов.

В отечественной традиции пока превалирует противоположный подход, особенно заметный на клинических разборах, во время которых участники дискуссии, оппонировав друг другу, зачастую акцентируют внимание на отдельных аспектах полиморфной клинической картины, недооценивая или игнорируя другие ее стороны, делая субъективные и нечеткие оценки, всем этим подводя свое понимание увиденного под некий категориальный синдромальный диагноз и соответствующую клиническую форму с предполагаемым типом течения шизофрении. В подобных случаях от разных участников клинического разбора в отношении одного и того же состояния приходится слышать отличающиеся друг от друга заключения, каждое из которых справедливо лишь в своем аспекте, что ярко демонстрирует несовершенство данного подхода и его спекулятивный характер.

В научных исследованиях категориальный подход в большинстве случаев сопряжен с потерей важной клинической информации и является упрощением реальной биологической действительности. Подобное упрощение зачастую обусловлено ограни-

ченностью наших ресурсов (например, нехваткой времени и сложностью когнитивной обработки многофакторных явлений), так как категориальными данными гораздо легче оперировать, чем ранговыми или количественными. Однако вспомним, что излишне категоричное мышление в психопатологии обычно считают признаком не самого глубокого понимания действительности, и трудно ожидать, что сугубо «качественный» анализ признаков может дать принципиально новую информацию в сравнении с работами, где

показатели хотя бы ранжированы, например, в зависимости от выраженности нарушений по отдельным характеристикам клинической картины.

Нет никакой принципиальной разницы между показателями, оцениваемыми с помощью лабораторных методов, которые дают результаты в виде количественных переменных, и оценкой психического состояния пациента с помощью психометрических шкал. То же касается и использования статистических методов. Именно статистическая обработка данных, выраженных в виде количественных (и в несколько меньшей степени в виде ранговых переменных), стала в последние годы ведущим и наиболее глубоким методом научного познания природы биологических явлений, в том числе и в психиатрии.

Однако сама вариабельность и многомерность признаков в нашей специальности в сочетании с отсутствием достоверных знаний об этиопатогенезе психических нарушений делает задачу создать четкие, воспроизводимые и достоверные клинические диагностические критерии психических расстройств чрезвычайно сложной, если не невозможной задачей. Трудности, которые возникают при попытке дать однозначные формулировки в психиатрии, можно увидеть, например, когда в рамках традиционного отечественного подхода была предпринята попытка создать пе-

речь «стандартизированных синдромов» для «унификации клинической оценки состояния больных шизофренией». Таким образом, природа, «биологическая сущность» изучаемых психиатрией феноменов мешает формулировать однозначные, эксплицитные критерии для их разграничения. Именно поэтому долгое время в психиатрии четкие перечни диагностических критериев даже не пытались формулировать, ограничиваясь достаточно туманными, но зато вполне гибкими субъективными описаниями.

При создании DSM-III основные усилия были направлены на улучшение согласованности оценок и воспроизводимости поставленных при помощи этих диагностических перечней диагнозов. Однако когда в отношении согласованности оценок был достигнут определенный прогресс, более острой стала задача повышения валидности (достоверности) диагностики (т.е. совпадения диагноза той или иной болезни и ее действительного наличия у пациента), ведь стало ясно, что пациенты с одним и тем же диагнозом, установленным с использованием операционального подхода, могут значительно отличаться друг от друга, что в отсутствие достоверных знаний об этиопатогенезе психических нарушений может приводить к размыванию диагностических рубрик, снижению предиктивной валидности диагнозов и затруднению поисков тех самых этиопатогенетических механизмов, которые могут быть вовлечены в развитие данных болезней. Получается, что диагноз, основанный на выявлении определенного числа признаков из перечня критериев своей диагностической рубрики, нивелирует клинические (а возможно, и биологические: генетические, нейроморфологические, нейрофизиологические) различия между пациентами, так как в одну категорию могут попадать лица с существенно различающимися наборами признаков.

В качестве средства, направленного на повышение валидности диагностики, в DSM-V появится значимое нововведение – уже упомянутая выше размерная оценка, которая станет дополнением к диагностике категориальной. Предполагается, что при использовании размерных оценок больные будут более точно и дифференцированно оцениваться в рамках своих диагностических категорий, что будет способствовать: 1) формированию гомогенных субпопуляций больных с данным диагнозом, что точнее сфокусирует поиск биологических маркеров психических расстройств, изучение их этиологии и патогенеза и в целом будет способствовать повышению валидности диагно-

Продолжение на стр. 8

стики; 2) разработке в научных исследованиях и применении на практике более дифференцированных терапевтических алгоритмов; 3) дальнейшему уточнению и совершенствованию клинических диагностических критериев.

Непрерывность и прерывность (дискретность) объектов и явлений – фундаментальные философские категории, вокруг которых идут споры со времен античности до наших дней. Трудно представить себе однозначное разрешение споров вокруг этих понятий, хотя бы в отношении их частного случая – категориальной и размерной диагностики и в психиатрии. Если прежде в общетеоретических взглядах психиатров превалировал категориальный подход, то в настоящее время научный прогресс и накопление новых данных, полученных при изучении биологической природы психических расстройств, как минимум свидетельствуют о возможности и целесообразности присоединения размерного подхода для общего повышения качества диагностики. Размерная оценка, как было подчеркнуто выше, более сложна, ресурсоемка, всего несколько десятилетий назад, до бурного расцвета информационных технологий, она была просто технически невозможна, но она более прогрессивна, она позволяет глубже проникать в природу изучаемых явлений.

Поэтому сказанное в начале данной статьи о важности количественных оценок биологических переменных, конечно, нельзя трактовать исключительно односторонне, как призыв отбросить любые качественные оценки. Ведь количественная оценка переменных в первую очередь «требует однозначного ответа на вопрос: что мы измеряем?», а ответ на данный вопрос применительно к живым существам подразумевает именно категориальную, качественную информацию.

МКБ-11 создается в виде логической онтологии. В информатике под онтологией (логической онтологией) понимают концептуальную схему, описывающую семантику понятий (терминов) определенной предметной области, а также отношений между ними. Для представления онтологий используются различные языки (в частности, OWL), основанные на математической логике. Основным преимуществом логических онтологий является математически строгое, формализованное описание знаний, позволяющее: а) структурировать словарь терминов предметной области; б) производить машинную (компьютеризированную) обработку знаний; в) автоматически выявлять логические вытекающие свойства терминов, которые не представлены явным образом; г) автоматически обнаруживать

противоречия и несогласованности в описаниях. Онтологии в настоящее время активно используются для представления медицинских и биологических знаний. В Национальной медицинской библиотеке США создана и продолжает развиваться крупнейшая медицинская онтология клинических терминов – SNOMED-CT (Систематизированная медицинская номенклатура: клинические термины), которая содержит более 340 тыс. понятий, она широко используется для обработки данных в электронной медицинской документации. В виде онтологий структурируется информация, получаемая при расшифровке генома человека и животных, изучении белковых молекул и пр., что в последующем может быть использовано для поиска «таргетных» (целевых) свойств тех или иных соединений, «генов-кандидатов», которые могут быть вовлечены в формирование заболеваний с неясной, полигенной наследуемостью (например, шизофрении) и т.д.

Возможности практического использования логических онтологий заслуживают особого внимания. Подобные онтологии могут использоваться для «кодирования» и машинной обработки данных электронной медицинской документации (электронных историй болезни), для накопления и представления знаний в электронных информационно-справочных ресурсах, для анализа информации в научных исследованиях и статистических отчетах учреждений здравоохранения и пр.

Важная особенность МКБ – ее многоязычность. В МКБ-11 она будет реализована опять же при помощи технических средств логической онтологии: имена терминов при создании онтологии, как и в большинстве языков программирования, даются на английском, при этом существует возможность добавления к терминам неограниченного количества «лейблов» (аннотаций) на разных языках, что делает перевод терминов автоматизированным и точным (однозначным). Кроме того, разнообразные аннотации помогают связать онтологию с другими источниками, например, научными статьями, словарями, энциклопедиями и т.д.

Таким образом, казалось бы глубоко технический аспект создания очередного пересмотра классификации должен перевести МКБ-11 на качественно более высокий научный уровень. Однако нельзя не отметить, что МКБ (в отличие от DSM) – общемедицинская классификация, и в настоящее время пересмотре основной задачей его разработчиков является создание диагностических перечней для всех медицинских специальностей (психические расстройства первыми получили подобные критерии в МКБ-10, этот опыт был расценен положительно и будет перенесен в

МКБ-11 на другие разделы медицины). Кроме того, онтология МКБ-11 предназначена в первую очередь для классификации болезней, ее создатели не ставят перед собой задачу структурировать психопатологическую терминологию, определить семантику отдельных понятий. Клинические термины онтологии МКБ-11 будут «привязаны» к терминам онтологии SNOMED-CT, которая как универсальная онтология, созданная медицинскими статистиками в качестве языка-посредника между различными информационными системами, не может полностью удовлетворить специалистов-психиатров: термины в данной онтологии зачастую плохо согласуются друг с другом, избыточны повторениями, иногда присутствуют ошибки при отнесении терминов к тем или иным классам, содержится мало семантики, т.е. связи между терминами ограничены отношениями «родительский термин – дочерние», превращая онтологию в обычный каталог.

Поэтому создание специализированной логической онтологии психиатрических терминов является актуальной задачей, которая может быть реализована в рамках международного или российского проекта. Подобная онтология может стать средством категоризации, структурирования и проверки непротиворечивости накопленных знаний. Безусловно, работа над онтологией психиатрических терминов – сложная задача. Сложность в первую очередь обусловлена необходимостью дать четкие, однозначные определения терминам, для которых существуют разные (и часто весьма противоречивые) понимания их значений. В то же время результатом работы над онтологией психиатрических терминов может стать некий общий для психиатров язык, применимый не только в отношении диагностики болезней, но и в отношении отдельных психопатологических терминов. Тем самым будет увеличена общая воспроизводимость и валидность оценок.

В последние годы получило распространение понятие «краудсорсинг» (crowd – «толпа» и sourcing – «использование ресурсов»), т.е. подход, при котором для решения крупномасштабных задач привлекают множество волонтеров, а их деятельность координируют при помощи информационных технологий. Такой подход (или его аспекты) используется при работе над DSM-V и МКБ-11.

В качестве заключения хотелось бы отметить, что знаменитая статья Н.Андреасен «DSM и смерть феноменологии в Америке», которую после ее публикации в 2007 г. с воодушевлением процитировали в своих статьях практически все отечественные критики доказательной медицины, имеет, вероятно, несколько более сложный посыл, чем это может



Н.Андреасен

показаться на первый взгляд. Вряд ли стоит думать, что Н.Андреасен призывает забыть доказательную медицину и вернуться к исключительно феноменологическим описаниям. Напротив, она скорее ссылается на малую обоснованность критериев DSM именно с доказательной точки зрения, их малую валидность (достоверность): «...критерии (DSM) включают только некоторые характерные симптомы расстройств. Они никогда не были предназначены для обеспечения всестороннего описания. Они задумывались для диагностики на основе минимального количества симптомов. <...> Валидность диагностики была принесена в жертву воспроизводимости. <...> Диагнозы DSM не являются полезными для научных исследований из-за своей малой валидности.

Призыв Н.Андреасен к воскрешению феноменологии в Америке, наверное, можно истолковать именно как призыв к диалектическому синтезу, т.е. объединению методологии клинической и доказательной медицины на новом, более сложном уровне. Два возможных подхода к этому описаны в данной статье. Оба этих подхода, с одной стороны, могут включать тонкие, дифференцированные оценки психического состояния пациентов, свойственные традиционной клинической медицине, а с другой – для подобных оценок используют стандартизированные, формализованные описания, которые повышают воспроизводимость и валидность диагностики, что дает возможность использовать эти подходы в методологически безупречных исследованиях и, что немаловажно, делает более «прозрачной» рутинную клиническую работу психиатра.

Пока же приходится констатировать, что в отечественной психиатрии нет никакого развития, нет ставшего давно необходимым движения в направлении синтеза традиционного для нашей психиатрии клинического подхода с принципами доказательной медицины, демонстрирующими свою высокую эффективность в решении многих научных и прак-

тических задач. Можно сказать, что отечественная психиатрия топчется на одном месте, застряв на позициях примерно 50-летней давности, которые, надо признаться, не приносят практически никакого вклада в развитие психиатрии на современном эта-

пе. Так, несмотря на большое число научных работников в России и обилие «научной продукции», выходящей из-под их пера, очевидно, что практически все достижения в нашей специальности последних десятилетий замаскированы из-за рубежа. Пара-

доксальное сочетание такого зависимого положения с неприязнью ко всему новому и чужому, недостаточное знакомство с последними мировыми достижениями, в том числе в смежных областях, например, в клинической эпидемиологии и биомеди-

цинской статистике (отношение к последней у нас иногда приобретает форму ярко выраженного «статистического нигилизма»), к сожалению, не дает развиваться российской психиатрии, стремительно унося ее на окраину мировой науки. ■

Новости ВПА

О работе Восточноевропейской образовательной академии ВПА–Сервье (East European Educational WPA-Servier Academy)

В рамках образовательной программы Всемирной психиатрической ассоциации (ВПА) создана Восточноевропейская образовательная академия ВПА–Сервье (East European Educational WPA-Servier Academy).

На основе рекомендаций национальных психиатрических обществ были отобраны 12 молодых исследователей из разных стран (Россия, Беларусь, Украина, Грузия, Армения, Азербайджан, Казахстан), одинаково хорошо владеющих русским и английским языками. В течение 2 лет эта группа будет посещать крупные европейские конгрессы (ЕПА и ЕКНП) и составлять обзоры по наиболее интересным проблемам, обсуждавшимся на данных форумах. Эти обзоры передаются на регулярных встречах президентов национальных обществ в «банк» главных редакторов психиатрических журналов Восточной Европы для последующих публикаций. Куратор группы – профессор П.В.Морозов, член правления и региональный представитель ВПА по Восточноевропейскому региону.

Первый подобный опыт осуществлен на конгрессе Европейской психиатрической ассоциации (ЕПА) в апреле 2013 г. в Ницце, и 11 первых обзоров были переданы для публикации президентам обществ на 3-м совещании 6 июня в Казахстане. Следующий этап работы академии – на конгрессе Европейской коллегии нейропсихиофармакологов (ЕКНП) в Барселоне в октябре 2013 г.

Вот список обзоров, подготовленных молодыми учеными-психиатрами и доступных для публикации:

1. Вопросы детской и подростковой психиатрии в материалах XXI Конгресса ЕПА

Н.Р.Гаджиева¹, А.В.Павличенко², К.Е.Кабоснидзе³

¹Азербайджанский медицинский университет, Баку

²ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава РФ, Москва

³Клиническая больница №5, Грузия, Тбилиси

2. Проблемы классификации в материалах XXI Европейского конгресса ЕПА

А.В.Павличенко¹, М.М.Денисенко², В.В.Читлова³

¹ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава РФ, Москва

²ГУ Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины, Харьков

³ФГБУ Научный центр психического здоровья РАМН, Москва

3. Депрессия в общесоматической сети – аспекты проблемы на современном этапе

(по материалам XXI Конгресса ЕПА, 6–9 апреля 2013 г., Ницца, Франция)

В.В.Читлова

ФГБУ Научный центр психического здоровья РАМН, Москва

4. Дофаминергический дисбаланс, дисрегуляция салиенса и система вознаграждения при шизофрении

(обзор материалов XXI Конгресса ЕПА, 6–9 апреля 2013 г., Ницца, Франция)

П.В.Алфимов

ФГБУ Московский НИИ психиатрии Минздрава РФ

5. Взаимоотношения «ген–среда» при психических расстройствах: трансляция прогресса нейронаук в персонифицированную медицину

(по материалам XXI Конгресса ЕПА, 6–9 апреля 2013 г., Ницца, Франция)

Т.С.Сюняков

ФГБУ НИИ фармакологии им. В.В.Закусова РАМН, Москва

6. Расстройства аффективного спектра: актуальные вопросы психопатологии и терапии

(по материалам XXI Конгресса ЕПА, 6–9 апреля 2013 г., Ницца, Франция)

В.В.Читлова¹, М.А.Боброва²

¹ФГБУ НЦПЗ РАМН, Москва

²ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова Минздрава РФ, Москва

7. Профилактика психических расстройств – европейские перспективы

М.М.Денисенко

ГУ Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины, г. Харьков

8. Современные проблемы диагностики и терапии негативных и когнитивных симптомов и исходные состояния при шизофрении

(обзор материалов XXI Конгресса ЕПА, 6–9 апреля, Ницца, Франция)

А.А.Овсепян¹, П.В.Алфимов², Т.С.Сюняков³

¹Ереванский государственный медицинский университет, Армения

²ФГБУ Московский НИИ психиатрии Минздрава РФ

³ФГБУ НИИ фармакологии им. В.В.Закусова РАМН, Россия

9. Отчет по докладам на XXI Конгрессе ЕПА на темы суицидов, их диагностики, профилактики и борьбы со стигматизацией

П.Краснова

Республиканский научно-практический центр психиатрии, психотерапии и наркологии Минздрава РК

10. Вопросы социальной психиатрии в материалах XXI Конгресса ЕПА (Ницца, 2013)

В.Симонян

Психиатрический медицинский центр, Ереван, Республика Армения

11. Аддиктивное поведение и расстройства пищевого поведения

А.Ю.Жабенко

Дорожная клиническая больница №1, Киев, Украина

Мы надеемся, что регулярное распространение подобной научной информации среди психиатров стран бывшего Советского Союза послужит развитию образовательных программ на нашем континенте, повысит профессиональный уровень специалистов. ■



Слушаем старосту – А.Павличенко.



Распределение симпозиумов между «академиками».

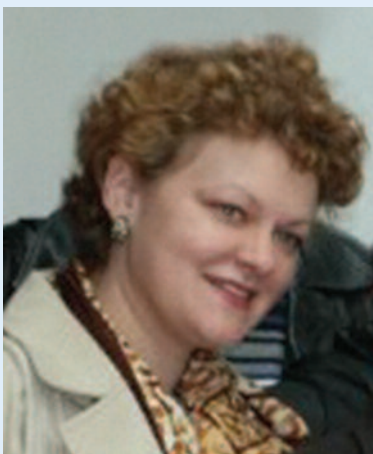


Рабочий момент.

Данный обзор подготовлен по материалам Конгресса Европейской психиатрической ассоциации (апрель 2013 г., Ницца) участниками проекта «Восточноевропейская академия Всемирной психиатрической ассоциации и компании “Сервье” специально для психиатрических журналов Зоны 10 ВПА (East European Educational WPA-Servier Academy – EEE WPA-Servier Academy)».

Суициды, их диагностика, профилактика и борьба со стигматизацией

(по материалам Конгресса Европейской психиатрической ассоциации, апрель 2013 г., Ницца, Франция)



Краснова Полина
Республиканский научно-практический центр психиатрии, психотерапии и наркологии, Республика Казахстан

На 21-м Европейском конгрессе психиатров 2013 г., проводившемся в Ницце с 6 по 9 апреля 2013 г., одной из активно обсуждаемых тем был возросший уровень суицидов в мире. Так, по данным Josef Isung, Karolinska Institutes, ежегодно причиной 1 млн смертей в мире является завершённый суицид. Конечно же, это является огромной проблемой, особенно если учесть, что, по данным того же источника, преобладающее количество суицидов совершается в возрасте от 10 до 24 лет. Многие авторы в своих работах обращали внимание на то, что уровень суицидальных попыток почти в 20 раз чаще, чем завершённый суицид.

На конференции было представлено несколько докладов, рассматривающих предикторы развития суицидального поведения. Так, Alberto Forte Boston, MA (США), в своем докладе «Бессонница как предиктор высокой летальности суицидальных попыток» отметил, что в ходе множества исследований было выявлено, что пациенты с расстройствами сна находятся в группе риска по развитию суицидальных мыслей и попыток. Основными расстройствами сна, приводящими к развитию суицидальных тенденций, являются гиперсомния, бессонница, кошмарные сновидения и ночные панические атаки.

В презентации A.Apter (Израиль) было представлено много предикторов и личностных осо-

бенностей, которые в конечном итоге могут приводить к суицидальным тенденциям. К таким факторам отнесены наличие психических расстройств в анамнезе, демографические и семейные факторы, психологические факторы, личностные особенности. По данным A.Apter, более 80% совершивших суицидальную попытку и 90% с завершённым суицидом имели тревожное расстройство. У большинства были расстройства настроения, особенно высок риск у лиц с биполярно-аффективными расстройствами, в том числе при смешанном типе, и при осложнении данных расстройств употреблением алкоголя и наркотических средств. Были описаны личностные особенности, в том числе истерическое расстройство личности, пограничные личностные расстройства, невротическая булимия, невротическая анорексия, нарциссическое расстройство, социофобия, обсессивно-компульсивные расстройства, посттравматическое стрессовое расстройство, диссоциативные и поведенческие расстройства. К семейным и социальным факторам были отнесены: наследственность, отягощенная в плане психических расстройств и суицидального поведения, частые наказания в детстве или, наоборот, отсутствие внимания, частые разногласия в семье, разрыв межличностных отношений.

Как предикторы суицидального поведения у подростков были отмечены: детско-родительская взаимосвязь, высокие родительские ожидания, родительское внимание и их открытость и доступность к контакту с детьми, связь со школой, присоединение к религии и активная групповая позиция.

Один из важных моментов, отмеченных A.Apter и D.Wasserman, это доступность орудий самоубийств и многочисленные описания способов совершения суицида в Интернете. A.Apter предложил принять законодательные меры по контролю за оборотом огнестрельного оружия, обучения стрельбе, уточнил необходимость выяснения мотиваций при приобретении оружия, внес предложение blisterной упаковки транквилизаторов и т.д.

В докладе были описаны личностные характеристики пациен-

тов, склонных к развитию суицидального поведения:

- Ощущение безнадежности, эмоциональное выгорание, большое количество личной ответственности, наличие суицидальных попыток в анамнезе.
- Импульсивность, агрессивность, эпизодически возникающие острые приступы, характеризующиеся желанием совер-



Посещение больницы Святой Анны в Париже. Здесь участники Академии прошли краткие курсы по искусству коммуникации. Там же они встретились с проф. Ф.Горвудом (в центре).

шить суицидальные и парасуицидальные действия, в особенности при наличии расстройств поведения в анамнезе, наследственный компонент.

- Слабые навыки социального общения, межличностные проблемы.
- Гомосексуализм и бисексуализм (запутывание, негативная реакция семьи).
- «Негибкость» или сложная приспособляемость к новым условиям в старших возрастных группах.

Основными личностными чертами людей, совершивших суицидальную попытку, A.Apter назвал нарциссизм, перфекционизм, неспособность к стойкому переживанию неудач; «безрадостность», часто приводящую к депрессиям; импульсивные и агрессивные личностные характеристики, особенно сочетающиеся с повышенной чувствительностью.

Также, по данным D.Wasserman, Karolinska Institutes (Стокгольм, Швеция), мужчины, пожилые, одинокие и безработные, лица, злоупотребляющие алкоголем, страдающие психическим заболеванием или расстройством личности, а также пережившие неблагоприятные события в жиз-

ни, подвержены высокому суицидальному риску, особенно если они уже имеют подготовленный план самоубийства или ранее предпринимали попытку. Возобновившиеся приступы депрессии, маниакально-депрессивного психоза или других психотических состояний в контексте негативных событий жизни и обращения суицидальной личности к алкоголю могут легко переместить их из группы с незначительным или средним риском в группу с очень высоким риском суицида.

Интересным моментом в диагностике суицидального поведения можно рассматривать анализ спинномозговой жидкости, в котором исследовался уровень цитокинов и факторов роста. Данное исследование проводилось Josef Isung, Karolinska Institutes (Стокгольм, Швеция), в нем участвовали 43 пациента (15 мужчин от 22 до 69 лет, средний возраст 45 лет; 28 женщин от 18 до 68 лет,

средний возраст 36 лет), совершивших суицидальную попытку, и контрольная группа из 20 добровольцев.

Данная гипотеза предполагает, что нарушение фактора роста играет важную роль в патогенезе психоневрологических расстройств, таких как депрессия. Регуляции иммунной системы и экскреции фактора роста, а также метаболические пути управления моноаминов. Есть несколько исследований, мониторирующих уровни цитокинов и факторов роста при депрессии и суицидальном поведении, хотя результаты противоречивы, что отражает сложность и неоднородность вероятных нарушений. Кроме того, есть несколько долгосрочных исследований по нарушению регуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и их связи с риском самоубийства, очень немногие исследования были сосредоточены на факторе роста и провоспалительных цитокинах в спинномозговой жидкости (ликворе).

Существует настоятельная потребность в надежных биомаркерах в отношении суицидального риска как для более точного про-

гнозирования, так и для новых терапевтических возможностей.

В этом исследовании проанализировали CSF цитокинов и факторы роста эндотелия-A (VEGF) у лиц, совершивших немедикаментозную суицидальную попытку, и показатели здоровых добровольцев. Было выдвинуто предположение, что уровни фактора роста, а также провоспалительных цитокинов можно было бы выделить в спинномозговой жидкости пациентов с недавней попыткой самоубийства в сравнении со здоровой контрольной группой.

CSF VEGF- и интерлейкина-8 (ИЛ-8) уровней были значительно ниже в ликворе лиц, пытавшихся совершить суицидальную попытку (VEGF 3,7 мкг/мл⁻¹, ИЛ-8 17,1 пг/мл⁻¹) по сравнению с контрольной группой (VEGF 5,0 пг/мл⁻¹, ИЛ-8 25,6 пг/мл⁻¹) (*T*-коэффициент -3,76, *p*=0,0004; *T*-коэффициент -5,82, *p*<0,0001 и с учетом возраста). CSF-уровни

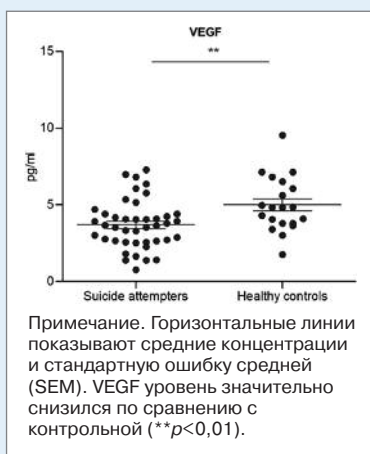


Рис. 1. VEGF концентрация в спинномозговой жидкости лиц с суицидальной попыткой против здоровых, измеренная при помощи MSD-иммуноанализа.

VEGF показали значительную отрицательную корреляцию с выраженностью депрессии, измеренной с MADRS (*R*=-0,31; *p*=0,049). Корреляционный анализ между CSF ИЛ-8 уровнем и MADRS не была значительной (*R*=-0,13; *p*=0,40).

В анализах лиц, совершивших суицидальную попытку, VEGF показал тенденцию к положительной корреляции с ИЛ-8 уровнем (*R*=0,29; *p*=0,066). Интересно, что уровни VEGF CSF и ИЛ-8 не коррелировали с плазменными уровнями VEGF и ИЛ-8 лиц, совершивших суицидальную попытку (ро Спирмена 0,04, *p*=0,80; ро Спирмена 0,06, *p*=0,70). CSF уровни ИЛ-6 не отличаются у лиц, пытавшихся совершить суицидальную попытку (среднее - 1,1 мкг/мл⁻¹), по сравнению с контрольной группой (0,9 мкг/мл⁻¹) (*T*-коэффициент 0,91; *p*=0,37 с учетом возраста).

К отдельному разделу презентаций можно отнести доклады, отражающие влияние факторов окружающей среды на уровень суицидов. Одним из них является сообщение H.Oskarsson, S.Bjarnadottir о влиянии экономического кризиса на уровень суицидов в Исландии. Было ярко отражено

влияние девальвации валюты, выросшего государственного долга, увеличения цен на потребительские товары, рост инфляции, что в свою очередь привело к росту безработицы и, как результат, увеличению уровня суицидов в стране. Но в ходе мониторинга было выявлено, что риск суицидов в целом вырос незначительно и слабо варьировал в период с 2002 по 2011 г. Но при рассмотрении суицидального поведения среди безработных ситуация была совсем иной и рост уровня суицидов был очевидным.

Все изложенное выше дало основание говорить о необходимости рассмотрения сдвига уровня суицидов в отдельно взятых группах, в частности среди безработных, недостаточности подсчетов уровня суицидов в целом среди популяции. Было предложено проведение профилактических мероприятий среди конкретных групп населения.

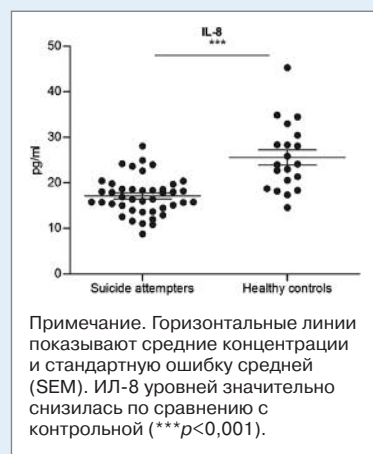


Рис. 2. ИЛ-8 концентрация в спинномозговой жидкости лиц, совершивших суицидальную попытку, против здоровых, измеренная при помощи MSD-иммуноанализа.

Можно отметить также работу T.Krause, Magdeburg (Германия) по уровню суицидов в период до и после объединения Германии. В работе описан круг факторов, таких как объединение семей, улучшение материального уровня жизни, рост качества и количества оказываемых медицинских услуг, снижение уровня безработицы, которые позволили снизить уровень суицидов по стране в целом.

Еще одной аналогичной работой в этой области является исследование уровня суицидов после войны в Косово в период с 2008 по 2012 г. и выявление социальных факторов, влияющих на этот показатель (F.Drevinja, Prishtina, Косово, Тирана, Албания). В данной работе также отражен рост уровня суицидов, особенно среди безработных, лиц с тревожными и посттравматическими стрессовыми расстройствами, к другим перечисленным факторам можно отнести слабое развитие психиатрии, потерю родственников, сложности в обеспечении достойного образования и лечения для своих детей. За этот период в Косово было совершено 270 завершенных суи-

цидов, причем 44,9% – по причине безработицы. Четко отмечалось преобладание завершенных суицидов среди мужчин (181) против женщин (89), 109 суицидов было совершено в возрасте от 21 до 30 лет, наибольшее количество лиц, совершивших суицид (165 человек), не состояли в браке, и 60% были безработными, а 62% даже получали медицинскую помощь в той или иной форме по поводу расстройств настроения или суицидальных мыслей. Все перечисленное было рассмотрено докладчиками как необходимость пересмотра способов оказания психиатрической помощи пациентам с высоким риском суицидального поведения.

Конечно же, нельзя не уделить отдельного внимания работам по профилактике суицидов и борьбе со стигматизацией.

Как отметила в своих докладах D.Wasserman, Karolinska Institutes (Стокгольм, Швеция), медикаментозное лечение антидепрессантами, а при необходимости – снотворными и транквилизаторами в первые 10–14 дней является только частью «пазла», который необходимо сложить для успешного предотвращения суицидальной попытки у каждого отдельного индивида. В работе с каждым пациентом должна участвовать мультидисциплинарная команда, состоящая из психолога, социального работника и психиатра, как пример. В данную работу должно включаться все окружение пациента, как во время нахождения его в стационаре, так и после выписки.

D.Wasserman поделилась опытом организации работы по профилактике суицидов в Швеции, где в данное время уже существуют отличные междисциплинарные команды специалистов (в психиатрии, здравоохранении, статистике, психологии, социологии, социальной работе), которые работают в рамках укрепления психического здоровья, развития исследований и профилактики самоубийств в сотрудничестве с местными и международными партнерами. Благодаря активной работе по профилактике суицидов и индивидуального подхода к каждому пациенту, активной борьбе со стигматизацией на уровне массмедиа можно отметить, что уровень самоубийств в Эстонии постоянно снижается начиная с 1995 г. и в настоящее время является самым низким среди стран Балтии и России, хотя ранее показатели данных стран были абсолютно одинаковыми.

Крайне интересной работой по профилактике суицидов и их стигматизации в школах можно назвать работу Vladimir Carli, Karolinska Institutes (Стокгольм, Швеция), который работает над программой по развитию и прогрессированию интернет-внедрения, систематического пересмотра интернет-базы обучения, для идентификации и систематизации существующих сайтов, направлен-

ных на развитие движений против суицидов. Его активная работа в данном направлении ставит перед собой три основные цели:

1. Дать знания о суицидах и, соответственно, предотвратить стигматизацию.
2. Оказание помощи: как прямое предложение оказания профессиональной помощи отдельным лицам, так и организация рассылки с указанием данных организаций, способных оказывать специализированную помощь.
3. Стимулирование молодежи для участия в движении за развитие психического здоровья.

Группой исследователей под руководством V.Carli были проведены интервью со школьниками и их родителями с целью установления наиболее приемлемых форм информирования о психическом здоровье, выявления приемлемой терминологии и способах подачи информации. Были заданы вопросы о способах решения психологических проблем среди молодежи и их родителей, о частоте обращения к профессионалам. Проведен и краткий опрос среди учителей, выявивший их потребность в обладании большими знаниями по вопросу психического здоровья и способах оказания психологической поддержки.

Кроме того, представлены объемные статистические исследования, которые были проведены среди учащихся старших классов школ Австрии, Эстонии, Германии, Ирландии, Израиля, Румынии, Словении и Испании. Всего были опрошены 289 рандомизированных школ, 246 были специально отобраны, количество опрошенных составило около 72,4%. Данное исследование выявило низкий уровень психологического контакта и доверия учителям, максимальный уровень обращения учащихся к преподавателям составил 12% по вопросам угроз и запугиваний в стенах школы и семье.

Наибольшее доверие опрошенные ученики оказывают друзьям: 57,8% обсуждают с ними темы депрессии, 49,6% поговорили бы с друзьями при появлении суицидальных мыслей. Наиболее частыми проблемами, обсуждаемыми с родителями, оказались расстройства пищевого поведения (55,1%) и нарушение сна (55,7%). Данные исследования показали необходимость большей информированности среди молодежи и формирование более активной позиции школы в целом и учителей в частности в профилактике суицидального поведения у подростков.

В заключение были предложены новые формы функционирования веб-сайтов, которые могут давать соответствующую информацию, необходимости создания чатов, форумов и скайп-консультирования.

Интересными были предложения, внесенные в презентации A.Nawka, Croatia и T.Niederkrotenthaler (Вена, Австрия). В этих сообщениях было предложено активное взаимодействие со средствами массовой информации в борьбе со стигматизацией и в профилактике суицидов. Помимо того что докладчики предлагали активно взаимодействовать с журналистами, включать в информацию большее количество ссылок на организации, оказывающие профес-

сиональную помощь при расстройствах настроения и психологическую помощь в кризисных ситуациях, было предложено активно обсуждать форму подачи информации о совершенных суицидальных попытках.

Так, было предложено сократить кратность употребления слова «суицид» в статьях до 2 раз и большую часть сообщения посвящать личным качествам человека, совершившего суицидальную попытку. А при завершённом суициде уделить внимание возможно-

стям, которые были у этого человека в жизни, незаконченным делам и т.д. Выступающие предлагали подключить к движению против стигматизации кумиров молодежи, которые могли бы делиться собственным опытом в преодолении депрессивных состояний и обращения к специалистам.

В заключение, конечно же, хотелось бы еще раз сказать о крайней актуальности данной темы, о чем свидетельствует количество представленных сообщений на данную тему, их разнообразие и

активность обсуждения каждой презентации. Каждый докладчик отмечал необходимость более полного изучения представленной им темы, внедрения новых подходов, создания новых организаций, сообществ, подключения специалистов других областей и активную просветительскую работу, что, конечно, прогнозирует еще большую активность в изучении и распространности данной темы на последующих конференциях и конгрессах. ■

О работе школы профессоров «Актуальные проблемы психосоматических и аффективных расстройств»



В.В.Читлова
ФГБУ Научный центр психического здоровья РАМН, Москва

В Москве на базе кафедры психиатрии и психосоматики Первого МГМУ им. И.М.Сеченова, при участии Российского общества психиатров, под эгидой Всемирной психиатрической ассоциации (ВПА) была проведена научно-практическая конференция с участием 100 ведущих специалистов в области психиатрии, неврологии, кардиологии, фармакологии из большинства регионов страны, приглашенных специалистов из-за рубежа. Школа профессоров подобного масштаба в России проводилась впервые. Организованное на высшем уровне (генеральный спонсор компания «Abbott», провайдер – агентство «Da Signa»), мероприятие включало в себя два пленарных заседания (посвящены вопросам аффективной патологии и психосоматики), в рамках которых проводились симпозиумы и тематические круглые столы.

На открытии конференции прозвучало приветственное слово

проректора по научной работе Первого МГМУ им. И.М.Сеченова, доктора медицинских наук, профессора В.Н.Николенко от лица ректора, члена-корреспондента РАМН, профессора П.В.Глыбочко. Главные организаторы конференции – академик РАМН, профессор А.Б.Смулевич (заведующий кафедрой психиатрии и психосоматики ФППОВ Первого МГМУ им. И.М.Сеченова, руководитель отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств ФГБУ НЦПЗ РАМН) и член правления и региональный представитель по Восточноевропейскому региону ВПА профессор П.В.Морозов с приветственными словами открыли конференцию.

Первое пленарное заседание было посвящено аффективным расстройствам, их клинике, динамике, терапии.

Профессор В.Н.Краснов (директор МНИИ психиатрии) в своем докладе «Депрессия в общемедицинской сети: клиника, эпидемиология, терапия» отразил явные тенденции к увеличению годовой распространенности аффективных расстройств как в мире, так и в РФ, причем указал на значительную распространенность патологии аффективного спектра, коморбидную тревожным расстройствам (29%).

Профессор Н.Г.Незванов (директор Санкт-Петербургского НИПНИ им. В.М.Бехтерева) в своем докладе уделил отдельное внимание социальным и экономическим аспектам депрессивных расстройств. Автором были озвучены краеугольные проблемы диагностики и лечения депрессивных расстройств, которые вышли за рамки психолого-психиатрических дисциплин и становятся не только общемеди-

цинскими, но и общесоциальными; нуждается в скорейшей разработке государственная комплексная программа по профилактике депрессий.

Академик РАМН, профессор А.Б.Смулевич посвятил свое сообщение вопросам систематики депрессий. Автором представлена оригинальная, построенная с учетом ранее разработанных в отде-



Академик А.Б.Смулевич и профессор Н.Г.Незванов в президиуме школы.

ле по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств систематик (позитивной/негативной аффективности, аффективного спектра, ритмологической, аффективного резонанса/диссонанса) транснозологическая ритмологическая модель депрессий.

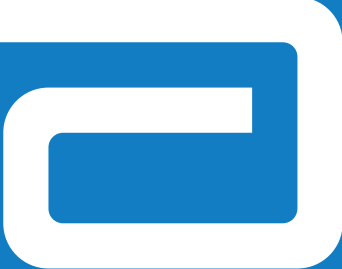
Профессор В.С.Собенников (кафедра психиатрии и медицинской психологии Иркутского ГМУ) представил обширное сообщение, посвященное теоретическим вопросам соматизации в клинике аффективных расстройств.

Профессор Э.Б.Дубницкая (ФГБУ НЦПЗ РАМН) обратила внимание слушателей на проблему тревожных депрессий. На материалах собственного исследования, проведенного совместно с аспирантом В.В.Читловой (ФГБУ НЦПЗ РАМН), выделены два типа тревожных депрессий. В качестве

информативного признака, позволяющего ранжировать изученные состояния, рассматривается преморбидная конституционально-личностная патология как один из факторов, ответственных за механизмы развития и клинические характеристики тревожных депрессий. В качестве основного препарата, применимого в терапии тревожных депрессий, рассматривался флувоксамин. Отдельно подчеркнуто положительное влияние препарата на восстановление когнитивных расстройств, сопутствующих тревожным депрессиям (тревожные руминации, торможение процессов психической деятельности и др.), что связывается авторами с отдельной ролью активации σ_1 -рецепторов центральной нервной системой (ЦНС).

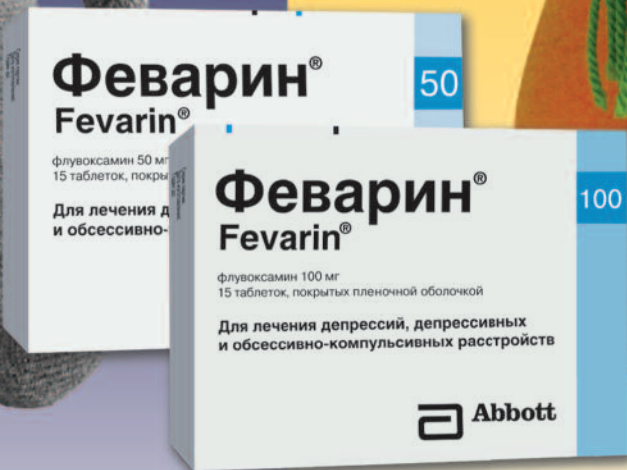
Профессор А.Г.Софронов (заведующий кафедрой психиатрии ГБОУ ВПО Минздрава РФ Северо-Западный ГМУ им. И.И.Мечникова, главный психиатр Санкт-Петербурга) подробнее остановился на патогенезе когнитивных расстройств при депрессии. С точки зрения нейрхимических патофизиологических механизмов развития когнитивных расстройств при депрессии автором рассматривается значительная роль церебрального мозгового нейротрофического фактора, что подтверждается положительной динамикой когнитивных функций, коррелирующих с повышением уровня этого фактора в крови больных с депрессией при применении антидепрессантов группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина – СИОЗС (Феварина). Отдельно подчеркнут наивысший аффинитет молекулы флувоксамина к σ_1 -рецепторам, играющим немаловажную роль в патофизиологии стресса и психических заболеваний (большое депрессивное, тревожное расстройство, шизофрения, умственная отсталость, аддикции) и повышающим нейропластичность.

Профессор О.В.Воробьева (кафедра нервных болезней ФППОВ ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова) представила доклад «Депрессии в неврологии»,



антидепрессант ФЕВАРИН®

Первый среди Селективных Ингибиторов
Обратного Захвата Серотонина¹



Верни жизни краски, чувствам – контроль!

- Лечение депрессий, профилактика рецидивов депрессий²
- Лечение обсессивно-компульсивных расстройств и тревожных состояний³
- Оптимальный выбор у пациентов с соматической патологией, пожилых⁴, детей и подростков с ОКР

(1) По данным IMS 1Q-2012 (2) Инструкция по медицинскому применению препарата от 05.03.2013. (3) Houck C. Psychopharmacology Bulletin. 1998.V.34:225-227. (4) Jaquenoud E. et al. // Primary Care Psychiatry. – 1997. – V. 3: 175-181

Феварин®, МНН: флувоксамин. **Фармакотерапевтическая группа:** антидепрессант. **Фармакологическое действие:** Исследования по связыванию с рецепторами показали, что флувоксамин является мощным ингибитором обратного захвата серотонина как *in vitro*, так и *in vivo* с минимальным средством к серотониновым рецепторам. Флувоксамин обладает высоким средством к серг-1 рецепторам, действуя как их агонист. **Показания:** депрессия различного генеза, обсессивно-компульсивные расстройства. **Противопоказания:** одновременный прием с тизанидином и ингибиторами моноаминоксидазы (ингибиторы МАО). Лечение флувоксамином может быть начато через 2 недели после прекращения приема необратимого ингибитора МАО, на следующий день после прекращения приема обратимого ингибитора МАО (например, моклобемид, лизезолил). Промежутки времени между прекращением приема флувоксамина и началом терапии любым ингибитором МАО должен составлять, как минимум, 1 неделю. Одновременный прием с препаратом рамефетом. Гиперчувствительность к активному веществу или к любому из компонентов препарата. С осторожностью: печеночная и почечная недостаточность, судороги в анамнезе, анемия, пожилой возраст, пациенты со склонностью к кровотечениям (тромбоцитопения), беременность, лактация. **Применение во время беременности и в период лактации:** Беременность. Эпидемиологические данные дают основания предположить, что применение селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) при беременности, в особенности на последних месяцах беременности, может повысить риск персистирующей легочной гипертензии (ПЛГ) новорожденных. Не рекомендуется применение флувоксамина во время беременности, за исключением случаев, когда клиническое состояние женщины указывает на необходимость его применения. Были описаны отдельные случаи синдрома отмены у новорожденных после использования флувоксамина в конце беременности. У некоторых новорожденных после воздействия СИОЗС в третьем триместре беременности возникали затруднения кормления и/или дыхания, судорожные расстройства, нестабильная температура тела, гипогликемия, тремор, нарушения мышечного тонуса, синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости, цианоз, раздражительность, летаргия, сонливость, тошнота, трудности с засыпанием и непрерывный плач, что может потребовать более продолжительного госпитализации. Период лактации. Флувоксамин проникает в грудное молоко в небольших количествах. В связи с этим, препарат не должен применяться в период лактации. Фертильность. Флувоксамин не следует назначать пациентам, которые планируют беременность, за исключением случаев, когда клиническое состояние пациента требует назначения флувоксамина. **Способ применения и дозы.** Таблетки флувоксамина следует принимать внутрь, не разжевывая, запивая водой. Таблетка может быть разделена на две равные части. **Депрессия. Взрослые:** Рекомендуемая стартовая доза для взрослых составляет 50 или 100 мг (однократно, вечером). Рекомендуется постепенное повышение дозы до уровня эффективной. Эффективная суточная доза, составляющая обычно 100 мг, подбирается индивидуально в зависимости от реакции пациента на лечение. Суточная доза может достигать 300 мг. Суточные дозы свыше 150 мг следует распределять на несколько приемов. Для профилактики рецидивов депрессии рекомендуется принимать по 100 мг препарата Феварин® один раз в день, ежедневно. **Дети:** Из-за отсутствия клинического опыта Феварин® не рекомендуется применять для лечения депрессий у детей до 18 лет. Обсессивно-компульсивные расстройства (ОКР) **Взрослые:** Рекомендуемая стартовая доза для взрослых составляет 50 мг препарата Феварин® в день в течение 2-4 дней. Эффективная суточная доза составляет, как правило, от 100 до 300 мг. Дозы следует повышать постепенно до достижения эффективной суточной дозы, которая не должна превышать 300 мг у взрослых. Дозы до 150 мг можно принимать однократно в сутки, желательно вечером. Суточные дозы свыше 150 мг рекомендуется распределять на 2 или 3 приема. **Дети старше 8 лет и подростки:** начальная доза составляет 25 мг/сут на один прием. Поддерживающая доза 50 – 200 мг/сут. При лечении ОКР у детей в возрасте от 8 до 18 лет суточная доза не должна превышать 200 мг. Суточные дозы свыше 100 мг рекомендуется распределять на 2 или 3 приема. Синдром «отмены» после прекращения применения флувоксамина: необходимо избегать резкой отмены препарата. При прекращении лечения флувоксамином следует постепенно снижать дозу в течение минимум 1-2 недель для снижения риска синдрома «отмены». В случае возникновения непереносимых симптомов после снижения дозы или после отмены лечения можно рассмотреть вопрос о возобновлении лечения в ранне рекомендованной дозе. После врач может вновь начать снижение дозы, однако более постепенно. **Лечение пациентов с печеночной или почечной недостаточностью** следует начинать с низких доз под строгим врачебным контролем. **Побочные действия:** анорексия, тревога, повышенная возбудимость, беспокойство, бессонница, сонливость, тремор, головная боль, головокружение, ощущение сердцебиения/тахикардия, боль в животе, запор, диарея, сухость во рту, диспепсия, тошнота, рвота, повышенное потоотделение, астения, недомогание. Синдром «отмены» после прекращения применения флувоксамина. Прекращение применения флувоксамина (особенно резкое) часто приводит к развитию синдрома отмены. По этой причине, если лечение флувоксамином больше не требуется, рекомендуется постепенно снижать дозу до полной отмены препарата. Полный перечень побочных эффектов представлен в инструкции по применению. **Передозировка:** симптомы: (с наиболее характерным симптомом относятся желудочно-кишечные расстройства (тошнота, рвота и диарея), сонливость и головокружение. Кроме того, имеются сообщения о нарушениях сердечной деятельности (тахикардия, брадикардия, артериальная гипотензия), нарушениях функции печени, судорогах и коме. Лечение: специфического антидота флувоксамина не существует. При передозировке рекомендуется промывание желудка, которое должно проводиться как можно раньше после приема препарата, а также симптоматическое лечение. Кроме того, рекомендуется многократный прием активированного угля, при необходимости назначение осмотических слабительных. Форсированный диурез или диализ не эффективны. Взаимодействие с другими лекарственными средствами: флувоксамин нельзя применять в сочетании с ингибиторами МАО, включая лизезолил из-за риска развития серотонинового синдрома. Флувоксамин может ингибировать метаболизм препаратов, которые метаболизируются определенными изоферментами цитохрома P450. В исследованиях *in vitro* и *in vivo* показан мощный ингибирующий эффект флувоксамина на изоферменты цитохрома P450 1A2 и P450 2C9, P450 2D6 и P450 3A4. Препараты, которые в значительной мере метаболизируются этими изоферментами, медленнее выводятся и могут иметь более высокие концентрации в плазме крови. В случае одновременного применения с флувоксамином. Такие препараты следует назначать в минимальной дозе или снизить дозу до минимальной при одновременном применении с флувоксамином. Требуется тщательное наблюдение плазменных концентраций, эффектов или побочных действий, а также коррекция дозы этих препаратов, при необходимости. Это особенно значимо для препаратов, которые имеют узкий терапевтический диапазон. Пациенты, одновременно принимающие флувоксамин и препараты с узким терапевтическим диапазоном, подвергающиеся метаболизму исключительно или комбинацией изоферментов цитохрома, ингибирующими флувоксамин (такие как такрин, теобиллин, фенитоин, карбамазепин и циклоспорин), должны находиться под тщательным наблюдением. При необходимости рекомендуется коррекция дозы этих препаратов. В случае одновременного применения флувоксамина с серотонинергическими препаратами (такими как триптан, трамадол, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и препараты зверобой продырявленного) могут усиливаться серотонинергические эффекты флувоксамина. Флувоксамин применяется в комбинации с препаратами лития для лечения тяжелых больных, плохо отвечающих на фармакотерапию. Следует отметить, что литий (и, возможно, также триптофан) усиливает серотонинергические эффекты препарата, и поэтому такого рода комбинированная фармакотерапия должна проводиться с осторожностью. При одновременном применении прямых антикоагулянтов и флувоксамина может увеличиться риск развития геморрагий. Такие пациенты должны находиться под наблюдением врача. Полная информация по взаимодействию препарата с другими лекарственными средствами представлена в инструкции по применению. Особые указания: как и при применении других психотропных препаратов, во время лечения препаратом Феварин® не рекомендуется употреблять алкоголь. Суицид/суицидальные мысли или клиническое ухудшение состояния: депрессия связана с повышенным риском суицидальных мыслей, самоповреждений и попыток суицида (суицидальное поведение). Этот риск сохраняется до значительного улучшения состояния. Так как улучшение может не наступить в течение первых нескольких недель лечения или дольше, пациентам должно наблюдаться до появления такого улучшения. Флувоксамин не должен применяться для лечения детей и подростков до 18 лет за исключением пациентов с обсессивно-компульсивными расстройствами. Из-за недостатка клинического опыта применения флувоксамина у детей для лечения депрессии не может рекомендоваться. Лечение больных, страдающих печеночной или почечной недостаточностью: следует начинать с низких доз и такие больные должны находиться под строгим врачебным контролем. В редких случаях лечение флувоксамином может приводить к повышению активности печеночных ферментов, чаще всего сопровождающихся соответствующими клиническими симптомами и в таких случаях Феварин® должен быть отменен. Расстройства нервной системы: необходимо проявлять осторожность при назначении препарата больным с судорогами в анамнезе. Следует избегать назначения флувоксамина у пациентов с нестабильной эпилепсией, а пациенты со стабильной эпилепсией должны находиться под строгим контролем. Лечение препаратом Феварин® должно быть прекращено, если возникнут эпилептические приступы или их частота увеличится. Нарушение со стороны органа зрения: сообщалось о случаях развития миопии при применении СИОЗС, таких как флувоксамин. Поэтому пациентам с повышенными внутриглазным давлением или пациентам группы повышенного риска острой закрытоугольной глаукомы флувоксамин следует назначать с осторожностью. Реакция отмены: при прекращении приема флувоксамина возможно развитие синдрома «отмены», хотя имеющиеся данные доклинических и клинических исследований не выявили возникновения зависимости от лечения флувоксамином. Наиболее частые симптомы, отмеченные в случае отмены препарата: головноекружение, нарушение чувствительности (включая парестезии, зрительное расстройство и ощущение ударом тока), нарушения засыпания (включая бессонницу и яркие сновидения) возбуждение, раздражительность, спутанность сознания, эмоциональная лабильность, головная боль, тошнота и/или рвота, диарея, потливость, ощущение сердцебиения, тремор и тревога. Большинство этих симптомов имеют слабо или умеренно выраженный характер и купируются самостоятельно, однако у некоторых пациентов они могут быть тяжелыми и/или длительными. Подобные симптомы обычно возникают в течение первых нескольких дней после прекращения лечения. По этой причине рекомендуется постепенно снижать дозу флувоксамина перед полной отменой в соответствии с состоянием пациента. Манья/гипомания: Флувоксамин следует с осторожностью использовать у пациентов с маньей/гипоманией в анамнезе. При развитии у пациента маниакальной фазы следует прекратить применение флувоксамина. **Способность к управлению автомобилем и использованием машин и механизмов.** Феварин®, назначавшийся здоровым добровольцам в дозах до 150 мг, не влиял или оказывал незначительное влияние на способность к вождению автомобилем и управлению машинами. В то же время имеются сообщения о сонливости, отмечающейся во время лечения флувоксамином. В связи с этим, рекомендуется проявлять осторожность до окончательного определения индивидуального ответа на препарат. **Условия отпуска из аптек** - по рецепту. Полная информация по препарату представлена в инструкции по применению. ИМП от 05.03.2013

2013/04-034

Реклама

ООО «Эбботт Лэбораториз»
125171, Москва, Ленинградское шоссе, д. 16а, стр. 1.
Тел.: (495) 258-42-80,
факс: (495) 258-42-81,
www.abbott-russia.ru



в котором привела дополнительные сведения об общих патогенетических механизмах депрессий и неврологических заболеваний (единство триггеров, нейротрансмиттерной дисфункции, структурных и функциональных изменений в ЦНС), которые облегчают развитие одного состояния на фоне другого. Автор обозначила основные проблемы при выборе антидепрессантов в практике невролога: ухудшение основного заболевания на фоне приема психотропных препаратов, неблагоприятное взаимодействие с основной терапией на биохимическом уровне, ухудшение когнитивных функций (трициклические антидепрессанты). Отдельное внимание уделено нейрорхимическим механизмам действия Феварина, обеспечивающего, помимо улучшения когнитивных функций, ускоренное развитие антидепрессивного эффекта, что значительно повышает комплаентность и адгерентность к терапии.

Профессор О.С.Левин (кафедра неврологии РМАПО) в своем сообщении, посвященном депрессии и когнитивным расстройствам, раскрыл клинические особенности гипотимии среди контингента пожилых пациентов. Из препаратов рекомендованы те, которые в наименьшей степени негативно отражаются на когнитивных функциях. С учетом опосредованного (агонист σ_1 -рецепторов) нейротрофического, нейропротективного, сбалансированного антидепрессивного действия флувоксамина этот препарат показан при лечении депрессии у пациентов пожилого возраста.

Профессор П.П.Калинский (кафедра восстановительной медицины Владивостокского ГМУ) представил доклад на тему «Особенности лечения тревожно-депрессивных расстройств в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта».

Специально приглашенный компанией-спонсором «Abbott» иностранный гость конференции, профессор А.Серетти (Институт психиатрии, Университет Болоньи, Италия), специалист в области психофармакотерапии, сотрудничающий с ведущими фармфирмами мира, выступил с докладом «Выбор оптимального СИОЗС: акцент на эффективности и переносимости». СИОЗС являются 1-й линией терапии депрессии. Для СИОЗС характерна хорошая переносимость, однако при их применении могут возникать нежелательные явления. Флувоксамин, по данным ряда исследований, имеет хороший профиль безопасности. Феварин практически не влияет на массу тела и может применяться у пожилых больных. Автор указывает на то, что одним из возможных объяснений улучшения когнитивного функционирования при применении Феварина является скорее агонизм σ_1 -рецепторов флу-

воксамина, чем антидепрессивный эффект, связанный с ингибированием обратного захвата серотонина.

В развернутом докладе академик РАН и РАМН профессор С.Б.Середенин (директор НИИ фармакологии РАМН) подытожил данные о роли σ_1 -рецепторов в патофизиологии психических расстройств аффективного спектра. σ_1 -Рецепторы были открыты в 1976 г. и клонированы в 1996 г., представляют собой динамические белки мембраны клетки и внутриклеточного эндоплазматического ретикулума. На обширном иллюстративном материале автором представлен механизм действия σ_1 -рецепторов.

Второй день конференции был посвящен фундаментальным проблемам психосоматической медицины.

Пленарное заседание открыл академик РАМН, профессор А.Б.Смулевич докладом «Систематика психосоматических расстройств».

В докладе академика РАМН А.Б.Смулевича очерчены основные исторические этапы развития психосоматики как самостоятельной клинической дисциплины, сформулирована дефиниция психосоматических расстройств (ПСР).

Доктор медицинских наук А.В.Андрющенко детально рассмотрела результаты эпидемиологических исследований, согласно которым психосоматическая патология распределяется следующим образом: нозоген – 57%, соматоформные расстройства – 27%, собственно психосоматические заболевания – 14%. Соматогении представлены в меньшинстве и составляют всего 2%.

Проблемы психонкологии рассмотрены в выступлении доцента, кандидата медицинских наук М.А.Самушии. Среди пациентов онкологического стационара преобладают нозогенные реакции (диссоциативные, тревожно-депрессивные, аффективные, эндоформные, паранойяльные) и ипохондрические развития (по типу «новой жизни» с явлениями «паранойи борьбы») по минуванию острой фазы заболевания.

Кандидат медицинских наук, сотрудник кафедры Д.В.Романов остановил внимание на психических расстройствах в дерматологической клинике.

Профессор С.В.Иванов обозначил общие принципы психофармакотерапии психосоматических расстройств: назначения в соответствии со структурой психопатологических расстройств; выбор препарата на основе баланса эффективности и переносимости/безопасности; минимальные терапевтические/субтерапевтические стартовые дозы с постепенной титрацией в зависимости от индивидуальной эффективности и переносимости; длительная и непрерывная терапия с учетом перманентного характера стрессовой ситуации.

Профессор А.Л.Сыркин (заведующий кафедрой профилактической и неотложной кардиологии Первого МГМУ им. И.М.Сеченова) в докладе, посвященном актуальным вопросам психокордиологии, подчеркнул, что в ведущих руководствах психосоциальный стресс, «враждебность» (hostility) и депрессия являются основными личностными факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний.

Профессор Казанского ГМУ К.К.Яхин в докладе «Соматопсихические взаимоотношения при ревматоидном артрите» продемонстрировал преобладание у изученных пациентов расстройств депрессивного (47,4%) и тревожного (32,8%) спектра.

Доктор медицинских наук Д.Ю.Вельтищев (руководитель отдела стрессовых расстройств ФГБУ Московский НИИ психиатрии) дополнил выступление профессора К.К.Яхина и в докладе «Стрессовые факторы и расстройства тревожно-депрессивного спектра у больных системными воспалительными ревматическими заболеваниями» привел иные эпидемиологические данные, расширяющие представление о масштабах проблемы.

Профессор Л.Н.Горобец (руководитель отделения психиатрической эндокринологии ФГБУ Московский НИИ психиатрии Минздрава РФ) совместно с доктором медицинских наук Г.Э.Мазо (ведущий научный сотрудник отделения биологической терапии Санкт-Петербургского НИПНИ им. В.М.Бехтерева) в докладе, посвященном основным проблемам психоэндокринологии и историческим этапам ее становления, отразила сложность взаимонаправленных связей эндокринной системы и психики (отсутствие характерных нарушений психики при определенном эндокринном заболевании).

Профессор А.В.Погосов (заведующий кафедрой психиатрии и психосоматики Курского ГМУ) остановился на клинических аспектах соматизированных расстройств в соматической практике.

А.В.Гычев, доктор медицинских наук (ФГБУ НИИ ПЗ СО РАМН, Томск), осветил проблему психосоматических нарушений при социально-стрессовых расстройствах.

В.А.Рудницкий (ФГБУ НИИ ПЗ СО РАМН, Томск) обсудил аспекты проблемы психосоматических расстройств при малых дозах радиации.

В рамках «Клуба по интересам», проведенного в завершение конференции, обсуждались исторические вехи изучения расстройств личности.

Академик РАМН А.Б.Смулевич в сообщении «Траектория расстройств личности» утверждал, что клиническая модель психопатий, предложенная П.Б.Ганнушкиным, сопоставима по значимости с нозологической парадигмой, разработанной Е.Краепелин. Наряду с Е.Краепелин и К.Ясперс им было разработано учение о динамике психопатий (в широком плане – жизненная кривая конституциональных психопатов, в узком – психопатологические расстройства) и закономерностей развития аномальной личности. Несмотря на это в современной психиатрии сохраняются клинические представления о неизменности аномальной личности на протяжении жизни, что, по мнению докладчика, нуждается в пересмотре.

В продолжение обсуждения вклада П.Б.Ганнушкина в развитие отечественной психиатрии выступил



Молю: «Верни чувствам контроль!»

пил один из организаторов конференции, профессор П.В.Морозов (кафедра психиатрии ФУВ РНИМУ им. Н.И.Пирогова). Автор основательно опроверг бытующие в психиатрических кругах неправомерные домыслы о заимствовании текстов П.Б.Ганнушкиным у своих сотрудников. Приведя множество ценных достоверных документальных архивных данных (письменные источники, впервые опубликованные личные записи ученого), профессор подтвердил статус П.Б.Ганнушкина как ученого с пытливым умом, отзывчивого человека, деликатного коллеги и гениального врача-психиатра.

Завершил выступление специалистом профессор И.В.Боев (Ставропольская ГМА) докладом «Конституциональный континуум личности и проблема «нажитых» психопатий».

Таким образом, в ходе двухдневной конференции, организованной на высшем уровне, обсуждался широкий круг актуальных проблем аффективной патологии и психосоматической медицины. Представленные сообщения свидетельствуют о возрастающем интересе к проблемам аффективной патологии и психосоматики как интегративной дисциплины как со стороны психиатров, так и специалистов, работающих в других областях медицины. Каждое заседание завершалось оживленными дискуссиями, дополнительными выступлениями участников. ■

Данный обзор подготовлен по материалам Конгресса Европейской психиатрической ассоциации (апрель 2013 г., Ницца) участниками проекта «Восточноевропейская академия Всемирной психиатрической ассоциации и компании “Сервь” специально для психиатрических журналов Зоны 10 ВПА (East European Educational WPA-Servier Academy – EEE WPA-Servier Academy)».

Сателлитный симпозиум «Возвращение к нормальному функционированию у депрессивных пациентов, принимающих Вальдоксан» (по материалам XXI Конгресса ЕПА, апрель 2013 г., Ницца, Франция)



МА Боброва
ГБОУ ВПО Первый МГМУ
им. И.М.Сеченова Минздрава РФ

Профессор Сидней Кеннеди (Канада) обратил внимание аудитории на то, что депрессия ассоциирована со значительным нарушением ежедневной активности пациентов (их так называемых нормальных функций), что сохраняется несмотря на редукцию симптомов депрессии и завершение становления ремиссии. Полное восстановление нормальных функций включает улучшение самочувствия и социального функционирования пациента (например, деятельности в профессиональной и семейной сферах). Оно затрагивает ряд параметров, таких как настроение, когнитивные, физические и нейровегетативные функции, которые в свою очередь зависят от мозговых структур и нервных процессов. Данные функциональных исследований магнитно-резонансной томографии свидетельствуют о воздействии нарушений эмоциональной переработки информации на функционирование пациентов при депрессии.

Изучение социоэмоциональных связей в нейробиологическом аспекте представляется перспективным в плане выявления новых психопатологических механизмов и разработки принципов лечения при большом депрессивном расстройстве.

Профессор Филипп Фоссати (Франция) представил данные о том, как «эмоциональный» и «социальный» мозг взаимодействуют между собой. Так, кора головного мозга и подкорковые структуры связаны с лимбическими структу-

рами, играющими важную роль в формировании эмоций. Миндалевидное тело реципрокно связано с медиальной префронтальной корой головного мозга. Было показано, что наряду со своей основной функцией в процессе раз-

вития чувства страха оно также выявляет высокоамплитудные и/или персонально значимые стимулы из потока информации реципиента. Это осуществляется при взаимодействии с вентральной и дорсальной медиальной

префронтальной корой больших полушарий. Кортикальные срединные структуры головного мозга, включающие медиальную префронтальную кору, играют

Продолжение на стр. 16

Вальдоксан®

Агомелатин

Первый МТ₁/МТ₂ агонист и 5НТ_{2C} антагонист

Улучшение сегодня,^{1,2}
выздоровление завтра³

12-я неделя

24-я неделя



Лечение большого депрессивного расстройства

Состав: Вальдоксан® 25 мг: одна таблетка содержит агомелатин 25 мг. В качестве наполнителя содержит лактозу. **Показание к применению:** Лечение большого депрессивного расстройства у взрослых. **Свойства:** Агомелатин – агонист мелатонинергических рецепторов МТ₁ и МТ₂ и антагонист серотониновых 5-НТ_{2C}-рецепторов. Агомелатин представляет собой антидепрессант, активный на моделях с десинхронизацией циркадных ритмов, а также в экспериментальных ситуациях тревоги и стресса. Агомелатин усиливает высвобождение дофамина и норадреналина, в особенности в области префронтальной коры головного мозга и не влияет на концентрацию внеклеточного серотонина. **Способ применения и дозы:** Внутрь. Рекомендуемая суточная доза – 25 мг однократно вечером. При отсутствии клинической динамики после двухнедельного лечения доза может быть увеличена до 50 мг однократно вечером. **Рекомендуется контролировать функцию печени** в начале терапии и затем периодически, через 3 недели, через 6 недель, 12 недель и 24 недели после начала терапии, и в дальнейшем в соответствии с клинической ситуацией. При увеличении дозы следует контролировать функцию печени с той же частотой, что и в начале применения препарата. Пространный курс лечения депрессии должен проводиться, по крайней мере, в течение 6 месяцев для полного прекращения симптомов. **Противопоказания:** Повышенная чувствительность к агомелатину и/или любому из вспомогательных веществ препарата. Печеночная недостаточность. Одновременное применение мощных ингибиторов изофермента СYP1A2 (таких как флувоксамин, ципрофлоксацин), детский возраст до 18 лет. **Особые указания:** Сообщалось о случаях поражения печени (включая печеночную недостаточность, повышение уровня печеночных ферментов более чем в 10 раз относительно верхней границы нормы, гепатит и желтуху) у пациентов, принимавших Вальдоксан®. При повышении активности трансаминаз в сыворотке крови следует провести повторное исследование в течение 48 часов. Если активность трансаминаз более чем в 3 раза превышает верхнюю границу нормы, прием препарата следует прекратить. В дальнейшем следует регулярно контролировать функциональное состояние печени до нормализации активности трансаминаз. При проявлении симптомов и признаков возможных нарушений функции печени прием Вальдоксана® следует немедленно прекратить. Следует соблюдать осторожность при назначении препарата Вальдоксан® пациентам с повышенной активностью трансаминаз до начала терапии (выше верхней границы нормы, но не более чем в 3 раза относительно верхней границы нормы). Следует соблюдать осторожность при назначении препарата Вальдоксан® пациентам с факторами риска развития нарушения функции печени, такими как ожирение/избыточная масса тела/высокохолестеринемия/жировая гепатоз, сахарный диабет, употребление алкоголя в значительных количествах или прием препаратов, способных вызывать нарушение функции печени. Пациенты пожилого возраста следует соблюдать осторожность. Пациенты с печеночной недостаточностью: следует соблюдать осторожность. **Биологические расстройства/маниакальный синдром:** Следует соблюдать осторожность. При появлении симптомов мании следует прекратить прием препарата. **Суицид/суицидальное поведение:** В период лечения пациенты, особенно относящиеся к группе риска, должны находиться под пристальным медицинским наблюдением, особенно в начале терапии и при изменении дозы препарата. **Совместное применение с ингибиторами изофермента СYP1A2:** Следует соблюдать осторожность при одновременном применении агомелатина с умеренными ингибиторами изофермента СYP1A2. **Взаимодействие с другими лекарственными средствами и другие виды взаимодействия:** **Противопоказано:** одновременное применение агомелатина и сильных ингибиторов изофермента СYP1A2. **Не рекомендовано:** алкоголь. **Беременность:** следует соблюдать осторожность. **Период кормления грудью:** если лечение агомелатином необходимо, грудное вскармливание следует прекратить. **Ближние на способность управлять автомобилем и выполнять работы, требующие высокой скорости психомоторных реакций:** Исследования по изучению влияния препарата Вальдоксан® на способность управлять автомобилем и другими механизмами не проводилось. Следует помнить о том, что головноекружение и сонливость – частые побочные эффекты агомелатина. **Побочное действие:** Частое: головная боль, головокружение, сонливость, бессонница, мигрень, тошнота, диарея, запор, боль в животе, рвота, повышение активности АЛТ или/или АСТ, потливость, боль в спине, утомляемость, тревога, нечеткое зрение, жажда и связанные с ним симптомы, такие как раздражительность и беспокойство, агрессивность, ночные кошмары, необычная сонливость. Редко: гепатит, повышение активности γ-глутамилтрансферазы, повышение активности щелочной фосфатазы, печеночная недостаточность, желтуха, эритематозная сыпь, маниакальный синдром, галлюцинации, увеличение массы тела, снижение массы тела.

Регистрационный номер: ЛСР-000540/08

Полный текст инструкции по медицинскому применению см. в упаковке.

1. Stahl SM, Fava M, Trivedi MH, Caputo A, Shah A, Post A. Agomelatine in the treatment of major depressive disorder: An 8-week, multicenter, randomized, placebo-controlled trial. *J Clin Psychiatry*. 2010;71(5):616-626. 2. Martinotti G, Sepede G, Di Nicola M, et al. Agomelatine Versus Venlafaxine XR in the Treatment of Anhedonia in Major Depressive Disorder: A Pilot Study. *J Clin Psychopharmacol*. 2012;32(4):487-491. 3. Demyttenaere K, Corruble E, Hale A, Quera-Salva MA, Picarel-Blanchot F, Kasper S. A pooled analysis of six month comparative efficacy and tolerability in four randomized clinical trials: agomelatine versus escitalopram, loxiteline, and sertraline. *CNS Spectr*. 2013 [Epub ahead of print].

Представительство АО «Лаборатории Сервь» (Франция). 115054 Москва, Павелецкая пл., д. 2, стр. 3, тел. (495) 937-07-00, факс (495) 937-07-01. www.servier.ru



1 таблетка всегда вечером

ключевую роль в самоидентификации у здоровых людей. Данная область изменяется при большом депрессивном эпизоде при сравнении со здоровыми исследуемыми. Тоническая вентральная активация медиальной префронтальной коры может быть связана с автоматическими мыслями депрессивных больных, негативной аффективностью. Повышенная фазовая дорсальная активация данной области может быть связана с когнитивно-поведенческими аспектами депрессии (например, сравнение себя с внутренними «стандартами»). Кроме этого, при депрессии может изменяться активность передней поясной извилины и более латеральных областей префронтальной коры. Были представлены предварительные данные собственного исследования о том, что раннее применение агомелатина оказывает воздей-

ствие на мозговые структуры, которые влияют на указанные процессы и изменяются у депрессивных больных.

Профессор Коен Деитенэр (Дания) начал презентацию с вопросов нормы и патологии в медицине и психиатрии, раскрыл разницу в подходах к оценке результатов лечения с точки зрения врача и пациента, подчеркнул значение полного «функционального» восстановления в самоотчете пациента. Автор обратил внимание на то, что, согласно J.Vittengl и соавт. (2009 г.), именно степень нарушения ежедневного функционирования, а не выраженность депрессии, коррелирует с повторным возникновением депрессивного эпизода. В конце выступления он представил ряд оценочных методик для определения функционального восстановления пациента. Кроме этого, была продемонстрирована важность восстановления эмоциональной сферы

при возобновлении функций пациентов с депрессией.

Профессор Геран Аяк (Германия) представил данные об эффективности агомелатина с точки зрения врача и пациента. По результатам клинических и описательных исследований агомелатин влияет не только на депрессивное настроение и ангедонию (ее редукция на фоне приема Вальдоксана наблюдается уже на 1-й неделе), но также улучшает ежедневное и социальное функционирование. Это достигается прежде всего нормализацией циркадных ритмов. Профессор также рассказал о безопасности Вальдоксана. В сравнении с венлафаксином он обладал лучшей переносимостью, в частности, у пациентов реже наблюдалась тошнота.

Таким образом, на очередном ежегодном Международном конгрессе ЕПА в Ницце (Франция) обсуждалось множество вопросов диагностики, психопатоло-



Профессор Сидней Кеннеди (Канада).

гии, профилактики и адекватной терапии расстройств аффективного спектра. Темы, поднимавшиеся на симпозиумах, вызвали оживленную дискуссию. Безусловно, упомянутые проблемы актуальны и перспективны в плане дальнейших исследований. ■

У наших друзей

Экстрапирамидные побочные эффекты нейролептиков: классификация и современные способы коррекции



В.Н.Козырев с супругой

ДИ.Малин, В.Н.Козырев,
Р.С.Равилов

ФГБУ Московский НИИ психиатрии Минздрава РФ
ГКУЗ Психиатрическая клиническая больница №1
им. Н.А.Алексеева, Москва

Нейролептики, или антипсихотические средства, составляют одну из главных групп современных психотропных средств и занимают центральное место в клинической психофармакологии. К нейролептическим сред-

ствам относятся препараты различных химических групп, обладающие рядом общих психофармакологических свойств. Эти свойства были наиболее полно сформулированы J.Delay и P.Deniker (1961 г.):

- 1) психолептическое действие без снотворного эффекта;
- 2) купирующее действие в отношении разных видов возбуждения, включая и маниакальное;
- 3) редуцирующее влияние на некоторые острые, хронические и экспериментальные психозы;
- 4) способность вызывать характерные неврологические и вегетативные нарушения;
- 5) преобладающее воздействие на подкорковые структуры центральной нервной системы (ЦНС).

Позднее А.Carlsson и соавт. (1963–1987) показали, что особенности клинического действия нейролептиков обусловлены их общими нейрохимическими свойствами, заключающимися в способности избирательно блокировать дофаминовые D₂-рецепторы различных отделов мозга (стриатум, прилежащее ядро, кора мозга) с подавлением центральной дофаминергической передачи и развивающимся ком-

пенсаторно увеличением скорости биосинтеза и метаболизма дофамина в соответствующих структурах мозга. Развитие побочных неврологических эффектов в классических нейролептиков связано с блокадой дофаминовых D₂-рецепторов в nigrostriальной системе мозга.

Главным отличием нейролептиков нового поколения (рисполепт, зипрекса и др.) является то, что они не вызывают (или почти не вызывают) экстрапирамидных побочных эффектов. Это свойство определяется спектром их нейрохимической активности. Атипичные нейролептики обладают избирательностью действия по отношению к мезолимбической и мезокортикальной дофаминергической системе мозга и менее выраженным влиянием на nigrostriальную систему.

Кроме того, атипичные нейролептики помимо блокады дофаминовых рецепторов одновременно блокируют 5HT₂-серотониновые рецепторы. Взаимоотношения между блокадой дофаминовых и серотониновых рецепторов отводится важная роль в механизме действия атипичных нейролептиков. Установлено, что блокада 5HT₂-серотониновых ре-

цепторов приводит к компенсаторному повышению концентрации дофамина в nigrostriальной системе и тем самым уменьшает выраженность экстрапирамидных побочных эффектов, обусловленных дофаминблокирующей активностью этих нейролептиков.

В соответствии с классификацией DSM-IV все экстрапирамидные двигательные расстройства, связанные с приемом нейролептиков, можно разделить на паркинсонизм, острую дистонию, острую акатизию и поздние дискинезии.

Критерии диагностики экстрапирамидных нейролептических расстройств по DSM-IV представлены в табл. 1.

Разные нейролептики обладают разной экстрапирамидной активностью. Установлено, что способность классических нейролептиков вызывать экстрапирамидные расстройства возрастает с известной закономерностью от алифатических к пиперазиновым производным фенотиазина и к бутирофенонам. При этом изменяется характер побочных экстрапирамидных эффектов – от преобладающего акинеторигидного синдрома к гиперкинетическому и дискинетическому синдрому.

Атипичные нейролептики обладают дозозависимым эффектом в плане влияния на развитие экстрапирамидных расстройств. В среднетерапевтических дозах рисполепт и зипрекса вызывают появление экстрапирамидных симптомов с той же частотой, что и плацебо. По мере увеличения дозировок (рисполепт более 6 мг/сут и зипрекса более 10 мг/сут) частота развития экстрапирамидных побочных эффектов превышает плацебо, но

значительно уступает галоперидолу. Исключение, по нашим данным, могут представлять большие шизофренией с явлениями резидуальной церебральной органической недостаточности, у которых даже невысокие дозы препаратов могут вызывать появление экстрапирамидных расстройств.

Сравнительная характеристика экстрапирамидных побочных эффектов нейролептиков представлена в табл. 2.

Нейролептический паркинсонизм возникает более чем в 50% случаев при лечении классическими нейролептиками в течение первых недель с момента начала нейролептической терапии или повышения дозы ранее принимаемых нейролептиков и характеризуется появлением общей скованности с характерной позой с согнутыми в локтях и приведенными к туловищу руками, тремором конечностей, акатизией и сопровождающимися их вегетативными нарушениями (сальностью лица, потливостью, себореей). Мышечный тонус повышен по пластическому типу с симптомом «зубчатого колеса». Могут наблюдаться различные гиперкинезы, которые не являются стойкими.

Лечение. Как правило, экстрапирамидная симптоматика редуцируется после назначения антипаркинсонических корректоров – циклодола, акинетона и др. (табл. 3). У больных с резидуальной церебральной органической недостаточностью экстрапирамидная симптоматика может приобретать затяжное течение – «затяжной экстрапирамидный синдром» по И.Я.Гуровичу. В этих случаях назначают высокие дозы антипаркинсонических корректоров в сочетании с ноотропами, уменьшают дозу принимаемых нейролептиков, назначают препараты с минимальной экстрапирамидной активностью (см. табл. 2).

Наши исследования показали, что при тяжелом, затяжном течении экстрапирамидного нейролептического синдрома эффективным является проведение экстракорпоральных методов детоксикации – плазмафереза и гемосорбции.

Острые дистонии (или ранние дискинезии) возникают в 25–75% случаев в первые 7–10 дней с момента начала терапии классическими нейролептиками или повышения дозы ранее принимаемых препаратов и характеризуются внезапным появлением двигательных нарушений спастического тетаноформного характера. Моторные нарушения могут быть локальными и возникать в типичных областях, затрагивая изолированную группу мышц, или генерализованными, сопровождающимися общим моторным возбуждением с аффектами страха, тревоги, сужением сознания и вегетативными расстройствами (профузный пот, гиперсаливация, слезотечение, вазомоторные реакции и др.).

При локальных дистониях возникают судороги языка, тризм, гиперкинезы мимической мускулатуры, спазмы взора (окулогирные кризы), кривошея, опистотонус, диспноэ и др. Описан также оральная синдром (Kulenkampff–Tarnow), который проявляется неожиданным тоническим сокращением мышц шеи, рта, высовыванием языка, нарушением фонации и дыхания. В некоторых случаях эти симптомы могут быть расценены как проявления эпилепсии или инфекционных заболеваний ЦНС (менингита, энцефалита и др.).

Лечение. При развитии локальных дистоний наиболее эффективным является внутримышечное или внутривенное введение акинетона в дозе 5 мг. При отсутствии препарата дистонические реакции можно купировать аминазином в дозе 25–50 мг внутримышечно и 2 мл 20% раствора кофеина подкожно. При генерализованных дистониях показано одновременное назначение аминазина или тизерцина в дозе до 50 мг внутримышечно и антипаркинсонических корректоров (акинетона 5 мг внутримышечно).

Острые дистонии можно купировать назначением диазепама (реланиума) в дозе 20 мг внутривенно медленно или внутримышечно. Для предупреждения повторного развития дискинезий назначают антипаркинсонические корректоры или увеличивают их дозу. **Акатизия** возникает в течение первых 4 нед с момента начала нейролептической терапии или повышения дозы нейролептиков и характеризуется появлением жалоб на беспокойство, неусидчивость, потребность двигаться, менять положение тела. Больные становятся суетливыми, перетоптываются с ноги на ногу, вынуждены постоянно ходить, для того чтобы облегчить беспокойство, не могут сидеть или стоять на месте в течение нескольких минут. Акатизия может сочетаться с нейролептическим паркинсонизмом. Описаны также редкие «поздние» случаи акатизии, при которых не наблюдается быстрой реакции на назначение антипаркинсонических корректоров и уменьшение дозы нейролептиков. Эти случаи трудно отличить от поздних дискинезий.

Лечение. Антипаркинсонические корректоры циклодол, акинетон и др. Эффективно также назначение транквилизаторов – диазепама, клоназепама, феназепама в среднетерапевтических дозах. **Поздние дискинезии** являются одними из наиболее тяжелых неврологических осложнений нейролептической терапии и развиваются у 20–30% больных, постоянно принимающих классические нейролептики. Частота развития поздних дискинезий у лиц молодого возраста, принимающих нейролептическую терапию в течение года, составляет 5%, у пожилых – 25–30%.



РУ №ПН015243/01, 02 от 15.08.2007

Акинетон

Biperiden

Селективный M₁-холиноблокатор центрального действия

Антихолинергическое средство (холинолитик) первого выбора при лечении синдрома паркинсонизма, различных вариантов тремора, дистонии, дискинезий, акатизии

Эффективный корректор экстрапирамидных двигательных расстройств, связанных с приёмом нейролептиков

Акинетон включен в перечень ЖНВЛС, в стандарт лечения болезни Паркинсона, в Федеральное руководство для врачей по использованию лекарственных средств, а также в стандарт специализированной медицинской помощи при шизофрении (05.02.2013 МЗ РФ)



Desma
GmbH
Сделано в Германии

Две лекарственных формы:
раствор для инъекций 5 мг/мл,
ампулы 1 мл №5
и таблетки 2 мг №100

Подробная информация:
www.akineton.ru

МЕДИНТОРТ
акционерное общество

+7 (495) 921-25-15
+7 (812) 611-12-31

При лечении атипичными нейролептиками (рисполепт, зипрекса) поздние дискинезии развиваются значительно реже. Так, согласно некоторым исследованиям, при лечении рисполептом в течение года поздние дискине-

зии были отмечены у 0,23% больных. Двигательные нарушения при поздних дискинезиях должны сохраняться на протяжении более чем 4 нед после отмены

Продолжение на стр. 18

Критерии диагностики острой дистонии (острой дискинезии), вызванной приемом нейролептиков
A. Наличие одного или нескольких симптомов, появляющихся на фоне нейролептической терапии: 1) тремор (конечностей, головы, языка), 2) мышечная ригидность с пластическим повышением мышечного тонуса и симптомом «зубчатого колеса», 3) акинезия
B. Симптомы группы А появляются в течение первых нескольких недель с момента начала нейролептической терапии или повышения дозы ранее принимаемых нейролептиков и уменьшаются после назначения антипаркинсонических корректоров
D. Симптомы группы А не должны быть обусловлены другими препаратами, неврологическим или соматическим заболеванием (болезнь Паркинсона, болезнь Вилсона и др.)
Критерии диагностики острой акатизии, вызванной приемом нейролептиков
A. Наличие одного или нескольких симптомов, появляющихся на фоне нейролептической терапии: 1) неправильное положение головы и шеи по отношению к туловищу (ретроколлиз, тортиколлиз), 2) спазмы жевательных мышц (тризм, зевание, гримасничанье), 3) нарушение глотания (дисфагия), речи или дыхания (ларинго-фарингеальные спазмы, дисфония), 4) смазанная и затрудненная речь, обусловленная гипертонусом или увеличением языка (дизартрия, макроглоссия), 5) высывание языка, 6) спазмы глазодвигательных мышц (окулогирные кризы)
B. Симптомы группы А развиваются в течение первых 7 дней с момента начала нейролептической терапии или повышения дозы ранее принимаемых нейролептиков и уменьшаются после назначения антипаркинсонических корректоров
C. Симптомы группы А не должны быть обусловлены психическим заболеванием (например, кататоническая форма шизофрении)
D. Симптомы группы А не должны быть обусловлены другими препаратами, неврологическим или соматическим заболеванием
Критерии диагностики острой акатизии, вызванной приемом нейролептиков
A. Появление субъективных жалоб на беспокойство после назначения нейролептиков
B. Наличие одного из следующих симптомов: 1) суетливость, раскачивание, 2) перетоптывание с ноги на ногу, 3) постоянное хождение с целью облегчить беспокойство, 4) невозможность сидеть или стоять спокойно в течение нескольких минут
C. Симптомы группы А и В появляются в течение первых 4 нед с момента начала нейролептической терапии или повышения дозы нейролептиков и уменьшаются после назначения антипаркинсонических корректоров
D. Симптомы группы А и В не должны быть обусловлены психическим заболеванием (психомоторным возбуждением при шизофрении, ажитированной депрессией, манией, синдромом гиперактивности и другими состояниями)
E. Симптомы группы А и В не должны быть обусловлены другими препаратами, неврологическим или соматическим заболеванием
Критерии диагностики нейролептической поздней дискинезии
A. Непроизвольные движения языка, челюсти, туловища, конечностей, возникающие в связи с назначением нейролептиков
B. Непроизвольные движения наблюдаются на протяжении не менее чем 4 нед и характеризуются следующими проявлениями: 1) хореоформные движения; 2) атетоидные движения; 3) ритмические движения (стереотипии)
C. Симптомы группы А и В возникают в процессе нейролептической терапии или в течение 4 нед после отмены обычных и 8 нед после отмены депо-нейролептиков
D. Длительность лечения нейролептиками должна составлять не менее 3 мес (1 мес, если возраст больного 60 лет и старше)
E. Симптомы группы А и В не должны быть обусловлены неврологическим или каким-либо общесоматическим заболеванием (хореей Гентингтона, болезнью Вилсона, хореей Сиденгама и др.), а также назначением других препаратов (леводопа, бромокриптин)
F. Симптомы группы А и В не должны являться проявлением острой нейролептической дистонии (острой дискинезии)

Начало на стр. 17

нейролептической терапии. Они могут возникать на фоне длительного приема нейролептических средств или появляться в течение первых 4 нед после отмены обычных нейролептиков и 8 нед после отмены нейролептиков пролонгированного действия. Клиническая картина этого осложнения характеризуется постепенным развитием разнообразных гиперкинезов (оральных, атетоидных, хореоформных, торсионно-дистонических) с тенденцией к их генерализации.

В других случаях гиперкинезы могут появляться после внезапного прекращения приема нейролептиков. Часто гиперкинезы

усиливаются в перерывах между курсами терапии, в то время как другие экстрапирамидные расстройства подвергаются обратному развитию. Одновременно с неврологическими стойкие изменения возникают и в психической сфере. Их совокупность описана как проявления психофармакотоксической энцефалопатии. Они характеризуются пассивностью больных, повышенной психофизической истощаемостью, аффективной неустойчивостью, замедлением интеллектуальных процессов, назойливостью, а также явлениями «истеризации» психики с тенденцией к демонстративному усилению имеющихся дискинезий.

Таблица 2. Сравнительная характеристика экстрапирамидных побочных эффектов нейролептиков (по данным литературы и собственного опыта применения препаратов)

Препарат	Паркинсонизм	Гиперкинетические проявления (тремор, гиперкинезы, акатизия)	Дискинезии
Алифатические производные фенотиазина			
Аминазин (хлорпромазин)	++	+	+
Пропазин (промазин)	+	+	+/-
Тизерцин (левомепромазин)	+	+	-
Терален (алимемазин)	+	+	+/-
Пиперазиновые производные фенотиазина			
Френолон (метофеназин)	+	+	+
Этаперазин (перфеназин)	++	+	+
Трифтазин (трифлуоперазин)	++	++	++
Мажептил (тиопроперазин)	++	+++	+++
Модитен (фторфеназин)	++	+++	++
Метеразин (прохлорперазин)	++	++	++
Пиперидиновые производные фенотиазина			
Сонапакс (тиоридазин)	+	+/-	+/-
Неулептил (перициазин)	++	+	+
Пипортил (пипотиазин)	++	++	++
Производные бутирофенона			
Галоперидол	++	++	++
Триседил (трифлуперидол)	+++	+++	++
Производные дифенилбутилпиперидина			
Орап (пимозид)*	+	++	+
Имап (флушпирилен)*	+	+	++
Семап (пенфлюридол)	+	++	+
Производные дибензодиазепина			
Лепонекс (клозапин)**	+/-	+	-
Оланзапин (зипрекса)**	+/-	+	+/-
Производные тиоксантена			
Хлорпротиксен (труксал)	+	-	-
Клопиксол (зуклопентиксол)	++	+	+
Флюанксол (флупентиксол)	++	+	+
Тиотиксен (наван)	++	++	++
Замещенные бензамиды			
Эглонил (сульпирид)	+/-	+	-
Топрал (сультоприд)	++	++	+
Тиаприд (тиапридал)	+	+	+
Производные бензизоксазола			
Рисперидон (риспердал)**	+/-	+	+/-

Примечание. Знаком (+) обозначена примерная выраженность эффекта при применении препарата в среднетерапевтических дозах; знаком (-) – отсутствие эффекта. *В настоящее время препараты сняты с производства. **Атипичные нейролептики практически не вызывают развития экстрапирамидных побочных эффектов и не приводят к существенному повышению пролактина в плазме крови, но могут вызывать увеличение массы тела и развитие отеков за счет гиперсекреции антидиуретического гормона.

Лечение. При появлении первых признаков развития поздних дискинезий необходима отмена нейролептиков (при условии, что это позволяет сделать психическое состояние больного). В тех случаях, когда терапию прекратить нельзя, предпочтение следует отдавать атипичным нейролептикам (азалептину, рисполепту, зипрексе), при которых риск развития осложнения существенно ниже.

Установлено, что в 1/2 случаев поздние дискинезии проходят после прекращения приема препаратов. При этом после отмены нейролептиков дискинезии могут обостриться, а улучшение состояния во многих случаях наступает

в течение нескольких месяцев. Для уменьшения дискинезий эффективным является применение антиоксиданта α -токоферола (витамина Е). В связи с наличием у многих больных церебральной органической недостаточности в схему терапии должны включаться препараты нейрометаболического действия (ноотропил, пикамилон, пантогам, фенибут и др.), методы общеукрепляющей и физиотерапии. Рекомендуется также баклофен 15–30 мг/сут, вальпроат натрия 400–600 мг/сут. Если дискинезии не исчезают, то больным назначают нейролептики в невысоких дозах – сонапакс 50–150 мг/сут, лепонекс 50–100 мг/сут. Наиболее эффективным

Таблица 3. Лечение экстрапирамидных побочных эффектов нейролептиков	
Побочный эффект	Лечение
Паркинсонизм	Назначение антихолинергических корректоров: циклодол 2–18 мг/с акинетон 2–24 мг/с тремблекс 0,25–0,5 (2–4 мл) в/м бензотропин 3–9 мг/с
Острая дистония	Акинетон 5–10 мг/с в/м, в/в Реланиум 10–20 мг в/м, в/в При отсутствии акинетона аминазин 25–50 мг в/м + 2 мл 20% раствора кофеина подкожно С целью профилактики увеличивают суточную дозу корректоров
Акатизия	Антихолинергические корректоры Транквилизаторы – диазепам, клоназепам, феназепам в среднетерапевтических дозах
Поздние дискинезии	Невысокие дозы некоторых нейролептиков: сонапакс 50–150 мг/с, лепонекс 50–100 мг/с Наиболее эффективен тиаприд 200–600 мг/с Транквилизаторы – клоназепам 2–6 мг/с; диазепам 20–30 мг/с В некоторых случаях эффективен акинетон Витамин Е Ноотропы Экстракорпоральные методы детоксикации (плазмаферез, гемосорбция)
Злокачественный нейролептический синдром	Отмена нейролептиков Назначение интенсивной инфузионной терапии: 2,5–6 л/сут Ноотропы Бромокриптин 7,5–15 мг/с Дантролен 100 мг/с Плазмаферез, гемосорбция

Примечание: в/в – внутривенно, в/м – внутримышечно.

является применение тиаприда 200–600 мг/сут.

Рекомендуется также прием бензодиазепинов – диазепам 10–30 мг/сут, клоназепама 2–6 мг/сут. Применение антипаркинсонических корректоров с центральной холинолитической активностью при хроническом экстрапирамидном нейролептическом синдроме оказывается малоэффективным. Некоторое уменьшение выраженности дискинезий можно добиться при применении акинетона, который, по нашему мнению, по сравнению с другими антипаркинсоническими препаратами более эффективно действует на гиперкинетические проявления. Кроме того, на-

личие ампулированной формы позволяет использовать акинетон для парентерального – внутримышечного и внутривенного капельного введения, что усиливает терапевтический эффект. Некоторые авторы отмечают возможность усиления дискинезий при применении антихолинергических корректоров. Наши исследования показали, что антихолинергические корректоры оказывают положительный эффект, если одновременно с дискинезиями наблюдаются явления паркинсонизма в виде амиостатического симптомокомплекса с пластическим повышением мышечного тонуса. Предполагается, что развитие дискинезий связано с гиперчувствительностью дофаминовых рецепторов. Не исключено, что в этот процесс могут вовлекаться аутоиммунные механизмы. В последнее время было установлено, что аутоиммунный процесс может затрагивать непосредственно структуры дофаминовой системы на уровне дофаминовых рецепторов с образованием антирецепторных антител со стимулирующим и блокирующим действием. С этих позиций теоретически оправданным может быть применение методов экстракорпоральной детоксикации, оказывающих детоксикационное и иммунокорригирующее действие.

Результаты собственных исследований показали, что после проведения плазмафереза и гемосорбции одновременно с уменьшением двигательных нарушений наблюдается улучшение психического и общего физического состояния – уменьшение вялости, апатии, повышение активности, улучшение сна, аппетита. Таким образом, вместе с экстрапирамидной симптоматикой редукции подвергаются и проявления психоорганического синдрома.

Профилактика осложнения должна строиться на основе учета факторов риска. Установлено, что поздние дискинезии возникают наиболее часто при следующих предрасполагающих факторах:

- Наличие церебральной органической недостаточности.
- Пожилой возраст.
- Длительность применения высоких доз нейролептиков, особенно пиперазиновых производных фенотиазина и бутирофенонов.
- Склонность к развитию массивной экстрапирамидной симптоматики с преобладанием тяжелых гиперкинезов. При наличии указанных факторов, особенно при их сочетании, терапию следует проводить с особой осторожностью, учитывая возможности возникновения осложнения. ■

Результаты собственных исследований показали, что после проведения плазмафереза и гемосорбции одновременно с уменьшением двигательных нарушений наблюдается улучшение психического и общего физического состояния – уменьшение вялости, апатии, повышение активности, улучшение сна, аппетита. Таким образом, вместе с экстрапирамидной симптоматикой редукции подвергаются и проявления психоорганического синдрома.

Профилактика осложнения должна строиться на основе учета факторов риска. Установлено, что поздние дискинезии возникают наиболее часто при следующих предрасполагающих факторах:

- Наличие церебральной органической недостаточности.
- Пожилой возраст.
- Длительность применения высоких доз нейролептиков, особенно пиперазиновых производных фенотиазина и бутирофенонов.
- Склонность к развитию массивной экстрапирамидной симптоматики с преобладанием тяжелых гиперкинезов. При наличии указанных факторов, особенно при их сочетании, терапию следует проводить с особой осторожностью, учитывая возможности возникновения осложнения. ■

Из истории нашей психиатрии

Кафедра психиатрии, наркологии и психотерапии Иркутского государственного медицинского университета (заведующий – профессор В.С.Собенников)

Основана в 1922 г. С 1922 по 1927 г. на медицинском факультете Иркутского медицинского университета существовала объединенная кафедра нервных и душевных болезней, которой заведовал профессор Николай Николаевич Топорков. Им же в 1922 г. была организована психиатрическая клиника ИГМИ. Основное направление научных исследований в этот период было связано с выявлением роли сифилиса в этиологии и патогенезе психических заболеваний. Профессор Н.Н.Топорков и его сотрудники опубликовали ряд работ по этой теме.

С 1927 по 1933 г. кафедру психиатрии возглавляет видный советский физиолог и врач-психиатр, ученик И.П.Павлова, профессор Викторин Сергеевич Дерябин. В 1933 г. его приглашают в отдел эволюционной физиологии и патологии высшей нервной

деятельности Всесоюзного института экспериментальной медицины, который возглавлял академик Л.А.Орбели, а заведующим кафедрой психиатрии избирается профессор Владимир Иосифович Аккерман, который руководит ею до 1939 г. Он проводил оригинальные научные исследования, посвященные проблемам общей психопатологии.

С 1939 по 1962 г. кафедрой психиатрии руководит Игорь Степанович Сумбаев, один из крупных советских психиатров, перу которого принадлежит более 40 работ, отличающихся исключительной четкостью анализа и яркой оригинальностью. Изучая сложные проблемы соотношения дискурсивного и интуитивного мышления, И.С.Сумбаев подошел к анализу процесса научного творчества, чему посвящена его специальная монография. Профессор И.С.Сумбаев был блестящим

педагогом, обладал незаурядными способностями лектора, выделялся своей высокой общеобразовательной и врачебной культурой, философской подготовкой.



Игорь Степанович Сумбаев, руководитель кафедры психиатрии с 1939 по 1962 г.



Равиль Хисамутдинович Газин, заведующий кафедрой психиатрии с 1962 по 1981 г.

С 1962 по 1981 г. кафедрой психиатрии заведовал Равиль Хисамутдинович Газин, ученик И.С.Сумбаева и воспитанник ИГМИ. Клиническим отделением в эти годы заведовала В.И.Белик, работа которой в 1978 г. была удостоена высшей награды страны – Ордена Ленина. Р.Х.Газин и В.И.Белик пользовались огромным авторитетом у пациентов и коллег за высокий профессионализм, гуманность, душевную щедрость.

С 1981 по 1987 г. кафедрой психиатрии и медицинской психоло-

Продолжение на стр. 20

гии и психиатрической клиникой руководил доцент, кандидат медицинских наук Михаил Александрович Рыбалко, который, одновременно являясь ректором ИГМУ, успешно совмещал эти нелегкие виды деятельности. В 1985 г. М.А.Рыбалко построил прекрасное спланированное новое здание клиники и кафедры психиатрии ИГМИ, одно из лучших в восточном регионе страны.

В клиническую и научную практику М.А.Рыбалко внедряются



Канд. мед. наук, доцент Виталий Анатольевич Жмуров, зав. кафедрой психиатрии с 1987 по 2000 г.

биохимические методы исследования, в частности изучение метаболизма этанола в организме человека. Разработаны и внедрены новые методы лечения алкогольной зависимости, на которые были получены три авторских свидетельства. С его участием опубликована монография «Этанол и обмен веществ».

С 1987 по 2000 г. кафедрой психиатрии руководил доцент, кан-

дидат медицинских наук Виталий Анатольевич Жмуров. В этот период основным научным направлением кафедры становятся проблемы общей психопатологии. Публикуется учебное пособие «Общая психопатология», ставшее одним из наиболее популярных среди студентов медицинских вузов и практикующих врачей-психиатров России. Разработано и внедрено в клиническую практику более 70 клинко-психологических опросников и тестов для унифицированной оценки аффективных, невротических и поведенческих расстройств.

С 2000 г. и по настоящее время кафедрой психиатрии, наркологии и психотерапии ИГМУ заведует доктор медицинских наук, профессор Василий Самуилович Собенников. Им опубликовано более 110 научных работ, из них 4 монографии, он является редактором 7 сборников научных трудов, одним из организаторов ежегодной «Байкальской психосоматической конференции». Под его руководством защищены 1 докторская и 4 кандидатских диссертации. В.С.Собенников является председателем Ассоциации психотерапевтов и медицинских психологов Иркутской области, членом правления Ассоциации психиатров и наркологов.

Заведующим учебной частью кафедры является доцент, кандидат медицинских наук Ясникова Елена Евгеньевна, на кафедре работают также ассистенты, кандидаты медицинских наук В.Н.Корниенко, В.В.Собенникова, Н.Б.Черняк. В предшествующие годы ассистентами кафедры работали кандидат медицинских наук Цилли Елена Иннокентьевна, Боробова Елена Сергеевна. Заведующим клиниче-



Д-р мед. наук, проф. Василий Самуилович Собенников, зав. кафедрой психиатрии с 2000 г. по настоящее время.

ским отделением в настоящее время является опытный врач-психиатр Снопкова Юлия Георгиевна. Главным направлением научных изысканий коллектива кафедры становится психосоматика и проблема соматизации психопатологических расстройств.

Кроме того, успешно разрабатываются вопросы коморбидности аффективной патологии и соматоформных, диссоциативных расстройств, проблемы психопатологии и клинической динамики шизофрении с соматоформным продромом, а также клинической и социальной динамики расстройств личности. Традиционной сферой научных интересов коллектива кафедры остаются различные аспекты аддиктивной патологии.

За период 2000–2010 гг. на кафедре выполнены и защищены 1 докторская и 5 кандидатских диссертаций. Опубликовано более 250 научных статей и тезисов, издано 4 монографии. ■

Иркутский Государственный медицинский университет
664003, г. Иркутск, ул. Красного восстания, д. 1
Приемная (3952) 24-38-25
Кафедра: 664022, г. Иркутск, ул. Академика Сударева, д. 6
Тел.: (3952) 24-33-68
E-mail: vsobennikov@gmail.ru



Кафедра и клиника ИГМУ, Иркутск.

Из первых рук

Депрессия при шизофрении: конфликт рекомендаций



Мазо Галина Эльвна – д-р мед. наук, гл. науч. сотр., рук. группы эндокринологической психиатрии НИПНИ им. В.М.Бехтерева, проф. каф. психиатрии СПбГУ

Вопрос взаимосвязи шизофрении и депрессии является пред-

метом оживленных дискуссий в психиатрии начиная еще с рубежа XIX–XX вв. Аффективные симптомы рассматривались как важный критерий, позволяющий отграничить раннее слабоумие (dementia praecox) от маниакально-депрессивного психоза. На начальных этапах изучения этого вопроса присутствие депрессивных проявлений у процессуальных пациентов вызывало удивление у врачей и воспринималось как малопонятная и необъяснимая случайность. По современным представлениям, регистрацию аффективных нарушений, в частности депрессии, у больных шизофренией можно считать скорее правилом, чем исключением. Депрессивные нарушения

встречаются на любом этапе развития шизофрении и при любой форме ее течения. До 70% пациентов, страдающих шизофренией, в течение заболевания переносят депрессию. И поэтому понятно, что в настоящее время все убедительнее становится положение, утверждающее о существовании депрессивного сдвига в течениях шизофрении.

Сегодня не вызывает сомнения, что наличие депрессии у больных шизофренией можно рассматривать как неблагоприятный прогностический фактор, усиливающий субъективное страдание, причиняемое заболеванием, снижающий качество жизни, усугубляющий нарушения в психосоциальном функционировании, на-

прямую связанный с высоким риском суицида у данной категории пациентов. Но, несмотря на актуальность проблемы, в настоящее время отсутствует общепринятый подход как к концептуализации основных теоретических положений, так и к разработке практических рекомендаций по оптимизации терапевтических подходов у пациентов с депрессивными нарушениями при шизофрении. С противоречиями можно столкнуться при анализе большинства вопросов, относящихся к этой теме. И, возможно, это связано с этиопатогенетической гетерогенностью депрессивных состояний у больных шизофренией.

Основные гипотезы развития депрессии у больных шизофренией

В настоящее время предложено множество гипотез, анализирующих причины развития депрессив-

Продолжение на стр. 22

**600 мг в сутки со второго дня лечения –
уверенное купирование обострений шизофрении¹⁻⁴**



Реклама

SER-171-09-12

Перед назначением препарата ознакомьтесь с полным текстом инструкции.
Для получения дополнительной информации о препарате
обращайтесь в ООО «АстраЗенка Фармасьютикалз»:
125 824, Москва, ул. Беговая, д.3, стр. 1,
тел. : +7(495) 799-56-99, факс: +7(495) 799-56-98.

AstraZeneca 

ных нарушений у пациентов, страдающих шизофренией. Условно их можно разделить на 4 группы:

- Морбогенная гипотеза рассматривает депрессию как неотъемлемый, ядерный компонент шизофрении, по крайней мере одного из вариантов этого заболевания, наряду с негативным и позитивным симптомокомплексами. Данные, свидетельствующие о существовании у ряда пациентов депрессивной уязвимости, подкрепляют такую точку зрения.
- Фармакогенная гипотеза подчеркивает роль нейролептической терапии в формировании депрессии. В литературе широко обсуждается гипотеза псевдопаркинсонической депрессии, предполагающая ее связь с экстрапирамидным синдромом (ЭПС). Но использование атипичных антипсихотиков, которые существенно меньше способствуют развитию неврологических побочных эффектов, не исключает формирование в процессе лечения депрессивной симптоматики. Существует предположение о связи депрессивных состояний у больных шизофренией с прямым влиянием антипсихотических препаратов на дофаминовую трансмиссию. Антидофаминовая активность антипсихотиков влечет развитие не только ЭПС, но и гиперпролактинемии. И хотя в научной литературе имеются отдельные данные о связи аффективных нарушений с повышенным уровнем пролактина, как в популяции пациентов с эндокринологическими нарушениями, так и психическими расстройствами, эта гипотеза требует более детальной разработки. При этом недооценивается и тот факт, что повышение пролактина связано с функционированием тиреоидных гормонов, которые играют существенную роль в развитии аффективной патологии.
- Личностно-реактивные гипотезы связывают формирование депрессии в основном с состоянием деморализации, возникающим как реакция на заболевание шизофренией, которое может проявляться в виде сниженного настроения, пессимистических мыслей, отсутствием веры в будущее, и представляет собой диагностические трудности для врача. Пациенты испытывают страх потери контроля над симптомами заболевания, ощущение собственной измененности. Искаженная внутренняя картина болезни может сохраняться годами, что в свою очередь представляет собой серьезное препятствие для социальной адаптации пациента, способствует повышению риска суицида. Кроме того, состояние хронического морального дистресса само по себе является провоцирующим фактором развития повторных психотиче-

ских приступов. Но существует и другой взгляд – именно присутствие депрессии у больных шизофренией влечет за собой психологический дискомфорт и способствует нарастанию социальной декомпенсации.

- Гипотеза вторичных депрессий при шизофрении, как и во всей популяции, депрессии могут быть проявлением целого ряда соматических заболеваний (анемия, опухоли, инфекции, эндокринные заболевания), могут развиваться на фоне приема различных лекарственных средств (β-блокаторы, блокаторы кальциевых каналов, снотворные, индометацин, кортикостероиды), сопровождать течение лекарственных и наркотических зависимостей, алкоголизма.

В клинической практике встречаются, по всей видимости, депрессивные состояния, в формировании которых принимают участие более одного депрессогенного фактора. И если ряд «вторичных» депрессий возможно и необходимо своевременно диагностировать, то в ряде случаев определить роль того или иного механизма в формировании депрессивного состояния представляется затруднительным. Возможно, это определяет диагностические трудности, которые существуют при регистрации депрессии у больных шизофренией.

Диагностика депрессии при шизофрении

Трудности в диагностике определяются и тем, что длительное время официальные классификации практически игнорировали факт присутствия депрессивной симптоматики при шизофрении. Впервые возможность диагностировать депрессию при шизофрении была представлена только в Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), где в отдельную диагностическую категорию была выделена постшизофреническая депрессия (F20.4) – клиническое состояние в разделе «Шизофрения», непосредственно связанное по своему происхождению и отвечающее критериям шизофрении. Выделение постшизофренической депрессии объясняется как высокой распространенностью, так и особенностями течения заболевания, которые требуют применения специальных терапевтических подходов. Но в отношении депрессии на других этапах шизофренического процесса рекомендаций по диагностике нет.

При этом необходимо обратить внимание и на тот факт, что при диагностике постшизофренической депрессии в МКБ-10 предложено руководствоваться критериями, которые применяются для выявления депрессивного эпизода при аффективном расстройстве. Вместе с тем клинические характеристики депрессии, протекающей в рамках шизофрениче-

ского процесса, имеют свои особенности. Одна из основных – субсиндромальный уровень депрессивных проявлений, который регистрируется более чем у 1/2 пациентов с шизофренией. И следовательно, эти пациенты уже не соответствуют рекомендуемым диагностическим критериям. Может быть, поэтому разброс в выявляемости депрессии у больных шизофренией, представленный в литературных источниках, отличается, по данным разных авторов, на порядок (от 7 до 70%).

Не может не вызывать удивление, что 82% из 591 опрошенного российского врача не отмечают сложностей при выявлении депрессии у больных шизофренией. При этом 68% респондентов подчеркивают, что руководствуются именно диагностическими критериями МКБ-10.

Терапевтические подходы к депрессии при шизофрении

Диагностическая неопределенность, вероятно, влечет за собой и терапевтическую неопределенность в отношении подходов к лечению пациентов с депрессией в структуре шизофренического приступа. Наиболее спорный вопрос – целесообразность применения антидепрессантов у этой категории пациентов. Основные опасения связаны с риском эскалации психотической симптоматики при назначении антидепрессантов, а также с возможным усилением побочных эффектов, обусловленных межлекарственным взаимодействием.

Современные стандарты оказания лечебной помощи строятся на основании позиций доказательной медицины. Но и ограничения в назначении препаратов должны тоже иметь доказательную базу. В то же время положение по ограничению применения антидепрессантов при шизофрении базируется прежде всего на нескольких клинических исследованиях, в которых изучалось сочетанное использование конвенциональных нейролептиков и трициклических антидепрессантов.

Большинство современных рекомендаций по ведению пациентов с шизофренией предполагают возможность назначения антидепрессантов при развитии депрессии, хотя отмечают, что в случаях присутствия продуктивной симптоматики такой подход не может рассматриваться в качестве терапии первого выбора. В то же время признается, что доказательной базы, подтверждающей целесообразность такой тактики, в настоящее время нет.

В проведенном систематическом обзоре, выполненном The Cochrane Collaboration, подчеркивается, что, хотя комбинация антипсихотиков и антидепрессантов может быть эффективной в лечении депрессивных и негативных проявлений шизофрении, в настоящий момент необходимы

новые исследования, так как малое количество проведенных не позволяет достоверно ни подтвердить, ни опровергнуть это предположение.

Действительно, изучение сочетанного использования антидепрессантов с антипсихотиками у пациентов с депрессией в структуре шизофрении в настоящее время не является приоритетным направлением в исследованиях. Причем опубликованные результаты имеют существенные ограничения. Прежде всего это относится к оценке депрессивного компонента. Как уже отмечалось, диагностические критерии депрессии, предлагаемые официальными классификациями, весьма неопределенны.

Во многих исследованиях для оценки уровня депрессии используют шкалу депрессии Гамильтона (HDRS), хотя доказано, что она обладает малой специфичностью для выявления и оценки депрессии у больных шизофренией, так как имеет высокие корреляции с негативным симптомокомплексом.

Кроме того, не всегда обращается внимание, на каком этапе заболевания назначен антидепрессант. И достаточно редко подробно анализируется психопатологическая структура депрессии, которая может существенно влиять как на течение заболевания, так и на терапевтический прогноз. Таким образом, для более обоснованного решения о целесообразности применения антидепрессантов нужны дополнительные, методически четко спланированные исследования.

Но существует и другая точка зрения на эту проблему – это мнение практикующих врачей. На практике сочетанное применение антидепрессантов и антипсихотиков – это часто встречающийся вариант психофармакотерапии, используемый в том числе и при лечении острого приступа. По данным Г.Р.Саркисян (2006 г.), антидепрессанты получают 70–80% стационарных и 30–40% амбулаторных больных шизофренией, охваченных психофармакотерапией, при этом антидепрессанты широко назначаются при остром приступе заболевания.

Таким образом, дискуссия в научной среде и неоднозначность и противоречивость во многих вопросах, касающихся депрессии при шизофрении, зеркально отражают реальную картину, сложившуюся в практическом здравоохранении. При этом, на наш взгляд, особое внимание надо обратить на терапевтические подходы. Несмотря на то что в научной литературе большое внимание уделяется обоснованию ограничений использования антидепрессантов у больных шизофренией, для практикующих врачей добавление антидепрессантов к антипсихотикам – основная стратегия ведения процессуальных пациентов с депрессией.

Этот подход признается врачами с разным опытом работы, врачами, которые лечат пациентов преимущественно с острыми состояниями в стационарных

условиях, и врачами, наблюдающими пациентами в амбулаторных условиях в относительно стабильных состояниях. И хотя выбор практикующих врачей не может

быть оценен с позиций доказательной медицины, но он подтверждается ежедневными клиническими наблюдениями, в которых нет ни критериев включения,

ни критериев исключения. Именно это диктует исследователям необходимость разработки обобщенных диагностических и терапевтических рекомендаций. ■

Психиатрия и литература

Был ли Гамлет безумен?

В своей недавней работе о синдроме Кандинского-Клерамбо я несколько раз обращался к «Гамлету» Шекспира, иллюстрируя некоторые психопатологические феномены (псевдогаллюцинации) примерами из пьесы. Подобный прием использовал мой учитель, академик А.В.Снежневский, в своих клинических лекциях. Режиссеры московских театров, актеры и актрисы, готовые роль Офелии, неоднократно приходили в дом моего отца, В.М.Морозова, за советом. Эта тема близка психиатрам. Вот почему я решил опубликовать небольшой реферат главы из книги английского психиатра на данную тему в изложении Ж.В.Шкуриной.

П.М.



Ж.В.Шкурина

О психическом статусе Гамлета писали многие. Множество споров велось о том, был ли Гамлет меланхоликом, страдал ли манией, неврозом, неврастением, истерией, или же вовсе был симулянтом. На попытки проанализировать и понять характер Гамлета оказывали влияние господствовавшие в тот или иной момент времени теоретические основы изучения личности человека – так, в начале XX в. такой теорией был психоанализ. Одно ясно без сомнений: Гамлет – это сложный, загадочный персонаж, достаточно многогранный для того, чтобы вновь и вновь порождать бесконечные дискуссии, варианты описаний и классификаций. И своим появлением он, несомненно, обязан гению своего автора – Уильяма Шекспира.

Как минимум три особенности характера Гамлета представляют интерес с точки зрения изучения эмоционального состояния – это его скорбь, любовная одержимость и безумие. Эти три аспекта, безусловно, тесно переплетаются между собой, но их не следует рассматривать иначе, как в качестве равных по своей силе и значимости.

К одному из индикаторов внутреннего состояния в «Гамлете» может быть отнесена одежда персонажей. В «Гамлете» черный цвет символизирует траур и меланхолию, меланхолию в том смысле,

как ее трактует Бертон в своем труде «Анатомия меланхолии», т.е. как состояние патологической невозможности действовать. Гертруда взывает к Гамлету (перевод Б.Пастернака): «Ах, Гамлет, полно хмуриться, как ночь!» (акт I, сцена II, 68), на что тот отвечает:

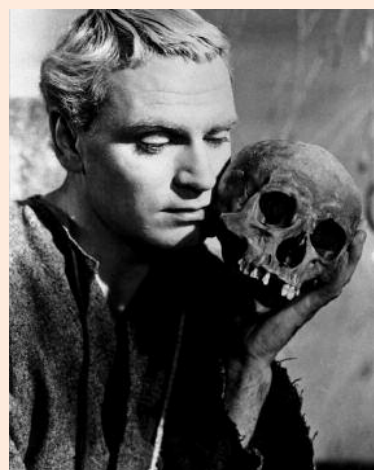
*...Ни мрачность
Плаща на мне, ни платья чернота,
Ни хрипящая прерывистость дыхания,*

*Ни слезы в три ручья, ни худоба,
Ни прочие свидетельства страданья*

*Не в силах выразить моей души.
Вот способы казаться, ибо это
Лишь действия, и их легко сыграть,*

*Моя же скорбь чуждается прикрас
И их не выставляет напоказ.*

(акт I, сцена II, 77–86)



Лоуренс Оливье в роли Гамлета.

В этом фрагменте наглядно и очевидно родство между символом и его значением; если внешний атрибут представляет собой некоторую «игру», то то, что скрыто за ним, – истинно и «чуждается прикрас».

Но не только цвет одеяний выступает в качестве символа. Так, чуть позже рассказывает Офелия:

*Я шила. Входит Гамлет,
Без шляпы, безрукавка пополам,
Чулки до пяток, в пятках, без подвязок,*

Трясет так, что слышно, как стучит

Коленка о коленку, так растеряя,

*Как будто был в аду и прибежал
Порассказать об ужасах геенны.*

(акт II, сцена I, 78–85)

Ее отец Полоний вопрошает: «От страсти обезумел?» (акт II, сцена I, 86). И снова – одежда и весь внешний вид Гамлета отражают крайнюю степень его душевного смятения, что дает Полонию повод предположить: «Здесь явный взрыв любовного безумья» (акт II, сцена I, 103), при этом «безумие» вполне можно понимать и буквально.

Сейчас достаточно сказать, что этот атрибут – условно и предположительно – так же связан с внутренней жизнью персонажа, как и его движения и жесты, и в той же мере задает тон, создает атмосферу, расставляет акценты в повествовании так, чтобы раскрыть противоречивый внутренний мир героя перед читателем или зрителем. Этот прием, используемый драматургами, эксплуатирует нашу естественную склонность «встречать по одежке», судить о личности и характере человека, о благонадежности, верности и прочих его чертах по внешнему виду. Психиатры в своей работе тоже прибегают к этому способу интерпретации внутреннего мира человека: например, пестрый наряд может быть рассмотрен как признак экзальтированной личности, эйфории, т.е. указывать на манию.

Какова природа меланхолии, от которой страдает Гамлет? «Платье чернота» – это лишь внешнее выражение того, что сам Гамлет описывает следующим образом:



У.Шекспир

«Недавно, не знаю почему, я потерял всю свою веселость и привычку к занятиям. Мне так не по себе, что этот цветник мироздания, земля, кажется мне бесплодной скалой, а этот необъятный шатер воздуха с неприступно вознесшейся твердью, этот, видите ли, царственный свод, выложенный золотой искрой, на мой взгляд – просто-напросто скопление вонючих и вредных паров. Какое чудо природы человек! Как благородно рассуждает! С какими безграничными способностями! Как точен и поразителен по складу и движеньям! Поступками как близок к ангелам! Почти равен Богу – разуменьем! Краса вселенной! Венец всего живущего! А что мне эта квинтэссенция праха? Мужчины не занимают меня и женщины тоже, как ни оспаривают это ваши улыбки»

(акт II, сцена II, 291–308).

Это не что иное, как ангедония, – неспособность радоваться и испытывать положительные эмоции от событий, которые в норме доставляют удовольствие. Гамлет

Продолжение на стр. 24

утверждает, что природа его собственного состояния ему неясна; предположительно, причиной этому был не траур. Применительно к приведенному отрывку меланхолия – это не только грусть, но еще и невозможность чувствовать радость и получать удовольствие, невосприимчивость к любым волнующим событиям и впечатлениям. Непостоянство и нерешительность также относятся к симптомам меланхолии. Знаменитый монолог Гамлета «Быть или не быть» (акт III, сцена I, 57) наглядно характеризует состояние его психики. Когда чувство уверенности и собственного достоинства подрывается меланхолией, это неизбежно отрицательно сказывается на принятии решений, формировании собственного независимого мнения: эти процессы парализуются из-за неуверенности в себе и склонности предвидеть во всем только неудачный, катастрофический исход.



И.Смоктуновский в роли Гамлета.

В литературе меланхолия, как и сумасшествие, не могут не иметь под собой конкретного основания. Обязательно должна быть серьезная и вполне определенная психологическая причина. И эти поиски смысла и объяснений сильно идут вразрез с клинической практикой, где, несмотря на все усилия, явных и однозначных причин может так и не быть найдено, где отсутствие каких бы то ни было корней болезни и социальных предпосылок вполне допускается и зачастую не ставится под сомнение. Полоний, Клавдий и другие персонажи исследуют и пытаются объяснить поведение Гамлета. Наиболее вероятными причинами кажутся скорбь либо любовь. В свою очередь, это дает нам представление о том, чем объясняли сумасшествие во времена Шекспира. По мнению Бертона, скорбь от потери – это «жесточайшая пытка души, самая непостижимая скорбь, ядовитый червь, поедающий тело и душу и добирающийся до самого сердца, вечный убийца, бесконечная ночь, абсолютная тьма, ураган, буря, лихорадка, никак не желающая разрешиться, это жжет сильнее огня, это борьба без конца. Это изводит страшнее любого мучителя; никакие пытки, ни дыба, ни телесные наказания не могут сравниться с этим».

Но и любовь, когда человек становится одержим ею, – «уже не любовь, а испепеляющая страсть, болезнь, безумие, сумасшествие, ад» (Джексон, 1932; с. 49).

Из приведенных цитат ясно, что в XVI в. (как раз, когда увидела свет работа Бертона) уже достаточно хорошо были сформированы такого рода близкие и понятные простому народу гипотезы, и людям не составляло большого труда применить эти обывательские представления к трактовке образа Гамлета. В «Анатомии меланхолии» Бертона приводятся описания телесных, внутренних ощущений и выразительных жестов. В театре жестикуляция исполняет роль транслятора: телодвижения, язык мимики и жестов призваны привлечь внимание к внутренней жизни героя. Слова короля Клавдия:

До вас о том дошла, наверно, новость,

Как изменился Гамлет. Не могу сказать иначе, так неузнаваем Он внутренне и внешне. Не пойму,

Какая сила сверх отцовской смерти

Произвела такой переворот В его душе.

(акт II, сцена II, 4–10)

Сумасшествие Гамлета подтверждает и Полоний:

Итак, раз краткость ест душу ума,

А многословье – тело и прикрасы,

То буду сжат. Ваш сын сошел с ума.

С ума, сказал я, ибо сумасшедший

И есть лицо, сошедшее с ума.

(акт II, сцена II, 92–4)

По мнению Полония, корень душевного расстройства Гамлета – в любви к Офелии.

Сумасшествие Гамлета было предметом большого числа исследований. Помимо прочего обсуждалось и то, был ли он душевнобольным или лишь симулировал болезнь. На «симптомы» его «безумия» интересно взглянуть и под другим углом – в попытке понять, было ли оно настоящим или ложным. В одном из эпизодов II сцены II акта Гамлет вроде бы понимает вопросы Полония, однако ответы на некоторые из них дает неверные:

Полоний. *Вы меня знаете, милорд?*

Гамлет. *Отлично. Вы рыбный торговец.*

Полоний. *Нет, что вы, милорд!*

(акт II, сцена II, 173–5)

Это – случай так называемого «мимоговорения», когда человек понимает адресованный ему вопрос, но в ответ сознательно говорит о чем-то косвенном. Соответствующий пример из клинической практики. На вопрос: «Какого цвета трава?» пациент отвечает: «Белого». «Мимоговорение» может указывать либо на намеренную симуляцию, либо на неосознанное стремление достичь какой-то цели или создать определенное впечатление, и впервые

это было описано З.Ганзером по результатам наблюдения за преступниками, ожидавшими своего суда.

Отвечая на вопрос о том, что он читает, Гамлет произносит следующий монолог:

«Клевета. Каналья сатирик утверждает, что у стариков седые бороды, лица в морщинах, из глаз густо сочится смола и сливовый клей и что у них совершенно отсутствует ум и очень слабые ляжки. Всемю этому, сэр, я охотно верю, но публиковать это считаю бесстыдством, ибо сами вы, милостивый государь, когда-нибудь состаритесь, как я, ежели, подобно раку, будете пятиться задом»

(акт II, сцена II, 196–203).

И в ответ на это звучит знаменитая фраза Полония: «Если это и безумие, то в своем роде последовательное» (акт II, сцена II, 104). И далее: «Как проницательны подчас его ответы! Находчивость, которая часто осеняет полумных и которой люди в здравом уме иногда лишены...» (акт II, сцена II, 207–10).

Здесь высказывается мысль о том, что в безумии, как и в речи безумца, все-таки присутствует некий смысл. И, более того, возможно, что в словах сумасшедшего может быть своя, особая правда, и за кажущейся спутанностью и нелогичностью скрывается куда более глубокая истина. Это позволяет предположить, что речь человека душевнобольного потенциально способна раскрыть очень многое, чего не услышишь от здорового человека. За поверхностной болтовней таится скрытый смысл, что часто выясняется



Кадр из фильма «Гамлет», 1948 г.

в ходе бесед во время врачебных консультаций, – ведь с помощью речи мы как запутываем других, так и выдаем себя, причем не прямо, а косвенно. В речи сумасшедших это может быть выражено еще более ярко.

В этом есть некоторый парадокс. То, что говорят душевнобольные люди, едва ли не по определению считается бессмыслицей, мало поддающейся пониманию. Но в литературе и драматургии слов и фраз без смысла быть не может. Поэтому в драматургии речь сумасшедшего персонажа, хотя и может казаться непонятной, но все же призвана выражать многое. В связи с этим высказываются мнения, что в литературе сумасшествие имеет своей

целью разрушить границы буквальности, а речь таких героев – своего рода вызов социальным либо политическим порядкам своего времени.

В «Гамлете» язык и речь являются инструментами демонстрации безумия. Одежда, жесты, выраженные лица, поведение уже были рас-



Последний бой принца датского.

смотрены нами как знаки, создающие у аудитории ощущение сумасшествия. Теперь к ним добавляется и язык. В «Гамлете» ту же роль играет и песня (песня Офелии). Взаимосвязь речи и сумасшествия (как обычной речи, так и песенной) в том смысле, что язык является маркером «нормальности» и «ненормальности», – один из любопытных аспектов драматургии.

Речь душевнобольного, даже если с виду она ничем не отличается от обычной, все же должна иметь какие-то особенности, которые бы подчеркнули ее странность и странность безумия в целом. Вероятно, то, что речи сумасшедших людей нельзя рассматривать сквозь призму наших обычных представлений о речи, и подразумевалось в фразе Полония о «последовательности» в безумии. Это относится и к Офелии: «Но кто услышит, для того находка. Из этих фраз, ужимок и кивков выуживает каждый, что захочет» (акт IV, сцена V, 5–6). Так и происходит процесс восприятия читателем произведения – путем индивидуальной интерпретации и придания значительности написанному, даже если очевидно отсутствие какого-либо буквального смысла.

Невозможно точно оценить, насколько стереотипы о безумии повлияли на «прорисовку» характера Гамлета как персонажа. Также сложно сказать, стал ли Гамлет тем героем, благодаря которому аудитория хоть сколько-нибудь приблизилась к пониманию сумасшествия, а также могло ли быть такое, что именно его образ в дальнейшем определил то, как сумасшествие теперь видится нам в жизни. Скорее всего верно и то и другое. Настоящее сумасшествие служило моделью для изображения его в литературе и на сцене, а сами персонажи формировали у зрителя определенное восприятие его в реальности, которое, в свою очередь, могло переноситься им уже в жизнь. Сумасшествие в повседневности (поведенческие черты, считаемые отклонениями) так или иначе воспринимается сквозь призму того, какое поведение мы привыкли ожидать от душевноболь-

ных, и то, с чем сталкиваются психиатры в своей практике, и актерская игра и изображение безумия на сцене близко связаны друг с другом.

Гамлету является призрак отца, и вид его при этом приводит в ужас королеву: «Ты смотришь в пустоту» (акт III, сцена IV, 110), «Взлетают вверх концы твоих волос и строятся навтыяжку» (акт III, сцена IV, 115–6). Он ведет себя эксцентрично, живет недобрыми

предчувствиями, подозрителен и насторожен, «рвет и мечет, как прибор, когда он с ветром спорит, кто сильнее» (акт IV, сцена I, б). Все это лишней раз подтверждает, что он действительно был душевнобольным. И, наконец, Гамлет сам оправдывает себя:

*Все, чем мог задеть
Я ваши чувства, честь и положе-
ние,
Прошу поверить, сделала бо-
лезнь.*

Ответствен ли Гамлет? Нет, не Гамлет.

Раз Гамлет невменяем и нанес Лаэрту оскорбленье, оскорбленье

Нанес не Гамлет. Гамлет – ни при чем.

Кто ж этому виной? Его безумье.

А если так, то Гамлет сам истец

*И Гамлетов недуг – его обидчик.
(акт IV, сцена II, 176–85)*

Мы рассуждали о взаимосвязи морального выбора и безумия, о структуре личности, страдающей душевным недугом, и о своеобразии и индивидуальности безумства. Эти проблемы не утратили своей актуальности и в современном мире. ■

Новые книги

Психиатрия. Руководство для врачей в 2 томах.

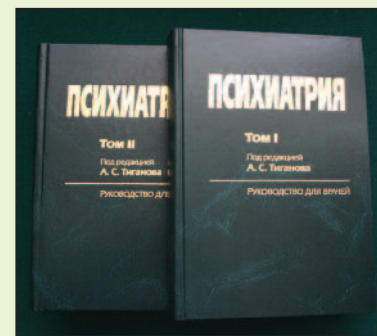
Под редакцией академика РАМН А.С.Тиганова. М.: Медицина, 2012

В новом издании руководства по психиатрии, подготовленном сотрудниками НЦПЗ РАМН совместно с рядом специалистов из других учреждений, отражено современное состояние отечественной и мировой психиатрии. Особое внимание уделено изменениям в психиатрии за последнее десятилетие, в том числе в классификации психических нарушений, новейшим данным по их этиологии и патогенезу, терапии и организа-

ции психиатрической помощи, включая законодательные, правовые и этические аспекты.

Первый том включает разделы, посвященные общей психиатрии (клиническая психопатология, этиология, патогенез, эпидемиология, методы обследования, основы диагностики и терапии психических болезней, социальная психиатрия и организация психиатрической помощи и др.), а также некоторые разделы част-

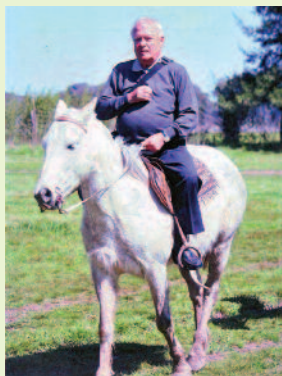
ной психиатрии (шизофрения, шизоаффективный психоз, аффективные психозы и др.). Второй том включает разделы, посвященные частной психиатрии: эпилепсия, деменции позднего возраста, экзогенно-органические заболевания (черепно-мозговые травмы и др.), экзогенные психические расстройства (алкоголизм, наркомания и др.), психосоматическая патология, психогенные заболевания, расстрой-



ства личности, нарушения психического развития.

Руководство предназначено психиатрам, неврологам и специалистам смежных областей медицины.

Ю.А.Александровский. История отечественной психиатрии в 3 томах. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013



Проф. Ю.А.Александровский – на коне!

От усмирения и призрания – к наблюдению, лечению и реабилитации психически больных – таков путь развития психиатрической практики. В этом трехтомном издании впервые всесторонне рассматриваются этапы формирования отечественной психиатрии как части клинической медицины. Приводятся материалы об организации и деятельности психиатрических больниц, кафедр психиатрии высших учебных заведений, научных институтов. В первом томе («Усмирение и

призрание») рассказывается об изменении отношения общества к психически больным, прослеживается переход от их усмирения и изоляции к лечению. Во втором томе («Лечение и реабилитация») описывается развитие диагностики, лечения и реабилитации психически больных в XX в. В третий том («Психиатрия в лицах») вошли сведения о жизни и деятельности выдающихся отечественных психиатров, о съездах и крупных конференциях психиатров и невропатологов, а также о россий-



ских психиатрических обществах. В заключении, основываясь на представленных материалах, автор пытается заглянуть из прошлого психиатрии в ее будущее.

Для врачей-психиатров, историков медицины, студентов медицинских учреждений образования и слушателей факультетов после-дипломной подготовки врачей.

Ю.С.Савенко «Введение в психиатрию. Критическая психопатология».

Под редакцией проф. А.Г.Гюфмана. М.: «Логос», 2013

Книга включает 9 разделов: предмет, методы, единицы анализа психиатрии, основные измерения и систематика психических расстройств, диагнозы, модели и патогенез психических расстройств, социальная психиатрия и социология психиатрии.

В приложении: «Тревожные психотические синдромы», «Скрытые депрессии», «Новая парадигма в психиатрии».

В работе показано, что основной метод клинической психиатрии – феноменологическое (а не естественно-научное) описание непосредственного общения с психи-

чески больным и реконструкция истории его болезни – является самым сложным, так как требует высокого уровня критической рефлексии, интеграции феноменологических и индуктивных единиц анализа и рассмотрения в различных измерениях. Обсуждается современная классификация психических расстройств и ее развитие.

Существо книги выражает метафора в виде оригинального тест-объекта автора, демонстрирующего феномен заполнения пробелов, завершения и реконструкции образов по косвенным признакам, без учета которых все

остальные изображения воспринимались бы грубо деформированными. На вопрос: «Какие фигуры вы здесь видите?» тревожные больные вместо 6 фигур называют только квадрат, затрудняясь назвать другие из-за их ущербности, и не видят ромба. Значительная часть книги представляет восполнение пробелов в большинстве руководств по психиатрии в отношении ряда ее важных проблем и концептуальной основы.

Работа предназначена для широкого круга специалистов, как начинающих психиатров, так и опытных коллег, в силу важных вкладов феноменологического направления, новой научной парадигмы, адекватных философских и математических представлений.

Изложенный подход открывает широкий горизонт для новых исследований.

В Москве книгу можно приобрести в офисе НПА России по адресу: Москва, Лучников пер., 4, подъезд 3, комн. 5-а; в книжных магазинах «Фаланстер» и «Циолковский» и киоске «Экспресс-Хроника» у выхода из м. «Чеховская». Стоимость книги 400 руб., с пересылкой 520 руб. Заказать книгу можно по адресу: info@npra.ru или по тел. (495) 625-0620.



История компании «Биокодекс»

60 лет в строю – этапы большого пути

1953 – Создание «Биокодекс» с целью производить и распространять дрожжи *Saccharomyces boulardii* (Ultra-LEVURE®) во Франции.

1960 – Первые экспортные поставки.

1961 – Разработка нового способа производства, а именно лиофилизации и герметизации *Saccharomyces boulardii* (Ultra-LEVURE®).

1966 – Строительство завода в Бове, специализирующегося исключительно на биосинтезе дрожжей *Saccharomyces boulardii* и объединяющего все этапы про-

изводства и упаковки, в целях поддержания высоких стандартов фармацевтического качества и безопасности.

1968 – Разработка и запуск ОТИРАХ® (ушные капли), обезболивающего и противовоспалительного средства.

1974 – Открытие нового головного офиса в Монруже и создание международного отдела с целью обслуживания высокого роста экспорта и внутреннего рынка.

1978 – Запуск антигистаминического препарата Стимол®.

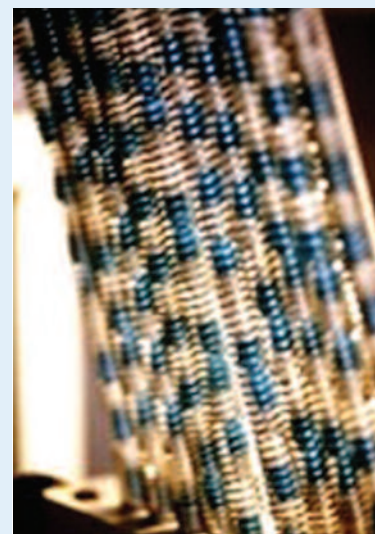
1982 – Динамизм компании «Биокодекс» отмечен в Лиссабоне Международным призом «За успехи в экспорте товаров».

1987 – Основание «Биокодекс Инк» в Сиэтле, США.

1989 – Создание отдела визитов к врачу.

1990 – Создание нового научно-исследовательского центра в Компьене.

1994 – Выделение в «Биокодексе» сектора центральной нервной системы и приобретение анксиолитика Стрезам®.



В лаборатории «Биокодекс» в Бове.

1995 – Расширение линейки продуктов в области лечения боли с приобретением инъекций обезболивающего препарата Акупан®.

2000 – Запуск обезболивающего препарата BIODALGIC GO®.

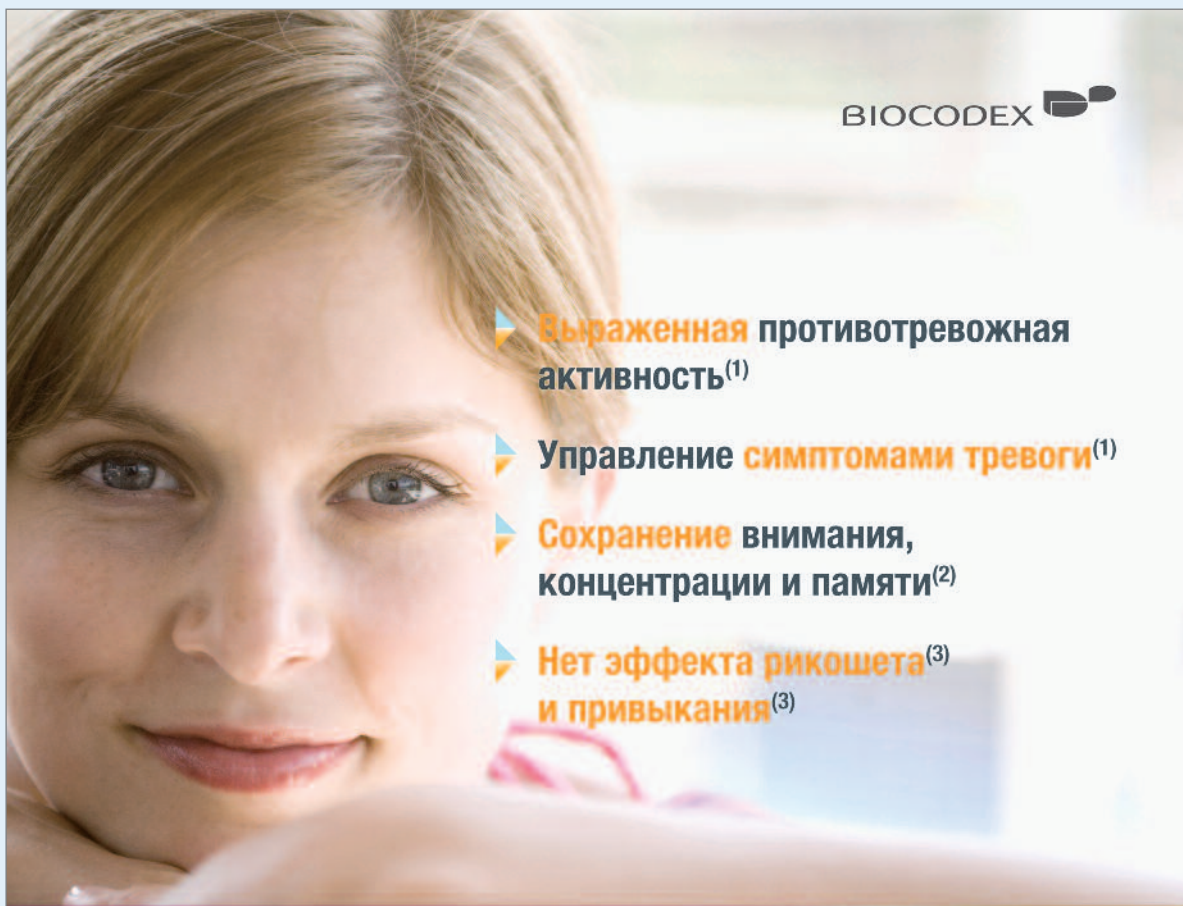
2002 – Европейский статус предоставляется противоэпилептическому препарату компании DIACOMIT®.

2003 – Приобретение антидепрессанта МОСЛАМИН®.

2005 – Приобретение препаратов LOGIFLOX® и антибиотика DECALOGIFLOX®. 2006 – Создание дочерней дистрибуторской компании «Offidis 2007».

Европейское разрешение предоставляется противоэпилептическому препарату DIACOMIT®.

2008 – Создание двух новых дочерних компаний за рубежом: одной в Москве (Россия), другой в Касабланке (Марокко). «Биокодекс» за его терапевтические ин-



BIOCODEX

▶ **Выраженная противотревожная активность⁽¹⁾**

▶ **Управление симптомами тревоги⁽¹⁾**

▶ **Сохранение внимания, концентрации и памяти⁽²⁾**

▶ **Нет эффекта рикошета⁽³⁾ и привыкания⁽³⁾**

Стрезам®

этифоксина гидрохлорид

Подавляет тревогу, а не пациента

Теперь в новой упаковке 60 капсул!

3–4 капсулы в день

- В зависимости от выраженности тревоги, курс от нескольких дней до 4–6 недель
- Максимальный непрерывный курс – 12 недель⁴



000 «БИОКОДЕКС»
119019, г. Москва, ул. Новый Арбат, д. 21
Тел.: (495) 783-26-80, факс: (495) 783-26-81
www.biocodex.ru

¹ Александровский Ю.А., Краснов В.Н., Ноздичев Н.Г., Ромашенко Л.В. Эффективность этифоксина в сравнении с фенезагемом при лечении пациентов с расстройством адаптации (открытое рандомизированное контролируемое исследование) Российский психиатрический журнал. 2010. – № 1 – С. 80–81.
² Шликкер Р. с соавторами. Модуляция ГАБ_A рецепторной синтетической передачи небензодиазепиновым анксиолитиком этифоксим. Нейрофармакология. 2000;39: 1529–1535.
³ Микаелф Дж. с соавторами. Длительное действие плацебо-контролируемое исследование (в параллельных группах) сердечного адреналина и влияния на мнестические функции этифоксина и лоразеплама у здоровых добровольцев. Фундаментальная клиническая фармакология. 2001; 15: 209–216.
⁴ Швацберг А.Ф. Тревожное расстройство и расстройство адаптации. Терапевтические подходы. Клиническая психиатрия. 1990;51:20–24.

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ.
ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ



PRIX GALIEN 2008

новации в фармацевтической отрасли был удостоен премии Галена (за DIACOMIT). «Биокодекс» получил «Prix Empreintes 2008» в области «назначения препаратов врачами общей практики» за проведение рекламной кампании Стрезама. Запуск препарата OKIMUS для лечения мышечных судорог.

2009 – Запуск препарата ARTISIAL (заменителя слюны). «Биокодекс» стремится к устойчивому развитию подходов к развитию. Кампания рекламы препарата OKIMUS была отмечена призом «Empreintes Prix 2009» в номинации «Почетный приз года за этику». Открытие нового филиала в

Стамбуле (Турция): это пятое дочернее предприятие входит в группу стратегического развития за рубежом.



Завод «Биокодекс» в Бове (Франция).

2010 – На 13-м конкурсе «Empreintes Prix», который награждает лучшие инновации рекламы в области здравоохранения, «Биокодекс» получает специальный приз за рекламу, касающуюся адъювантной терапии мышечных спазмов.

2010 – Открытие дополнительного офиса на 2–6 Avenue Gallieni для отдела финансов, управленческого контроля и отделов закупок.

2010 – Запуск препарата DOLENIO, предназначенного для первичной терапии артрита, относящегося к симптоматическим, медленно действующим препаратам для лечения артрозов класса (SY-SADOA).



Здание административного управления компании.

2011 – Запуск новых препаратов во Франции: Pacidol®, обезболивающего средства для предотвращения болей, для детей в возрасте до 4 мес. За рубежом появляются: Otilys®, ушной спрей с раствором на основе морской воды и очищенной воды. Seanose®, назальный спрей, состоящий из морской воды и очищенной воды. Melaxose®.

Новые партнерства

Март 2011 – «Биокодекс» и «Ленинг» подписали соглашение о партнерстве в работе на территории России. Новые награды. «Агентство года»: награда за оригинальную коммуникационную кампанию по продвижению препарата Dolenio®. Второе издание пособия по Microbiota: большой успех издания 2011 г., финансируемого за счет исследовательского гранта «Биокодекса»: «Кислотная микрофлора и заболелания органов пищеварения».

О новых офисах

Перемещение в России дочернего общества в новые офисы, расположенные в очень динамичном деловом районе, на Новом Арбате, – улице, которая называется «улица небоскребов» в центре Москвы.

Крупные планы компании «Биокодекс»: летом 2011 г. завод «Биокодекс» открыл свое новое светлое здание в Бове (Франция). Этот комплекс не только представляет собой крупное достижение, но также является частью обширного обновления, которое будет осуществляться в 2015 г. Центр производства «Биокодекса», а также ло-



Исследовательский отдел компании «Биокодекс» в Компьене.

гистический центр для оперативной группы был открыт ранее в этом году вместе с новым складом (в 4 раза больше), предоставляющая площадь 7000 м², которая в состоянии содержать 10 тыс. поддонов.

Некоторые цифры

В 2012 г. продаж было на сумму 196 млн евро. Около 850 человек работают на 3 заводах во Франции, в 5 дочерних компаниях за рубежом. Коммерческое присутствие более чем в 100 странах. Три офиса во Франции: штаб-квартира корпорации (Gentilly), место производства (Бове), научно-исследовательский центр (Компьен). Пять иностранных дочерних компаний: Бельгия (Брюссель), Марокко (Касабланка), России (Москва), США (Сан-Бруно), Турции (Стамбул). ■

Безумные короли

Карл VI (1368–1422)

По иронии судьбы сын и преемник французского короля Карла V Мудрого получил диаметрально противоположное прозвище – Карл VI страдал наследственной шизофренией (по другой версии – маниакально-депрессивным психозом), за что и был прозван Безумным.

Первые признаки безумия начали проявляться у него еще в 1392 г. после «лихорадки, сопровождавшейся длительной горячкой»: во время болезни король вел себя агрессивно, раздражался на каждый шорох, а также совершал «движения и жесты, несовместимые с его королевским достоинством». Следующий приступ загадочной «лихорадки» настиг Карла в лесу под Ле-Маном – в припадке он заколол личного паж и нескольких сопровождавших его рыцарей.

Но очевидным душевное расстройство монарха стало после «бала обнятых пламенем», состоявшегося в 1393 г., когда на глазах Карла VI чуть не сгорели несколько его приближенных, нарядившихся в костюмы дикарей, – после этого жуткого случая король несколько дней никого к себе не подпускал, в том числе жену и детей. Последние годы он провел в мучительной борьбе со

своими приступами, делавшими его неуправляемым и агрессивным, а успокоить разбушевавшегося монарха было по силам только дочери конюха Одетте де Шамдивер.

Итак, совершенно здоровый, по всем свидетельствам, 24-летний король, который вел себя до сих пор абсолютно нормально, недавно женился, соблюдал все обычаи своего времени и придворные привычки, который хорошо справлялся с обязанностями монарха (недаром среди людей он получил поначалу прозвище Карл Любимый), вдруг внезапно превращается в психически больного человека.

«В том 1392 г., – пишет французский хронист, – Карл VI решил предпринять военный поход в Бретань, потому что у бретонского герцога нашел защиту убийца любимого полководца Карла коннетабля де Клиссо. В городе Манс собралось войско. Когда оно вышло из Манса и шло через лес, из чащи выскочил человек в лохмотьях, схватил за узду королевскую лошадь и закричал: «Вернись, благородный господин, ты предан!». Оборванца тут же схватили, однако по королю было видно, что он возбужден. Немного погодя один королевский паж стукнул незна-

чай копьём по шлему. Услышав звук металла, король страшно закричал: выхватил меч и стал махать им над своими спутниками. Короля обезоружили, посадили в карету и отвезли обратно в Манс. Король Франции сошел с ума».

В действительности после этого инцидента Карл VI вел себя нормально, однако время от времени он все же впадал в подобное состояние.

В 1393 г. состоялась свадьба одной из придворных дам королевы Изабеллы Баварской. По случаю торжества в королевском дворце состоялся бал-маскарад. Во время бала в зал ворвалась буйная компания молодежи из знатных французских семей. Они называли себя les Ardents (страстные) и выкидывали самые дикие номера. (Сегодня мы означили бы их за хулиганов, «золотую молодежь» и т.д.) Молодые люди были переодеты в дикарей, прикрыты соломенными нарядями и пугали присутствующих дам. Вдруг от лучины вспыхнула солома на костюме у одного «дикаря», пламя перекинулось на других, возник пожар, и несколько «страстных» даже угорели. В наступившей панике Карл VI настолько перепугался, что даже спрятался под широкие кринолины одной придворной дамы. Когда же все улеглось, у короля начался приступ ярости. И хотя он вскоре прошел, как и в первый раз, все же с тех пор подобные приступы стали повторяться все чаще. («С тех пор болезнь значительно ухудшилась» –



Карл VI

можно прочесть в Большой Французской хронике.)

Итак, был ли король в самом деле совершенно нормальным до инцидента в лесу у Манса?

По историческим источникам, да. И все же, несмотря на это, в летописях можно найти и некоторые странные моменты в поведении Карла VI.

Так, например, однажды по случаю торжественного ужина король раздавал своим дядьям и советникам кусочки мощей своего предка, французского короля Людовика, который был канонизирован после смерти. Причем делалось это так, что в конце концов присутствовавшие ломали на части одну бедренную кость...

Продолжение на стр. 28

Начало на стр. 27

Несколько неожиданно для Средних веков, когда почитание святых не знало границ!

Еще более удивительно, и к тому же несколько комично, упоминание хрониста Ювенала Урсинского в связи со свадьбой Карла. (Как известно, она состоялась в тот год, когда король «сошел с ума».) Карл VI наблюдал якобы за приездом своей невесты Изабеллы Баварской, сидя переодетым на одном коне со своим приятелем. В происшедшей давке началась ссора, и королю здорово досталось от скандалистов...

Как бы там ни было, периоды ярости начали чередоваться у короля с периодами, когда он казался совершенно нормальным. По утверждению того же хрониста, во время одного из приступов Карл вел себя столь буйно, что укрощать его пришлось с помощью хитрости: двенадцать одетых в черное («под дьяволов») че-

ловек с трудом отвели короля в баню... С другой стороны, в 1412 г. Карл VI чувствовал себя настолько хорошо, что, вооружившись национальным флагом капетовской Франции, даже возглавил военный поход против изменников-бургиньонов, перешедших на сторону англичан. Эта была, однако, его лебединая песня. Разум короля все более угасает. В 1420 г. он даже не способен подписать договор в Труа.

По небогатым сведениям, встречающимся в хрониках, можно заключить, что французский король страдал приступами агрессии (более или менее продолжительными), которые сменялись на долгое время совершенно нормальным состоянием. По мере того, однако, как болезнь прогрессировала, наступило слабоумие. Сначала приступы провоцировались сильными эмоциональными переживаниями, позднее наступали независи-



Бал объятых пламенем.

мо от них, как бы сами по себе. Причем уже до происшествия в Мансе, считавшегося толчком к

«безумию» короля, в его поведении наблюдались симптомы некоторой аномалии. ■

«Я гляжу на фотокарточку...»

Еще одна старая фотография из еще более старого альбома... Один из выпусков курсантов 1960 г. Кафедра психиатрии Центрального института усовершенствования врачей под руководством Андрея Владимировича Снежневского – своеобразная «кузница кадров» отечественной психиатрии, дорабатывает последние годы на своей старой многолетней базе – больнице им. П.Б.Ганнушкина. К сожалению, на этом снимке нет Романа Ефимовича Люстерника, выдающегося педагога и ученого-клинициста, много лет успешно проработавшего в коллективе; кафедра готовится к переменам, к появлению в ее рядах новых лиц. Меняются и лица курсантов. Снова обращаемся к нашим читателям – расскажите о судьбах узанных вами слушателей. ■



Выпуск курсантов 1960 г. Кафедра психиатрии Центрального института усовершенствования врачей под руководством А.В.Снежневского.

Реплика

Гиппократ – косовар?

В.М.Морозов
ГБОУ ВПО РНИМУ
им. Н.И.Пирогова Минздрава РФ,
Москва

Недавно психиатры нашей страны получили прекрасный подарок: вышло в свет очередное, третье, издание руководства для врачей «Психиатрия» (М.: Медицина, 2012. Под ред. акад. А.С.Тиганова).

Первым редактором руководства был А.В.Снежневский, чей 110-летний юбилей мы будем вскоре отмечать. Тем приятнее было увидеть выход подобного издания к славной дате. В предисловии к последнему изданию сказано: «В руководстве отражено

состояние отечественной и мировой психиатрии, претерпевшее значительные изменения за последние десятилетия».



В.М.Морозов

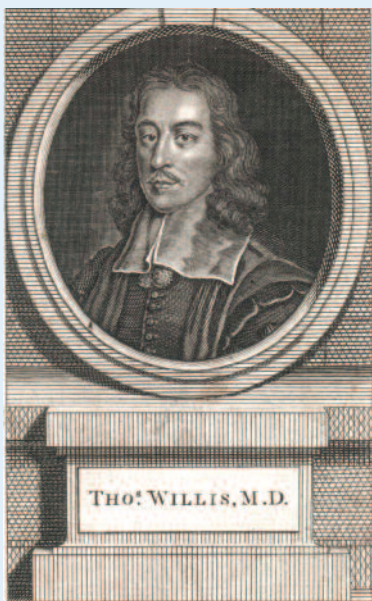
Да, действительно, изменилось многое. Тем досаднее выглядят ошибки, допущенные самим А.В.Снежневским в исторической части своего «Введения» к первому изданию руководства, так и не исправленные позже. На них еще при жизни обоих видных отечественных психиатров указал Андрей Владимировичу В.М.Морозов [Журнал им. С.С.Корсакова. 1986; 86 (5): 784–85]. Так, в своем первом замечании, касающемся исторической справки, В.М.Морозов писал, ссылаясь на А.В.Снежневского:

«Здесь говорится следующее: «Среди них выделялся Willis (1776 г.), описавший клинику прогрессивного паралича. Bayle признал Willis своим предшественником». В этом случае речь идет о Томасе Уиллисе (Thomas Willis), который жил в 1622–1678 гг. и дал первое описание про-



Фреска с Гиппократом.

грессивного паралича, о чем и упоминает Bayle. В руководстве, по-видимому, имеется опечатка в дате, но она дает повод спутать Т.Уиллиса с Ф.Уиллисом (1716–



Thomas Willis (1622–1678).

1807), который к описанию прогрессивного паралича отношения не имеет».

Не стали исправлять эту ошибку 30-летней давности, ошиблись всего на 100 с лишним лет, ну да ладно. Видимо, править текст академика А.В.Снежневского рука не поднималась. Однако гораздо серьезнее вышло с Гиппократом и его школой. Так, в первом, да и во втором (1999 г.) изданиях руководства утверждалось, что «другая (школа. – Прим. П.М.), с острова Кос, была создана Гиппократом под влиянием воззрений Аристотеля». Как заметил тогда В.М.Морозов, в год смерти Гиппократа Аристотелю было всего 7 лет от роду. По просьбе редакции «Журнала им. С.С.Корсакова» это уточнение тогда было в публикации опущено. Говорили, что учтут в последующем издании. Не учли. Видимо, опять рука не поднялась. В 2007 г. вышли «Избранные труды» В.М.Морозова все с той же маленькой заметкой, напоминающей о досадных неточностях.



Francis Willis (1716–1807), лечил короля Англии Георга III от безумия.

И в 2012 г. наконец что-то исправили. Но как! Решились все-таки в третьем издании улучшить А.В.Снежневского, отредактировать, внести что-то новое. И получилось действительно открытие. Читаем новый вариант (с. 15) вышеприведенной фразы: «другая, косовская (школа. – Прим. П.М.), была создана Гиппократом под влиянием воззрений универсалий в медицине...». Гиппократ – косовар?! «Кстати говоря, – писал в той же заметке В.М.Морозов, – Косская школа не была создана Гиппократом»...

Конечно, от ошибок не застрахован никто, но когда о них известно 30 лет, упорствовать в них, не считаться с фактами – это неуважение к читателям, к памяти Учителя.

К тому же, на первых ста страницах I тома руководства последнего издания очень много ошибок, в частности в написании фамилий известных авторов, сплошь и рядом мы читаем: Gaurr вместо Gaupp (с. 21), Kein вместо Klein (с. 41), Cargra вместо Cargras (с. 54), Жаслин вместо Жислин (с. 56),



Руины косского Асклепиона – храма бога медицины Асклепия, в котором лечили людей и собирали медицинские знания.



Памятник Гиппократу на его родном острове Кос.

Ekomb вместо Ekbon (с. 56), Dupre вместо Dupre (с. 58, дважды), Wernike вместо Wernicke (с. 59), Grissinger вместо Griesinger (с. 99), а также Hystoria morbi вместо Historia morbi (с. 96).

Проще указать тех, чьи фамилии написаны правильно: Kraepelin, Bleuler, Freud...

В последующих главах руководства, заметим, подобных искажений замечено не было. Обидно, что такое фундаментальное издание с высочайшим уровнем авторов страдает от подобной небрежности. ■

Фильм

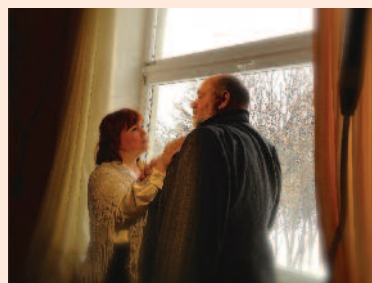
Психиатр эпохи



Под таким названием впервые был продемонстрирован документально-игровой фильм, посвященный великому русскому психиатру Петру Борисовичу Ганнушкину. Премьера фильма (автор сценария и режиссер Сер-

гей Русаков) состоялась в Белом зале московского Дома кино 27 июня сего года и вызвала значительный интерес у приглашенной публики. Впервые за всю историю российского кинематографа был создан фильм, специально посвященный жизни и научным достижениям человека нашей профессии.

«Появлению этой ленты, – сказал на премьере консультант фильма, профессор П.В.Морозов, – мы обязаны доктору Георгию Петровичу Костюку, в ту пору главному врачу больницы имени П.Б.Ганнушкина, который не только восстановил музей великого психиатра, но и убедил Министерство культуры РФ выделить средства на создание фильма.



Режиссер «Психиатра эпохи», С.Русаков, работал вдохновенно и тщательно, сценарий переписывался семь раз, много времени ушло на монтаж. И хотя чисто профессиональные шероховатости еще видны (мне не удалось посмотреть окончательный вариант), фильм, бесспорно, получился. Он сделан с огромной любовью и уважением к главному герою».



Демонстрация картины прошла с большим успехом. Появление этого фильма на экранах, безусловно, будет способствовать лучшему пониманию роли психиатра в жизни современного общества. ■

Рок



Е.И.Чазов*

Надо было что-то предпринимать. Я обратился за помощью к известному психиатру, которого считал лучшим по тем временам

специалистом в этой области, члену-корреспонденту АМН Р.А.Наджарову. Состоялся консилиум, на котором у Ельцина была констатирована не только появившаяся зависимость от алкоголя и обезболивающих средств, но и некоторые особенности психики. Сейчас мало кто остался из состава того консилиума: Р.А.Наджаров внезапно скончался от инфаркта миокарда, доктор Д.Нечаев, который стал лечащим врачом В.Черномырдина, был убит. В период проведения операции Б.Ельцину в 1996 г. мы попросили предоставить нам его старые истории болезни, чтобы уточнить некоторые параметры функции сердечно-сосудистой системы в то время, однако его лечащий врач А.И.Григорьев сказал, что все истории болезни Ельцина до 1993 г. были изъяты начальником его охраны Коржаковым.

Наши рекомендации после консилиума о необходимости прекратить прием алкоголя и седативных препаратов Ельцин

встретил в штывки, заявив, что он совершенно здоров и в нравочуждениях не нуждается (с. 218).

Ситуация с Б.Ельциным развивалась по сценарию, который я предвидел. Как мне рассказывали, в конце 1998-го – начале 1999-го года у него стали возникать срывы, связанные с особенностями



Член-корреспондент АМН Р.А.Наджаров



Б.Н.Ельцин

нервно-психического статуса. В лечение включились специалисты во главе с академиком АМН А.Тигановым. Кстати, о такой возможности, как я уже упоминал, говорил еще в 1987 г. Р.А.Наджаров, обсуждая будущее Бориса Николаевича в случае, если он не прислушается к рекомендациям врачей. На первых порах врачам, к счастью, удавалось довольно быстро купировать подобные состояния. «Гриппы», о которых начала сообщать пресс-служба президента, стали протекать тяжелее и продолжительнее (с. 276). ■

*Чазов Е.И. Рок. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001.

Страхи знаменитостей

Известные люди и их фобии

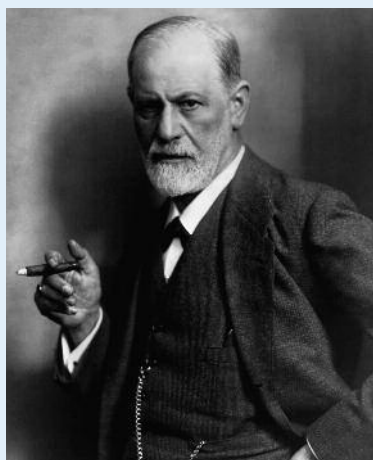
Представляем вниманию наших читателей очередной список наиболее известных людей нашего времени, которые страдают (или страдали) какой-то фобией. Удивительно, насколько разнообразны страхи и опасения различных людей: кто-то боится пауков, кто-то – высоты, а есть и те, кто очень боится вирусов.



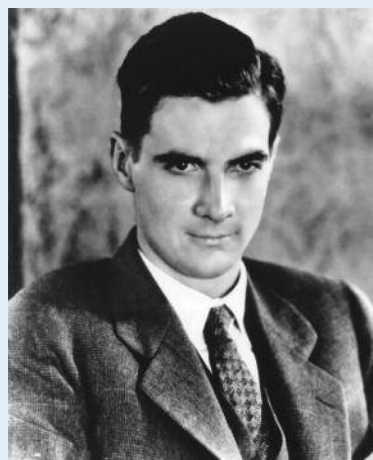
Джонни Депп

1. Джонни Депп. Этот талантливый актер очень боится клоунов и вообще раскрашенных лиц. По его собственным словам, «это всегда выглядит так, как будто с той стороны маски ничего нет, а если и есть – это лицо дьявола».

2. Зигмунд Фрейд. Этот известный автор многих научных работ по психоанализу сам страдал фобиями, причем не одной, а



Зигмунд Фрейд



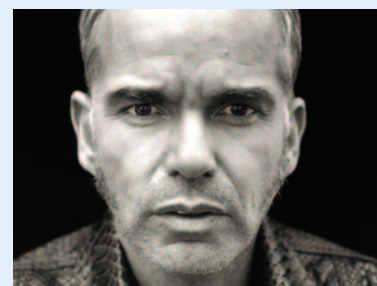
Говард Хьюз



Мэрилин Монро

несколькими. Однако наиболее страшным мучением для Фрейда было путешествие по железной дороге: он очень боялся поездов (сидеродромотофобия).

3. Миллиардер Говард Хьюз в конце своей жизни большую часть времени проводил раздетый в темном номере отеля. Он считал эту зону полностью свободной от вирусов и вредных микроорганизмов. Собственно, это уже не столько фобия, сколько значительное отклонение от нормы, бредовое поведение.



Билли Боб Торнтон



Альфред Хичкок



Натали Вуд



Андре Агасси



Джон Бон Джови

4. Мэрилин Монро. Эта известная актриса и певица очень страдала от агорафобии, что довольно-таки странно для человека ее профессии. Люди, страдающие агорафобией, боятся людных открытых мест.

5. Билли Боб Торнтон очень боится предметов антиквариата. Ему постоянно кажется, что подобные вещи могут убивать своих новых владельцев или даже людей, которые просто решили пару раз ими воспользоваться.

6. Кинорежиссер Альфред Хичкок ненавидел яйца. Правда, его ассистент говорил, что «Хичкок ненавидит яйца, он ненавидит сигареты, он ненавидит вас самих».

7. Американская актриса русского происхождения Натали Вуд («Вестсайдская история») боялась воды всю жизнь. Она не умела плавать, а страх воды остался у нее с 1949 г., когда актриса едва не

утонула во время очередных съемок. Кстати, Натали утонула, отправившись однажды поплавать на яхте с друзьями.

8. Теннисист Андре Агасси панически боится пауков. Собственно, этот спортсмен довольно смел – однако пауков ненавидит всей душой. Говорит, что ничего не может с собой поделать.

9. А вот у рок-музыканта Джона Бон Джови совсем другая проблема, стандартная для большинства мужчин: музыкант боится облысеть. Представитель эстрады с ужасом вспоминает 1980-е, свои сумасшедшие прически и те средства, что применялись для достижения желаемого положения волос.

10. Актриса Пенелопа Крус уже довольно давно бросила курить, но в некоторых фильмах ей постоянно приходится это делать. Актриса говорит, что очень боится начать курить снова. Хотя, судя по последним фильмам, Крус либо начала курить, либо просто курит нечто безникотиновое. ■



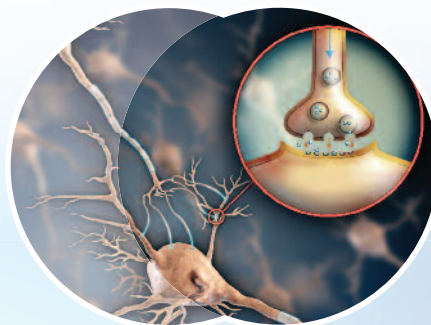
Пенелопа Крус

АФОБАЗОЛ®

www.afobazol.ru

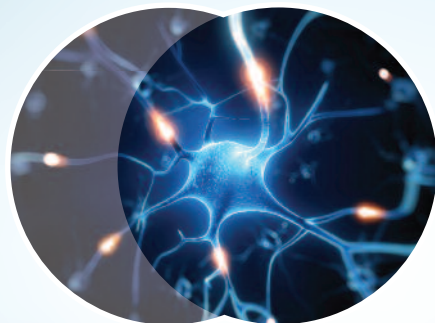
- **выраженное противотревожное,**
- **нейропротекторное и**
- **вегетостабилизирующее действия.**

Афобазол воздействует на σ_1 (сигма) и МТ-1,3 (мелатониновые) рецепторы.*



ЭФФЕКТЫ АФОБАЗОЛА, ОПОСРЕДОВАННЫЕ σ_1 (СИГМА)-РЕЦЕПТОРАМИ:*

- ✓ Афобазол запускает сигма-белки - «ремонтный комплект» нейрона
- ✓ Афобазол восстанавливает связывание медиатора торможения - ГАМК с рецепторами
- ✓ Афобазол тормозит избыточное высвобождение Глутамата - медиатора возбуждения



ЭФФЕКТЫ ЛИГАНДОВ МТ (МЕЛАТОНИНОВЫХ) -1,3 РЕЦЕПТОРОВ:*

- ✓ Восстановление циркадных ритмов
- ✓ Формирование поведенческих реакций
- ✓ Регуляция настроения



Cerep

Данные по Афобазолу получены на основе радиолигандного анализа компанией «Сереп» Франция

phs Фармстандарт

Информация для медицинских специалистов. Подробную информацию смотрите в инструкции по применению

* Cuevas J. Afobazole modulates neuronal response to ischemia and acidosis via activation of sigma-1 receptors. J Pharmacol Exp Ther. 2011 Oct;339(1):152-60. Sereidenin SB. Neuroreceptor mechanisms of the afobazole effect. Eksp Klin Farmakol. 2009 Jan-Feb;72(1). Sereidenin SB. Interaction of afobazole with sigma-1-receptors. Bull Exp Biol Med. 2009. 148:42-44. Monnet FP. Sigma-1 receptor as regulator of neuronal intracellular Ca2+: clinical and therapeutic relevance. Biol. Cell 2005 Dec;97(12):873

ОАО «Фармстандарт», www.pharmstd.ru
ОАО «Фармстандарт-Лексредства»
Пер.уд.: ЛС-000861 от 04.04.11 г.

Возвращаясь к «дуракам»...



П.В.Морозов, кафедра психиатрии ФУВ РНИМУ им. Н.И.Пирогова

*И чтоб не краснеть за себя дураку,
Чтоб каждый был выделен каждым
На каждого умного по ярлыку
Повешено было однажды.*

Б.Окуджава

Не хотел я возвращаться к этой теме, даже несмотря на довольно пространный, но весьма беспомощный с точки зрения контраргументов «Ответ Петру Морозову»¹. Но заставили. Заставило появление на юбилее, посвященном 120-летию больницы, носящей имя выдающегося русского психиатра Н.И.Яковенко, «историка» от психиатрии проф. В.Г.Остроглазова. Помимо назидательной речи на торжествах, В.Г.Остроглазов тиснул и пару трудов в юбилейный сборник.

На наш взгляд, проф. В.Г.Остроглазов не имел морального права претендовать на участие в юбилее больницы, связанной с именем Н.И.Яковенко.

Ведь именно он вытащил из забвения стенограмму скандальной речи П.М.Зиновьева на юбилее П.П.Кашенко (оратор видел его в жизни лишь два раза) в 1959 г., где юбиляр назван «торжественным дураком», а Н.И.Яковенко – «просто дураком», именно он безуспешно пытался пристроить эти «воспоминания» в журнал им. П.Б.Ганнушкина (где получил отказ), а затем опубликовал их (с благословения главного редактора Ю.С.Савенко) в НПЖ. Именно он услужливо открыл А.Гофману (а заодно и всему миру) имена этих самых «дураков»², и, наконец, именно В.Г.Остроглазов, столь яростно пекущийся о том, чтобы ни одна запятая не исчезла при публикации егоopusов, не заметил (или сознательно убрал) маленькую приписку к материалу П.М.Зиновьева, коренным образом меняющую наши представления о методах воспоминаний Петра Михайловича. Но к ней мы еще вернемся.

Для начала напомним, чем же оправдывали появление «юбилейной» речи Зиновьева на страницах НПЖ. По мнению Ю.С.Савен-

ко, «озвученное высказывание П.Яковенко о двух дураках в общем контексте юбилейного выступления Зиновьева не содержат оснований для какого-либо возмущения»³. Сам Ю.С.Савенко утверждал, что «цензура – это высокомерная оценочность». Хотел бы напомнить, что цензура в науке – это институт рецензентов. НПЖ заявлен как журнал рецензируемый. Читателя уверяют в том, что сам Зиновьев произнес эти слова («fous») по-французски, а о дураках, следовательно, никто не говорил. На самом деле, мол, речь идет о двух «психах» (в просторечии – двух психиатрах!)⁴. Один, выходит, психиатр – торжественный, другой, так, простой. Чего, дескать, шум поднимать? Ему вторит А.Гофман. «Никого Зиновьев дураком не называл. Эта характеристика принадлежит Яковенко, все претензии к нему», – утверждает он⁵. Забыл, забыл Александр Генрихович, как еще совсем недавно вещал он со страниц НПЖ совсем другое: «Он (Зиновьев. – Прим. П.М.) сравнивал двух психиатров и сказал, что о них говорили при жизни: одного называли «просто дурак», а другого – «торжественный дурак»⁶. Кто называл? Да сам Зиновьев и называл! А Яковенко говорил о «безумцах». В.Г.Остроглазов тут же услужливо расшифровывает фамилии этих «дураков».

А теперь вспомним об одной небольшой сноске, опущенной авторами публикации юбилейного выступления П.М.Зиновьева. В ней говорится, что текст выступления на юбилее П.П.Кашенко был собственноручно письменно завизирован самим Зиновьевым⁶. А это значит, что автор, прекрасно знавший французский язык, сознательно некорректно сделал такой перевод (вместо «безумец» – «дурак»). Ведь

монархист Яковенко обвинял державших революцию 1905 г. П.П.Кашенко и Н.И.Яковенко по политическим мотивам (они, мол, безумцы, пошли за большевиками). Зиновьев же сознательно исказил суть высказывания, сведя все к не лучшему конституциональным особенностям.

И не только исказил, но и публично озвучил. И не только озвучил, но и распространил эту подленькую сплетню среди своего окружения, свалив все на «злого» Яковенко.

Уверен, что все это прекрасно понимал В.Г.Остроглазов. И для того, чтобы не порочить «светлый образ» Зиновьева, пошел на сокрытие фактов, на подлог, на публикацию цензурированной полуправды, фактически при этом оскорбив память двух выдающихся людей и поставив под удар репутацию журнала и иных адвокатов Зиновьева.

Как тут не вспомнить на контрасте отрывок из некролога, написанного П.Б.Ганнушкиным и посвященного памяти Н.И.Яковенко⁷: «Русская общественная психиатрия этого времени знает трех своих лучших предшественников, трех своих вождей. Это были Н.П.Литвинов, П.П.Кашенко и В.И.Яковенко... Это были по своему характеру и темпераменту совершенно разные, но, я бы сказал, одинаково прекрасные люди, необыкновенно тонкий, высокобла-



Ложь с маской в руках (фрагмент фонтана в Бордо).

городный и в то же время крайне скромный Литвинов, чуть-чуть торжественный, настойчивый, с виду серьезный и недоступный, но по существу крайне мягкий Кашенко, и наконец простой (везде выделено мной. – Прим. П.М.), строгий к себе и очень добрый Яковенко – все они навсегда останутся в памяти тех, кто их знал. Общение с ними было большой радостью...».

Торжественный Кашенко и простой Яковенко...

Без «дураков». ■

¹НПЖ, III, 2012, стр. 73–6.

²НПЖ, IV, 2011, стр. 73.

³Вот что было в тексте: «Он (П.П.Кашенко. – П.М.) обладал своеобразной, если можно так выразиться, торжественностью в своих выступлениях. Это дало повод одному очень умному и в то же время очень злому психиатру (П.И.Яковенко) сказать относительно его и В.И.Яковенко, что в советской психиатрии (Яковенко умер в 1913 г. – П.М.) есть deux fous (слово «fou» по-французски – сумасшедший, помешанный, дурак) fous simple et fous solonel (то есть простой и торжественный)».

«Дурак» по-французски – imbecile, bete, saut.

Учитывая то, что Яковенко умер до установления советской власти, П.М.Зиновьев мог просто приписать ему выражение о дураках.

⁴НПЖ, III, 2012, стр. 73.

⁵НПЖ, IV, 2011, стр. 73.

⁶«Заглавие и текст доклада не редактировались и воспроизведены в точном соответствии с авторской рукописью проф. П.М.Зиновьева (Прим. В.Остроглазова)».

⁷П.Б.Ганнушкин. Речь на смерть В.И.Яковенко. Избранные труды. 1998, стр. 400.



Аллегорические фигуры, символизирующие ложь, безразличие и глупость (фрагмент фонтана в Бордо).