

# Психиатрия

Психиатрия (Москва): научно-практический журнал

**Главный редактор****Т.П. Ключник**, профессор, д. м. н., «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)  
E-mail: ncpz@ncpz.ru**Зам. гл. редактора****Н.М. Михайлова**, д. м. н., «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)  
E-mail: mikhaylovanm@yandex.ru**Отв. секретарь****Л.И. Абрамова**, д. м. н., «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)  
E-mail: L\_Abramova@rambler.ru**Редакционная коллегия****Н.А. Бохан**, академик РАН, проф., д. м. н., ФГБУ «НИИ психического здоровья» СО РАН (Томск, Россия)**О.С. Брусов**, к. б. н., «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)**С.И. Гаврилова**, проф., д. м. н., «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)**С.Н. Ениколопов**, к. п. н., «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)**О.С. Зайцев**, д. м. н., НИИ нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко РАН (Москва, Россия)**М.В. Иванов**, проф., д. м. н., ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева» МЗ РФ (Санкт-Петербург, Россия)**А.Ф. Изнак**, проф., д. б. н., «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)**В.В. Калинин**, проф., д. м. н., ФГБУ «ФМИЦПН» МЗ РФ (Москва, Россия)**Д.И. Кича**, проф., д. м. н., медицинский институт РУДН (Москва, Россия)**Г.И. Копейко**, к. м. н., «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)**Г.П. Костюк**, проф., д. м. н., «Психиатрическая клиническая больница № 1 имени

Н.А. Алексеева Департамента здравоохранения города Москвы» (Москва, Россия)

**Н.А. Мазалева**, проф., д. м. н., «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)**Е.В. Макушкин**, проф., д. м. н., ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П. Сербского» Минздрава России (Москва, Россия)**Е.В. Малинина**, проф., д. м. н., Южно-Уральский государственный медицинский университет МЗ РФ (Челябинск, Россия)**М.А. Морозова**, д. м. н., «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)**Н.Г. Незнанов**, проф., д. м. н., «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева» МЗ РФ (Санкт-Петербург, Россия)**Г.П. Пантелеева**, проф., д. м. н., «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)**М.А. Самушия**, проф., д. м. н., «Центральная государственная медицинская академия» (Москва, Россия)**А.П. Сиденкова**, д. м. н., Уральский государственный медицинский университет МЗ (Екатеринбург, Россия)**Н.В. Симашкова**, д. м. н., «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)**А.Б. Смулевич**, академик РАН, проф., д. м. н., «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)**Т.А. Солохина**, д. м. н., «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)**В.К. Шамрей**, проф., д. м. н., Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия)**К.К. Яхин**, проф., д. м. н., Казанский государственный медицинский университет (Казань, Респ. Татарстан, Россия)**Иностранные члены****Н.А. Алиев**, проф., д. м. н., Азербайджанский медицинский университет (Баку, Азербайджан)**А.Ю. Клинцова**, проф., к. б. н., Университет штата Делавэр (Делавэр, США)**В. Мачюлис**, д. м. н., Республиканская вильнюсская психиатрическая больница (Вильнюс, Литва)**О.А. Скугаревский**, проф., д. м. н., Белорусский государственный медицинский университет (Минск, Беларусь)**А.А. Шуркуте**, к. м. н., Вильнюсский университет (Вильнюс, Литва)**Editor-in-Chief****T.P. Klyushnik**, Prof., Dr. of Sci. (Med.), "The Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)  
E-mail: ncpz@ncpz.ru**Deputy Editor-in-Chief****N.M. Mikhaylova**, Dr. of Sci. (Med.), "The Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)  
E-mail: mikhaylovanm@yandex.ru**Executive Secretary****L.I. Abramova**, Dr. of Sci. (Med.), "The Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)  
E-mail: L\_Abramova@rambler.ru**Editorial Board****N.A. Bokhan**, Academician of RAS, Prof., Dr. of Sci. (Med.), "The Scientific Research Institute of Mental Health" (Tomsk, Russia)**O.S. Brusov**, Cand. of Sci. (Biol.), "The Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)**S.I. Gavrilova**, Prof., Dr. of Sci. (Med.), "The Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)**S.N. Enikolopov**, Cand. of Sci. (Psychol.), "The Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)**O.S. Zaitsev**, Dr. of Sci. (Med.), "National Medical Research Center for Neurosurgery named after Academician N.N. Burdenko" (Moscow, Russia)**M.V. Ivanov**, Prof., Dr. of Sci. (Med.), "Bekhterev St. Petersburg Psychoneurological Research Institute" (St. Petersburg, Russia)**A.F. Iznak**, Prof., Dr. of Sci. (Biol.), "The Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)**V.V. Kalinin**, Prof., Dr. of Sci. (Med.), Moscow Scientific Research Institute of Psychiatry (Moscow, Russia)**D.I. Kicha**, Prof., Dr. of Sci. (Med.), Medical Institute of Peoples' Friendship University of Russia (Moscow, Russia)**G.I. Kopeyko**, Cand. of Sci. (Med.), "The Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)**G.P. Kostyuk**, Prof., Dr. of Sci. (Med.), "N.A. Alekseev Mental Clinical Hospital № 1 of Department of Health Protection of Moscow" (Moscow, Russia)**N.A. Masayeva**, Prof., Dr. of Sci. (Med.), "The Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)**E.V. Makushkin**, Prof., Dr. of Sci. (Med.), "V.P. Serbskiy Federal Medical Research Centre of Psychiatry and Narcology" (Moscow, Russia)**E.V. Malinina**, Prof., Dr. of Sci. (Med.), "South-Ural State Medical University" of the Ministry of Healthcare of the RF (Chelyabinsk, Russia)**M.A. Morozova**, Dr. of Sci. (Med.), "The Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)**N.G. Neznanov**, Prof., Dr. of Sci. (Med.), "Bekhterev St. Petersburg Psychoneurological Research Institute" (St. Petersburg, Russia)**G.P. Panteleeva**, Prof., Dr. of Sci. (Med.), "The Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)**M.A. Samushiya**, Prof., Dr. of Sci. (Med.), "Central State Medical Academy" (Moscow, Russia)**A.P. Sidenkova**, Dr. of Sci. (Med.), "Ural State Medical University" of the Ministry of Healthcare of the RF (Ekaterinburg, Russia)**N.V. Simashkova**, Dr. of Sci. (Med.), "The Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)**A.B. Smulevich**, Academician of RAS, Prof., Dr. of Sci. (Med.), "The Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)**T.A. Solokhina**, Dr. of Sci. (Med.), "The Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)**V.K. Shamrey**, Prof., Dr. of Sci. (Med.), Kirov Army Medical Academy (St. Petersburg, Russia)**K.K. Yakhin**, Prof., Dr. of Sci. (Med.), Kazan' State Medical University, Chairman of Tatarstan Republic Society of Psychiatrists» (Tatarstan Rep., Russia)**Foreign Members of Editorial Board****N.A. Aliyev**, Prof., Dr. of Sci. (Med.), Azerbaijan Medical University (Baku, Azerbaijan)**A.Yu. Klintsova**, Prof., Cand. of Sci. (Biol.), Delaware State University (Delaware, USA)**V. Matchulis**, Dr. of Sci. (Med.), Republican Vilnius Mental Hospital, Vilnius University (Vilnius, Lithuania)**O.A. Skugarovsky**, Prof., Dr. of Sci. (Med.), Byelorussian State Medical University (Minsk, Byelorussia)**A.A. Shurkute**, Cand. of Sci. (Med.), Vilnius University (Vilnius, Lithuania)

**Psychiatry (Moscow): scientific and practical journal**  
**Psikhiatriya (Moskva): nauchnyj i prakticheskij zhurnal**

**Founders:**

**FSBSI «Mental Health Research Centre»**  
**«Medical Informational Agency»**

The journal is registered by Federal Service for Supervision in the Sphere of Telecom, Information Technologies and Mass Communications  
Certificate of registration: PI № ФС77-50953 27.08.12.

The journal was founded in 2003 on the initiative of Academician of RAS A.S. Tiganov  
Issued 4 times a year.  
The articles are reviewed.

The journal is included in the List of periodic scientific and technical publications of the Russian Federation, recommended for candidate doctoral thesis publications of State Commission for Academic Degrees and Titles at the Ministry of Education and Science of the Russian Federation.

**Publisher**

«Medical Informational Agency»

**Science editor**

Alexey S. Petrov

**Executive editor**

Olga L. Demidova

**Director of development**

Elena A. Chereshkova

**Project head manager**

Svetlana V. Parkhomenko

**Address of Publisher House:**

108811, Moscow, Mosrentgen, Kievskoye highway,  
21st km, 3, bld. 1  
Phone: (499) 245-45-55  
Website: [www.medagency.ru](http://www.medagency.ru)  
E-mail: [medjournal@mail.ru](mailto:medjournal@mail.ru)

**Address of Editorial Department:**

115522, Moscow, Kashirskoye sh, 34  
Phone: (495) 109-03-97  
Website: [www.psychiatry.ru](http://www.psychiatry.ru)  
E-mail: [L\\_Abramova@rambler.ru](mailto:L_Abramova@rambler.ru); [mikhaylovanm@yandex.ru](mailto:mikhaylovanm@yandex.ru)

Site of the journal: <http://www.journalpsychiatry.com>

You can buy the journal:

- at the Publishing House at:  
Moscow, Mosrentgen, Kievskoe highway, 21st km, 3, bld. 1;
- either by making an application by e-mail:  
[miapubl@mail.ru](mailto:miapubl@mail.ru) or by phone: (499) 245-45-55.

**Subscription for the 1st half of 2020**

The subscription index in the united catalog «Press of Russia» is 91790.

The journal is in the Russian Science Citation Index ([www.elibrary.ru](http://www.elibrary.ru)).

You can order the electronic version of the journal's archive on the website of the Scientific Electronic Library — [www.e-library.ru](http://www.e-library.ru).

The journal is member of CrossRef.

Reproduction of materials is allowed only with the written permission of the publisher.

The point of view of Editorial board may not coincide with opinion of articles' authors.

Advertisers carry responsibility for the content of their advertisements.

ISSN 1683-8319



9 771683 831007

07004>



## Психиатрия (Москва): научно-практический журнал

### Учредители:

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»  
ООО «Издательство «Медицинское  
информационное агентство»

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций.  
Свидетельство о регистрации СМИ: ПИ № ФС77-50953 от 27.08.12.

Журнал основан в 2003 г. по инициативе академика РАН А.С. Тиганова.  
Выходит 4 раза в год.  
Все статьи рецензируются.

Журнал включен в перечень научных и научно-технических изданий РФ, рекомендованных для публикации результатов кандидатских докторских диссертационных исследований.

### Издатель

ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство»

### Научный редактор

Петров Алексей Станиславович

### Выпускающий редактор

Демидова Ольга Леонидовна

### Директор по развитию

Черешкова Елена Анатольевна

### Руководитель проектов

Пархоменко Светлана Владимировна

### Адрес издательства:

108811, г. Москва, п. Мосрентген, Киевское ш., 21-й км, д. 3, стр. 1  
Телефон: (499)245-45-55  
Сайт: [www.medagency.ru](http://www.medagency.ru)  
E-mail: [medjournal@mail.ru](mailto:medjournal@mail.ru)

### Адрес редакции:

115522, Москва, Каширское шоссе, д. 34  
Телефон: (495)109-03-97  
Сайт: [www.psychiatry.ru](http://www.psychiatry.ru)  
E-mail: [L\\_Abramova@rambler.ru](mailto:L_Abramova@rambler.ru); [mikhaylovanm@yandex.ru](mailto:mikhaylovanm@yandex.ru)

Сайт журнала: <http://www.journalpsychiatry.com>

Приобрести журнал вы можете:

- в издательстве по адресу:  
Москва, п. Мосрентген, Киевское ш., 21-й км, д. 3, стр. 1;
- либо сделав заявку по e-mail: [miapubl@mail.ru](mailto:miapubl@mail.ru) или по телефону: (499)245-45-55.

### Подписка на 1-е полугодие 2020 г.

Подписной индекс в объединенном каталоге «Пресса России» — 91790.

Журнал представлен в Российском индексе научного цитирования ([www.e-library.ru](http://www.e-library.ru)).

Электронную версию архива журнала вы можете заказать на сайте Научной электронной библиотеки — [www.e-library.ru](http://www.e-library.ru).

Журнал участвует в проекте CrossRef.

Воспроизведение материалов, содержащихся в настоящем издании, допускается только с письменного разрешения редакции.

Мнение редакции журнала может не совпадать с точкой зрения авторов.

Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели.

Подписано в печать 31.12.2020

Формат 60×90/8

Бумага мелованная



# contents

## Psychopathology, Clinical and Biological Psychiatry

<b>Clinical Experience of Using Paroxetine While Treating Elderly Depressed Patients</b> Sheshenin V.S., Ryakhovsky V.V. ....	6
<b>The Syndrome of Possession with Religious Content in Schizophrenia: Clinical Typology and Prognosis</b> Samsonov I.S., Kopeyko G.I., Borisova O.A., Gedevari E.V., Kaleda V.G. ....	15
<b>Clinical and Psychopathological Patterns of Schizophrenia with Juvenile Onset at the Stage of Long-Term Follow-Up</b> Golubev S.A. ....	25
<b>Depression in Parkinson's Disease: Aspects of the Psychopathological Structure and Nosological Qualification</b> Niinoja I.N.V., Romanov D.V., Makhmudova G.Zh., Nodel M.R. ....	38
<b>Juvenile Attack-Like Endogenous Psychosis with Religious Delusion: Psychopathology and Clinical Features</b> Romanenko N.V., Popovich U.O. ....	49
<b>Psychopathological Features of Remission Formation after a First Psychotic Episode in Adolescence</b> Tikhonov D.V. ....	57
<b>Peculiarities of Negative Personal Changes in Patients with Different Structure of Manic-Paraphrenic States</b> Sizov S.V., Meleshko T.K., Oleichik I.V. ....	65
<b>Change in Ratio of Platelet Beta-Amyloid Precursor Protein (APP) Forms in Schizophrenia Compared with Control Group</b> Tereshkina E.B., Boksha I.S., Prokhorova T.A., Savushkina O.K., Burbaeva G.Sh., Morozova M.A., Mukaetova-Ladinska E.B. ....	74
<b>Hypercoagulation of Blood Plasma with Spontaneous Clots as a Biological Marker of the Severity of Mental Disorders</b> Karpova N.S., Brusov O.S., Oleichik I.V., Simashkova N.V., Faktor M.I., Levchenko N.S., Nikitina S.G. ....	81

## Scientific Reviews

<b>The History of the Formation of Concepts and Modern View on Hysteria in Endogenous Mental Diseases</b> Popov S.M. ....	90
--	----

## Information

<b>Section of Suicidology at the XVI European Congress of Psychology (2–5 July 2019), Moscow, Russia</b> Boyko O.M., Chistopolskaya K.A. ....	102
--	-----



# СОДЕРЖАНИЕ

## Психопатология, клиническая и биологическая психиатрия

<b>Клинический опыт применения пароксетина при депрессиях в пожилом возрасте</b> Шешенин В.С., Ряховский В.В. ....	6
<b>Клиническая типология и прогноз синдрома овладения религиозного содержания при шизофрении</b> Самсонов И.С., Копейко Г.И., Борисова О.А., Гедевани Е.В., Каледа В.Г. ....	15
<b>Клинико-психопатологические особенности юношеской шизофрении с манифестацией в юношеском возрасте на этапе отдаленного катамнеза</b> Голубев С.А. ....	25
<b>Депрессия при болезни Паркинсона: аспекты психопатологической структуры и нозологической квалификации</b> Нийноя И.Н.В., Романов Д.В., Махмудова Г.Ж., Нодель М.Р. ....	38
<b>Юношеский эндогенный приступообразный психоз с бредовыми идеями религиозного содержания: особенности психопатологии и клиники</b> Романенко Н.В., Попович У.О. ....	49
<b>Психопатологические особенности становления ремиссии после первого психотического приступа в юношеском возрасте</b> Тихонов Д.В. ....	57
<b>Особенности негативных личностных изменений у больных с различной структурой эндогенных маниакально-парафренических состояний</b> Сизов С.В., Мелешко Т.К., Олейчик И.В. ....	65
<b>Изменение соотношения форм белка-предшественника <math>\beta</math>-амилоида (APP) в тромбоцитах при шизофрении по сравнению с контрольной группой</b> Терешкина Е.Б., Бокша И.С., Прохорова Т.А., Савушкина О.К., Бурбаева Г.Ш., Морозова М.А., Мукаетова-Ладинска Е.Б. ....	74
<b>Гиперкоагуляция плазмы крови со спонтанными сгустками как биологический маркер степени выраженности психических расстройств</b> Карпова Н.С., Брусов О.С., Олейчик И.В., Симашкова Н.В., Фактор М.И., Левченко Н.С., Никитина С.Г. ....	81

## Научные обзоры

<b>История формирования концепций и современные представления об истерии при эндогенных психических расстройствах</b> Попов С.М. ....	90
--	----

## Информация

<b>Суицидологическая секция на Европейском психологическом конгрессе (2–5 июля 2019), Москва, Россия</b> Бойко О.М., Чистопольская К.А. ....	102
---	-----



<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-4-6-14>

УДК 616.89

## Клинический опыт применения пароксетина при депрессиях в пожилом возрасте

Шешенин В.С., Ряховский В.В.  
ФГБУ НЦПЗ, Москва, Россия

ОРИГИНАЛЬНОЕ  
ИССЛЕДОВАНИЕ

### Резюме

**Цель исследования:** изучение клинического действия пароксетина при лечении депрессий у пациентов пожилого возраста в условиях психиатрического стационара. **Пациенты и методы:** включались стационарные пациенты старше 50 лет с депрессией, соответствующей критериям депрессивного эпизода по МКБ-10. Тяжесть депрессии по шкале депрессии Гамильтона (HAMD-17) составляла не менее 14 баллов. Исследование было открытое, несравнительное, длительностью 28 дней. Использованы клинико-психопатологический и психометрический методы с применением стандартизованных шкал (HAMD, HAMA, CGI). Было включено 40 пациентов в возрасте 50–77 лет (средний возраст 62 года). Тяжесть депрессии до начала терапии по шкале HAMD составила 19,6 балла, выраженность тревоги по HAMA 15 баллов. **Результаты:** полностью исследование завершил 31 пациент (77,5%). Прекратили исследование из-за недостаточной эффективности 6 пациентов (15,0%), из-за нежелательных явлений 3 пациента (7,5%). Эффективность терапии по шкале HAMD в конце лечения составила 63,3%, по шкале HAMA 63,5%. Число респондеров по HAMD составило 78,4%. Выявлена большая эффективность препарата при тревожных депрессиях. Редукция тревожно-депрессивной симптоматики наблюдалась уже в конце первой недели терапии. При выраженности когнитивных и ипохондрических расстройств эффективность терапии снижался. Отмечены улучшение когнитивных показателей и хорошая переносимость лечения. Среди нежелательных явлений преобладали легкие гастроинтестинальные симптомы. **Заключение:** пароксетин является эффективным антидепрессантом для лечения тревожных депрессий в позднем возрасте.

**Ключевые слова:** пароксетин; депрессии; антидепрессивная терапия; пожилой возраст.

**Для цитирования:** Шешенин В.С., Ряховский В.В. Клинический опыт применения пароксетина при депрессиях в пожилом возрасте. *Психиатрия*. 2019;17(4):6–14. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-4-6-14>.

*Конфликт интересов отсутствует*

## Clinical Experience of Using Paroxetine While Treating Elderly Depressed Patients

Sheshenin V.S., Ryakhovsky V.V.  
FSBSI «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia

RESEARCH

### Summary

**Objective:** study of Paroxetine clinical impact while treating elderly depressed in-patients of Mental health research centre. **Patients and methods:** study concerned in-patients older than 50 years with depression in accordance to depressive episode defined by ICD-10. The severity of depression according to Hamilton depression scale (HAMD-17) was at least 14 points. The study was open, non-comparative, and lasted for 28 days. The clinical psychopathological and psychometrical methods with standard scales (HAMD, HAMA, CGI) were used. The study concerned 40 patients aged from 50 to 77 years old (middle age — 62 y.o.). The severity of depression before therapy according to HAMD scale was 19,6 points, the anxiety extent according to HAMA was 15 points. **Results:** 31(77,5%) patients completed the study. 6 patients (15,0%) stopped the study because of ineffectiveness, and 3 patients withdrawn because of adverse events (7,5%). The therapy efficiency was 63,3% according to HAMD scale at the end of the treatment and 63,5% according to HAMA. The number of responders according to HAMD was 78,4%. Reduction of anxious and depressive symptoms was observed by the end of first week of therapy. The effectiveness of therapy decreased in case of cognitive and hypochondriac disorders. Cognitive indicants improvement and high tolerability were observed. Some light gastrointestinal symptoms were stated as adverse events. **Conclusion:** paroxetine is an effective antidepressant medication for anxious depressions treatment in elderly.

**Keywords:** Paroxetine; depressions; antidepressive therapy; elderly.

**For citation:** Sheshenin V.S., Ryakhovsky V.V. Clinical Experience of Using Paroxetine While Treating Elderly Depressed Patients. *Psychiatry*. 2019;17(4):6–14. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-4-6-14>.

*There is no conflict of interest*

## ВВЕДЕНИЕ

В последние десятилетия почти во всех странах мира в силу ряда условий происходит увеличение доли пожилых людей в составе населения. Как показывают результаты клинико-эпидемиологических исследований, параллельно с увеличением удельного веса пожилых людей происходит рост числа пожилых больных с депрессивными состояниями [1]. Согласно эпидемиологическим исследованиям, депрессии в пожилом возрасте встречаются более чем в два раза чаще по сравнению с молодым и средним возрастом, составляя по разным оценкам от 3 до 16% [2–4]. По данным Н.Ф. Шахматова (1996), частота депрессий среди других форм психической патологии растет по мере старения и уменьшается уже в глубокой старости. Несмотря на некоторое расхождение показателей распространенности, полученных при использовании различных диагностических подходов, очевидно, что депрессии являются типичным заболеванием пожилого возраста, приводящим к снижению качества жизни пациентов. В настоящее время для депрессивных состояний наиболее распространенным и эффективным методом лечения является фармакотерапия. Результаты многих исследований показывают, что существующее мнение о низкой эффективности фармакотерапии в отношении геронтологических больных совершенно неоправданно и при соответствующем активном лечении пожилых больных с депрессиями эффект лечения не меньше, чем у пациентов молодого возраста [3, 5–7]. В выборе антидепрессивной терапии большое значение придается возрастным психопатологическим особенностям поздних депрессий, которые проявляются тревожной окраской настроения, наличием внутреннего беспокойства и склонности к тревожно-ипохондрическим опасениям. Этим определяется предпочтительность применения в пожилом возрасте антидепрессантов с анксиолитическим действием. С другой стороны, повышенная чувствительность пациентов к фармакотерапии и отягощенность соматическими и цереброваскулярными заболеваниями, вызывают необходимость назначения препаратов с минимальной выраженностью побочных эффектов [8]. В значительной степени этим требованиям соответствуют антидепрессанты из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС), которые, являясь препаратами первого выбора при лечении депрессии, хотя и показали высокую эффективность и безопасность при лечении пожилых пациентов, остаются недостаточно изученными применительно к пациентам пожилого возраста [9–12]. Пароксетин является мощным СИОЗС с утвержденными в настоящее время показаниями для лечения депрессии, обсессивно-компульсивного расстройства, панического расстройства и социальной фобии. Он также используется для лечения генерализованного тревожного расстройства, посттравматического стрессового расстройства, предменструального дисфорического расстройства и хронической головной

боли. Пароксетин является наиболее сильным ингибитором обратного захвата серотонина и очень слабым ингибитором поглощения норадреналина (NE). Препарат имеет слабое сродство к катехоламинергической, дофаминергической и гистаминергической системам и, следовательно, по сравнению с трициклическими антидепрессантами (ТСА) в меньшей степени вызывает центральные и вегетативные побочные эффекты. Пароксетин проявляет некоторое сродство к мускариновому холинергическому рецептору, но значительно меньше, чем ТСА. Уровни устойчивого состояния достигаются через 4–14 дней, а период полувыведения 21 ч соответствует дозировке один раз в день. Существует широкая индивидуальная вариабельность фармакокинетики пароксетина у взрослых, а также у молодых и пожилых людей с более высокими концентрациями в плазме и более медленной элиминацией, отмеченной у последних. Элиминация также уменьшается при тяжелой почечной и печеночной недостаточности. Таким образом, пароксетин хорошо переносится и эффективен при лечении как депрессивных, так и тревожных расстройств в любом возрасте [13]. О достаточно высокой эффективности и хорошей переносимости пароксетина можно судить по результатам многих исследований, проведенных преимущественно более 15 лет назад, в которых была показана высокая эффективность, сопоставимая с трициклическими антидепрессантами, и в некоторых случаях лучшая переносимость лечения [10, 11]. Эти результаты подтверждают и данные открытых клинических исследований по изучению эффективности пароксетина при различных депрессивных и тревожных состояниях [12, 14, 15]. Однако большинство исследований было выполнено в группах пациентов молодого и среднего возраста, без учета возрастных факторов старения, а немногочисленные исследования в пожилом возрасте ограничиваются небольшими выборками, как правило, не включающими пациентов с соматической отягощенностью. Вместе с тем высокая эффективность и ценовая доступность большинства новых воспроизведенных препаратов (дженериков) этого антидепрессанта способствуют их широкому применению в геронтопсихиатрической практике. Причем в ряде исследований сообщалось об особенностях их клинического действия, несколько отличающегося от оригинального (брендового) пароксетина. Была отмечена необходимость осторожного использования пароксетина у больных общесоматического стационара с патологией органов пищеварения из-за стимулирующего действия на моторику кишечника [16]. В связи с этим возникает необходимость дальнейшего изучения пароксетина с целью уточнения особенностей его клинического действия у пациентов пожилого возраста. Исследование выполнялось в рамках многолетней клинической научно-исследовательской работы, проводимой в отделе гериатрической психиатрии ФГБНУ НЦПЗ, направленной на повышение эффективности антидепрессивной терапии в позднем возрасте [6, 7, 9]. Проведение данного исследования

соответствовало Хельсинской декларации 1975 г. и ее пересмотренному варианту 2000 г., одобрено Локальным этическим комитетом ФГБНУ НЦПЗ.

### ЦЕЛЬ И ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

Целью исследования являлось изучение клинического действия пароксетина при лечении депрессий у пациентов пожилого возраста в условиях психиатрического стационара. В задачи исследования входили оценка эффективности и переносимости пароксетина, определение клинических предикторов его эффективности при депрессиях в позднем возрасте.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

По своему дизайну исследование было проспективным, открытым, несравнительным. В исследование включались больные, согласившиеся на добровольное участие в нем, проходившие стационарное лечение в геронтологическом отделении ФГБНУ НЦПЗ. Включались пациенты старше 50 лет с картиной депрессии, соответствующей критериям депрессивного эпизода по МКБ-10. Тяжесть депрессии по шкале депрессии Гамильтона (HAMD-17) составляла не менее 14 баллов. Не включались больные с выраженными интеллектуально-мнестическими нарушениями и декомпенсированными соматическими заболеваниями.

Предшествующую терапию антидепрессантами отменяли за 5–7 дней до начала лечения пароксетином. При необходимости пациенты продолжали прием бензодиазепинов в качестве снотворных препаратов. Длительность исследования составила 28 дней. Пароксетин назначался в таблетках по 20 мг. Дозу препаратов подбирали индивидуально в зависимости от эффективности и переносимости. Клиническая оценка проводилась в начале исследования, на 7-й, 14-й и 28-й дни терапии. Результаты лечения оценивались с помощью шкалы Гамильтона для оценки депрессии (HAMD-17), шкалы Гамильтона для оценки тревоги (НАМА), шкалы общего клинического впечатления (CGI), подшкалы «тяжести заболевания» (CGI-S) и «улучшения состояния» (CGI-I), шкалы для оценки когнитивных функций (MMSE). Нежелательные явления регистрировались на основе предъявляемых пациентами жалоб и с использованием шкалы SARS. Всем пациентам до начала исследования и при его завершении проводилось необходимое обследование соматического состояния, включающее консультации терапевта, невролога, лабораторные анализы, ЭКГ.

Критериями эффективности являлись: (1) изменение общей оценки шкалы HAMD, выраженное в процентах к началу исследования; (2) количество респондеров, т.е. пациентов, у которых тяжесть депрессии по шкале HAMD в конце исследования уменьшилась на 50% и более.

Статистический анализ проводился с помощью программы «Statistica-10 for Windows» с использованием

непараметрических методов (критерия Вилкоксона, Манна–Уитни, коэффициента корреляции Спирмена).

### РЕЗУЛЬТАТЫ

В исследование первоначально были включены 40 пациентов. Возраст пациентов составил в среднем 62 года (от 50 до 77 лет). Распределение больных по возрасту показано на *рис. 1*.

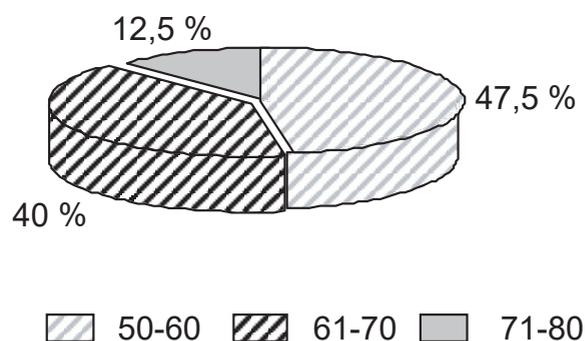
Большинство пациентов составили женщины (38 больных). Преобладали пациенты, состоящие в браке (42,5%), имеющие высшее образование (62,5%). Депрессивное заболевание манифестировало в возрасте от 23 до 73 лет, средний возраст манифестации составил 49,5 года. У большинства пациентов начало заболевания пришлось на возрастной период от 40 до 60 лет (62,5%). Основные показатели изучаемой выборки больных приведены в *табл. 1*.

В соответствии с критериями МКБ-10 рекуррентное депрессивное расстройство было диагностировано у 33 больных (82,5%), биполярное — у 5 пациентов (12,5%), депрессивный эпизод — в двух случаях (5%). Тяжесть депрессии до начала исследования составила по шкале HAMD 19,6 балла (95% ДИ 18,2–21,3), по шкале CGI-S 4,3 балла (95% ДИ 4,1–4,6). Выраженность тревоги по шкале НАМА составила 15 баллов (95% ДИ 13,3–16,0). В начале исследования у 87,5% больных состояние определялось как умеренная и заметная депрессия, при которой тяжесть депрессии по шкале CGI-S составляла 4 или 5 баллов.

У большинства пациентов (62%) выявлены от двух до трех соматических заболеваний, среди которых преобладала патология сердечно-сосудистой системы.

Суточная доза пароксетина варьировалась от 20 до 40 мг, составляя в среднем 25 мг/сут.

Полностью завершил исследования 31 больной (77,5%). Досрочно прекратили лечение 9 пациентов. Причиной прекращения лечения были недостаточная эффективность к 14-му дню исследования у 6 пациентов (15% от включенных в исследование) и нежелательные эффекты, развившиеся на первой неделе лечения, у 3 пациентов. Между пациентами, завершившими исследование и прервавшими его досрочно,



**Рис. 1.** Распределение пациентов по возрасту ( $n = 40$ )  
**Fig. 1.** Age distribution of patients ( $n = 40$ )

**Таблица 1.** Основные характеристики болезни у всей группы больных  
**Table 1.** The main disease characteristics for the entire group of patients

Показатели/Indices	Возраст пациентов/ Mean age	Возраст манифестации/ Mean onset age	Длительность заболевания/ Duration of affective disease	Количество перенесенных депрессивных фаз/ Mean number of depressive episodes
Вся выборка (n = 40)	62,1 (59,8–64,4)	49,5 (45,9–53,1)	12,3 (8,9–15,7)	5,5 (4,2–6,9)

В скобках указан 95% доверительный интервал (ДИ).

статистически значимых различий по основным клиническим показателям до начала лечения выявлено не было.

#### Анализ эффективности терапии

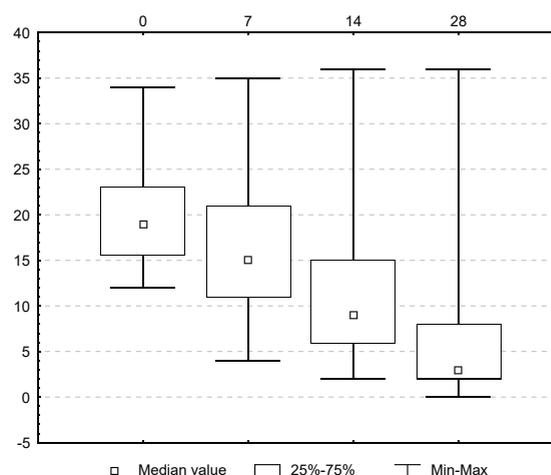
В анализ эффективности были включены 37 пациентов, в том числе пациенты, прервавшие лечение из-за недостаточной эффективности на 14-й день исследования. В этих случаях анализ эффективности проводился методом перенесения вперед последнего доступного наблюдения. Из 6 пациентов, исключенных досрочно, у четверых было отмечено некоторое утяжеление депрессии (среднее увеличение общей тяжести по шкале HAM-D на 4,5 балла), у 2 пациентов — незначительное улучшение (уменьшение тяжести по шкале HAM-D на 6 баллов). Однако эти пациенты тяготились своим состоянием и настаивали на более интенсивном лечении со сменой антидепрессанта.

В конце первой недели терапии отмечено статистически значимое снижение тяжести депрессивных и тревожных симптомов, оцениваемых по шкалам HAM-D и HAMA ( $p < 0,01$ ). Общая выраженность тревожно-депрессивных расстройств уменьшались постепенно, достигая максимального значения к 28-му дню исследования (рис. 2, 3).

Средний показатель эффективности по шкале HAM-D в конце исследования составил 63,3% (95% ДИ 50,2–76,4%), по шкале HAMA — 63,5% (95% ДИ 52,2–74,5). Число респондеров составило 29 пациентов (78,4%). По шкале CGI-S к концу исследования тяжесть депрессии снизилась с 4,3 (ДИ 95% 4,1–4,6) до 2,7 (ДИ 95% 2,2–3,2) балла ( $p < 0,01$ ). У 10 (27%) пациентов в конце исследования отмечалась полная редукция депрессивного состояния, у 10 (27%) пациентов состояние расценивалось как пограничное. Утяжеление депрессии отмечено у 3 пациентов (8%) (рис. 4). Эффективность терапии по шкале HAM-D у пациентов, полностью закончивших исследование ( $n = 31$ ), составила 77,5%. По шкале CGI-I улучшение состояния (от минимального до выраженного) отмечено у 29 пациентов (78,3%).

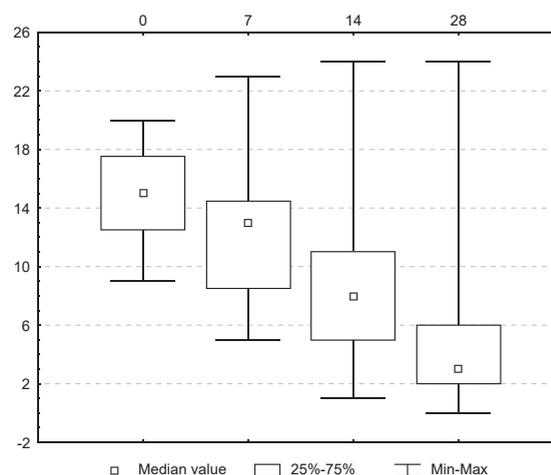
Одной из важных характеристик клинического действия антидепрессантов, наряду со скоростью развития терапевтического эффекта, является характер динамики отдельной депрессивной симптоматики под влиянием терапии. В конце первой недели исследования прежде всего уменьшались выраженность «психических» проявлений тревоги (п. 10 шкалы HAM-D), чувство внутреннего напряжения, дезактуализировались тревожные опасения. Пациенты становились спокойнее,

увереннее, улучшался сон. На второй-третьей неделе лечения уменьшалась выраженность «соматических»



По оси Y — общая оценка в баллах по шкале HAM-D, по оси X — дни терапии.

**Рис. 2.** Снижение тяжести депрессивной симптоматики при лечении пароксетином (HAM-D)  
**Fig. 2.** Reducing of depression severity during treatment with paroxetine (HAM-D)



По оси Y — общая оценка в баллах по шкале HAMA, по оси X — дни терапии.

**Рис. 3.** Снижение выраженности тревожной симптоматики при лечении пароксетином (HAMA)  
**Fig. 3.** Reducing of anxiety during treatment with paroxetine (HAMA)

проявлений тревоги. Пациенты становились активнее, появлялся интерес к окружающему, улучшалось настроение. К концу исследования эффективность терапии, оцениваемая по основным показателям шкалы HAMD, была сопоставима, и препарат оказывал равномерное действие на настроение, симптомы тревоги и апатии. Таким образом, если улучшение настроения, уменьшение апатии в процессе исследования носили равномерный линейный характер, то наибольшее снижение тревожной симптоматики наблюдалось уже в конце первой недели лечения (рис. 5).

Для определения влияния возраста пациентов на характер терапевтического ответа препарата, эффективность терапии была проанализирована в двух возрастных группах больных. Первую группу составили пациенты 50–60 лет ( $n = 19$ ), вторую — старше 60 лет ( $n = 21$ ). Выявлено, что эффект терапии несколько быстрее проявлялся и сохранялся на более высоком уровне до конца терапии у пациентов более молодого возраста. При этом статистически достоверных различий по показателям эффективности между группами на протяжении исследования выявлено не было (рис. 6).

#### Клинические предикторы эффективности

Результаты корреляционного анализа между эффективностью терапии, оцениваемой по шкале HAMD, и выраженностью различных симптомов депрессии до начала терапии, выявили отрицательную корреляцию показателя эффективности с тяжестью таких симптомов, как «ипохондрия» (п.15 HAMD), и положительно — с общей оценкой по шкале MMSE ( $p < 0,05$ ). При сравнении групп респондеров и нереспондеров выявлены большие когнитивные нарушения и ипохондрические симптомы у пациентов с меньшей эффективностью терапии (нереспондеры). Зависимости показателей эффективности терапии от возраста больных, длительности заболевания, тяжести депрессии и других клиничко-психопатологических показателей выявлено не было. Таким образом, эффективность пароксетина была выше при меньшей выраженности когнитивных нарушений и различных проявлений ипохондрических расстройств в структуре депрессии.

#### Влияние терапии на когнитивные функции

В процессе терапии выявлено улучшение показателей когнитивных функций, оцениваемых по шкале MMSE. В конце исследования различия с показателями до начала терапии достигали степени статистической значимости (рис. 7). Сравнение двух групп пациентов (моложе и старше 60 лет) показало, что у пациентов более молодого возраста когнитивные показатели улучшаются в несколько большей степени, однако различия были статистически незначимы.

#### Анализ нежелательных явлений

Нежелательные явления были зарегистрированы у 31 пациента, включенного в исследование (77,5%). Из них у 13 пациентов наблюдалось одно нежелательное явление, у 18 — два и более на протяжении всего исследования. Среди нежелательных явлений преобладали легкие (у 28 пациентов). У пяти паци-

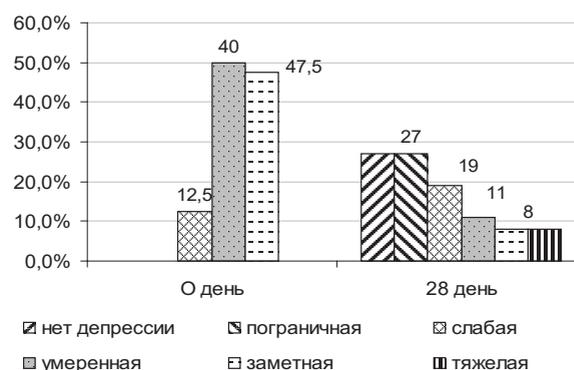
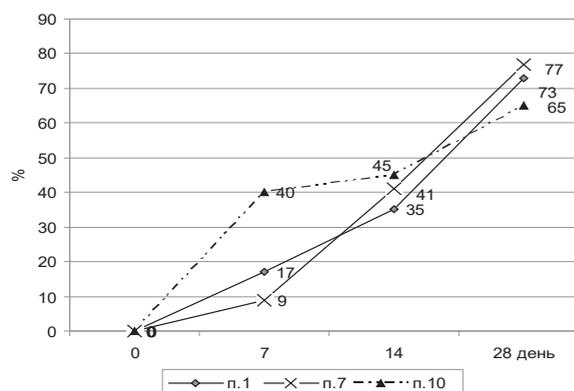


Рис. 4. Распределение больных с различной тяжестью депрессии по шкале CGI-S в начале и в конце исследования

Fig. 4. The distribution of patients with different severity of depression according to the CGI-S scale at the beginning and at the end of the study

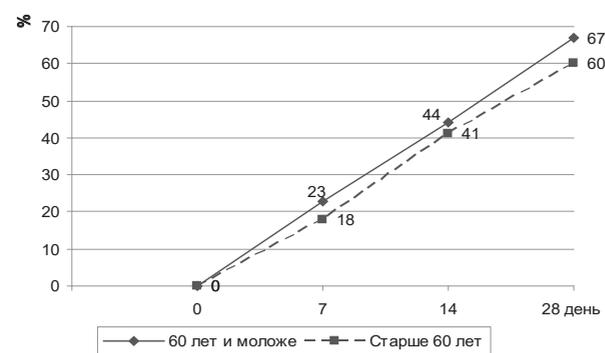


п. 1 — сниженное настроение, п. 7 — апатия, п. 10 — психическая тревога.

По оси Y — изменение тяжести симптомов, выраженное в % к началу терапии.

Рис. 5. Динамика улучшения отдельных симптомов по шкале HAMD

Fig. 5. Dynamics of improvement individual of symptoms, evaluated with HAMD



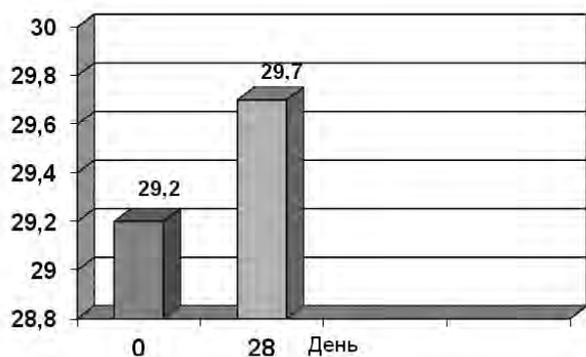
Различия между группами — NS.

Рис. 6. Динамика улучшения по шкале HAMD в различных возрастных группах

Fig. 6. Dynamics of improvement of symptoms, evaluated with HAMD in different ages.

ентов отмечались явления умеренной степени тяжести, потребовавшие коррекции терапии. Серьезных нежелательных действий зарегистрировано не было. В связи с развитием нежелательных явлений досрочно прекратили исследование 3 пациента (7,5% больных от включенных в исследование). Из них у двух пациенток наблюдалась тошнота, вызвавшая у них беспокойство, с последовавшей за этим просьбой о замене препарата. У одного пациента с диагнозом рекуррентное депрессивное расстройство впервые развилось маниакальное состояние с повышенной непродуктивной активностью, раздражительностью и конфликтностью. Во всех случаях лечение было прервано в конце первой недели.

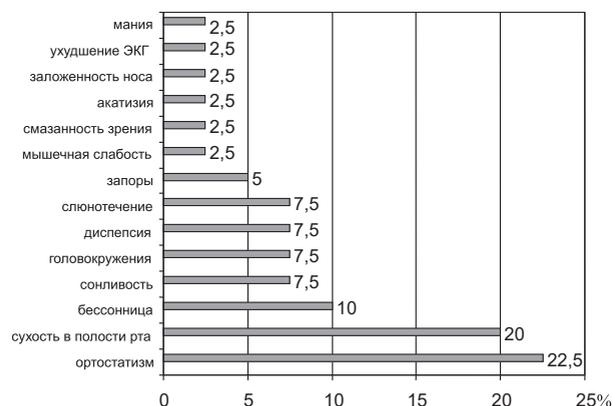
Были проанализированы как впервые появившиеся, так и усилившиеся в процессе лечения клинические симптомы (запоры и головокружения). Как правило, побочные явления возникали на первой неделе терапии (в 74% случаев), несколько реже на второй неделе (в 15% случаев) и уменьшались в конце лечения. На 28-й день терапии из впервые возникших в начале приема пароксетина побочных эффектов



\*  $p < 0,05$ .

**Рис. 7.** Динамика улучшения когнитивных функций при лечении пароксетином (MMSE)

**Fig. 7.** Dynamics of improvement cognitive functions during treatment with paroxetine (MMSE)



**Рис. 8.** Частота нежелательных явлений на лечении пароксетином

**Fig. 8.** The frequency of adverse events during treatment with paroxetine

сохранялись сухость в полости рта (из 8 у 6 пациентов). Наиболее часто (18 случаев) регистрировались гастроинтестинальные нарушения (сухость в полости рта, диспепсия, тошнота, слюнотечение) и явления ортостатизма (10 случаев). На протяжении 4 недель терапии не было отмечено значительных изменений лабораторных и ЭКГ-показателей. У одной пациентки с диагностированной ишемической болезнью сердца и гипертонической болезнью на четвертой неделе лечения была отмечена отрицательная динамика на ЭКГ, которая не потребовала изменения терапии. На рис. 8 показана частота нежелательных явлений, выраженная в процентах от общего количества больных, включенных в исследование.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ И ОБСУЖДЕНИЕ

Целью настоящего исследования было изучение клинической эффективности и переносимости пароксетина, антидепрессанта из группы СИОЗС, у пациентов пожилого возраста. Основу выборки составили пациенты в возрасте от 60 до 70 лет с депрессией, различной по психопатологической структуре преимущественно средней степени тяжести, в рамках рекуррентного депрессивного расстройства. Эффективность терапии по шкале Гамильтона для оценки депрессии на 28-й день составила 63%. Полученные результаты в целом согласуются с данными других авторов. Эффективность антидепрессантов при поздних депрессиях варьирует в диапазоне 40–70% по шкале Гамильтона [7, 9, 17]. В открытом клиническом исследовании пароксетина у пациентов среднего возраста показатель эффективности по шкале HAM-D на 28-й день лечения составил 63%, с постепенным увеличением к 42-му дню терапии [18]. При изучении клинического действия пароксетина при сосудистой депрессии эффективность препарата в конце 8-й недели по шкале HAM-D достигла 71% [14].

Одним из показателей антидепрессивного действия препаратов является скорость развития терапевтического эффекта. В настоящее время, несмотря на выявленные различия в скорости редукции отдельных симптомов, убедительных преимуществ какого-либо из антидепрессантов в скорости развития терапевтического действия получено не было. Анализ динамики депрессивной симптоматики показал, что при назначении пароксетина наиболее выражен противотревожный эффект, проявляющийся уже в конце первой недели терапии. Позднее, на 3–4-й неделе терапии, уменьшалась выраженность симптомов апатии, появлялся интерес к окружающим событиям, редуцировались депрессивные идеи и улучшалось настроение. Выявлено, что у пациентов инволюционного возраста (до 60 лет) терапевтический эффект развивался быстрее (эффективность 67 и 60% соответственно). Вывод о более медленном развитии терапевтического эффекта у пациентов более старшего возраста подтверждается результатами сравнитель-

но-возрастного анализа, проведенного при клиническом изучении флуоксетина, amitриптилина, тианептина при поздних депрессиях [7]. Возможно, это связано как с изменениями фармакокинетики антидепрессантов, так и с возрастными изменениями нейротрансмиттерных систем. В конце исследования у большинства пациентов уменьшалась выраженность когнитивных нарушений. Несколько в большей степени когнитивные функции улучшались у пациентов инволюционного возраста (до 60 лет). Возможно, улучшение когнитивных функций было обусловлено антидепрессивным действием препарата, улучшением общего функционирования организма, поскольку аналогичные результаты были получены и при клиническом изучении других антидепрессантов [6, 9]. Следует отметить отсутствие отрицательного действия препарата на когнитивные функции. Это выгодно отличает клиническое действие пароксетина и некоторых других СИОЗС от классических трициклических антидепрессантов, при приеме которых часто отмечаются временные когнитивные нарушения. Результаты исследования показали, что эффективность пароксетина снижается при большей выраженности у пациентов мнестических и ипохондрических расстройств до начала лечения. Вероятно, эта общая тенденция, поскольку как клинический опыт, так и результаты ранее проведенных клинических исследований антидепрессантов показали снижение эффективности терапии при наличии ипохондрических расстройств в структуре депрессии.

В результате проведенного исследования выявлена хорошая переносимость пароксетина. Необходимо отметить отсутствие тяжелых нежелательных явлений и небольшое количество пациентов, прекративших исследование из-за нежелательных явлений (7,5%). Это отличает пароксетин, например, от amitриптилина и флуоксетина, при клиническом исследовании которых в 31 и 26% случаев наблюдались тяжелые нежелательные явления у пациентов пожилого возраста [7]. По некоторым данным, 38–87% больных старческого возраста с различной соматической патологией имеют противопоказания к приему трициклических антидепрессантов и только 4% — к лечению селективными ингибиторами обратного захвата серотонина [19]. Полученные нами данные по частоте

и динамике нежелательных явлений в основном совпадают с результатами других исследований, хотя показатели частоты отдельных симптомов варьируют в широком диапазоне [15, 16]. Наибольшую частоту побочных явлений в первые 5–6 дней терапии в виде сонливости и тошноты (около 50 и 30% больных соответственно) наблюдали при сосудистых депрессиях [14]. При исследовании рексетина в среднем возрасте у 44% больных наблюдались нежелательные явления, среди которых часто встречались сухость слизистых оболочек полости рта и повышенная сонливость (32 и 28% соответственно). При исследовании пароксетина (паксила) у пациентов среднего возраста нежелательные явления отмечались в 43% случаев и так же достигали своего максимального значения на 1–2-й неделе лечения. [20].

Несмотря на открытый характер исследования и непродолжительный период наблюдения за пациентами, клинический опыт, подтвержденный результатами многих исследований, свидетельствует, что терапевтический эффект большинства антидепрессантов проявляется к 4-й неделе терапии, и четырехнедельного курса достаточно для прогнозирования эффективности препарата и определения тактики дальнейшего лечения. Исходя из цели эксперимента, схема открытого исследования не предусматривала контроля над эффективностью сопутствующей терапии, допускала использование транквилизаторов в качестве снотворных, что является характерным для повседневной гериатрической практики.

Таким образом, полученные результаты могут рассматриваться как достаточно надежные и позволяют сделать следующие выводы:

- 1) пароксетин является эффективным антидепрессантом при лечении депрессивных состояний у пациентов пожилого возраста;
- 2) препарат эффективен при депрессиях с преобладанием тревожных расстройств в их структуре; при выраженности когнитивных и ипохондрических расстройств эффект терапии снижается;
- 3) нежелательные явления при приеме пароксетина ограничиваются легкими и умеренно выраженными симптомами, преимущественно гастроинтестинальными.

#### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Sartorius N. Depression: The global aspects of the problem. *WPA Bulletin on Depression*. 2003;6(25):3–4.
2. Гаврилова СИ, Калын ЯБ. Социально-средовые факторы и состояние психического здоровья пожилого населения (клинико-эпидемиологическое исследование). *Вестник РАМН*. 2002;9:15–20. Gavrilova SI., Kalyn YAB. Sotsial'no-sredovye faktory i sostoyanie psikhiche-skogo zdorov'ya pozhilogo naseleniya (kliniko-ehpidemiologicheskoe issledovanie). *Vestnik RAMN*. 2002;9:15–20. (In Russ.).
3. Baldwin R, Wild R. Management of depression in later life. *Advances in Psychiatric Treatment*. 2004;10:131–139. <https://DOI.org/10.1192/apt.10.2.131>.
4. Blazer D. Depression in Late Life: Review and Commentary. *The Journals of Gerontology: Series A*. 2003;58(3):M249–M265. <https://DOI.org/10.1093/gerona/58.3.M249>.
5. Comfort A. Depression in the elderly. *The Lancet*. 1986;328(8502):338. [https://DOI.org/10.1016/S0140-6736\(86\)90023-1](https://DOI.org/10.1016/S0140-6736(86)90023-1).

6. Сафарова ТП, Гаврилова СИ, Яковлева ОБ и др. Аугментация карнитетином терапии поздних депрессий. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2019;119(5):65–75. <https://DOI.org/10.17116/jnevro201911905165>.  
Safarova TP, Gavrilova SI, Yakovleva OB, et al. Augmentatsiya karnitsetinom terapii pozdних depressij. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2019;119(5):65–75. (In Russ.). <https://DOI.org/10.17116/jnevro201911905165>.
7. Концевой ВА, Андрусенко МП. Вопросы терапии депрессий в позднем возрасте. *Кремлевская медицина*. 2001;3:66–73.  
Kontsevoj VA, Andrusenko MP. Voprosy terapii depressij v pozdнем возрасте. *Kremlevskaya meditsina*. 2001;3:66–73. (In Russ.).
8. Круглов ЛС, Мешандин ИА. Поздневозрастная депрессия у больных с церебрально-сосудистыми нарушениями: особенности клинической картины и терапевтической динамики. *Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева*. 2011;1:22–25.  
Kruglov LS, Meshandin IA. Pozdnevoznrastnaya depressiya u bol'nykh s tserebral'no-sosudistymi narusheniyami: osobennosti klinicheskoy kartiny i terapevticheskoy dinamiki. *Obzrenie psikhiiatrii i meditsinskoj psikhologii imeni V.M. Bekhtereva*. 2011;1:22–25. (In Russ.).
9. Концевой ВА, Яковлева ОБ, Сафарова ТП, Шешенин ВС. Использование ципрамила при лечении депрессий в старости. *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2003;2:68–71.  
Kontsevoj VA, Yakovleva OB, Safarova TP, Sheshenin VS. Ispol'zovanie tsipramila pri lechenii depressij v starosti. *Zhurn. psikhiiatriya i psikhofarmakoterapiya*. 2003;2:68–71. (In Russ.).
10. Taylor W. Clinical practice: depression in the elderly. *N. Engl. J. Med.* 2014;371(13):1228–1236. <https://DOI.org/10.1056/NEJMcп1402180>.
11. Bali V, Chatterjee S, Johnson ML, et al. Risk of Mortality in Elderly Nursing Home Patients with Depression Using Paroxetine. *Pharmacotherapy*. 2017;37(3):287–296. <https://DOI.org/10.1002/phar.1898>.
12. Тювина НА, Прохорова СВ, Максимова ТН. Эффективность паксила при лечении депрессий у мужчин пожилого возраста. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2012;2:63–68.  
Tyuvina NA, Prokhorova SV, Maksimova TN. Ehhfektivnost' paksila pri lechenii depressij u muzhchin pozhilogo vozrasta. *Nevrologiya, nejropsikhiiatriya, psikhosomatika*. 2012;2:63–68. (In Russ.).
13. Bourin M, Chue P, Guillon Y. Paroxetine: a review. *CNS Drug Rev.* 2001.Spring;7(1):25–47. <https://dx.DOI.org/10.1111%2Fj.1527-3458.2001.tb00189.x>.
14. Ретюнский КЮ, Хмельнова ИВ, Малькова ЕБ. Терапевтическая эффективность рексетина при сосудистой депрессии. *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2005;7(6):346–349.  
Retyunskij KYu, Khmel'nova IV, Mal'kova EB. Terapevticheskaya ehhfektivnost' reksetina pri sosudistoj depressii. *Psikhiiatriya i psikhofarmakoterapiya*. 2005;7(6):346–349. (In Russ.).
15. Мосолов СН, Смулевич АБ, Григорьевских ВС и др. Клиническая эффективность и переносимость препарата «Паксил» (пароксетин) при лечении депрессии. *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2004;4:164–168.  
Mosolov SN, Smulevich AB, Grigor'evskikh VS, et al. Klinicheskaya ehhfektivnost' i perenosimost' preparata «Paksil» (paroksetin) pri lechenii depressii. *Psikhiiatriya i psikhofarmakoterapiya*. 2004;4:164–168. (In Russ.).
16. Дробижев МЮ, Сыркин АЛ, Иванов СВ, Печерская МБ. Пароксетин при лечении депрессий у больных общесоматического стационара. *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2000;2(4):5–9.  
Drobizhev MYu, Syrkin AL, Ivanov SV, Pecherskaya MB. Paroksetin pri lechenii depressij u bol'nykh obshhesomaticheskogo stacionara. *Psikhiiatriya i psikhofarmakoterapiya*. 2000;2(4):5–9. (In Russ.).
17. Anstey K, Brodaty H. Antidepressants and the elderly: Double-blind trials 1987–1992. *International Journal of Geriatric Psychiatry*. 1995;10(4):265–279. <https://DOI.org/10.1002/gps.930100403>.
18. Бобров АС, Петрунько ОВ, Ковалева АВ и др. Рексетин в терапии депрессивных состояний. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2005;105(11):30–34.  
Bobrov AS, Petrun'ko OV, Kovaleva AV et al. Reksetin v terapii depressivnykh sostoyanij. *Zhurnal nevrologii i psihiiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2005;105(11):30–34. (In Russ.).
19. Cole M, Elie L, McCusker J, et al. Feasibility and effectiveness of treatments for depression in elderly medical inpatients: a systematic review. *Int Psychogeriatr*. 2000;12(4):453–461. <https://DOI.org/10.1017/S1041610200006578>.
20. Румянцева ГМ, Степанов АЛ, Левина ТТ. Клиническая эффективность препарата «Рексетин» (пароксетин) при расстройствах тревожного спектра. *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2005;7(5):292–294.  
Rumyantseva GM, Stepanov AL, Levina TT. Klinicheskaya ehhfektivnost' preparata «Reksetin» (paroksetin) pri rasstrojstvakh trevozhnogo spektra. *Psikhiiatriya i psikhofarmakoterapiya*. 2005;7(5):292–294. (In Russ.).
21. Круглов ЛС, Мешандин ИА. Поздневозрастная депрессия у больных с церебрально-сосудистыми нарушениями. Особенности клинической картины и терапевтической динамики. *Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева*. 2011;(1):22–25.  
Kruglov LS, Meshandin IA. Pozdnevoznrastnaya depressiya u bol'nykh s tserebral'no-sosudistymi narusheniyami. Osobennosti klinicheskoy kartiny i terapevticheskoy dinamiki. *Obzrenie psikhiiatrii i meditsinskoj psikhologii imeni V.M. Bekhtereva*. 2011;(1):22–25.

narusheniyami. Osobennosti klinicheskoy kartiny i terapevticheskoy dinamiki. *Obozreniye psikiatrii*

*i meditsinskoj psikhologii imeni V.M. Bekhtereva.* 2011;(1):22–25. (In Russ.).

**Информация об авторах**

*Шешенин Владимир Сергеевич*, кандидат медицинских наук, ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия. ORCID 0000-0003-3992-115X

E-mail: vlash2003@mail.ru

*Ряховский Вячеслав Вячеславович*, кандидат медицинских наук, ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия. ORCID 0000-0001-7517-2454

E-mail: ryakhovskij@yandex.ru

**Information about the authors**

*Vladimir S. Sheshenin*, PhD, MD, Cand. of Sci. (Med.), «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia. ORCID 0000-0003-3992-115X

E-mail: vlash2003@mail.ru

*Vyacheslav V. Ryakhovskiy*, PhD, MD, Cand. of Sci. (Med.), Senior Researcher, «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia. ORCID 0000-0001-7517-2454

E-mail: ryakhovskij@yandex.ru

**Автор для корреспонденции/Corresponding author**

*Шешенин Владимир Сергеевич/Vladimir S. Sheshenin*

E-mail: vlash2003@mail.ru

Дата поступления 28.07.2019  
Date of receipt 28.07.2019

Дата принятия 10.09.2019  
Accepted for publication 10.09.2019

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-4-15-24>

УДК 616.89-008.1; 616.89-02-036

## Клиническая типология и прогноз синдрома овладения религиозного содержания при шизофрении

Самсонов И.С., Копейко Г.И., Борисова О.А., Гедевани Е.В., Каледа В.Г.

ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия

ОРИГИНАЛЬНОЕ  
ИССЛЕДОВАНИЕ

Психиатрия 17(4):2019

15

### Резюме

**Обоснование:** исследование синдрома овладения религиозного содержания (СОРС) при шизофрении сопряжено с определенными сложностями, заключающимися в недостаточной изученности и низкой распознаваемости этих состояний, несмотря на значительную их тяжесть, имеющуюся социальную опасность и известную резистентность к проводимой психофармакотерапии. **Цель исследования:** разработать клиническую типологию СОРС при шизофрении, основанную на психопатологических особенностях и патокинезе данного синдрома, и персонализированные критерии диагностики и прогноза заболевания. **Пациенты и методы:** обследовано 36 пациентов, страдающих шизофренией (F20.0, F20.01, F20.02 по МКБ-10), в клинической картине которой наблюдался СОРС. В исследовании применялись клинико-психопатологический, клинико-катамнестический, психометрический (PANSS) методы. **Результаты:** синдром овладения религиозного содержания (СОРС) определяется устойчивой бредовой убежденностью пациентов в воздействии на них некой бесплотной «духовной сущности», осуществляющей контроль над умом и телом и полностью трансформирующей их личность. СОРС является психопатологически сложным и полиморфным образованием и формируется по закономерностям развития синдрома Кандинского–Клерамбо. В соответствии с особенностями бреда воздействия при шизофрении описаны два клинических типа СОРС: интернальный (1-й тип) и экстернальный (2-й тип), различающиеся характером переживаемого воздействия — инвазивного или извне. **Заключение:** два типа СОРС имеют различный клинический и социальный прогноз и наблюдаются при разных по прогрессивности формах течения шизофрении.

**Ключевые слова:** синдром овладения религиозного содержания; бред одержимости религиозного содержания; типология; интернальный и экстернальный типы; религиозность, шизофрения.

**Для цитирования:** Самсонов И.С., Копейко Г.И., Борисова О.А., Гедевани Е.В., Каледа В.Г. Клиническая типология и прогноз синдрома овладения религиозного содержания при шизофрении. *Психиатрия*. 2019;17(4):15–24. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-4-15-24>.

Конфликт интересов отсутствует

Психопатология, клиническая и биологическая психиатрия

## The Syndrome of Possession with Religious Content in Schizophrenia: Clinical Typology and Prognosis

Samsonov I.S., Kopeyko G.I., Borisova O.A., Gedeveni E.V., Kaleda V.G.

FSBSI «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia

RESEARCH

### Summary

**Background:** The study of the syndrome of possession with religious content (SPRC) in schizophrenia is associated with certain difficulties, such as insufficient study and low recognition of these conditions. These disorders appear to be very severe due to existing social risk and certain resistance to psychopharmacotherapy. **The aim:** to conduct clinical and psychopathological differentiation of SPRS in schizophrenia, based on psychopathological features and pathogenesis of the syndrome, to develop personalized criteria for diagnosis and prognosis of the disease. **Patients and methods:** a total of 36 patients suffering from the SPRS in schizophrenia (F20.0, F20.01, F20.02 according to ICD-10) were examined. The research methods were used in the study: clinical-psychopathological, follow-up, and psychometric (PANSS) methods. **Results:** syndrome of possession with religious content SPRC is persistent delusional patient's conviction in the impact on him carried out by some immaterial «spiritual entity», which involves control under his/her mind and body, and leads to total transformation of personality. SPRS is psychopathologically complex and polymorphic formation and is developed according to the laws of the Kandinsky–Clérambault syndrome. Due to psychopathological features two different types of this syndrome were identified: internal (type 1) and external (type 2). Differentiation of these forms was based on difference in character of affection's sense noted by patients (invading or from the outside). **Conclusion:** two types of SPRS have different clinical and social prognosis and are observed in different progressive forms of schizophrenia.

**Keywords:** syndrome of possession with religious content; delusion of possession with religious content; hallucinations of common sense; religiosity; schizophrenia; internal and external types of syndrome of possession with religious content.

**For citation:** Samsonov I.S., Kopeyko G.I., Borisova O.A., Gedevari E.V., Kaleda V.G. The syndrome of possession with religious content in schizophrenia: clinical typology and prognosis. *Psychiatry*. 2019;17(4):15–24. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-4-15-24>.

*There is no conflict of interest*

## ВВЕДЕНИЕ

В ранее проведенном исследовании [1, 2] была установлена чрезвычайная сложность и полиморфность психопатологических характеристик синдрома овладения религиозного содержания (СОРС). Было отмечено, что специфическим ядром синдрома является бредовое убеждение больного об инвазии/вторжении в его личность и тело некой бесплотной «духовной сущности», в результате чего происходит полное завладение им. При этом характер описываемой «духовной сущности» мог быть как враждебным, «бесовским», так и благожелательным, «божественным». Наряду с бредом одержимости религиозного содержания структура СОРС была представлена рядом других психопатологических расстройств, выступающих во взаимосвязи друг с другом. К ним относятся иные сверхценные или бредовые религиозные идеи, идеи порчи, колдовства, бредовые построения ипохондрического содержания с видоизменением в бредовую деперсонализацию (физического «Я» и психического «Я»), бред метаморфоза, галлюцинации общего чувства, гаптические и обонятельные галлюцинации с присоединением различных психических автоматизмов и псевдогаллюцинаций, а также особые бредовые формы защитного поведения. Несмотря на полиморфизм психопатологической картины синдрома, практически во всех случаях развитие СОРС соответствовало закономерностям поэтапного формирования параноидального синдрома Кандинского–Клерамбо.

## ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Разработка клинической типологии СОРС при шизофрении, основанной на психопатологических особенностях и патокинезе данного синдрома, персонифицированных критериев диагностики и прогноза заболевания.

## ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 36 больных (19 женщин; 17 мужчин), средний возраст которых на момент манифестации составлял  $28 \pm 9,5$  года. У всех больных диагностирован синдром овладения религиозного содержания в рамках шизофрении (F20,0 по МКБ-10). Выборка была сформирована из числа пациентов, обследованных в период с 1994–2019 гг. в группе по изучению особых форм психической патологии клинического отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний (руководитель — академик РАН А.С. Тиганов), а также из пациентов, находящихся на лечении в клинике ФГБНУ НЦПЗ. Пациенты обследованы клини-

ко-психопатологическим, клинко-катамнестическим, статистическим (с использованием критерия Манна–Уитни), психометрическим (по PANSS) методами.

Исследование проведено в соответствии с Хельсинской декларацией 1975 г. и ее пересмотренным вариантом 2000 г., одобрено Локальным этическим комитетом ФГБНУ НЦПЗ. Всеми пациентами было подписано информированное согласие на участие в исследовании.

На этапе включения в исследование обследование больных (28 человек; 77,8%) осуществлялось с использованием клинко-психопатологического и психометрического (PANSS, PSP) методов. При наличии СОРС в анамнезе (8 больных; 22,2%) применялись клинко-психопатологический и клинко-катамнестический методы. В период выхода из острого состояния в терапевтическую ремиссию и при дальнейшем катамнестическом наблюдении каждые 6 месяцев проводилось обследование при помощи клинко-психопатологического и психометрического методов.

**Критерии включения** больных в исследование: манифестация заболевания в зрелом возрасте (от 20 до 55 лет); диагноз шизофрении (F20.0 по МКБ-10); наличие синдрома овладения религиозного содержания.

**Критериями не включения:** тяжелые соматические и неврологические заболевания в стадии декомпенсации; органические поражения ЦНС; эпилепсия; злоупотребление психоактивными веществами.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Клинко-психопатологическое исследование СОРС обнаружило определенные различия психопатологической картины синдрома овладения религиозного содержания в зависимости от направленности переживаемого воздействия «духовной сущности», которое пациенты характеризовали как внутреннее или внешнее. На основании этих различий были выделены 2 типа синдрома овладения религиозного содержания:

- **интернальная** форма синдрома овладения религиозного содержания (1-й тип) представлена бредовой убежденностью больного в инвазии посторонней «духовной сущности» внутрь организма, и изнутри оказывающей воздействие на его тело и душу, с развитием вторичного бреда воздействия, возникающего на основе галлюцинаций общего чувства (галлюцинаторного бреда);
- **экстернальная форма** синдрома овладения религиозного содержания (2-й тип) заключается в бредовой убежденности больного в том, что «духовная сущность», находясь за пределами физического организма, воздействует на его тело и психику извне. Бред носит характер первичного бреда воздействия.

Эти два типа синдрома овладения религиозного содержания, которые наблюдались в рамках эндогенного заболевания (шизофрении), имели различия, касающиеся формы течения заболевания, степени его прогрессирующей, а также клинико-психопатологических особенностей на разных этапах заболевания.

Особенностью **интернальной формы (1-го типа)** синдрома овладения религиозного содержания (19 больных, 52,8% от общего количества случаев) являлось бредовое убеждение пациента о внедрении некой чуждой духовной сущности («беса») непосредственно в его физическое тело, а через тело — в психическую сферу, вследствие чего осуществлялось управление его психическим и соматическим состоянием. Галлюцинации общего чувства являлись ведущим психопатологическим образованием и основой для формирования интернальной формы синдрома овладения религиозного содержания и сопровождалась появлением особых автоматизмов в структуре данного синдрома. С галлюцинациями общего чувства в разной степени были связаны особенности всех остальных психопатологических расстройств в динамике синдрома овладения религиозного содержания: формирование самого бреда одержимости и метаморфоза с «перевоплощением в беса» (5 больных, 26,3%), бреда греховности (17 больных, 89,4%), бредовых идей порчи или колдовства (7 больных, 36,8%). Имевшие место галлюцинации (3 больных, 15,8%) и обонятельные (2 больных, 10,5%) галлюцинации, а также аффективные расстройства так же были тесно связаны по своему содержанию с галлюцинациями общего чувства. В отдельных наблюдениях (4 больных, 21,1%) отмечалось преобладание бредовых ипохондрических построений над другими видами бредовых расстройств. В этих случаях ипохондрические идеи так же в значительной степени были спаяны с галлюцинациями общего чувства, и носили постоянный характер. Как уже упоминалось ранее, возникновение синдрома овладения религиозного содержания происходило остро, и вслед за этим появлялась бредовая убежденность в одержимости нечистой силой («бесом») как бесспорная очевидность, не подлежащая никаким логическим обоснованиям или сомнениям. Отмечалось полное отсутствие критики к описанным расстройствам. Галлюцинации общего чувства служили источником для формирования бредового поведения, представляющего собой особые формы «защиты от бесов», нередко с использованием оккультно-магических, эзотерических ритуалов, альтернативных канонам традиционной религии.

При манифестации заболевания **экстернальной формой (2-м типом)** синдрома овладения религиозного содержания (17 больных, 47,2% от общего числа наблюдений), в отличие от интернальной формы синдрома, бред одержимости формировался в соответствии с закономерностями острого чувственного бреда, когда источник воздействия, ощущаемого пациентами, проецировался вовне. Феномен галлюцинаций общего чувства в картине синдрома овладения

религиозного содержания 2-го типа отличался эпизодичностью и меньшей интенсивностью, а в некоторых случаях (7 больных, 41,2%) он полностью отсутствовал, тогда как на первый план в картине состояния выходили массивные психические автоматизмы. Пациенты заявляли об имеющемся духовном поражении, причиной чему считали завладение их личностью негативной или же положительной духовной сущностью. Характерными особенностями 2-го типа синдрома можно назвать выраженный полиморфизм и острота представленных в картине заболевания расстройств. Помимо различных видов психических автоматизмов, часто наблюдался антагонистический бред (8 больных, 47,1%), явления синдрома инсценировки (10 больных, 58,8%), вплоть до состояний, приближающихся по своим психопатологическим характеристикам к редуцированному онейроидному помрачению сознания. В рамках экстернальной формы синдрома овладения религиозного содержания также можно было наблюдать формирование так называемых вторичных идей одержимости, представленных несистематизированными интерпретативными бредовыми расстройствами, связанными с бредом овладения: «беременность от беса», «заполнение тела червяками, которых бес заставлял поедать» (5 больных, 29,4%). Имели место аффективные нарушения, которые наиболее часто были представлены тревожными расстройствами, а также несистематизированные и мало разработанные политематические интерпретативные бредовые идеи порчи и колдовства, отравления или преследования.

Полиморфизм расстройств дополнялся другими расстройствами небредового регистра. В структуре синдрома овладения религиозного содержания одновременно могли присутствовать псевдогаллюцинаторные расстройства и все виды автоматизмов (3 больных; 17,6%). В некоторых случаях бредовые идеи инсценировки были лишены чувственного компонента, приобретая интерпретативный характер (5 больных, 29,4%). Также наблюдалась проекция антагонистического бреда в саму личность пациента, непосредственно в которой и происходило столкновение двух начал (бесовского и божественного), с превалированием одного из них (3 больных, 17,6%). Политематичность бредовых расстройств, как правило, проявлялась наряду с бредом одержимости «бесом» в структуре транзиторных психотических приступов, представленных иной тематикой бреда, например идеями ревности, отравления, преследования (12 больных; 70,6%).

#### **Прогностические особенности 1-го и 2-го типов СОРС при шизофрении**

Манифестация синдрома овладения религиозного содержания **1-го типа (интернальная форма)** отмечалась в среднем в возрасте 27 лет ( $SD = 7,7$  года), спустя 11,5 года ( $SD = 5,4$  года) после появления инициальных признаков болезни.

На этапе манифестации заболевания можно было отметить его определенное своеобразие, заключавшееся в сочетании психопатологических расстройств,

отражающих непрерывный характер эндогенного заболевания (сверхценные увлечения религиозного характера, сверхценные религиозные построения) с расстройствами, характерными для приступообразного течения (галлюцинаторная симптоматика, явления острого чувственного бреда, выраженные аффективные расстройства). Исходом психотического состояния являлось лишь некоторое снижение интенсивности галлюцинаторно-бредовой симптоматики и явлений психического автоматизма. Описанные явления носили персистирующий характер, полной их редукции не наступало никогда, в том числе и при наличии достаточно интенсивной нейролептической терапии. Была характерна малая доступность в отношении бредовых расстройств, критика к которым практически не формировалась. Течение заболевания в данной группе в большей степени приближалось к непрерывному (F20.00 по МКБ-10).

Особого внимания заслуживала глубина выраженности негативных расстройств, что проявлялось в эмоциональной бедности, ригидности и обстоятельности, а также в значительном снижении энергетического потенциала. С течением заболевания полностью изменялся жизненный уклад этих пациентов, которые переставали справляться с элементарными бытовыми делами, следить за своим внешним видом, интересоваться жизнью семьи, постепенно переходя к затворническому образу жизни.

При сравнительном анализе социально-трудовых характеристик больных данной группы в большинстве наблюдений (12 больных; 63,2%) отмечалась утрата трудоспособности, когда больные вынуждены были находиться на иждивении родственников и близких, оформляли инвалидность (результаты представлены в табл. 3).

На доманифестном этапе преморбидный склад личности больных с СОРС 1-го типа отличался преобладанием шизоидных (12 больных, 63,2%) и истерошизоидных (7 больных; 36,8% от общего числа) черт характера. В большинстве случаев (11 больных; 57,9%) на доманифестном этапе заболевания имели место аутохтонные, субклинические аффективные расстройства, которые характеризовались лабильностью как в отношении глубины их проявления, так и продолжительности. Аффективные расстройства, как правило, носили атипичный характер и были представлены монополярными тревожно-апатическими, адинамическими или дисфорическими проявлениями (13 больных; 68,4%). В ряде случаев наряду с депрессивными расстройствами отмечалось развитие маниакальных состояний (5 больных; 26,3%), реже наблюдались сдвоенные биполярные фазы (3 больных; 15,8%). В отдельных наблюдениях (2 больных; 10,5%) маниакальные фазно-аффективные расстройства сочетались с отчетливыми психопатоподобными проявлениями, что выражалось в злоупотреблении алкоголем или ПАВ, беспорядочных половых связях. Наряду с этим имелась склонность к образованию сверхценных комплек-

сов (9 больных; 52,9%), когда отмечался повышенный интерес, например, к мистическим или эзотерическим знаниям, что в некоторых случаях (3 больных; 15,7%) приближалось к состоянию метафизической интоксикации. В 5 случаях (26,3%) отмечалось формирование сверхценного интереса к религии, начинающегося, как правило, в пубертатном периоде.

Формирование религиозности пациентов 1-го типа СОРС начиная с доманифестного периода заболевания и на этапе, непосредственно предшествующем развитию синдрома овладения религиозного содержания, также имело свои особенности. Обращение к религии, как правило, было связано с некими психотравмирующими событиями или развитием соматической патологии (6 больных; 31,6%) либо происходило под влиянием религиозной среды, со стороны родственников или ближайшего окружения (13 больных; 68,4%). В большинстве наблюдений отмечалось формирование сверхценных идей греховности (10 больных; 52,6%), несистематизированных бредовых идей отношения религиозного содержания (9 больных; 47,4%), сверхценных эсхатологических идей, не достигавших на этом этапе уровня бредовых расстройств. В единичных случаях (4 больных; 21,1%) религиозность формировалась постепенно, и к моменту ее полного становления характеризовалась определенной зрелостью (с точки зрения священнослужителей) и не теряла связи с традиционными церковными канонами. В последующем, на этапе манифестации заболевания, своеобразное религиозное мировоззрение оказывало выраженное влияние на процесс бредообразования. В связи с устойчивостью бредовых идей религиозного содержания и малой динамикой состояния внешние проявления религиозности значительно не изменялись на протяжении заболевания.

Таким образом, в клиническом развитии заболевания при 1-м типе СОРС стержневыми расстройствами являются монотематические сверхценные и бредовые идеи религиозного содержания, которые наблюдаются на всех его этапах. На доманифестном этапе формирование религиозности сопровождалось элементами сверхценных идей греховности, сверхценными эсхатологическими идеями, несистематизированными бредовыми идеями религиозного содержания. На манифестном этапе развития болезни имел место религиозный бред одержимости, религиозный бред деперсонализации и метаморфоза. В периоды между экзакцербациями наблюдались остаточные резидуальные бредовые идеи религиозного содержания и полное отсутствие критического отношения к своим переживаниям.

Манифестация синдрома овладения религиозного содержания **2-ого типа (экстернальная форма)** СОРС отмечалась в среднем в возрасте 32 лет ( $SD = 13,2$  года), спустя в среднем 16 лет ( $SD = 11,5$  года) после появления инициальных признаков болезни.

Течение шизофрении при 2-м типе СОРС носило приступообразно-прогредиентный характер и отличалось более благоприятным характером по сравнению

с 1-м типом (F20.02 по МКБ-10). Границы приступов характеризовались четкой очерченностью. После перенесенного психоза только в редких случаях (3 больных, 17,6%) отмечалось появление критического отношения к болезненным расстройствам. В межприступный период явления резидуальной бредовой симптоматики встречались крайне редко, обычно в стертой форме. Отсутствовали и значительные негативные личностные изменения после перенесенного приступа. При сравнительном анализе социально-трудового статуса у больных этой группы в большинстве случаев (14 больных, 82,4%) не отмечалось потери квалификации и снижения профессионального уровня (см. табл. 3).

На доманифестном этапе заболевания шизофренией 2-го типа СОРС преморбидный склад личности больных был близок к паранойальному (10 больных; 52,9%) и к шизоидному (7 больных; 29,4%).

Так же как и при 1-м типе СОРС, доманифестный этап болезни в случае экстернальной формы СОРС характеризовался наличием аффективных расстройств (15 больных, 88,2%) в виде монополярных тревожно-апатических, адинамических или дисфорических субдепрессивных проявлений (9 больных; 52,9%), гипоманиакальных состояний (3 больных; 17,6%) или сдвоенных биполярных фаз (5 больных; 29,4%). Характерными особенностями доманифестного этапа заболевания при 2-м типе синдрома овладения религиозного содержания являлось, в первую очередь, отчетливое сочетание описанных аффективных расстройств с психопатоподобными проявлениями (12 больных; 63,2%), что выражалось в прогулах школьных или институтских занятий, конфликтах со старшими людьми, злоупотреблении алкоголем, употреблении каннабиноидов, опиатов и других психоактивных веществ и в беспорядочных половых связях, приводящих, в частности у пациенток, к нежелательным беременностям и абортam. Наряду с этим отмечались явления дисморφοфобии (6 больных; 31,6% от числа больных со 2-м типом), сопровождающиеся нарушениями пищевого поведения, когда больные долгое время ограничивали себя в пище, прибегали к искусственному вызыванию рвоты, употребляли слабительные средства. В 2 наблюдениях (10,5% больных от числа больных 2-го типа), реже чем при 1-м типе синдрома, отмечались явления метафизической интоксикации, тогда как формирования сверхценного отношения к религии практически не наблюдалось.

У большинства пациентов 2-го типа СОРС на доманифестном этапе религиозность либо не наблюдалась (13 больных; 76,5%), либо носила упрощенный характер, внешне проявлялась редким, формальным, поверхностным выполнением религиозных обрядов, без глубокого сознательного усвоения церковных канонов и не определяла их образ жизни (4 больных; 23,5%). Непосредственно обращение к религии при экстернальной форме синдрома овладения религиозного содержания происходило в начальный период острого психотического состояния при формировании

СОРС. Приход к вере бывал достаточно внезапным, был связан с борьбой с первыми проявлениями заболевания (сенестопатическими нарушениями, расстройствами мышления) и основывался на некотором субъективном уменьшении интенсивности симптоматики во время религиозной службы. Мотивацией для дальнейшего включения в религиозную жизнь было именно спасение и облегчение неприятных, тягостных ощущений. Формирование религиозности происходило в ускоренном темпе, негармонично.

Религиозность больных при этом носила внешний, несколько гиперболизированный характер, отличалась нестойкостью и несистематизированностью, однако вместе с этим в канонических пределах. При этом формирования зрелого религиозного мировоззрения, так же как и в большинстве наблюдений 1-го типа синдрома, не происходило. Наступление ремиссии после перенесенного психоза у большинства больных, как правило, сопровождалось значительным снижением как псевдорелигиозности, так и традиционной религиозности (13 больных; 76,5%).

В редких случаях по мере развития заболевания происходило значительное изменение личности (2 больных; 11,8%) в виде значительного сглаживания психопатических черт характера. На доманифестном этапе заболевания у пациентов нередко имели место те или иные антисоциальные поступки, однако после манифестации психоза постепенно происходило значительное изменение поведения больных, приобретенная псевдорелигиозность особым образом встраивалась в их личность, что сопровождалось некоторой трафаретностью проявлений религиозного образа жизни.

При сравнительной оценке выраженности психопатологической симптоматики у больных с разными типами СОРС были использованы данные психометрического исследования с использованием шкалы PANSS, проведенного на момент максимальной выраженности психопатологических симптомов СОРС обоих типов. Ввиду того что 8 больных из 2-й группы были обследованы на момент прекращения приступа, в структуре которого наблюдался СОРС, их данные не могли быть включены в представленную *табл. 1*.

Из приведенной выше таблицы следует, что значимые различия между группами испытуемых наблюдаются по нескольким показателям.

Позитивный фактор: П-1 (бред), П-2 (расстройства мышления), П-3 (галлюцинации), П-6 (идеи преследования), П-7 (враждебность), а также суммарный балл.

Фактор общепсихопатологических симптомов: Г-2 (тревога), Г-3 (чувство вины), Г-5 (манерность и позирование), Г-9 (необычное содержание мыслей), Г-13 (расстройство воли), Г-15 (загруженность психическими переживаниями), Г-16 (активная социальная устранимость), а также суммарный балл.

По всем указанным шкалам более высокие показатели отмечаются в группе испытуемых со 2-м типом СОРС, особенно это касается позитивного фактора, где такие различия наблюдаются практически во всех шкалах.

**Таблица 1.** Оценка показателей PANSS у больных с 1-м и 2-м типами СОРС на момент максимальной выраженности психопатологической симптоматики с использованием критерия Манна–Уитни (непараметрический критерий для независимых выборок)

**Table 1.** Assessment of PANSS indicators in patients with 1 and 2 SPRC types at the point of the maximum severity of psychopathological symptoms based on Mann–Whitney U-test

Показатель/Characteristics	1-й тип/1 type (n = 19)	2-й тип/2 type (n = 9)	p
П-1 (бред)/P1 (Delusions)	5,7 ± 0,48	6,0 ± 0,67	0,061815*
П-2 (расстройства мышления)/P2 (Conceptual disorganization)	4,2 ± 0,5	5,0 ± 0,5	0,000792*
П-3 (галлюцинации)/P3 (Hallucinations)	4,1 ± 0,62	5,2 ± 0,44	0,000149*
П-4 (возбуждение)/P4 (Excitement)	3,3 ± 0,41	3,2 ± 0,31	0,548713
П-5 (идеи величия)/P5 (Grandiosity)	2,8 ± 0,24	3,0 ± 0,32	0,639014
П-6 (подозрительность)/P6 (Suspiciousness/persecution)	3,6 ± 0,53	4,6 ± 0,48	0,009215*
П-7 (враждебность)/P7 (Hostility)	2,7 ± 0,44	3,9 ± 0,61	0,000569*
<b>Суммарный балл/Score</b>	<b>26,3 ± 3,18</b>	<b>30,9 ± 4,05</b>	<b>0,000055*</b>
Н-1 (притупленный аффект)/N1 (Blunted affect)	4,0 ± 0,33	4,2 ± 0,97	0,538184
Н-2 (эмоциональная отгороженность)/N2 (Emotional withdrawal)	3,6 ± 0,62	4,1 ± 0,58	0,075920*
Н-3 (трудности в общении)/N3 (Poor rapport)	3,6 ± 0,6	3,8 ± 0,83	0,724177
Н-4 (пассивно-апатическая социальная отгороженность)/N4 (Passive/apathetic social withdrawal)	3,3 ± 0,47	3,4 ± 0,39	0,170585
Н-5 (нарушение абстрактного мышления)/N5 (Difficulty in abstract thinking)	3,1 ± 0,28	3,2 ± 0,36	0,234008
Н-6 (нарушение спонтанности и плавности речи)/N6 (Lack of spontaneity and flow of conversation)	3,41 ± 0,6	3,8 ± 0,93	0,204272
Н-7 (стереотипное мышление)/N7 (Stereotyped thinking)	3,4 ± 0,99	3,7 ± 0,45	0,102434
<b>Суммарный балл/Score</b>	<b>24,4 ± 3,49</b>	<b>25,8 ± 2,8</b>	<b>0,211264</b>
Г-1 (соматическая озабоченность)/G1 (Somatic concern)	3,7 ± 0,43	4,1 ± 0,51	0,190358
Г-2 (тревога)/G2 (Anxiety)	3,7 ± 0,62	5,1 ± 0,67	0,000216*
Г-3 (чувство вины)/G3 (Guilt feelings)	3,4 ± 0,63	4,2 ± 0,58	0,027286*
Г-4 (напряженность)/G4 (Tension)	3,9 ± 0,44	4,1 ± 0,39	0,447449
Г-5 (манерность и позирование)/G5 (Mannerisms and posturing)	3,5 ± 0,51	2,8 ± 0,83	0,021431*
Г-6 (депрессия)/G6 (Depression)	4,0 ± 0,72	4,8 ± 0,5	0,062952*
Г-7 (моторная заторможенность)/G7 (Motor retardation)	2,8 ± 0,31	3,0 ± 0,4	0,674724
Г-8 (малоконтактность)/G8 (Uncooperativeness)	3,1 ± 0,27	3,3 ± 0,36	0,276894
Г-9 (необычное содержание мыслей)/G9 (Unusual thought content)	3,8 ± 0,5	4,3 ± 0,67	0,057205*
Г-10 (дезориентированность)/G10 (Disorientation)	2,8 ± 0,42	2,7 ± 0,31	0,682100
Г-11 (нарушение внимания)/G11 (Poor attention)	3,4 ± 0,53	3,9 ± 0,61	0,107625
Г-12 (снижение критичности к своему состоянию)/G12 (Lack of judgment and insight)	5,7 ± 0,46	5,4 ± 0,52	0,358796
Г-13 (расстройство воли)/G13 (Disturbance of volition)	3,4 ± 0,69	4,0 ± 0,51	0,079919*
Г-14 (агрессивность)/G14 (Poor impulse control)	1,9 ± 0,31	2,2 ± 0,39	0,403895
Г-15 (загруженность психическими переживаниями)/G15 (Preoccupation)	3,6 ± 0,71	4,2 ± 0,82	0,010402*
Г-16 (активная социальная устранимость)/G16 (Active social avoidance)	3,6 ± 0,48	4,2 ± 0,37	0,078101*
<b>Суммарный балл/Score</b>	<b>55,9 ± 5,11</b>	<b>62,3 ± 6,02</b>	<b>0,024789*</b>
<b>Общий суммарный балл/Total score</b>	<b>106,6 ± 11,4</b>	<b>121,0 ± 12,8</b>	<b>0,000342*</b>

Примечание. \*p < 0,05.

Таким образом, на момент обследования в период максимальной выраженности симптомов в обеих группах испытуемых можно говорить о большей остроте и выраженности психопатологической симптоматики (особенно позитивной) у больных с 2-м типом СОРС.

Дальнейшие исследования с использованием PANSS проводились для сравнительной оценки психопатологических расстройств в ремиссии психозов с СОРС двух описанных типов (табл. 2).

В данной таблице показаны различия показателей ремиссии, определенных на 10-й зимней сессии семинара по проблемам шизофрении в 2006 г. в городе Давос, Швейцария [3]. В таблице использовались данные 12-месячного катamnестического исследования, в котором были выделены 3 точки, во время которых группы больных обследовались с применением шка-

лы PANSS. Для определения качества ремиссии были выделены 8 показателей шкалы, а также суммарные баллы этих показателей.

Из приведенных в таблице данных можно выделить различие между показателями у больных шизофренией с 1-м и 2-м типами СОРС. При первом обследовании наблюдались значимо более высокие показатели по позитивному и общепсихопатологическому фактору для больных со 2-м типом СОРС. Однако при оценке динамики этого типа в течение года обнаружено статистически значимое снижение выраженности по всем шкалам позитивного, дезорганизованного и негативного факторов по сравнению с больными СОРС 1-го типа. Наиболее значительные различия отмечены по субшкалам, входящим в позитивный фактор, который включает в себя симптомы бреда, галлюцинаций

**Таблица 2.** Оценка показателей PANSS на стадии становления ремиссии с использованием критерия Манна–Уитни (непараметрический критерий для независимых выборок)

**Table 2.** Assessment of PANSS indicators at the point of the remission onset based on Mann–Whitney U-test

Показатель/тип СОРС/PANSS/type of SPRC	1-й тип/1 type (n = 19)	2-й тип/2 type (n = 17)	p
<b>Значения психометрической оценки состояния больного по шкале PANSS на момент начала выхода в ремиссию/Significance of psychometric characteristics in patient status based on PANSS scale at the point of the remission onset</b>			
Позитивный фактор/Positive factor			
П-1 (бред)/P1 Delusions	5,68 ± 0,48	6,0 ± 0,67	0,061815*
П-3 (галлюцинации)/P3 Hallucinatory behavior	4,05 ± 0,62	5,22 ± 0,44	0,000149*
Г-9 (необычное содержание мыслей)/G9 Unusual thought content	3,84 ± 0,5	4,32 ± 0,67	0,057205*
Дезорганизованный фактор/Disorganized factor			
П-2 (расстройства мышления)/P2 Conceptual disorganisation	4,16 ± 0,5	5 ± 0,5	0,000792*
Г-5 (манерность и позирование)/G5 Mannerisms & posturing	3,47 ± 0,51	2,78 ± 0,83	0,021431*
Негативный фактор/Negative factor			
Н-1 (притупленный аффект)/N1 Blunted affect	4 ± 0,33	4,22 ± 0,97	0,538184
Н-3 (социальная отгороженность)/N3 Poor rapport	3,63 ± 0,6	3,77 ± 0,83	0,724177
Н-6 (нарушение спонтанности и плавности речи)/N6 Lack of spontaneity & flow of conversation	3,42 ± 0,6	3,77 ± 0,97	0,204272
<b>Суммарный балл/Score</b>	<b>32,25 ± 0,76</b>	<b>34,98 ± 0,67</b>	<b>0,110724</b>
<b>Значения психометрической оценки состояния больного по шкале PANSS через полгода после выхода в ремиссию/Significance of psychometric characteristics in patient status based on PANSS scale in half-year after the point of the remission onset</b>			
Позитивный фактор/Positive factor			
П-1 (бред)/P1 Delusions	5,26 ± 0,65	3,78 ± 0,44	0,000012*
П-3 (галлюцинации)/P3 Hallucinatory behavior	3,95 ± 0,71	3,29 ± 0,71	0,000041*
Г-9 (необычное содержание мыслей)/G9 Unusual thought content	3,26 ± 0,73	2,53 ± 0,71	0,007031*
Дезорганизованный фактор/Disorganized factor			
П-2 (расстройства мышления)/P2 Conceptual disorganisation	3,68 ± 0,58	2,33 ± 0,5	0,000088*
Г-5 (манерность и позирование)/G5 Mannerisms & posturing	3,29 ± 0,57	2,53 ± 0,71	0,000102*
Негативный фактор/Negative factor			
Н-1 (притупленный аффект)/N1 Blunted affect	3,42 ± 0,51	2,89 ± 0,6	0,032415*
Н-3 (социальная отгороженность)/N3 Poor rapport	3,84 ± 0,5	3,13 ± 0,87	0,113429
Н-6 (нарушение спонтанности и плавности речи)/N6 Lack of spontaneity & flow of conversation	3,47 ± 0,84	2,69 ± 1,05	0,066324*
<b>Суммарный балл/Score</b>	<b>30,17 ± 0,73</b>	<b>22,77 ± 0,43</b>	<b>0,055621*</b>
<b>Значения психометрической оценки состояния больного по шкале PANSS через год после выхода в ремиссию/Significance of psychometric characteristics in patient status based on PANSS scale in a year after the point of the remission onset</b>			
Позитивный фактор/Positive factor			
П-1 (бред)/ P1 Delusions	4,95 ± 0,62	1,86 ± 0,53	0,000010*
П-3 (галлюцинации)/P3 Hallucinatory behaviour	3,58 ± 0,84	1,71 ± 0,33	0,000015*
Г-9 (необычное содержание мыслей)/G9 Unusual thought content	3,21 ± 0,71	1,84 ± 0,53	0,000051*
Дезорганизованный фактор/Disorganized factor			
П-2 (расстройства мышления)/P2 Conceptual disorganisation	3,53 ± 0,61	1,51 ± 0,22	0,000009*
Г-5 (манерность и позирование)/G5 Mannerisms & posturing	3,23 ± 0,5	1,72 ± 0,44	0,000036*
Негативный фактор/Negative factor			
Н-1 (притупленный аффект)/N1 Blunted affect	3,1 ± 0,65	2,1 ± 0,71	0,001309*
Н-3 (социальная отгороженность)/N-3 Poor rapport	3,34 ± 0,6	1,67 ± 0,5	0,005589*
Н-6 (нарушение спонтанности и плавности речи)/N6 Lack of spontaneity & flow of conversation	3,26 ± 0,56	1,63 ± 0,5	0,000271*
<b>Суммарный балл/Score</b>	<b>28,2 ± 0,72</b>	<b>14,04 ± 0,27</b>	<b>0,003183*</b>

Примечание. \*p < 0,05.

и необычного содержания мыслей. Таким образом, через год после первого обследования состояние ремиссии у этих больных можно расценивать как гораздо более благоприятное, чем у испытуемых с 1-м типом СОРС. Для больных с 1-м типом СОРС также наблюдается уменьшение выраженности исследуемых симптомов, однако в целом для этой группы картина подвергается незначительным изменениям.

Полученные данные могут свидетельствовать о формировании ремиссии более высокого качества

у больных со 2-м типом СОРС, что позволяет предполагать более благоприятный прогноз для таких больных по сравнению с пациентами, у которых наблюдается СОРС 1-го типа.

Данные *табл. 3* отражают различия социально-трудовых характеристик у больных с разными типами СОРС на момент начала обследования и на момент окончания катamnестического обследования. Как видно из приведенных данных, у больных с 1-м типом СОРС на момент окончания катamnестического обследования

**Таблица 3.** Сравнительная динамика социально-трудовых характеристик у больных с СОРС-1 ( $n = 19$ ) и больных с СОРС-2 ( $n = 17$ )

**Table 3.** Comparative dynamics of social and employment characteristics in patients with SPRC 1 type ( $n = 19$ ) and patients with SPRC 2 type ( $n = 17$ )

Параметры/Parameters	Момент начала развития СОРС/Start point of SPRC's initiation				Окончание катамнестического обследования/Ending of follow-up study			
	1-й тип СОРС/1 type of SPRC ( $n = 19$ )		2-й тип СОРС/2 type of SPRC ( $n = 17$ )		1-й тип СОРС/1 type of SPRC ( $n = 19$ )		2-й тип СОРС/2 type of SPRC ( $n = 17$ )	
	Число больных/Number of patients	%	Число больных/Number of patients	%	Число больных/Number of patients	%	Число больных/Number of patients	%
<b>Уровень образования/Education level</b>								
Среднее/Secondary-level education	4	21,1	0	0	4	21,1	0	0
Среднее специальное/Special secondary education	1	5,3	5	29,4	1	5,3	5	29,4
Неполное высшее/Uncompleted higher education	2	10,5	7	41,2	2	10,5	7	41,2
Высшее/Higher education	12	63,1	5	29,4	12	63,1	5	29,4
<b>Социально-трудовой статус/Social and employment status</b>								
Работают в соответствии с полученным образованием/Working in accordance with the education	6	31,6	7	41,4	1	5,3	8	47,0
Работают не в соответствии с полученным образованием (без снижения профессионального уровня)/Working without accordance with the education (no decreasing of professional level)	5	26,3	3	17,6	3	15,8	6	35,3
Работают не в соответствии с полученным образованием (снижение профессионального уровня)/Working without accordance with the education (decreasing of professional level)	2	10,5	1	5,9	3	15,8	2	11,8
Не работают (на иждивении)/Not working (at expense)	4	21,1	0	0	9	47,3	1	5,9
Не работают (инвалиды II группы)/Not working (disabled person of group II)	0	0	0	0	3	15,8	0	0
Студенты/Students	2	10,5	6	35,3	0	0	0	0

Примечание. Статистически значимое различие между группами ( $p \leq 0,05$ ).

в большинстве случаев отмечается снижение работоспособности с последующей ее потерей, в отличие от больных со 2-м типа СОРС, у которых на момент окончания катамнестического обследования отмечается сохранение трудового статуса на прежнем уровне.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Имеющиеся на настоящий момент исследования, касающиеся бреда «бесоодержимости», как отечественные, так и зарубежные, крайне малочисленны. Отсутствуют работы, описывающие синдром овладения религиозного содержания в его полноте, акцент делается лишь на отдельных составляющих этого сложного и полиморфного синдрома.

В настоящем исследовании по существу впервые проведен тщательный анализ клинико-психопатологических особенностей синдрома овладения религиозного содержания (СОРС) у больных шизофренией, который показал его специфичность, заключающуюся в наличии устойчивой бредовой убежденности больных в овладении их личностью и телом некой бесплотной «духовной сущностью», имеющей враждебную или благожелательную настроенность. Отличительной особенностью синдрома является то, что вне зависимости от принадлежности «духовной сущности» позитивному или негативному полюсу, имеет место бредовая

убежденность в тотальном завладении личностью или поражении ее, а в большинстве случаев и в полном контроле над физическим телом. Несмотря на специфичность СОРС, обусловленную его сложностью и полиморфизмом в психопатологическом смысле, нами отмечено, что формирование его происходит соответственно закономерностям развития классического синдрома Кандинского–Клерамбо.

Более детальный анализ синдрома овладения религиозного содержания выявил его психопатологическую неоднородность, что позволило выделить два типа, которые различаются психопатологическими особенностями, их динамикой и видоизменением в течении заболевания. Первый тип, интернальную форму синдрома, характеризует убежденность в физическом внедрении враждебной/благожелательной «духовной сущности», воздействующей как на физическое тело больного, так и на его личностную сферу. Определяющим психопатологическим источником бредобразования при 1-м типе синдрома являются галлюцинации общего чувства.

Главными особенностями второго типа, экстернальной формы синдрома, является убежденность в воздействии враждебной/благожелательной «духовной сущности» извне, полиморфизм и острота психопатологических расстройств. Здесь наблюдается сочетание псевдогаллюцинаций и всех видов психических

автоматизмов, что придает синдрому овладения характер тотальности воздействия.

1-й и 2-й типы синдрома овладения религиозного содержания имеют разный клинический и социальный прогноз и наблюдаются при разных по прогрессивности формах течения шизофрении: близком к непрерывному и к приступообразному. В своей структуре на всех этапах заболевания при 1-м типе сохраняется монотематичность бредовых расстройств (религиозная), в том числе и в картине резидуального бреда при неполной ремиссии, а при 2-м типе на всех этапах развития заболевания преобладает политематичность бредовых расстройств.

Религиозный характер бреда овладения по-разному отражает реальное религиозное поведение больных и может развиваться как на фоне обычной религиозности, так и на фоне псевдорелигиозности, представляющей собой сверхценное или бредовое расстройство, уменьшаясь по мере редукции отдельных компонентов

параноидного синдрома, или может сохраняться в виде остаточного бреда при отсутствии критического отношения к нему.

Следует отметить, что на настоящий момент было изучено 36 пациентов, что составляет не столь многочисленную выборку и предполагает дальнейшую исследовательскую работу по изучению СОРС.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное исследование направлено на изучение и описание психопатологических особенностей синдрома овладения религиозного содержания и его динамики при шизофрении. Выделенные два типа СОРС имеют разный клинический и социальный прогноз. Полученные данные способствуют осуществлению персонализированного подхода к разработке тактики терапевтического вмешательства при СОРС в рамках шизофрении.

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Копейко ГИ, Борисова ОА, Гедевани ЕВ. Особенности психопатологии и феноменологии бреда одержимости религиозного содержания при шизофрении. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2018;118(4):30–35. <https://doi:10.17116/jnevro20181184130-35>.
2. Копейко ГИ, Борисова ОА, Гедевани ЕВ и др. Психопатологические особенности синдрома овладения религиозного содержания. *Психиатрия*. 2019;3:24–29 (в печати).
3. Определение ремиссии при шизофрении. По материалам 10-й зимней сессии семинара по проблемам шизофрении. Давос, 2006 г. *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2006;8(3):44–46.
4. Каменева ЕН, Кудипов АИ. Об архаических формах бреда. *Труды 1-й Московской психиатрической больницы*. М.;1940;3:439–450.
5. Каменева ЕН. Клиника и механизмы шизофренического бреда. Под ред. проф. Д.Д. Федотова. М.;1957.
6. Пашковский ВЭ. Психические расстройства с религиозно-мистическими переживаниями: Краткое руководство для врачей. СПб.: Издательский дом СПбМАПО;2006:144.
7. de Menezes A, Moreira-Almeida A. Differential diagnosis between spiritual experiences and mental disorders of religious content. *Revista de psiquiatria clinica*. 2009;36(2):69–76. <https://doi:10.1590/S0101-60832009000200006>.
8. Onchev G. Heterogeneity of the possession experiences: A case study from Pemba. *European journal of psychiatry*. 2001;15(4):217–224.
9. Irmak MK. Schizophrenia or Possession? *Journal of Religion and Health*. 2014;53(3):773–777. <https://doi.org/10.1007/s10943-015-0027-4>.
10. Majid Z, Haider A, Kapadia HF. Schizophrenia. *The Professional Medical Journal*. 2016;23(06):760–762. <https://doi:10.17957/TPMJ/16.3318>.
11. Ventriglio A, Bonfitto I, Ricci F, et al. Delusion, possession and religion. *Nordic journal of psychiatry*. 2018;72(supp1):13–15. <https://doi:10.1080/08039488.2018.1525639>.

**Информация об авторах**

*Самсонов Иван Сергеевич*, аспирант, ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0002-3753-5661>

E-mail: [ivansamson@yandex.ru](mailto:ivansamson@yandex.ru)

*Копейко Григорий Иванович*, кандидат медицинских наук, ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия. <http://orcid.org/0000-0002-1209-1443>

E-mail: [gregory\\_kopeyko@mail.ru](mailto:gregory_kopeyko@mail.ru)

*Борисова Ольга Александровна*, кандидат медицинских наук, ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия. <http://orcid.org/0000-0002-7429-7244>

E-mail: [olga.borisova@gmail.com](mailto:olga.borisova@gmail.com)

*Гедевани Екатерина Владимировна*, кандидат медицинских наук, ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0001-8829-3191>

E-mail: [gedevani@hotmail.com](mailto:gedevani@hotmail.com)

*Каледва Василий Глебович*, доктор медицинских наук, заместитель директора, ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия. <http://orcid.org/0000-0002-8580-9890>

E-mail: [kaleda-vg@ncpz.ru](mailto:kaleda-vg@ncpz.ru)

**Information about the authors**

*Ivan S. Samsonov*, Postgraduate Student, «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-3753-5661>

E-mail: [ivansamson@yandex.ru](mailto:ivansamson@yandex.ru)

*Grigoriy I. Kopeyko*, PhD, MD, Cand. of Sci. (Med.), Chief Researcher, Deputy Director of Research of «The Mental Health Research Centre», Moscow, Russia. <http://orcid.org/0000-0002-1209-1443>

E-mail: [gregory\\_kopeyko@mail.ru](mailto:gregory_kopeyko@mail.ru)

*Olga A. Borisova*, PhD, MD, Cand. of Sci. (Med.), Leading Researcher, «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia. <http://orcid.org/0000-0002-7429-7244>

E-mail: [olga.borisova@gmail.com](mailto:olga.borisova@gmail.com)

*Ekaterina V. Gedevani*, PhD, MD, Cand. of Sci. (Med.), Senior Researcher, «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia. <https://orcid.org/0000-0001-8829-3191>

E-mail: [gedevani@hotmail.com](mailto:gedevani@hotmail.com)

*Vasilij G. Kaleda*, PhD, MD, Dr. of Sci. (Med.), Deputy Director, «The Mental Health Research Centre», Moscow, Russia. <http://orcid.org/0000-0002-8580-9890>

E-mail: [kaleda-vg@ncpz.ru](mailto:kaleda-vg@ncpz.ru)

**Автор для корреспонденции/Corresponding author**

*Самсонов Иван Сергеевич/Ivan S. Samsonov*

E-mail: [ivansamson@yandex.ru](mailto:ivansamson@yandex.ru)

Дата поступления 09.08.2019  
Date of receipt 09.08.2019

Дата принятия 10.09.2019  
Accepted for publication 10.09.2019

## Клинико-психопатологические особенности шизофрении с манифестацией в юношеском возрасте на этапе отдаленного катамнеза

Голубев С.А.  
ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия

ОРИГИНАЛЬНОЕ  
ИССЛЕДОВАНИЕ

### Резюме

**Обсуждение:** анализ долгосрочного течения и исходов шизофрении, начавшейся в юношеском возрасте, до настоящего времени является актуальной задачей. **Цель исследования:** определение клинико-психопатологических особенностей состояния больных юношеской шизофренией на этапе отдаленного катамнеза. **Материал и методы:** изучен катамнез 320 больных шизофренией с манифестацией в юношеском возрасте, впервые обратившихся в ПНД №1 г. Москвы с 1990 по 1994 г. (срок катамнеза 20–25 лет). Использованы клинико-психопатологический, клинико-катамнестический, клинико-эпидемиологический, психометрический (шкала PSP), статистический методы. **Результаты и их обсуждение:** в отдаленном катамнезе заболевания выделено три клинических типа состояний. Первый тип (49,4%) характеризовался преобладанием личностной динамики и включал в себя три разновидности: 1) состояния с проявлениями «первичного дефекта» в виде утрирования личностных черт (18,1%); 2) состояния с признаками «первичного дефекта» в виде искажения или транспозиции личностных черт (10,0%); 3) состояния с амальгамированием продуктивных расстройств в структуру «первичного дефекта» (21,3%). Второй тип (24,7%) отличался преобладанием негативных расстройств и включал состояния с доминированием дефицитарных проявлений (14,1%) и состояния с доминированием псевдоорганической симптоматики (10,6%). К третьему типу (25,9%) отнесены состояния с актуальными позитивными и негативными расстройствами, включая изолированные негативные и резидуальные продуктивные расстройства (10,0%) и состояния с активной психотической симптоматикой (15,9%). **Выводы:** соотношение различных типов проявлений шизофренического процесса на этапе отдаленного катамнеза коррелирует с параметрами социально-трудового функционирования пациентов.

**Ключевые слова:** шизофрения; юношеский возраст манифестации; отдаленный катамнез; функциональный исход.

**Для цитирования:** Голубев С.А. Клинико-психопатологические особенности шизофрении с манифестацией в юношеском возрасте на этапе отдаленного катамнеза. *Психиатрия*. 2019;17(4):25–37. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-4-25-37>.

*Конфликт интересов отсутствует*

## Clinical and Psychopathological Patterns of Schizophrenia with Juvenile Onset at the Stage of Long-Term Follow-Up

Golubev S.A.  
FSBSI «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia

RESEARCH

### Summary

**Background:** analysis of the long-term course and outcomes of youth schizophrenia is still an actual problem. **Objective:** determination of clinical-psychopathological features of the condition of patients with youth schizophrenia in the long-term follow-up study. **Patients and methods:** presents the results of the long-term follow-up study of 320 patients with youth schizophrenia first applied in the PND N1 in Moscow from 1990 to 1994. Follow-up was 20–25 years. Clinical and psychopathological, follow-up, epidemiological and statistical methods, and also a psychometric method (PSP) were applied. **Results:** three types of follow-up outcomes were found. The first type with a predominance of personality dynamics (49,4%) included three variants: 1) predominance of the «primary defect» in the form of exaggeration of personality traits (18,1%); 2) predominance of the «primary defect» in the form of distortion or transposition of personality traits (10,0%); 3) the amalgamation of productive disorders in the structure of the «primary defect» (21,3%). The second type (24,7%) with actual negative disorders included states with the dominance of deficiency symptoms (14,1%) and states with the dominance of pseudo-organic symptoms (10,6%). The third type (25,9%) with relevant positive and negative disorders included cases with the isolated existence of productive and negative disorders («fragments psychotic») (10,0%) and states with active psychotics (15,9%). **Conclusions:** the found types of long-term follow-up outcomes were associated with social and labor functioning of patients.

**Keywords:** schizophrenia; youthful onset age; long-term follow-up; functional outcome.

**For citation:** Golubev S.A. Clinical and Psychopathological Patterns of Schizophrenia with Juvenile Onset at the Stage of the Long-Term Follow-Up. *Psychiatry*. 2019;17(4):25–37. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-4-25-37>.

*There is no conflict of interest*

## ВВЕДЕНИЕ

Вопросы анализа долгосрочного течения и исходов шизофренического процесса, несмотря на наличие многочисленных исследований, не утрачивают своей актуальности [1; 2]. Данная ситуация обусловлена как необходимостью выявления предикторов клинко-динамической картины шизофрении на этапе отдаленного катамнеза, так и потребностью в определении характера социально-трудового функционирования пациентов [3; 4].

На современном этапе развития психиатрической науки общепризнано, что для получения репрезентативных сведений наиболее результативным является изучение сплошной когорты пациентов с использованием клинко-эпидемиологического подхода [5].

Необходимо отметить, что большинство современных исследований, посвященных изучению отдаленных этапов шизофренического процесса, проводилось на пациентах смешанных возрастных групп, манифестация заболевания у которых относилась к различным периодам жизни [6; 7]. При этом, учитывая высокую частоту манифестации шизофрении в юношеском возрасте, а также особенности ее клинической картины и течения, особо актуальным представляется изучение данных состояний на катамнестическом этапе [8].

Зачастую в практической деятельности оценка терапевтических и социальных возможностей пациента с диагнозом шизофрения базируется прежде всего на оценке степени выраженности негативных расстройств [9; 10]. Несмотря на то что негативные расстройства очевидно вносят существенный вклад в определение степени прогрессивности и обоснования различных форм эндогенного процесса, они не являются исчерпывающим пониманием клинической сути синдромом.

При этом, по мнению исследователей, состояния относительной стабилизации на отдаленных этапах течения эндогенного заболевания определяются соотношением относительно подвижных продуктивных психопатологических образований и более инертных психопатологических структур — дефицитарных расстройств, существующих во взаимодействии с личностью пациента [11].

Таким образом, ведущую роль приобретает сопоставление взаимовлияния двух психопатологических рядов — позитивного и негативного при формировании состояния стабилизации, в рамках которого необходимо также учитывать максимально возможное количество прочих интегративных параметров — связь данных расстройств с личностью пациента, характеристики процессуальной и постпроцессуальной динамики личности во взаимодействии с динамическим компонентом болезненного процесса [12].

## ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определение клинко-психопатологических особенностей состояния больных шизофренией с манифе-

стацией заболевания в юношеском возрасте на этапе отдаленного катамнеза (20–25 лет).

## МАТЕРИАЛ И МЕТОД

В данной работе представлены некоторые результаты изучения отдаленного катамнеза (средняя длительность  $22 \pm 3,4$  года) 367 пациентов, шизофренический процесс у которых манифестировал в юношеском возрасте (16–25 лет). Больные впервые обращались в ПНД №1 г. Москвы в период с 1990 по 1994 г. Из 367 больных на момент проведения катамнестического исследования 196 пациентов (53,4%) продолжали наблюдаться в ПНД, 12 человек (3,2%) сменили место жительства, 11 больных (3,0%) умерли, о 22 пациентах (6,0%) сведения отсутствовали. Лично автором обследованы 320 пациентов, был проведен детальный ретроспективный анализ их медицинской документации.

В процессе исследования был использован сплошной невыборочный метод, оценивались все пациенты, у которых был установлен и подтвержден диагноз шизофрении (по действовавшей в тот период МКБ-9). Кроме того, в исследование включались пациенты, которым был первоначально установлен так называемый реабилитационный диагноз при фактическом наличии признаков шизофренического процесса. Их численность составила 110 человек (34,4%), при этом у всех указанных больных в течение 5 лет от момента манифестации заболевания был подтвержден диагноз шизофрении.

Применялись клинко-психопатологический, клинко-катамнестический, клинко-эпидемиологический и психометрический методы. В рамках психометрического метода с целью определения степени выраженности расстройств использовалась шкала PANSS (Positive and Negative Syndrome Scale), для оценки уровня социального функционирования применялась шкала PSP (Personal and Social Performance Scale). Статистический анализ проводился с помощью программы Statistica 10.0. Для анализа статистической значимости различий количественных признаков использовался параметрический *t*-критерий Стьюдента, а также дисперсионный анализ различий. Различия считались достоверными при  $p \leq 0,05$ .

Средний возраст больных на момент катамнестического обследования составил  $46,7 \pm 11,0$  лет. Распределение по полу соответствовало имеющимся статистическим данным относительно общей популяции для данной возрастной группы: мужчины составили 46,8%, а женщины — 53,2% выборки.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенное катамнестическое изучение когорты больных с манифестацией шизофрении в юношеском возрасте показало, что можно говорить о континууме, где варианты взаимодействия компонентов позволили выделить ряд типичных клинических параметров

состояний, встречающихся на этапе отдаленного катамнеза.

При этом, на одном полюсе данного континуума находятся состояния, картина которых определяется в первую очередь постпроцессуальной динамикой личности с относительно высоким уровнем социально-трудовой адаптации, на другом полюсе — состояния, подверженные аутохтонной динамике, в рамках которых доминирующую роль играет персистирующая продуктивная психопатологическая симптоматика в сочетании с относительно стойкими расстройствами негативного полюса и существенно более низкими показателями социально-трудовой адаптации. Промежуточное положение в данном континууме заняли состояния, картина которых определяется преимущественно доминированием дефицитарной симптоматики на фоне фактического отсутствия или минимальной представленности ее динамических изменений на протяжении длительного времени. Отмечены существенные отличия по уровню социально-трудового функционирования: в то время как состояние некоторых больных можно было оценивать на уровне практического выздоровления с высоким уровнем адаптации, у других отмечалась стойкая утрата трудоспособности.

На основании полученных данных в рамках настоящего исследования была сформулирована рабочая гипотеза, в основу которой был положен принцип дифференцировки разновидностей состояния на этапе отдаленного катамнеза в зависимости от соотношения позитивных и негативных расстройств с учетом постпроцессуальной личностной динамики, подтвержденной при длительном наблюдении. Данное типологическое деление представлено на рис. 1.

Выделены три типа состояний, первый из которых — **состояния с преобладанием личностной динамики** — 158 больных (49,4%). Для этого типа было характерно преобладание явлений личностной постпроцессуальной динамики на фоне фактического отсутствия или рудиментарного характера продуктивной психопатологической симптоматики, сохраняющейся в стертом виде, а также разной степени представленности изменений негативного полюса. Он включал в себя три разновидности состояний.

*Состояния с преобладанием «первичного дефекта» в виде утрирования личностных черт* (58 больных; 18,1%) характеризовались преобладанием проявлений характерологического сдвига, выражающихся в усилении, утрировании характеристик личности, присущих ей на преморбидном этапе.

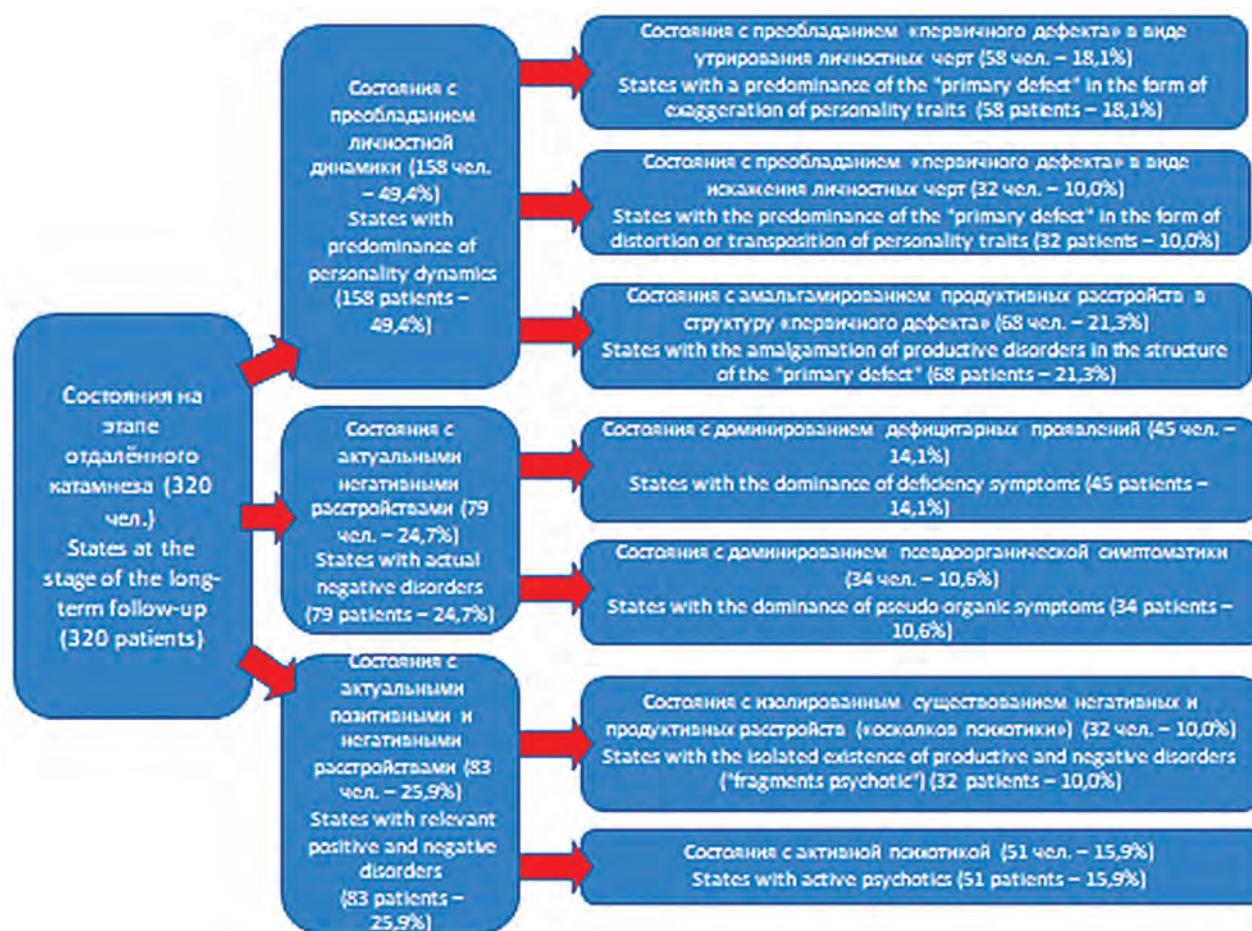


Рис. 1. Типологические варианты состояний на этапе отдаленного катамнеза  
 Fig. 1. Typological variants of States at the stage of long-term follow-up

Формирование псевдопсихопатических состояний по механизму характерологического сдвига протекало на фоне полной редукции продуктивных симптомов активного периода болезни. Клиническая картина этих состояний исчерпывалась психопатоподобными нарушениями, сопоставимыми с аномалиями шизоидного круга.

Явления патохарактерологического сдвига были результатом модифицирующего влияния эндогенного процесса на этапе активного течения болезни, отражая преобладание в картине состояния гиперболизированных личностных черт, подобных доминирующим характерологическим аномалиям.

В большинстве случаев (35 больных; 10,9%) формировались состояния со «сменой личностных доминант» (по Е. Kretschmer, 1930) [13] и смещением патохарактерологических свойств к стеническому полюсу с усилением анестетических черт («гиперстенический» тип дефицита). Как следствие шизофренического процесса, происходило смещение психэстетической пропорции, исчезали свойственные ранее больному повышенная сензитивность, робость. Родственные связи из естественной потребности переходили в круг обязанностей. На первый план выступали повышенная самооценка, рассудочность, упрямство, капризность, раздражительность и вспыльчивость. Утрированная «правильность» суждений сочеталась с формализмом, не предусматривающим какой-либо переработки происходящих вокруг событий. Эмоциональное огрубение, снижение эмпатии к окружающим при этом воспринимались абсолютно органично, как элемент «взросления», «обретения опыта».

В ответ на экзогении, возможно, возникали кратковременные реактивные состояния истерической, астенической, депрессивной, ипохондрической структуры, в зависимости от радикала, преобладавшего в структуре поспроцессуальной личности.

В ряде случаев (23 больных; 7,2%) личностная динамика шла в основном по пути прогрессирующей аутизации. Формирование подобных состояний квалифицировалось как «астенический» тип дефицита. Следует отметить, что при данных состояниях, в отличие от описанного выше гиперстенического типа дефицита, помимо участия личностных девиаций, существенно выше была выраженность и удельный вес проявлений редукции энергетического потенциала.

В структуре личности происходила гипертрофия шизоидных черт, сопровождавшаяся «активной» аутизацией.

Отмечалось накопление проявлений, относившихся к полюсу ананкастных, тревожно-мнительных, усиление тревожного радикала с нарастанием сензитивных черт, психастенических проявлений. Пациенты отмечали повышенную утомляемость, чувство бессилия, ощущение растерянности и беспомощности в любых новых ситуациях, выходящих за рамки привычного жизненного стереотипа. Астенические проявления носили характер псевдоневрастения (по J. Berze, 1914) [14],

часто встречались деперсонализационные расстройства. Нарушения мышления не достигали глубокой степени выраженности, проявлялись в виде затруднения, бедности ассоциативных процессов (интеллектуальная астения). Происходило обеднение эмоциональной сферы, утрата эмпатии, прежних интересов. Формировалось избегание ответственности, социальная депривация, декларируемая как форма адаптации. При этом возникшие изменения субъективно воспринимались пациентами как ситуационно спровоцированные явления, возникшие в результате различных объективных причин — трудностей на работе, проблем в семье и т.д. Происходило снижение в сфере профессиональной деятельности, в ряде случаев — полная трудовая дезадаптация.

*Состояния с преобладанием «первичного дефекта» в виде искажения или транспозиции личностных черт (32 больных; 10,0%)* — в этих случаях свойственным являлся патологический характер постпроцессуального реагирования, когда происходило искажение базовых личностных характеристик и особенностей, нивелировка одних и искажение других черт, присущих на преморбидном этапе, с формированием вычурных сверхценных образований и патологических форм поведения. Преобладание изменений личностной девиации становится определяющим в клинико-психопатологической картине заболевания, кардинально изменяя доминирующую личность.

Наиболее часто (9 больных; 2,8% пациентов) клиническая картина была сходной с психопатическими состояниями — происходило нарастание эксплозивности, конфликтности, неуживчивости. На первый план выступали эгоцентризм, аффективная уплощенность, безразличное, но при этом требовательное отношение к окружающим. Отмечалась паралогичность мышления, манерность, дурашливость, склонность к нелепым поступкам.

При преобладании искажения личностных черт по типу «фершробен» (развитие по типу *Verschrobene* (8 больных; 2,5%)) происходило формирование вычурных, своеобразных сверхценных интересов и увлечений, которые можно было связать с определенной «компенсацией» утраченных в результате болезни возможностей, интересов и навыков, в том числе и в профессиональной сфере. Усилия и интересы были сосредоточены в области данных увлечений, например заключались в сборе странных коллекций или псевдонаучных изысканиях. При этом сами больные придавали своей деятельности крайне важное значение, негативно относились к попыткам разубеждения. В ряде случаев пациенты, сохранившие свой трудовой статус, концентрировали усилия на одном узком направлении своей деятельности, наделяя его неожиданной, зачастую причудливой трактовкой. Пациентам была свойственна гротескная манерность поведения, вычурность в одежде. В наиболее тяжелых случаях деятельность пациентов приобретала максимально однообразный и стереотипный характер, их состояние можно было

расценить как «дефект с явлениями монотонной активности» (по Д.Е. Мелехову, 1963) [15], которая сохранялась на фоне профессиональной несостоятельности, приобретая направленность на реализацию сверхценных увлечений, различных ритуалов и т.д.

В других случаях (5 больных; 1,6%) на первый план выступали явления эмоциональной холодности, трансформировались преморбидные установки и мотивы личности с нарастанием ригидности, разрушением морально-этических норм, нередко отмечалась склонность к девиантному поведению. Больных отличала возбудимость, гневливость, склонность к злобной дисфоричности. Им была свойственна патологическая лживость, расторможение влечений, гиперсексуальность, сопровождавшаяся отсутствием критики к собственному поведению («синдром дефектной эротомании» по А.Б. Смулевичу, 2018) [16].

В ряде случаев (6 больных; 1,9%) изменения личности формировались за счет накопления вычурных истерошизоидных черт («синдром злокачественной истерии») [17]. Отмечалась склонность к магическому мышлению, метафизическим рассуждениям гротескного характера. Больным была свойственна регрессивная синтонность, нарушения чувства дистанции и такта. Поведение характеризовалось манипулятивностью, утрированной демонстративностью, стремлением привлечь к себе и своему поведению внимание окружающих, шокировать их вычурностью собственного облика.

У некоторых пациентов (4 больных; 1,2%) картина состояния определялась формированием сверхценного ипохондрического комплекса («моральная ипохондрия» по J. Falret, 1866) [18], в котором определяющим являлось сверхценное стремление восстановить утраченный уровень доболезненного функционирования. Пациенты становились безразличными к нуждам близких, всецело концентрируясь на проблематике собственного психического заболевания, вынуждали их идти на существенные материальные затраты, требуя различного лечения.

В структуре всех перечисленных психопатоподобных состояний отмечались выраженные нарушения мышления, черты дезорганизации целенаправленной деятельности, апато-абулические проявления. В рамках данных состояний также наблюдались аффективные расстройства субдепрессивного или гипоманиакального уровня, приобретавшие затяжной характер, отличавшиеся стойкостью и монотонностью аффекта, которые «спаивались» с личностными особенностями, формируя «нажитую циклотимию» (по А.Б. Смулевичу, 2005) [19].

В личной и профессиональной сфере отмечались признаки дезадаптации, обусловленные падением уровня психической продуктивности, снижением профессионального уровня.

*Состояния с амальгамированием продуктивных расстройств в структуру «первичного дефекта»* (68 больных; 21,3%) характеризовались слиянием

психотического опыта с личностью. Несмотря на исчезновение бредовых расстройств, сохранялись признаки того строя мыслей и сферы интересов, которые определялись прежними бредовыми построениями, что формировало своеобразное «мировоззрение» больного («амальгамирование» по В.С. Ястребову, 1987) [20], постпроцессуальная же динамика реализовывалась по механизму личностных изменений.

При формировании псевдопсихопатических состояний по механизму амальгамирования личностные особенности, подвергающиеся в процессе непрерывного течения болезни заметной акцентуации за счет усиления шизоидных черт, постепенно сливались с редуцирующимися позитивными расстройствами. Структура этих состояний, включающая наряду с выраженными шизоидными проявлениями, ригидностью и педантизмом склонность к сверхценным образованиям, по сравнению с уже рассмотренными выше психопатическими структурами, более сложна, так как консолидирована с девиациями гипертимического, ипохондрического или гипопараноического круга.

Подобные состояния описывались исследователями как развитие по типу «новой» (по W. Mayer-Gross, 1920) [21], «второй» (по J. Vie, 1935) [22] жизни, и могли приобретать разные формы в зависимости от доминирующего психопатологического радикала.

При ипохондрическом развитии личности (38 больных; 11,9%) происходило формирование стойкого ипохондрического радикала с элементами обсессивно-фобических расстройств, телесных сенсаций, утративших связь с исходной первопричиной и трансформирующихся в ипохондрическое развитие. Ипохондрическая фиксация сопровождалась тревожными опасениями за состояние собственного здоровья, усложнявшимися за счет присоединения расстройств деперсонализационного круга. При этом пациенты были безразличны к гигиене и собственному виду, зачастую санитарно запущены.

В тех случаях, когда превалировали изменения личности по типу паранойяльного развития (30 больных; 9,4%), происходила разработка и выход на передний план сутяжных установок. Формировались соответствующие структуре паранойяльных идей поведенческие стереотипы, направленные на поиск «справедливости», разрешение «конфликтных» ситуаций.

Обращало на себя внимание общее снижение продуктивности, тенденция к переоценке собственных возможностей на фоне ослабления мотивационной сферы. Происходило сужение круга контактов, на фоне гипертрофии эгоистических черт, отмечалось искажение психэстетической пропорции. Отмечались стойкие или преходящие нарушения адаптации, обусловленные дискордантностью темперамента, нарастали холодность, жестокость.

Больным были свойственны черты неустойчивой эмоциональности, тенденции к асоциальности, манипулятивному поведению. Психическая деятельность зачастую носила неравномерный характер.

**Таблица 1.** Описательная статистика данных PANSS, параметров и результаты дисперсионного анализа различий  
**Table 1.** Descriptive statistics of PANSS data, parameters and variance analysis results

	Общий балл PANSS/Scale total PANSS	Позитивная подшкала PANSS/Positive scale PANSS	Негативная подшкала PANSS/Negative scale PANSS	Подшкала общей психопатологии PANSS/General Psychopathology scale PANSS
<b>I тип/Type 1</b>				
Среднее/Average	51,2	9,2	15,2	26,8
Медиана/Median	50,5	9	15,5	27,5
Стандартное отклонение/Standard deviation	5,9	1,5	4,7	4,6
Минимум/Minimum	4,5	7	9	18
Максимум/Maximum	57	12	22	35
Число пациентов/Number of patients	158	158	158	158
<b>II тип/Type 2</b>				
Среднее/Average	69,1	10,8	26,4	31,9
Медиана/Median	69,5	11	24,5	32
Стандартное отклонение/Standard deviation	5,1	2,2	4,6	2,7
Минимум/Minimum	63	7	22	28
Максимум/Maximum	77	14	38	37
Число пациентов/Number of patients	79	79	79	79
<b>III тип/Type 3</b>				
Среднее/Average	75,7	17,1	23,5	35,1
Медиана/Median	74,5	16,5	24	35
Стандартное отклонение/Standard deviation	3,5	1,9	2,3	2,0
Минимум/Minimum	68	14	20	32
Максимум/Maximum	88	22	28	39
Число пациентов/Number of patients	83	83	83	83
<b>P</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	<b>0,0268</b>	<b>0,0003</b>

Так, интеллектуальная сохранность могла сочетаться с нивелировкой эмоциональной сферы. Происходило выраженное снижение уровня социально-трудовой адаптации, при этом пациенты старались преуменьшить степень своего заболевания или «использовать» болезнь в своих целях, эксплуатируя окружающих.

Для решения вопроса о структуре отличий между выделенными типами был проведен дисперсионный анализ различий, как суммарных показателей, так и отдельных подшкал шкалы PANSS (табл. 1). В результате анализа было обнаружено, что клинико-психопатологическая оценка особенностей состояний соответствовала психометрическим данным и характеризовалось наличием статистически значимых ( $p \leq 0,05$ ) различий показателей шкалы PANSS.

У пациентов с первым типом состояний были обнаружены наиболее низкие показатели общего балла PANSS, а также негативной, позитивной подшкал и подшкалы общей психопатологии, подтвердившие в процессе анализа свою статистическую достоверность.

При оценке уровня социального функционирования в рамках выделенного типа состояний с преобладанием личностной динамики в сравнении с другими выделенными типами было выявлено наличие статистически значимых отличий по таким показателям, как уровень образования, трудовая деятельность, семейное положение, наличие группы инвалидности, характер наблюдения в ПНД ( $p \leq 0,01$ ).

Показатели социального функционирования при данном типе состояний были наиболее высокими,

многие пациенты имели незаконченное высшее и высшее образование, зачастую их трудовая занятость соответствовала полученному уровню образования или была связана с работой, не требующей специальной квалификации; несмотря на это, около половины пациентов не работали. Показатели семейного статуса при данном типе также были наиболее высокими: треть индивидуумов состояли в браке, менее половины никогда не вступали в брак. Более половины пациентов не имели группы инвалидности по психическому заболеванию.

В целях максимальной объективизации полученных сведений, был проведен анализ состояния всех изученных пациентов с помощью формализованной оценочной шкалы PSP, результаты оценки отражали уровень социального функционирования (рис. 2).

При анализе социального функционирования с помощью шкалы PSP у больных I типологической разновидности отмечались наиболее высокие показатели —  $70,7 \pm 4,2$  балла (табл. 2), причем после проведенного дисперсионного анализа различий статистически значимо лучшие показатели социального функционирования были зафиксированы во всех четырех основных областях ( $p \leq 0,01$ ).

Показатели социально полезной деятельности здесь были лучшими во всей выборке (см. рис. 2).

Анализ кластера социальных отношений позволил выявить, что данные пациенты чаще общаются с друзьями и знакомыми, бывают на прогулках, посещают различные мероприятия.

**Таблица 2.** Показатели социального функционирования изученных пациентов  
**Table 2.** Parameters of social functioning of patients

Области социального функционирования/ Areas of social functioning	Параметры социального функционирования/ Parameters of social functioning	Типологическая разновидность Types of States						Всего/ Summary		Результат/ Result	
		I тип/ Type 1		II тип/ Type 2		III тип/ Type 3		N	%	$\chi^2$	P
		N	%	N	%	N	%				
Образовательный уровень/ Level of education	Высшее и незаконченное высшее/ Higher and incomplete higher education	55	34,8	16	20,3	15	18,1	86	26,9	23,252	0,0001
	Среднее специальное/Secondary special education	71	44,9	28	35,4	31	37,3	130	40,6		
	Среднее и незаконченное среднее/ Secondary and incomplete secondary education	32	20,3	35	44,3	37	44,6	104	32,5		
Трудовая деятельность/ Labour activity	Работа по специальности/Job in the specialty	40	25,3	8	10,1	6	7,2	54	16,9	32,322	0,0000
	Низкоквалифицированный труд/Low-skilled labor	39	24,7	11	13,9	8	9,6	58	18,1		
	Не работали/Unemployed	79	50	60	76,0	69	83,2	208	65,0		
Семейное положение/Marital status	В браке/Married	51	32,3	12	15,2	8	9,6	71	22,2	33,06	0,0000
	Разведены/Divorced	44	27,8	18	22,8	12	14,5	74	23,1		
	Не вступали в брак/Single	63	39,9	49	62,0	63	75,9	175	54,7		
Наличие инвалидности по психическому заболеванию/ The presence of a disability mental illness	Есть/Yes	71	44,9	61	77,2	71	85,5	203	63,4	47,266	0,0000
	Нет/No	87	55,1	18	22,8	12	14,5	117	36,6		
Средний балл по шкале PSP/Average score on the PSP scale		70,7 ± 4,2		56,2 ± 4,2		48,2 ± 6,2		58,4 ± 11,4			

Оценка уровня самообслуживания, а также беспокоящего и агрессивного поведения обнаружила, что большинство больных были способны функционировать без профессиональной или социальной помощи, поведение их также укладывалось в рамки принятых социальных норм.

Признаков девиантного и агрессивного поведения у данных пациентов практически не отмечалось.

Второй тип — **состояния с актуальными негативными расстройствами** (79 больных; 24,7%). Данный тип состояний характеризовался преобладанием проявлений негативной симптоматики, отражающих истощение ресурса волевых и интеллектуальных психических функций, и включал в себя две разновидности состояний.

*Состояния с доминированием дефицитарных проявлений* (45 больных; 14,1%) характеризовались стойким падением психической активности, а также выраженным обеднением двигательной, когнитивной и мотивационной сферы с явлениями псевдобрадикации, падением побуждений, аспонтанностью. Клинически данные нарушения проявлялись слабостью, вялостью, быстрой утомляемостью, общим снижением энергетического потенциала. Сформировавшийся астенический дефект (аутохтонная астения) выражался в стойком снижении активности собственного «Я». Резко снижался уровень межперсональных коммуникаций, зачастую приобретавший характер социальной отгороженности.

Многие авторы [23; 24] подчеркивали, что у пациентов с грубым падением психической активности обычно не происходит выраженной деформации структуры личности. За фасадом негативной симптоматики в виде апато-абулических расстройств у таких больных со-

хранялся интеллект, профессиональные знания, опыт; нарушения носили не качественный, а скорее количественный характер — личность теряла способность к самовыражению и коммуникации. Однако из-за имеющихся нарушений новые знания не приобретались. При этом нарушалось соответствие между внутренними переживаниями и их внешними проявлениями, что приводило к обеднению и невыразительности мимических, моторных, вегетативных реакций.

Нарушения когнитивной сферы носили характер стойкой ригидности, инкогерентности, затруднения ассоциативных процессов. Подобные нарушения описывались исследователями как базисные когнитивные расстройства [25; 26]. Пациенты испытывали выраженные интеллектуальные затруднения из-за быстрой истощаемости, их речь была лаконична, недостаточно экспрессивна, происходило существенное снижение активного словарного запаса.

Таким образом, интенсивность проявления личностных черт нивелировалась также снижением интеллектуальной продуктивности, в первую очередь за счет уменьшения ее объема и качества, а также общим падением физической активности.

Пациентам был свойственен страх перед общением, отсутствие дружеских связей, нарастание черт дефензивности (ранимости, робости). Коммуникативный аспект нарушался в том числе из-за утраты способности к эмпатии. При этом не возникало нарушения чувства такта, дистанции. Происходила утрата большинства интерперсональных связей, круг общения состоял из членов семьи и ближайшего окружения больных. Пациентам были свойственны зависимость, ведомость, симбиотические формы контактов (дефицит по типу

«зависимых» [27]. В целом аутистические проявления, в отличие от картины, описанной в рамках состояний с первичным дефектом и утратой личностных черт, здесь носили характер «вторичного аутизма» [28], явившегося следствием истощения энергетической функции, падения активности. Следствием реализации компенсаторных механизмов личности являлись поведенческая и эмоциональная отгороженность от реальности, стремление к осознанному ограничению коммуникаций, которые также носили вторичный характер и были детерминированы падением энергетического потенциала. Наиболее тяжелые варианты этих состояний были описаны исследователями [29; 30] как апатическое слабоумие.

Наряду с этим у пациентов отмечались аутохтонные аффективные расстройства, которые характеризовались рудиментарностью клинических проявлений.

Социально-трудовая дезадаптация здесь достигала большой степени выраженности, субъективно невозможность трудовой деятельности была детерминирована повышенной утомляемостью, слабостью, затруднениями в поддержании необходимого ритма работы, невозможностью концентрации внимания, непереносимостью психических и физических нагрузок.

Состояния с доминированием псевдоорганической симптоматики (34 больных; 10,6%) определялись негативными симптомами, представленными эмоционально-волевым снижением на фоне нарушений мышления в сочетании с расстройствами псевдоорганического характера. Пациентам была свойственна ригидность психических процессов, утрата прежних знаний и навыков, снижение уровня личности, нивелирование ее особенностей.

Присутствовали выраженные нарушения мышления и познавательной деятельности, сопровождавшиеся трудностями запоминания, осмысления и усвоения новой информации, опыта и навыков. Утрачивалась способность осваивать новые навыки, а также способность пользоваться прежними знаниями и умениями,

приобретенными на преморбидном этапе. Суждения отличались прямолинейностью, шаблонностью и схематизмом.

Психическое функционирование утрачивало гибкость, становилось ригидным, тугоподвижным, медлительным. Характерными являлись трудности принятия решений, ведомость, пациенты в различных жизненных ситуациях руководствовались «штампами» или чужим мнением. Отмечались грубые нарушения внимания, продуктивный контакт с пациентами зачастую был затруднен, они часто утрачивали нить беседы, были повышено отвлекаемы, не могли подолгу сосредоточиться на каком-либо действии, требующем концентрации, например чтении книг. Данные расстройства были тесно связаны с нарушениями организации памяти, которые выражались в отсутствии возможности воспроизвести общеизвестные исторические факты, назвать значимые даты. Расстройства мышления клинически выражались речевой дисфункцией — ответы на вопросы были лаконичными, не всегда по существу, обращала на себя внимание их конкретность, шаблонность, малая информативность. В ряде случаев на первый план выступала патологическая вязкость, обстоятельность или персеверативность мышления.

Иногда клиническая картина имела выраженное сходство с психоорганическим синдромом и была близка к классическому описанию состояний «шизофренического слабоумия». В таких случаях происходил распад аффективно-мотивационной сферы с грубыми интеллектуально-мнестическими нарушениями, тяжелой эмоциональной нивелировкой. На первый план выступали признаки высвобождения примитивных влечений, расторможенности — гиперсексуальность, циничность на фоне эйфории, беспечности, эпизодов двигательного возбуждения.

Пациенты в большинстве своем обнаруживали выраженную социально-трудовую дезадаптацию, сопровождающуюся нарушениями целенаправленного поведения, его беспорядочностью и парадоксальностью,

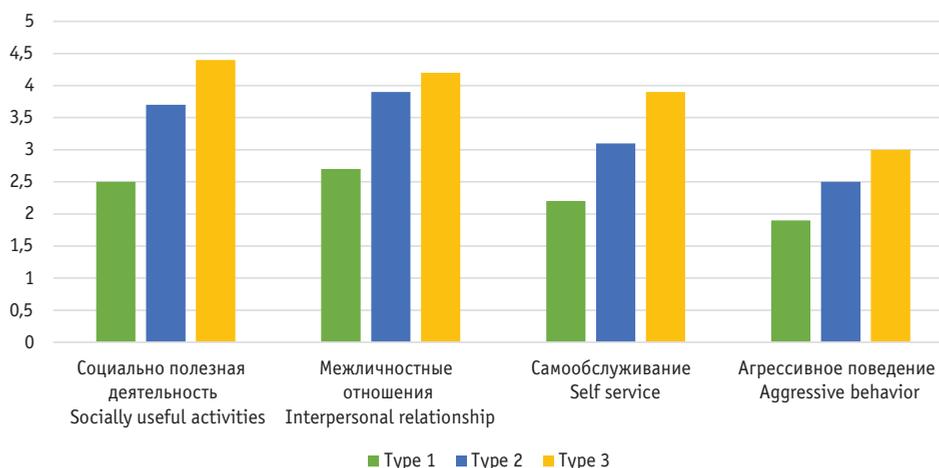


Рис. 2. Показатели уровня социального функционирования по шкале PSP  
Fig. 2. Indicators of the level of social functioning on the PSP scale

что делало их неспособными к осуществлению профессиональной деятельности, зачастую они нуждались в опеке и постоянном пребывании в психиатрических учреждениях специализированного типа (психоневрологических интернатах).

Результаты психометрической оценки по шкале PANSS (см. табл. 1) здесь также коррелировали с выявленными путем клинико-психопатологической оценки особенностями состояний. Так, средний балл PANSS, а также средний балл позитивной подшкалы и подшкалы общей психопатологии здесь были выше, чем у пациентов с I типом состояний, однако не достигали показателей, обнаруженных у больных с III типом состояний. При этом показатели негативной подшкалы PANSS здесь находились на более высоком уровне, чем при всех других выделенных типах состояний, что подтверждало их клиническую сущность.

Показатели социального функционирования при втором типе состояний (см. табл. 2) были достаточно низкими, что нашло свое отражение в показателях уровня образования и семейного статуса. Лишь небольшое количество пациентов были трудоустроены, большая часть из них имели инвалидность различных групп.

Средний суммарный балл по шкале PSP при II типе  $56,2 \pm 4,2$ . Проведенный по опроснику PSP анализ (см. рис. 2) позволил выявить, что данные пациенты имеют более низкие показатели социального функционирования во всех четырех основных областях, чем больные с первым типом состояний ( $p \leq 0,01$ ). Так, при оценке кластера социально полезной деятельности было установлено, что эти больные существенно хуже справляются с трудовыми обязанностями. Анализ кластера социальных отношений позволил выявить, что они имеют ограниченный круг общения, при этом отношения с родственниками часто носят неустойчивый или конфликтный характер. При оценке уровня самообслуживания выяснилось, что многие пациенты нуждались в оказании социальной помощи, будучи неспособными самостоятельно поддерживать приемлемый уровень социального функционирования.

Третий тип — **состояния с актуальными позитивными и негативными расстройствами** (83 больных; 25,9%). Данный тип характеризовался преобладанием в клинической картине продуктивной психопатологической симптоматики и включал в себя две разновидности состояний, ранжированных по их синдромальным особенностям. Были выделены состояния с изолированным существованием негативных и продуктивных расстройств («осколков психотики») и состояния с активной психотикой.

*Состояния с изолированным существованием негативных и продуктивных расстройств («осколков психотики»)* (32 больных; 10,0%) характеризовались сочетанием постпроцессуальной личностной динамики, проявлений синдрома дефицита и субпсихотических психопатологических расстройств острого периода заболевания, которые, сепарируясь от личности, фор-

мировали стабильные изолированные образования резидуального уровня («осколки психотики»).

Клиническая картина характеризовалась наличием редуцированных галлюцинаторных и бредовых расстройств, сохраняющихся в резидуальном виде. Их отличительной особенностью являлись однообразие, стереотипность, стойкость и бедность (монотематичность) болезненных проявлений, отсутствие аффективной окраски и тенденции к расширению или модификации проявлений (фабулы) на протяжении многих лет.

Подобные состояния описывались исследователями как «параноидные ремиссии с резидуальным бредом», «дискинетические ремиссии» (Смулевич А.Б., 2005) [31]. В процессе их становления, по миновании активного периода течения заболевания, происходило формирование резидуальной симптоматики преимущественно параноидного и паранойяльного круга на фоне выраженного снижения уровня психического функционирования, нарастания негативных расстройств. Продуктивная симптоматика на протяжении длительного времени не претерпевала какой-либо динамики, представляя собой «застывший» симптомокомплекс, отсутствовали тенденции к ее эксацербации.

Происходила инкапсуляция резидуальных продуктивных расстройств, при этом отношение к ним обычно носило или формально критический характер, когда имелись сомнения в собственных ошибочных суждениях («диссимиляция и ассимиляция» — Г.В. Зеневич, 1964) [32], или происходило разграничение болезненных переживаний и сферы реальности, пациенты тщательно скрывали их и могли озвучить лишь в узком кругу («двойственная оценка патологических переживаний» — Л.И. Сальникова, 1995) [33]. Кроме того, иногда пациенты распространяли трактовку бредовых переживаний исключительно на прошлое, на события, пережитые во время болезни, она не распространялась на настоящее время. Подобные состояния описывались как «отставники бреда» (Dide M., Guiraud P., 1922; Vie J., 1939) [34]. С.С. Корсаков (1901) [35] описывал подобные состояния как один из видов исхода бредовой формы паранойи, он образно называл их «своего рода некрозом, не успевшим отделиться».

В некоторых случаях происходила компенсация посредством формирования защитных механизмов и ритуалов, то есть психомоторных приемов ограждения себя от идеаторных психических автоматизмов и галлюцинаторных расстройств. В этих ситуациях пациенту, постоянно живущему, например, с «голосами», давно привычными и утратившими свою актуальность, достаточно было совершить некое ритуальное действие, чтобы не обращать на данные явления внимания. Подобная картина отражала фактический переход симптоматики психотического регистра в обсессивный круг.

Отчетливой чертой была диссоциация между имеющейся симптоматикой и сохраняющимися социально приемлемыми формами поведения. По сути, данные

состояния являлись проявлениями длительного, порой многолетнего периода затихания эндогенного процесса.

Таким образом, имеющиеся резидуальные проявления не оказывали определяющего влияния на уровень адаптации индивидуума. Негативная симптоматика определялась весьма выраженной психической личностной деформацией. Отмечались выраженные черты эмоционального обеднения с утратой былых привязанностей, усилением эгоцентризма. Тенденции к углублению дефицитарных расстройств не обнаруживались.

В ответ на психотравмирующие ситуации возможно было развитие кратковременных реактивных состояний (в рамках реактивной лабильности) с актуализацией шизофренической симптоматики — эпизодов спутанности, галлюцинаторного возбуждения, декапсуляции бредовых идей, которые быстро редуцировались при благополучном разрешении ситуации. Подобные явления можно было объяснить как реакции постпроцессуальной личности, когда измененная болезнью психика использовала прежний психотический опыт.

У многих пациентов сохранялась работоспособность, как правило, с некоторым снижением по отношению к преморбидному уровню. В основном они выполняли низкоквалифицированную, монотонную, однообразную работу, не требующую существенной умственной концентрации.

*Состояния с активной психотической симптоматикой* (51 больной; 15,9%) — в качестве признаков, определявших суть данных состояний, а так же характер функционирования пациентов, выступали продуктивные расстройства психотического регистра, которые в процессе заболевания достигали достаточно выраженного уровня и стабилизировались на этом уровне, после чего дальнейшего усложнения симптоматики не прослеживалось или же она претерпевала максимальную прогрессивную динамику, достигая парафренного полюса. Во всех представленных случаях продуктивные расстройства даже на отдаленных этапах заболевания сохраняли выраженную активность.

Данные подвижные психопатологические структуры были подвержены непрерывной аутохтонной динамике или периодическим экзацербациям. По мере удаления от манифестации их картина приобретала черты инертности. Происходило формирование однообразных галлюцинаторно-параноидных синдромов, изменение структуры бредового синдрома с тенденцией к его упрощению и утратой насыщенности психопатологических проявлений, а также нарастание бессвязности бредовых построений.

Бредовые расстройства, несмотря на постоянное персистирование и стойкую фабулу, на фоне постоянного приема поддерживающей терапии сохранялись в несколько дезактуализированном виде. Сохраняя характер объективной реальности, они не определяли поведение пациентов в полной мере, в результате чего те были способны выполнять какую-либо работу, заниматься бытом, высказывая бредовые переживания

лишь в случае расспросов. В периоды экзацербаций, носивших эпизодический характер, увеличивалась интерпретативная разработка идей, повышалась их актуальность, возникала тенденция к расширению фабулы и включению в нее явлений окружающей ситуации и обстановки, они вновь оказывали определяющее влияние на поведение больных.

Критическое отношение к продуктивной симптоматике отсутствовало или носило формальный характер, при этом она выступала в роли «фасада» для негативных расстройств, во многом маскируя их, особенно во время психотических эпизодов. В полной мере степень их выраженности и устойчивости становилась очевидной по мере редукции продуктивных психопатологических расстройств. В целом у больных происходило нарастание замкнутости, ригидности и педантизма, чудаковатости. Отмечались эмоциональная черствость и обеднение, аутизм и сужение интересов, выраженные признаки редукции энергетического потенциала. Характерными особенностями негативной симптоматики являлось нарастающее эмоциональное уплощение с нивелировкой сензитивных черт, исчезновение способности к внутреннему анализу, смещение полюса психоэстетической пропорции.

Расстройства мышления носили характер соскальзывания, выпадения, паралогичности, причем в острых состояниях они могли переживаться больными как проявления идеаторных психических автоматизмов, в ремиссиях же воспринимались как нечто естественное, не вызывали тревоги или дискомфорта.

Становление негативной симптоматики на фоне эпизодической актуализации продуктивных расстройств коррелировало с выраженным снижением уровня социальной адаптации, при этом у пациентов отсутствовало критическое осознание «снижения», отмечалось нарастание черт пассивности, аутизации с резким обеднением круга интересов. В поведении пациентов зачастую обращали на себя внимание недоверчивость, подозрительность, являвшиеся следствием наличия бредового компонента.

При этом, степень выраженности галлюцинаторно-бредового симптомокомплекса не коррелировала напрямую с уровнем социально-трудового функционирования пациента; данный уровень зависел в первую очередь от содержания и фабулы имевшихся расстройств. Тем не менее у всех работающих пациентов данной группы отмечалось снижение квалификации и упрощение характера выполняемой ими работы в сравнении с преморбидным уровнем.

Результаты обработки результатов оценки по шкале PANSS (см. табл. 1) продемонстрировали, что у пациентов с актуальными позитивными и негативными расстройствами помимо большей выраженности позитивной симптоматики, что в значительной мере определяется критериями клинико-психопатологической оценки, отмечается также и большая выраженность общих психопатологических симптомов, тогда как негативная симптоматика по своей выраженности

находилась на более низком уровне, чем при состояниях II типа.

Показатели социального функционирования при данном типе состояний (см. табл. 2) были самыми низкими, несмотря на то, что половина пациентов имели высшее или среднее специальное образование, большая часть из них не были трудоустроены, лишь несколько человек работали, занимаясь преимущественно низкоквалифицированным трудом. Инвалидность различных групп была установлена для большинства больных.

При III типологической разновидности отмечались наиболее низкие показатели по шкале PSP ( $p \leq 0,01$ ), средний балл составлял  $48,2 \pm 6,2$  (см. табл. 2).

Проведенный по опроснику PSP анализ обнаружил (см. рис. 2), что пациенты данной группы имели самые низкие во всей обследованной когорте показатели социального функционирования во всех четырех основных кластерах ( $p \leq 0,05$ ).

Данные больные лишь в немногих случаях были способны к продуктивной трудовой деятельности.

При анализе кластера социальных отношений выяснилось, что низкий уровень социальных контактов прослеживался у большинства больных, круг общения у них был крайне узок и в большинстве случаев ограничивался лишь ближайшим окружением, в основном общение происходило с членами семьи по инициативе

последних, что было связано с нарастающими негативными изменениями личности. В браке состояли только немногие, остальные проживали с родителями или в одиночестве.

Многие пациенты нуждались в оказании помощи либо со стороны родственников, либо со стороны специализированных организаций, поскольку не были способны без посторонней помощи в должной мере себя обслуживать и поддерживать приемлемый уровень социального функционирования.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, представленное типологическое деление позволяет оценить клинически очерченное соотношение различных проявлений шизофренического процесса — продуктивной симптоматики, негативных расстройств, а также личностной динамики на этапе отдаленного катамнеза. В процессе исследования была установлена отчетливая взаимосвязь между выделенными типами состояний и характером социально-трудового функционирования пациентов, являющимся, по сути, отражением функционального исхода заболевания.

Исследование поддержано грантом РФФИ 18-013-01214.

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Демчева НК, Кузнецов СВ. Негативные расстройства при параноидной форме шизофрении. *Психическое здоровье*. 2019;1(32):38–42.  
Demtcheva NK, Kuznetsov SV. The pattern of negative disorders during various types of paranoid schizophrenia course. *Psikhicheskoe zdorov'e*. 2019;1(32):38–42. (In Russ.).
2. Коцюбинский АП, Шейнина НС. Динамика эндогенных психических расстройств. Сообщение 1. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2012;22(2):5–9.  
Kotsubinsky AP, Sheinina NS. Dynamics of endogenous mental disorders. Paper 1. *Social and Clinical Psychiatry*. 2012;22(2):5–9. (In Russ.).
3. Морозова МА, Бениашвили АГ. Актуальные проблемы в развитии концепции психического дефекта при шизофрении. *Психиатрия* 2007;4(28):7–25.  
Morozova MA, Beniashvili AG. Current problems in the development of the concept of mental defect in schizophrenia. *Psychiatry*. 2007;4(28):7–25. (In Russ.).
4. Зинчук МС, Семке АВ. Влияние негативной симптоматики на динамику социального статуса больных параноидной шизофренией. *Сибирский вестник психиатрии и наркологии*. 2013;4(79):34–39.  
Zinchuk MS, Semke AV. Influence of negative symptoms on dynamic of social status of patients with paranoid schizophrenia. *Sibirskii vestnik psikhiiatrii i narkologii*. 2013;4(79):34–39. (In Russ.).
5. Мосолов СН, Потапов АВ, Ушаков ЮВ и др. Стандартизированные клинико-функциональные критерии терапевтической ремиссии при шизофрении: разработка и валидизация *Психиатрия и психофармакотерапия. Журнал им. П.Б. Ганнушкина*. 2012;14(2):9–19.  
Mosolov SN, Potapov AV, Ushakov YuV, et al. Standardized clinical and functional criteria for therapeutic remission in schizophrenia: development and validation. *Psikhiiatriya i psikhofarmakoterapiya. Zhurnal im. P.B. Gannushkina*. 2012;14(2):9–19. (In Russ.).
6. Смулевич АВ, Воробьев ВЮ. Психопатология шизофренического дефекта (к построению интегративной модели негативных изменений). *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 1989;9:100–105.  
Smulevich AV, Vorob'ev VYu. Psikhopatologiya shizofrenicheskogo defekta (k postroeniyu integrativnoi modeli negativnykh izmenenii). *Zhurnal nevrologii i psikhiiatrii imeni S.S. Korsakova*. 1989;9:100–105. (In Russ.).
7. Джонс ПБ, Бакли ПФ. Шизофрения. Клиническое руководство. Пер. с англ. под общ. ред. С.Н. Мосолова: МЕДпресс-информ; 2008:192.  
Jones PB, Buckley PF. Schizophrenia. *Klinicheskoe rukovodstvo*. Per. s angl. pod obshch. red. S.N. Mosolova: MEDpress-inform; 2008:192. (In Russ.).
8. Cannon TD, Cadenhead K, Cornblatt B. Prediction of psychosis in youth at high clinical risk: a multisite

- longitudinal study in North America. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2008;65(1):28–37. <https://doi:10.1001/archgenpsychiatry.2007.3>.
9. Демчева НК, Кузнецов СВ. Негативные расстройства и типы компенсаторно-приспособительной защиты при параноидной форме шизофрении. *Социальная психиатрия*. 2009;4:78–79. Demcheva NK, Kuznetsov SV. Negativnye rasstroistva i tipy kompensatorno-prisposobitel'noi zashchity pri paranoidnoi forme shizofrenii. *Sotsial'naya psikhiiatriya*. 2009;4:78–79. (In Russ.).
  10. Cavelti M, Kvrđic S, Beck EM, et al. Assessing recovery from schizophrenia as an individual process. A review of self-report instruments. *Eur. Psychiatry*. 2012;27(1):19–32. <https://doi:10.1016/j.eurpsy.2011.01.007>.
  11. Коцюбинский АП. Холистический диагностический подход в психиатрии. Сообщение 1. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2013;23(4):45–50. Kotsyubinskii AP. Kholisticheskii diagnosticheskii podkhod v psikhiiatrii. Soobshchenie 1. *Sotsial'naya I klinicheskaya psikhiiatriya*. 2013;23(4):45–50. (In Russ.).
  12. Смугевич АБ, Романов ДВ, Воронова ЕИ и др. Эволюция учения о шизофреническом дефекте. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2017;117(9):4–14. <https://DOI:10.17116/jnevro2017117914-14>. Smulevich AB, Romanov DV, Voronova EI, et al. Evolution of the schizophrenic deficit concept. *Zhurnal neurologii i psikhiiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2017;117(9):4–14. (In Russ.). <https://DOI:10.17116/jnevro2017117914-14>.
  13. Кречмер Э. Строение тела и характер. М.-Л.; 1930:304. Kretschmer E. Physique and Character. М.-Л.; 1930:304. (In Russ.).
  14. Berze J. Zur Phänomenologie und zur Theorie des Beziehungswahns Allg. Z.F. Psych 1926;(84):142–149.
  15. Мелехов ДЕ. Клинические основы прогноза трудоспособности при шизофрении. М.; 1963:198. Melekhov DE. Klinicheskie osnovy prognoza trudospobnosti pri shizofrenii. М.; 1963:198. (In Russ.).
  16. Смугевич АБ, Дубницкая ЭБ, Лобанова ВМ и др. Расстройства личности и шизофренический дефект (проблема коморбидности). *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2018;118(11):4–14. <https://doi:10.17116/jnevro20181181114>. Smulevich AB, Dubnitskaya EB, Lobanova VM, et al. Personality disorders and schizophrenic defect (problem of comorbidity). *Zhurnal neurologii i psikhiiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2018;118(11):4–14. (In Russ.). <https://doi:10.17116/jnevro20181181114>.
  17. Smith JM, Cunliffe TB, Gacono CB, et al. Psychodynamics in the female psychopath: A PCL-R/Rorschach investigation. *Violence and Gender*. 2014;1(4):1–12. <https://doi:10.1089/vio.2014.0023>.
  18. Falret J. Societe medico-psychologique. Paris; 1866:410–413.
  19. Смугевич АБ Неманифестные этапы шизофрении: психопатология и терапия. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2005;105(5):4–10. Smulevich AB. Non-manifested stages of schizophrenia: psychopathology and therapy. *Zhurnal neurologii i psikhiiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2005;105(5):4–10. (In Russ.).
  20. Ястребов ВС. Клинико-эпидемиологическая характеристика негоспитализированных больных шизофренией. *Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 1987;87(8):1207. Yastrebov VS. Kliniko-epidemiologicheskaya kharakteristika negospitalizirovannih bolnih shizofreniei. *Zhurnal nevropatologii i psikhiiatrii imeni S.S. Korsakova*. 1987;87(8):1207 (In Russ.).
  21. Mayer-Groß W. Über die Stellungnahme zur abgelauften akuten Psychose. Eine Studie über verständliche Zugammenhänge in der Schizophrenie. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*. 1920;60:160–213.
  22. Vie J. Quelques terminaisons des delires chroniques. *Ann. Med. Psychol* 1939;2:97–103.
  23. Huber G. Das Konzept substratnaher Basis symptome und seine Bedeutung für Theorie und Therapie schizophrener Erkrankungen. *Nervenarzt*. 1983;54(1):23–32.
  24. Carpenter WT Jr, Buchanan RW, Kirkpatrick B, et al. Strong inference, theory falsification, and the neuroanatomy of schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1993;50:825–831.
  25. Huber G. Coenestetische schizophrenie. *Fortshr. Neurol. Psychiatr*. 1957;25(9):491–520.
  26. Janzarik W. Basisstörungen. Eine Revision mit struktur-dynamischen Mitteln. *Nervenarzt*. 1983;54:122–130.
  27. Максимов ВИ, Зверькова ИВ. К типологии дефекта у больных неманифестной шизофренией. *Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 1986;86(5):726–731. Maksimov VI, Zver'kova IV. K tipologii defekta u bol'nyh nemanifestnoj shizofreniej. *Zhurnal nevropatologii i psikhiiatrii imeni S.S. Korsakova*. 1986;86(5):726–731. (In Russ.).
  28. Воробьев ВЮ, Нефедьев ОП. О дефекте типа фершробен при вялотекущей шизофрении. *Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 1987;87(7):1378–1383. Vorob'ev VYu, Nefed'ev OP. O defekte tipa fershroben pri vyalotekushchei shizofrenii. *Zhurnal nevropatologii i psikhiiatrii imeni S.S. Korsakova*. 1987;87(7):1378–1383. (In Russ.).
  29. Kraepelin E. Die Verschrobene. *Psychiatrie* 8 Aufl. 1915;IV(III):2039–2043.
  30. Эдельштейн АО. Исходные состояния шизофрении. М.; 1938:114. Edel'shtein AO. Iskhodnye sostoyaniya shizofrenii. М.; 1938:114. (In Russ.).

31. Смулевич АБ. Неманифестные этапы шизофрении: психопатология и терапия. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2005;105(5):4–10.  
Smulevich AB. Nemanifestnyye etapy shizofrenii: psikhopatologiya i terapiya. *Zhurnal nevrologii i psikhiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2005;105(5):4–10. (In Russ.).
32. Зеневич ГВ. Ремиссии при шизофрении. Ленинград: Медицина; 1964;214.  
Zenevich GV. Remissii pri shizofrenii. Leningrad: Meditsina; 1964;214. (In Russ.).
33. Сальникова ЛИ. Адаптированные больные параноидной шизофренией среди населения и особенности оказания им социальной помощи. В сб.: XII Съезд психиатров России. Материалы съезда. 1995;112–113.  
Sal'nikova LI. Adaptirovanniye bol'nye paranoidnoi shizofreniei sredi naseleniya i osobennosti okazaniya im sotsial'noi pomoshi. XII S'ezd psikhiatrov Rossii. V sb.: Materiali s' 1995;112–113. (In Russ.).
34. Vie J. Quelques terminaisons des delires chroniques. *Ann. Med. Psychol.* 1939;2:97–103.
35. Корсаков СС. Курс психиатрии. М.; 1901;677.  
Korsakov SS. Kurs psikhiatrii. M.; 1901;677. (In Russ.).

**Информация об авторе**

Голубев Сергей Александрович, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник, ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия. [orcid.org/0000-0002-0021-4936](https://orcid.org/0000-0002-0021-4936)  
E-mail: [color1982@bk.ru](mailto:color1982@bk.ru)

**Information about the author**

Sergey A. Golubev, PhD, MD, Cand. of Sci. (Med.) Senior Researcher, «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia. [orcid.org/0000-0002-0021-4936](https://orcid.org/0000-0002-0021-4936)  
E-mail: [color1982@bk.ru](mailto:color1982@bk.ru)

**Автор для корреспонденции/Corresponding author**

Голубев Сергей Александрович/Sergey A. Golubev  
E-mail: [color1982@bk.ru](mailto:color1982@bk.ru)

Дата поступления 08.08.2019  
Date of receipt 08.08.2019

Дата принятия 11.09.2019  
Accepted for publication 11.09.2019

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-4-38-48>

УДК 616.895.4; 616.892; 616.858

## Депрессия при болезни Паркинсона: аспекты психопатологической структуры и нозологической квалификации

Нийноя И.Н.В.<sup>1</sup>, Романов Д.В.<sup>1,2</sup>, Махмудова Г.Ж.<sup>1</sup>, Нодель М.Р.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО Первый МГМУ им. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), Москва, Россия

<sup>2</sup> ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия

ОРИГИНАЛЬНОЕ  
ИССЛЕДОВАНИЕ

### Резюме

**Обоснование:** депрессия наряду с когнитивными расстройствами является одним из наиболее распространенных немоторных психопатологических проявлений болезни Паркинсона (БП), однако проблема нозологической дифференциации и типологии аффективных расстройств при БП до настоящего времени остается нерешенной. **Цель:** психопатологическая и нозологическая дифференциация депрессии при БП с определением модуса ассоциации аффективных и неврологических расстройств. **Пациенты и методы исследования:** на базе клиники нервных болезней им. А.Я. Кожевникова УКБ №3 ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) обследовано 28 пациентов (22 женщины, 6 мужчин, средний возраст  $64,4 \pm 9,4$  года) с верифицированными диагнозами депрессии и БП. Наряду с психопатологическим методом использованы психометрические шкалы оценки депрессии (шкала депрессии Гамильтона — HADS-21) и когнитивных функций (краткое нейропсихологическое обследование когнитивной сферы — КНОКС, краткая шкала оценки психического статуса — MMSE), а также унифицированная шкала оценки болезни Паркинсона (УШОБП). **Результаты:** предложена клиническая типология депрессий при БП, отражающая закономерности формирования, а также ассоциацию аффективного и неврологического расстройства. Выделены два варианта депрессивных расстройств, каждый из которых включает два клинических подтипа: (I) депрессии, непосредственно ассоциированные с БП, включающие (1) нозогенные депрессии и (2) органические депрессии; и (II) депрессии, манифестирующие независимо от БП, включающие (3) реактивные депрессии и (4) эндогенные депрессии. Кроме того, выделена представленная казуистическими наблюдениями (3 случая) группа эндоформных депрессивных состояний. **Заключение:** установленная клинико-нозологическая гетерогенность депрессий при БП, их психопатологическая структура и модус интеракции с БП расширяют возможности дифференциальной диагностики и, соответственно, определения индивидуального прогноза и подбора персонализированной терапии.

**Ключевые слова:** депрессия; болезнь Паркинсона; нозогенная депрессия; органическая депрессия; реактивная депрессия; эндогенная депрессия.

**Для цитирования:** Нийноя И.Н.В., Романов Д.В., Махмудова Г.Ж., Нодель М.Р. Депрессия при болезни Паркинсона: аспекты психопатологической структуры и нозологической квалификации. *Психиатрия*. 2019;17(4):38–48. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-4-38-48>.

Конфликт интересов отсутствует

## Depression in Parkinson's Disease: Aspects of the Psychopathological Structure and Nosological Qualification

Niinoja I.N.V.<sup>1</sup>, Romanov D.V.<sup>1,2</sup>, Makhmudova G.Zh.<sup>1</sup>, Nodel M.R.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), Moscow, Russia

<sup>2</sup> FSBSI «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia

RESEARCH

### Summary

**Background:** depression along with cognitive impairment is one of the most common non-motor psychopathological symptom of Parkinson's disease (PD), however, the problem of nosological differentiation and typology of affective disorders in PD is still unresolved. **The goal:** of this study is the investigation of psychopathological and nosological differentiation of depression in PD with the determination of the mode of association between affective and neurological disorders. **Patients and methods:** the research was conducted at the Clinic of Nervous Diseases named after A.Ya. Kozhevnikov of the I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University). 28 patients (22 women, 6 men; mean age  $64.4 \pm 9.4$  years) with verified diagnoses of depression and PD were enrolled in the study. For assessment of depression we used Hamilton Depression Scale (HADS-21), for assessment of cognitive functions were used a brief neuropsychological examination of the cognitive sphere (KNOKS) and a brief mental status assessment scale (MMSE). Neurological examination was provided with unified Parkinson's disease rating scale (UPDRS). **Results:** a clinical typology of depression in PD, considering the patterns of formation and the association between affective and neurological disorders, has been proposed. Two types of depressive disorders were identified, each of which included two clinical subtypes: (I) depression directly associated with the onset of PD,

including (1) nosogenic and (2) organic subtypes; and (II) depressions manifesting independently of PD, including (3) reactive and (4) endogenous subtypes. In addition, a special group of endoform depressive states have been identified. **Conclusion:** as the result of this study, the clinical and nosological heterogeneity of depression in PD was established, psychopathological structure of depressive episodes and the pattern of interaction between affective disorder and PD were determined. These findings expand the possibility of differential diagnosis, the determination of an individual prognosis and selection of personalized therapy.

**Keywords:** depression; Parkinson's disease; nosogenic depression; organic depression; reactive depression» endogenous depression.

**For citation:** Niinoja I.N.V., Romanov D.V., Makhmudova G.Zh., Nodel M.R. Depression in Parkinson's Disease: Aspects of the Psychopathological Structure and Nosological Qualification. *Psychiatry*. 2019;17(4):38–48. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-4-38-48>.

*There is no conflict of interest*

## ВВЕДЕНИЕ И АКТУАЛЬНОСТЬ

Проблема коморбидности аффективной патологии и нейродегенеративных заболеваний, включая болезнь Паркинсона (БП), является одной из значимых в области междисциплинарного взаимодействия на стыке неврологии и психиатрии. Актуальность проблемы депрессии, одного из наиболее частых «недвижительных» расстройств при БП, определяется высокой распространенностью. Согласно данным литературы, частота депрессий при БП варьируется в широком диапазоне — от 4 до 90% [1–3], при этом более узкий диапазон значений, в который укладываются показатели, приводимые в большинстве работ, включая мета-анализы клинко-эпидемиологических исследований, находится в пределах 35–40% [4, 5].

Кроме того, актуальность изучаемой проблемы связана с непосредственным влиянием депрессии на течение и прогноз БП. Установлена роль аффективной патологии в качестве фактора, утяжеляющего неврологические симптомы, как моторные [7–9], так и когнитивные [10, 11], а соответственно — ухудшающего прогноз неврологического заболевания и повышающего риск сопутствующей дезадаптации и инвалидизации [12]. При этом, согласно некоторым данным, коморбидная БП депрессия также приводит к достоверному повышению смертности — более чем в 2,5 раза по сравнению с больными БП без депрессии (HR = 2,66; 95% CI: 1,59–4,44) [13, 14].

Депрессия при БП также выступает одним из основных факторов, снижающих качество жизни [15]. В современных исследованиях показана значимая корреляция депрессии при БП ( $r = 0,57$ ) с показателями качества жизни (PDQ-39), что соотносится со стадией БП: с 1-й по 4-ю стадию значения  $r$  составляют 0,69; 0,73; 0,59 и 0,29 соответственно [16].

Однако несмотря на обилие формализованных данных, указывающих на значимость обсуждаемой темы, психопатологическая структура депрессии при БП изучена недостаточно, а проблема оценки клинической гетерогенности депрессий при БП далека от своего решения.

Первое упоминание о депрессии при БП встречается еще в оригинальной работе Джеймса Паркинсона (1817), который описал феномены подавленности и меланхолии, нарастающие по мере прогрессирования заболевания [17]. В литературе имеются лишь

отдельные указания на клиническую неоднородность депрессий при БП, которые после предварительного анализа могут быть отнесены к двум различным группам в зависимости от вероятных механизмов возникновения. Согласно доступным сведениям, клинически такие депрессии могут быть квалифицированы либо как психогенно/соматогенно спровоцированные, либо как рекуррентные.

Так, в ряде работ указывается, что депрессивные симптомы при БП «ограничены снижением настроения, объясняемым «реакцией на факт потенциально неизлечимого заболевания» [18, 19]. Patrick и Levy, описывая депрессивные состояния, развившиеся при БП, упоминают, что наряду с подавленностью, плаксивостью, реактивной лабильностью, «нервностью» и бессонницей часто наблюдаются нозофобии и танатофобия, содержательно связанные с диагнозом БП [20]. По данным отечественных авторов, в подавляющем большинстве случаев аффективных расстройств при БП речь идет о «неглубоких, психогенно окрашенных депрессивных состояниях» [21]. Э.Я. Штернберг отмечал, что БП, будучи нейродегенеративным процессом с затяжным медленным течением, в начальной стадии сопровождается депрессивными и депрессивно-ипохондрическими расстройствами «с явно реактивной окраской».

В некоторых более поздних исследованиях также указывается на то, что в структуре депрессии при БП нередко встречается тревожно-ипохондрический симптомокомплекс [22]. Подчеркивается, что депрессия при БП может носить нозогенный характер, т.е. по существу представляет реакцию больного на неуклонно прогрессирующее хроническое заболевание, неблагоприятные социально-экономические перспективы, изменения во взаимоотношениях с коллегами и родственниками [23]. Наряду с нозогенными депрессиями приводятся описания связанных с нарушениями физиологического метаболизма мозга соматогенных депрессий с преобладанием астенической и апатоаблической симптоматики [22, 23].

Однако кроме психогенных, обусловленных реакцией на заболевание, и соматогенных депрессий некоторые авторы упоминают о признаках, указывающих на не столь однозначную клиническую квалификацию депрессий при БП. Приводятся указания на рекуррентные фазы (в виде серии приступов, разделенных интермиссиями), возникающие задолго до дебюта БП,

**Таблица 1.** Социально-демографическая характеристика выборки**Table 1.** Socio-demographic characteristics of the patients from the sample

Показатель/Criteria		абс./abs.	%
Пол/Gender	Мужчины/Male	6	21,4
	Женщины/Female	22	78,6
Образование/Education	Высшее/Higher education	17	60,7
	Среднее специальное/Specialised college	8	28,6
	Среднее/Secondary	3	10,7
Семейный статус/Marital status	В браке/Married	16	57,1
	Разведены/не вступали в брак/Divorced/single	5	17,9
	Овдовели/Widowed	7	25
Профессиональный статус/Employment status	Работают/Employed	7	25
	Пенсионеры/Retiree	22	78,6
	Инвалиды по неврологическому заболеванию/Disabled for neurological disease reasons	10	35,7

а после манифестации неврологического заболевания проявляющиеся очередным аффективным эпизодом депрессии [20]. Сообщается, что в ряде случаев при БП наблюдается меланхолия с суицидальными мыслями, сопоставимая по психопатологической картине с симптомами классической эндогенной депрессии [19, 24, 25]. В этой связи Э.Я. Штернберг указывает на то, что «при БП существуют более выраженные (по сравнению с психогенными) депрессивные состояния, сопровождающиеся суицидальными попытками», вопрос о природе которых, по мнению автора, остается открытым [21].

**Целью** настоящего исследования является психопатологическая и нозологическая дифференциация депрессии при БП с определением модуса ассоциации аффективных и неврологических расстройств.

### ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Исследование выполнено в период с августа 2018 г. по июнь 2019 г. в клинике нервных болезней им. А.Я. Кожевникова университетской клинической больницы №3 ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) (ректор академик РАН П.В. Глыбочко) совместно сотрудниками кафедры психиатрии и психосоматики (зав. кафедрой академик РАН А.Б. Смулевич) и кафедры неврологии и нейрохирургии (зав. кафедрой проф. В.А. Парфенов). Проведенное исследование соответствовало принципам и положениям Хельсинкской декларации 1975 г. и ее пересмотренного варианта 2000 г., одобрено Локальным этическим комитетом ФГБНУ НЦПЗ и Сеченовского Университета.

Обследовано 28 пациентов (22 женщины, 6 мужчин) в возрасте от 43 до 80 лет (средний возраст —  $64,4 \pm 9,4$  года) с подтвержденными диагнозами БП и депрессии.

Критерии включения:

- добровольное информированное согласие на участие в исследовании;
- клинически верифицированный диагноз идиопатической БП (код G20.0);
- депрессия, соответствующая критериям МКБ–10 (коды F06.3x, F32.xx, F33.xx, F34.x, F54.x).

Критерии невключения:

- декомпенсация сопутствующих соматических и психических заболеваний, препятствующая проведению развернутого психопатологического обследования;
- диагноз шизофрении;
- деменция, делирий и другие органические психические расстройства вне связи с БП;
- психическое расстройство и расстройство поведения, обусловленное употреблением психоактивных веществ.

Обследование проводилось психиатрами и неврологами с использованием клинического метода, дополненного психометрическим инструментом — госпитальной шкалой депрессии HDRS-21 [26]. Нейропсихологическое обследование проводилось при помощи шкал оценки когнитивных функций КНОКС<sup>1</sup> [27] и КШОПС [28]. В оценке неврологического статуса использована унифицированная шкала оценки БП (УШОБП) [29].

### Социально-демографическая характеристика выборки

Большинство наблюдаемых пациентов были пожилого возраста, средний возраст 64 года. В исследуемой выборке преобладали женщины (22 набл.), что соотносится с данными литературы в отношении ассоциации депрессии при БП с женским полом [30] и данными о гендерном распределении, свойственном аффективным заболеваниям в общей популяции [31].

Более половины пациентов состояли в браке, около трети овдовели. 78,6% пациентов находились на пенсии, из них 35,7% были инвалидами по неврологическому заболеванию (II и III группы). Лишь 25% пациентов (7 набл.) продолжали трудовую деятельность. Более половины пациентов изучаемой выборки получили высшее образование, около 30% — среднее специальное, 10% имели только среднее общее образование (табл. 1).

1. Методика КНОКС направлена на оценку основных когнитивных функций, таких как память, гнозис, праксис, речь, ориентировка, внимание и регуляторные функции. Методика включает 2 части, каждая из которых состоит из 5 субтестов. Часть первая (субтесты «Ориентировка», «Память на президентов», «Называние», «Понимание», «Конструктивный праксис») позволяет проанализировать процессы переработки знакомой информации. В свою очередь часть вторая (субтесты «Набор последовательностей», «Незавершенные изображения», «Нахождение сходства», «Внимание» и «Рабочая память») предполагает работу с новой, неполной, менее привычной информацией, что требует сохранения регуляторных функций. Тяжесть дефицитарных расстройств ранжируется согласно КНОКС в зависимости от суммарного балла следующим образом: 0–9 баллов — тяжелая степень; 10–21 балл — средняя степень; 22–27 — легкая степень; 28–30 — нет нарушений.

### Неврологическая характеристика выборки

Оценка неврологического статуса проводилась профессором кафедры нейрохирургии и неврологии МГМУ им. И.М. Сеченова, д.м.н. М.Р. Нодель. В исследуемой выборке преобладали пациенты со второй и третьей стадией болезни Паркинсона (средняя стадия по Хён-Яру — 2,1). Распределение по стадиям — 1 и 1,5: 5 набл. (17,9%), 2: 14 набл. (50,0%), 2,5: 3 набл. (10,7%), 3: 6 набл. (21,4%). Средняя длительность БП с момента манифеста моторных нарушений составила  $4,2 \pm 2,9$  (медиана 3,6) года. При оценке неврологических симптомов по УШОБП (раздел «Двигательные нарушения») тяжесть двигательных расстройств соответствовала умеренной степени ( $58,5 \pm 15,6$  балла). У большей части больных наблюдалась смешанная форма заболевания (75%); значительно реже — акинетико-ригидная (21,4%) и дрожательная (3,6%), что соотносится с эпидемиологическими показателями распределения форм в популяции больных БП [32].

### Характеристика когнитивных расстройств в выборке

Нейропсихологически было обследовано 22 больных выборки (17 женщин, 5 мужчин), среднее значение общего балла по КНОКС — 24,8, по MMSE — 26,5, что соответствует легкой степени когнитивного дефицита (диапазоны 22–27 баллов и 24–27 баллов соответственно). Полученные результаты, указывающие на незначительную выраженность когнитивных расстройств в изученной выборке, по всей вероятности, могут быть обусловлены тем фактом, что в обследованной группе преобладали пациенты со 2-й стадией по Хён-Яру (на относительно ранних этапах заболевания), а также невысокой чувствительностью использованных шкал к оценке легких когнитивных нарушений у пациентов с БП [33].

Согласно результатам обследования с помощью КНОКС, проанализированным дифференцированно в соответствии с двумя частями методики, в подавляющем большинстве случаев суммарные баллы по части первой превышают значения по части второй. Наибольшие сложности у больных возникли при выполнении субтестов «Называние», «Конструктивный праксис», «Нахождение сходства», «Внимание» и «Рабочая память». Полученные результаты указывают на легкие и умеренные нарушения регуляторных функций, в основе которых лежит дисфункция лобно-подкорковых связей.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

В ходе анализа нозологической принадлежности и закономерностей формирования, а также ассоциации депрессии с БП было выделено два варианта обсуждаемых расстройств, каждый из которых включает два подтипа, отражающих различные механизмы формирования депрессии: (I) депрессии, непосредственно ассоциированные с БП, включающие (1) нозогенные и (2) органические депрессии, развивающиеся вслед

за манифестацией БП; (II) депрессии, манифестирующие независимо от БП, включающие (3) реактивные и (4) эндогенные депрессии, проявления которых предшествуют манифестации БП и персистируют/рецидивируют на фоне неврологического заболевания. Кроме того, наряду с указанными вариантами и подтипами, вероятно, можно выделить особую группу эндоформных депрессий, положение которых в предложенной типологии остается не до конца определенным. Соответственно, эндоформные депрессии при БП, представленные казуистическими наблюдениями, в настоящей публикации рассматриваются отдельно (см. ниже).

### Депрессии, непосредственно ассоциированные с БП

*Нозогенные депрессии* (12 набл.) квалифицируются как психогенно обусловленные состояния, представляющие собой реакцию на БП. Согласно психометрической оценке по шкале Гамильтона соответствуют депрессии легкой степени тяжести (14,3 балла). Такие депрессии характеризуются бимодальностью денотата, приобретающего тематическую завершенность в соответствии с текущим неврологическим заболеванием и определяющегося реакцией либо преимущественно на семантику диагноза ( $n = 4$ ), либо преимущественно на тяжесть неврологических симптомов ( $n = 8$ ). С учетом такой особенности БП, как постепенность прогрессирования проявлений неврологического заболевания, в большинстве наблюдений отмечен второй вариант, когда дебют нозогении отсрочен от манифестации моторных симптомов БП (в среднем на  $3,3 \pm 2,2$  года). Важно отметить, что в трех наблюдениях развитию нозогенной депрессии предшествовало возникновение реактивной депрессии (см. клиническую характеристику ниже). При этом наблюдалось полное замещение психогенного денотата, первоначально возникшего до манифеста БП и тематически не связанного с диагнозом неврологического заболевания или его симптомами, нозогенным идеаторным комплексом.

Нозогенная депрессия обнаруживает признаки психосоматического параллелизма — зависимость от течения основного неврологического заболевания: депрессивные симптомы усиливаются при флуктуациях неврологической симптоматики и демонстрируют частичную редукцию при терапевтическом улучшении неврологического статуса. Нозогенным депрессиям свойственны суточные изменения состояния, определяющиеся характером соответствующей динамики неврологических симптомов: усиление депрессивных проявлений происходит в утренние часы на фоне максимальной выраженности гипокинезии и других симптомов БП. При этом в структуре таких депрессий отсутствуют признаки витальных нарушений и идеомоторного торможения. Нозогенные депрессии характеризуются затяжным течением со средней продолжительностью  $2,1 \pm 0,9$  года (в отличие от нозогений при висцеральной соматической патологии, например ишемической болезни сердца (ИБС), гипертонической болезни (ГБ) [34, 35], что вероятно, связано

с безремиссонным персистированием симптомов БП, в целом свойственным данному хроническому неврологическому заболеванию.

Синдромальная структура нозогенной депрессии при БП может быть квалифицирована либо как *тревожно-ипохондрическая*, либо как *истеро-ипохондрическая*. При *тревожно-ипохондрической депрессии* (7 набл.), наряду с подавленностью, пессимистическим восприятием болезни с гипертрофированной оценкой ее последствий, преобладают тревожные опасения и ипохондрическая фиксация с обостренным самонаблюдением, отслеживанием усиления моторных нарушений, страхом развития полной обездвиженности, инвалидизации и превращения в обузу для родственников.

При *истеродепрессии* (5 набл.) выявляется гипотимия с денотатом экстрапунитивной направленности (в виде тенденции винить других в собственном неблагополучии) и элементами драматизации, гиперболизации, стремлением представить себя жертвой обстоятельств, подчеркнуть несправедливость судьбы, а также повышенной требовательностью к окружающим. Состояние сопровождается соматовегетативными (тахикардия, диспноэ, абдоменалгии) и истероконверсионными симптомами (*globus hystericus*, тремор, анестезия конечностей по типу перчаток). Кроме того, в 3 наблюдениях определяется амплификация моторных нарушений БП за счет конверсионной симптоматики, усиливающейся в условиях психоэмоциональной нагрузки («конверсионный тремор», имплицитный паркинсонические дрожательные феномены).

*Органические депрессии* (3 набл.) согласно психометрической оценке тяжелее нозогенных (по шкале Гамильтона — HDRS-21 19,4 баллов против 14,3 баллов при нозогенных). Такие депрессии возникают впервые, т.е. в анамнезе не регистрируются рекуррентные депрессивные фазы, и манифестируют либо до моторных расстройств в продроме БП, либо совпадают с дебютом БП при минимальной выраженности двигательных нарушений. Соответственно, в этих условиях денотат депрессии исходно лишен нозогенного комплекса. Однако особенностью органических депрессий при БП является возможность дальнейшего усложнения идеаторного комплекса за счет присоединения нозогенного денотата по мере течения БП и нарастания неврологических симптомов (см. выше «Нозогенные депрессии»).

Переходя к описанию клинической картины органических депрессий, необходимо подчеркнуть предварительный характер полученных данных, что связано с небольшим количеством наблюдений. Такие депрессии можно квалифицировать как астено-апатические, исходно сопоставимые с соматогенными депрессиями при тяжелой висцеральной патологии, встречающимися в общемедицинской практике [35]. При этих депрессиях наблюдается характерные, так называемые психорганические, симптомы, связанные с процессом нейродегенерации, прежде всего генерализация гипостенической астении (усиление утомляемости, непереносимость нагрузок, ощущения вялости, бессилия,

появление сонливости в дневное время в сочетании с ранней инсомнией), а также апатии с потерей стремления к осуществлению мотивированной деятельности. К основным психопатологическим симптомам быстро присоединяются явления реактивной лабильности в виде «недержания аффекта» (слабодушия) и дисфории. При нейропсихологическом обследовании пациентов выявляются когнитивные нарушения по органическому типу (преимущественно нарушения регуляторных функций, проявляющиеся нарушением памяти и внимания), верифицированные по данным шкалы КНОКС.

#### **Депрессии, манифестирующие независимо от БП**

При *реактивных депрессиях* (5 набл.), манифестирующих независимо от возникновения первых моторных симптомов БП, речь идет о психогениях, исходно лишенных нозогенного денотата. В исследуемой выборке выявлены реакции утраты ( $n = 3$ ) и «депрессии корней» ( $n = 2$ ), возникающие до манифестации и постановки диагноза БП. Психогенный комплекс и психопатологическая структура такого реактивного состояния длительное время полностью определяется денотатом психотравмирующей ситуации. Однако в дальнейшем как при верификации и осознании диагноза БП, так и при прогрессировании моторных нарушений в большинстве случаев (4 набл.) происходит постепенное включение в денотативный комплекс депрессии нозогенной составляющей. Дальнейшая динамика реактивных депрессий при БП может быть проиллюстрирована несколькими случаями (3 набл.) полного замещения реактивного содержательного комплекса нозогенным, что свидетельствует о возможности патоморфоза психогенно-провоцированных депрессий в условиях неврологического заболевания (см. выше «Нозогенные депрессии»).

Синдромально реактивные депрессии в обследованной выборке характеризуются как тревожные, лишенные витальности и признаков идеомоторного торможения. Их течение затяжное, без существенного улучшения на фоне своевременно начатой противопаркинсонической терапии.

*Эндогенные депрессии* (5 набл.), как и реактивные, также исходно не обнаруживают ассоциации с неврологическим заболеванием. В анамнезе пациентов задолго до дебюта БП (в среднем за  $22,6 \pm 14,7$  года) определяются клишированные эндогенные фазы (в среднем 4 эпизода). При этом фактически речь идет о течении рекуррентного депрессивного расстройства с очередной экзацербацией в виде депрессивного эпизода после дебюта БП.

В обследованной выборке рекуррентные фазы еще до манифестации БП, как правило, требовали лечения в условиях психиатрического стационара с применением высоких доз антидепрессантов (ТЦА, СИ-ОЗСН). Кроме того, в нескольких наблюдениях ( $n = 3$ ), учитывая тяжесть и психопатологическую структуру депрессивного синдрома, возникала необходимость

комбинированного применения типичных антипсихотиков (сульпирид, галоперидол), прием которых становился триггером манифестации БП, а симптоматика неврологического заболевания на начальных этапах маскировалась явлениями нейролепсии.

При очередной депрессивной фазе, возникшей на фоне БП, обнаруживаются особенности психопатологических проявлений и дальнейшей динамики, указывающие на патопластическое влияние неврологического заболевания на аффективную патологию. Прежде всего, характерно снижение тяжести типичных эндогенных симптомов в сравнении с предыдущими клишированными эпизодами («менее острое» чувство тоски, нестойкость идей вины/малоценности, суицидальная идеация исключительно в виде пассивных суицидальных мыслей) при сохраняющихся выраженных витальных нарушениях (расстройства сна и снижение аппетита с существенной потерей массы тела, суточный ритм состояния в виде типичного ухудшения в утренние часы). Клиническая картина определяется доминирующими симптомами апатии с признаками идеомоторного торможения, адинамическими проявлениями и функциональными когнитивными нарушениями с явлениями «депрессивной псевдодеменции» [36] (жалобы на рассеянность, забывчивость, не выявляемые нейропсихологическими методами обследования; осознание неудовлетворенности качеством собственной психической деятельности со страхом необратимости возникших изменений). Кроме того, указанные состояния с момента возникновения демонстрируют затяжное течение: средняя продолжительность такой аффективной фазы на фоне БП составляет  $2,2 \pm 0,9$  года, при средней продолжительности аффективных фаз в анамнезе до дебюта БП —  $9,6 \pm 5,8$  мес.

Кроме того, в сравнении с другими типами депрессии, при БП эндогенные депрессии отличаются менее благоприятным терапевтическим ответом на психофармакотерапию. В большинстве наблюдений (3 из 5 набл.) даже в условиях своевременной начатой противопаркинсонической терапии депрессия требовала стационарного лечения в учреждении психиатрического профиля, а также необходимости введения в схему высокоэффективных антидепрессантов широкого спектра действия (ТЦА, СИОЗСН), потенцирования эффекта за счет аугментации препаратами бензодиазепинового ряда (феназепам, клоназепам), а также нормотимиками (ламотриджин, прегабалин).

Особенность относительно не зависящих от БП эндогенных депрессий в условиях дебюта и дальнейшего течения неврологического заболевания также заключается в том, что элементы содержательного комплекса аффективного синдрома постепенно видоизменяются, с включением нозогенной составляющей (аналогично реактивным депрессиям), а также за счет мягких когнитивных нарушений, феноменов соматогенной астении и «слабодушия», которые можно трактовать как отдельные «органические» включения.

Завершая обсуждение выделенных четырех подтипов депрессий при БП (нозогенные, органические, реактивные, эндогенные), необходимо отметить следующее. В исследованной выборке выявлены три случая эндоформных депрессий, отличных от обозначенных подтипов как по клинической структуре, так и по механизмам возникновения. Указанные состояния не укладываются в стереотип формирования психогенных либо эндогенных депрессий и демонстрируют специфический модус интеракции с неврологическим заболеванием, фактически занимая промежуточное положение.

*Эндоформная депрессия* (3 набл.) исходно сопоставима по некоторым клиническим характеристикам с депрессивным эпизодом при аффективных заболеваниях, однако в отличие от рекуррентного депрессивного расстройства речь идет о первой аффективной фазе, возникшей на фоне БП. Наиболее характерный симптом — тревожно-тоскливый аффект. В двух наблюдениях выявлена витальная тоска, которая, хотя и сохраняет загрузинную проекцию, однако приобретает черты смешанного аффекта тоски и соматизированной тревоги («не столько тяжесть, сколько дрожь в груди»). Еще в одном наблюдении, напротив, тоскливый аффект с загрузинной проекцией дополняется «телесными фантазиями» той же локализации («чувство внутреннего напряжения с ощущением перемещающегося болезненного тяжа в загрузинной области»). Также для эндоформных депрессий характерны витальные расстройства с преобладанием нарушений сна в виде трудностей засыпания, частых ночных и ранних утренних пробуждений, сочетающихся с отчетливым снижением аппетита и потерей массы тела (5–10% от исходной). При этих депрессиях выявляется циркадианный суточный ритм гипотимии, не соотносящийся с выраженностью моторных симптомов и эффектом противопаркинсонической терапии. В содержательном комплексе аффективного синдрома (денотате) выявляются типичные для эндогенных депрессий идеи малоценности и самоуничтожения, тематически не связанные с диагнозом или симптомами БП. Во всех изученных наблюдениях ( $n = 3$ ) имеется суицидальная идеация в виде пассивных мыслей о самоубийстве без тенденции к разработке соответствующих планов и их реализации. Однако в отличие от типичных эндогенных депрессий (см. выше), требующих массивной терапии тимоаналептиками (ТЦА, СИОЗСН), отмечается высокая эффективность психофармакотерапии уже относительно низкими дозами антидепрессантов из группы СИОЗС и НАССА (сертралин до 100 мг/сут, эсциталопрам 10 мг/сут, мirtазапин до 30 мг/сут). В результате чего фиксируется достаточно быстрая (4–6 нед.) редукция аффективных фаз, на что указывают данные собственного катамнестического наблюдения (длительность катамнеза — 6 мес.). Однако применительно к эндоформным депрессиям при БП важно подчеркнуть, что настоящие выводы сделаны, исходя из анализа небольшого числа казуистических наблюдений при отсутствии

достаточного по времени катмнеза, необходимого для достоверного суждения о природе их возникновения и дальнейшей динамике. Указанные состояния являются предметом дальнейшего исследования в плане уточнения приведенных характеристик.

## ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенного анализа клинической структуры депрессий, формирующихся при БП, установлена психопатологическая и нозологическая неоднородность изученных аффективных расстройств, а также гетерогенность модуса интеракции депрессии и неврологического заболевания. В соответствии с полученными данными, половина (53,6%) наблюдаемых при БП депрессивных состояний (нозогенные, органические) непосредственно ассоциированы с развитием и течением неврологического заболевания, т.е. могут рассматриваться в контексте приводимой в литературе [23, 37] непосредственной связи аффективного расстройства и нейродегенеративного заболевания — либо в виде реакции на БП, либо аффективной патологии нейробиологической природы.

Напротив, в 10 из 28 собственных наблюдений (35,7%) отмечается относительная независимость депрессии и БП (реактивные, эндогенные), что соотносится лишь с единичными публикациями. В литературе встречаются отдельные указания на возможность существования коморбидной БП эндогенной аффективной патологии, при недостаточной клинической разработке указанной проблемы [19].

Таким образом, факт относительной независимости БП и аффективных расстройств должен учитываться уже при оценке данных исследований о распространенности депрессий при БП. Согласно результатам некоторых из них, частота депрессий при этом неврологическом заболевании может достигать 70–90% [2, 4, 38, 39].

В соответствии с представленной в настоящем исследовании типологической дифференциацией депрессии, непосредственно связанные с течением БП и обнаруживающие признаки психосоматического параллелизма, с одной стороны, сопоставимы с нозогенными/соматогенными депрессиями, формирующимися при соматической патологии в общемедицинской сети, а, с другой стороны, обнаруживают ряд клинических характеристик, по всей вероятности, предпочтительных для БП.

Так, нозогенные депрессии при БП характеризуются бимодальностью денотата, тематически завершеного и связанного либо с постановкой диагноза заболевания (ипохондрическая тревога о здоровье — *health anxiety*) [40], либо преимущественно с симптомами болезни (ипохондрическая фиксация, направленная на «обнаружение» новых симптомов болезни (*symptom focusing*) и признаков утяжеления уже имеющихся моторных нарушений [41]. Такая бимодальность содер-

жательного комплекса соотносится с нозогенным комплексом депрессий, формирующихся в рамках других соматических заболеваний с хроническим течением, таких как ИБС или сахарный диабет (СД) [35, 42]. Однако при указанной соматической патологии сравнительно короткие периоды гипотимии нозогенной природы, развивающиеся на фоне декомпенсации соматического статуса, подвергаются сравнительно быстрому (в течение 1–2 мес.) обратному развитию в результате соматотропной терапии при условии полной компенсации соматического заболевания. В свою очередь, для тех нозогенных депрессий при БП, что обусловлены декомпенсациями основного заболевания, характерно более затяжное течение ( $2,1 \pm 0,9$  года) в соответствии с невозможностью полной редукции симптомов БП, даже в условиях проведения адекватной противопаркинсонической терапии.

По аналогии с возникающими при хронических соматических заболеваниях (гипертоническая болезнь, астма, ревматоидный артрит) [43] нозогенные депрессии при БП в части случаев формируются вслед за реактивными. При этом в случае психогенно спровоцированных (реактивных) депрессий при БП наблюдается динамический патоморфоз содержательного комплекса аффективного синдрома реактивной природы в условиях дебюта и течения неврологического заболевания. Происходит смена денотата в виде смещения фокуса внимания пациента с исходной психотравмирующей ситуации (реакция утраты, горя, «депрессия корней») на обстоятельства серьезного заболевания, в последующем приобретающие доминирующее значение и полностью замещающие первоначальный реактивный комплекс.

В свою очередь, ассоциированные с БП органические депрессии по клинической структуре, прежде всего, за счет доминирующей астенопатической симптоматики, исходно сопоставимы с депрессиями при других нейродегенеративных заболеваниях (болезнь Альцгеймера) [44] или соматогенными депрессиями, развивающимися на фоне тяжелой висцеральной, например, кардиологической патологии [35].

Органическим и нозогенным ассоциированным с БП депрессиям могут быть противопоставлены рекуррентные депрессии, выступающие в качестве самостоятельного относительно независимого коморбидного заболевания. Это соотносится с данным доступной литературы, согласно которым у больных депрессией, коморбидной БП, в 11–12% случаев выявляются рекуррентные фазы в анамнезе, предшествующие дебюту БП [45, 46]. Кроме того, средняя продолжительность периода между манифестом аффективного заболевания и БП, согласно доступным публикациям, составляет 17,6 года [47], что сопоставимо с результатами собственного исследования — в среднем  $22,6 \pm 14,7$  года (медиана 15 лет). Синдромально очерченные депрессивные фазы, развивающиеся после дебюта моторных нарушений БП, сопоставимы с рекуррентными фазами в рамках динамики эндогенной

депрессии у пациентов пожилого возраста [36]. Так, основные проявления в виде подавленности, витальной «загрудинной» тоски и депрессивной идеации (идеи малоценности, виновности) сглаживаются, а доминирующими в клинической картине становятся апато-адинамическая и тревожная симптоматика, ипохондрические расстройства (в том числе с явлениями «депрессивной псевдодеменции»). Возникающие суицидальные мысли не сопровождаются суицидальным поведением, что соотносится с эпидемиологическими данными, свидетельствующими о десятикратном снижении частоты суицидов у пациентов с БП по сравнению с общей популяцией [48]. Важной особенностью клинической картины эндогенных депрессий при БП являются выраженные нарушения витальных функций, которые актуализируются за счет формирования так называемых «общих симптомов» депрессии и неврологического заболевания, сопровождающегося астенической симптоматикой, комплексными нарушениями сна (пара- и инсомнии, связанные с ночной гипокинезией) и снижением аппетита с существенной потерей массы тела [43, 49]. Кроме того, эндогенные депрессии при БП отличаются менее благоприятным терапевтическим ответом на психофармакотерапию, необходимостью стационарного лечения, назначения комбинированной терапевтической схемы с использованием различных фармакологических групп (антидепрессанты, анксиолитики, нормотимики) и форм введения лекарственных препаратов.

Наряду с нозогенными, органическими, реактивными и эндогенными аффективными расстройствами впервые при БП выделяется особая группа эндоформных депрессивных состояний, не укладывающихся в картину вышеперечисленных подтипов. Так, в отличие от пациентов с эндогенными депрессиями, пациенты с эндоформными фазами не обнаруживают аффективных расстройств в анамнезе, а депрессия манифестирует впервые, будучи приурочена ко времени дебюта моторных проявлений БП на продромальном или начальном этапе неврологического заболевания. В доступной литературе имеются единичные указания относительно того, что впервые возникший депрессивный синдром, развившийся в манифесте моторных нарушений БП, феноменологически неотличим от «пер-

вичной» эндогенной депрессии [50]. Согласно данным, полученным в исследовании, такие депрессии при БП обнаруживают некоторые особенности клинической структуры, прежде всего, за счет атипичности аффекта тоски. Последний принимает вид либо «тоскливо-анксиозного» феномена, либо «телесных фантазий», что сопоставимо по психопатологической структуре с депрессивными характеристиками тоски, свойственной эндоформным депрессиям при ИБС [35]. Одним из основных признаков эндоформных депрессий является циркадианный ритм, которому подчинена симптоматика. Суточные колебания настроения с типичным ухудшением в утренние часы выступают облигатной составляющей, по которой клиническая картина эндоформной депрессии сопоставима с циркулярной меланхолией и эндоформными депрессиями в кардиологической практике [51]. Кроме того, для эндоформных депрессий характерны феноменологические закономерности, выявляемые зарубежными авторами при сравнении пациентов с депрессиями при БП и эндогенными депрессиями у пожилых [50, 52, 53]. Так, для пациентов с эндоформными депрессиями нехарактерны идеи самообвинения и активные суицидальные тенденции, при обследовании выявляется лишь пассивная суицидальная идеация. Наконец, в случаях эндоформных депрессий при БП формируется характерный терапевтический ответ, развивающийся в ответ на лечение низкими дозами современных антидепрессантов, как правило, недостаточными для терапии типичных эндогенных депрессий.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Установленная в ходе настоящего исследования клинично-нозологическая гетерогенность депрессий при БП, определяющая неоднородность их психопатологической структуры и модус интеракции с БП, расширяет возможности дифференциальной диагностики, а соответственно, определения индивидуального прогноза и подбора персонализированной терапии. Однако с учетом небольшого объема выборки настоящего исследования полученные данные носят предварительный характер и требуют дальнейшей верификации.

*Исследование выполнено без финансовой поддержки.*

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Hoehn M, Yahr M. Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology*. 1967;17(5):427–442. DOI:10.1212/wnl.17.5.427. PMID:6067254.
2. Reijnders J, Ehrt U, Weber W, et al. A systematic review of prevalence studies of depression in Parkinson's disease. *Movement Disorders*. 2007;23(2):183–189. <https://doi.org/10.1002/mds.21803>.
3. Нодель МР, Данилова НН, Глозман ЖМ, Яхно НН. Взаимосвязь когнитивных и эмоционально-аффективных нарушений у пациентов с болезнью Паркинсона. *Неврологический журнал*. 2016;21(6):338–343. <https://doi.org/10.18821/1560-9545-2016-21-6-338-343>.
4. Todorova A, Jenner P, Ray Chaudhuri K. Non-motor Parkinson's: integral to motor Parkinson's, yet often neglected. *Pract. Neurol*,

- 2014;14(5):310–322. <https://doi:10.1136/pract-neurol-2013-000741>.
5. Yang H, Kim Y, Yun J, et al. Identifying the Clusters within Nonmotor Manifestations in Early Parkinson's Disease by Using Unsupervised Cluster Analysis. *PLoS ONE*. 2014;9(3):e91906. <https://doi:10.1371/journal.pone.0091906>.
  6. Zhang H, Gu Z, An J, et al. Non-Motor Symptoms in Treated and Untreated Chinese Patients with Early Parkinson's Disease. *Tohoku J. Exp. Med.* 2014;232(2):129–136. <https://doi:10.1620/tjem.232.129>.
  7. Ravina B, Camicioli R, Como P, et al. The impact of depressive symptoms in early Parkinson disease. *Neurology*. 2007;69(4):342–347. <https://doi:10.1212/01.wnl.0000268695.63392.10>.
  8. Левин ОС, Смоленцева ИГ, Иванов АК. Немоторные флюктуации при болезни Паркинсона. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*, 2010;3:90–95.  
Levin OS, Smolenceva IG, Ivanov AK. Nemotornye fljuktuacii pri bolezni Parkinsona. *Zhurnal nevrologii i psihiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2010;3:90–95. (In Russ.).
  9. Pfeiffer R. Non-motor symptoms in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat. Disord.* 2016;22:119–122. <https://doi:10.1016/j.parkreldis.2015.09.004>.
  10. Kuzis G, Sabe L, Tiberti C, et al. Cognitive Functions in Major Depression and Parkinson Disease. *Arch. Neurol.* 1997;54(8):982–986. <https://doi:10.1001/archneur.1997.00550200046009>.
  11. Kehagia A, Barker R, Robbins T. Neuropsychological and clinical heterogeneity of cognitive impairment and dementia in patients with Parkinson's disease. *The Lancet. Neurology*. 2010;9(12):1200–1213. [https://doi:10.1016/s1474-4422\(10\)70212-x](https://doi:10.1016/s1474-4422(10)70212-x).
  12. Pontone G, Bakker C, Chen S, et al. The longitudinal impact of depression on disability in Parkinson disease. *Int. J. Geriatr. Psychiatry*. 2015;31(5):458–465. <https://doi:10.1002/gps.4350>.
  13. Hughes T, Ross H, Mindham R, Spokes E. Mortality in Parkinson's disease and its association with dementia and depression. *Acta Neurol. Scand.* 2004;110(2):118–123. <https://doi:10.1111/j.1600-0404.2004.00292.x>.
  14. de Lau L, Verbaan D, Marinus J, van Hilten J. Survival in Parkinson's disease. Relation with motor and non-motor features. *Parkinsonism Relat. Disord.* 2014;20(6):613–616. <https://doi:10.1016/j.parkreldis.2014.02.030>.
  15. Suzukamo Y, Ohbu S, Kondo T, et al. Psychological adjustment has a greater effect on health-related quality of life than on severity of disease in Parkinson's disease. *Movement Disorders*. 2006;21(6):761–766. <https://doi:10.1002/mds.20817>.
  16. Нодель МР. Влияние нервно-психических нарушений на качество жизни пациентов с болезнью Паркинсона. *Неврологический журнал* 2015;1:20–25. <https://doi:10.18821/1560-9545-2015-20-1-20-27>.
  - Nodel' MR. Vlijanie nervno-psihicheskikh narushenij na kachestvo zhizni pacientov s boleznju Parkinsona. *Nevrologicheskij zhurnal*. 2015;1:20–25. (In Russ.). <https://doi:10.18821/1560-9545-2015-20-1-20-27>.
  17. Parkinson J. An Essay on the Shaking Palsy. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*. 2002;14(2):223–236. <https://doi:10.1176/jnp.14.2.223>.
  18. Wilson S. Diseases of the Central Nervous System. *Oxford Medicine*. 1921;6.
  19. Whitlock F. The Psychiatric Complications of Parkinson's Disease. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*. 1986;20(2):114–121. <https://doi:10.3109/00048678609161325>.
  20. Patrick H, Levy D. Parkinson's disease: a clinical study of one hundred and forty-six cases. *Arch. Neurol. Psychiatry*. 1922;711–720.
  21. Штернберг ЭЯ. Геронтологическая психиатрия. М.: Медицина, 1977;216.  
Shternberg EYa. Gerontologicheskaya psihiatriya. М.: Медицина, 1977;216. (In Russ.).
  22. Дюкова ГМ. Депрессии у неврологических больных пожилого возраста: диагностика и терапия. *Справочник поликлинического врача*. 2011;11:62–66.  
Djukova GM. Depressii u nevrologicheskikh bol'nyh pozhilogo vozrasta: diagnostika i terapija. *Spravochnik poliklinicheskogo vracha*. 2011;11:62–66. (In Russ.).
  23. Федорова НВ, Мирецкая АВ. Аффективные расстройства при болезни Паркинсона. *Психические расстройства в общей медицине*. 2009;02:36–39.  
Fedorova NV, Mireckaja AV. Affektivnye rasstrojstva pri bolezni Parkinsona. *Psihicheskie rasstrojstva v obshhej medicine*. 2009;02:36–39. (In Russ.).
  24. Parant V. Paralysis agitans, insanity associated with. *Dictionary of Psychological Medicine*, D.H. Tuke. Churchill, London 1892;884–886.
  25. Warburton J. Depressive symptoms in Parkinson patients referred for thalamotomy. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1967;30(4):368–370. <https://doi:10.1136/jnnp.30.4.368>.
  26. Hamilton M. Development of a Rating Scale for Primary Depressive Illness. *British Journal of Social and Clinical Psychology*. 1967;6(4):278–296. <https://doi:10.1111/j.2044-8260.1967.tb00530.x>.
  27. Тонконогий ИМ. Краткое нейропсихологическое обследование когнитивной сферы (КНОКС). Под ред. Ю.В. Микадзе. М.: Пер Сэ, 2010;69.  
Tonkonogij IM. Kratkoe nejropsihologicheskoe obsledovanie kognitivnoj sfery (KNOKS). Pod red. Ju.V. Mikadze. М.: Per Sje, 2010;69. (In Russ.).
  28. Folstein M, Folstein S, McHugh P. Mini-mental state. *J. Psychiatr. Res.* 1975;12(3):189–198. [https://doi:10.1016/0022-3956\(75\)90026-6](https://doi:10.1016/0022-3956(75)90026-6).
  29. Fahn S, Elton RL, UPDRS program members. Unified Parkinson's disease rating scale. In: Fahn S, Marsden CD, Goldstein M, Calne DB, eds. Recent Develop-

- ments in Parkinson's Disease. Vol. 2. Florham Park, NJ: Macmillan Healthcare Information, 1987:153–163.
30. Riedel O, Klotsche J, Spottke A, et al. Frequency of dementia, depression, and other neuropsychiatric symptoms in 1,449 outpatients with Parkinson's disease. *J. Neurol.* 2010;257(7):1073–1082. <https://doi.org/10.1007/s00415-010-5465-z>.
  31. GBD 2015 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators, and others. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *The Lancet.* 388:10053.
  32. Thenganatt MA, Jankovic J. Parkinson Disease Subtypes. *JAMA Neurol.* 2014;71(4):499–504. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2013.6233>.
  33. Hoops S, Nazem S, Siderowf AD. Validity of the MoCA and MMSE in the detection of MCI and dementia in Parkinson disease. *Neurology.* 2009;73(21):1738.LP-1745. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181c34b47>.
  34. Смуглевич АБ. Депрессии в клинической практике врачей общемедицинских специальностей. *Русский медицинский журнал.* 2011;19(9):597–600. Smulevich AB. Depressii v klinicheskoy praktike vrachej obshhemedicinskih special'nostej. *Russkij medicinskij zhurnal.* 2011;19(9):597–600. (In Russ.).
  35. Степанова ЕА, Андриященко АВ. Психотерапия депрессий при ишемической болезни сердца. *Психические расстройства в общей медицине.* 2010;(4):4–10. Stepanova EA., Andriushhenko AV. Psihofarmakoterapija depressij pri ishemicheskoy bolezni serdca. *Psihicheskie rasstrojstva v obshhej medicine.* 2010;(4):4–10. (In Russ.).
  36. Руководство по гериатрической психиатрии. Под ред. проф. С.И. Гавриловой. М.: Пульс, 2011;380. Rukovodstvo po geriatricheskoy psichiatrii. Pod red. prof. S.I. Gavrilovoj. М.: Pul's, 2011;380. (In Russ.).
  37. McDonald W, Richard I, DeLong M. Prevalence, etiology, and treatment of depression in Parkinson's disease. *Biol. Psychiatry.* 2003;54(3):363–375. [https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(03\)00530-4](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(03)00530-4).
  38. Bieliauskas L, Glantz R. Depression type in Parkinson Disease. *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* 1989;11(5):597–604. <https://doi.org/10.1080/01688638908400918>.
  39. Marsh L. Depression and Parkinson's disease: current knowledge. *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.* 2013;13(12):409. <https://doi.org/10.1007/s11910-013-0409-5>.
  40. Starcevic V, Lipsitt DR. Hypochondriasis: Modern Perspectives on an Ancient Malady. Oxford University Press, USA;2001:202–222.
  41. Brown R, Fernie B. Metacognitions, anxiety, and distress related to motor fluctuations in Parkinson's disease. *J. Psychosom. Res.* 2015;78(2):143–148. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2014.09.021>.
  42. Захарчук ТА. Нозология депрессий у больных сахарным диабетом. *Психиатрия.* 2005;5(17):32–39. Zaharchuk TA. Nozologija depressij u bol'nyh saharnym diabetom. *Psychiatry.* 2005;5(17):32–39. (In Russ.).
  43. Смуглевич АБ. Депрессии при психических и соматических заболеваниях. М.: МИА;2015. Smulevich AB. Depressii pri psikhicheskikh i somaticheskikh zabollevaniyakh. М.: MIA;2015. (In Russ.).
  44. Голубев ВЛ. Депрессии при органических заболеваниях нервной системы. Депрессии в неврологической практике. М. МИА;1998;39–55. Golubev VL. Depressii pri organicheskikh zabollevaniyakh nervnoi sistemy. Depressii v nevrologicheskoi praktike. М. MIA;1998;39–55 (In Russ.).
  45. Mayeux R, Stern Y, Rosen J, Leventhal J. Depression, intellectual impairment, and Parkinson disease. *Neurology.* 1981;31(6):645–645. <https://doi.org/10.1212/wnl.31.6.645>.
  46. Shen C, Tsai S, Perng C, et al. Risk of Parkinson disease after depression: A nationwide population-based study. *Neurology.* 2013;81(17):1538–1544. <https://doi.org/10.1212/wnl.0b013e3182a956ad>.
  47. Seritan A, Rienas C, Duong T, et al. Ages at Onset of Anxiety and Depressive Disorders in Parkinson's Disease. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 2019. <https://doi.org/10.1176/appi.neuropsych.18090201>.
  48. Myslobodsky M, Lalonde FM, Hicks L. Are Patients with Parkinson's Disease Suicidal? *J. Geriatr. Psychiatry Neurol.* 2001;14(3):120–124. <https://doi.org/10.1177/089198870101400304>.
  49. Tylee A, Gandhi P. The importance of somatic symptoms in depression in primary care. *Prim Care Companion. J. Clin. Psychiatry.* 2005;7(4):167–76. <https://doi.org/10.4088/pcc.v07n0405>.
  50. Ehrh U, Brønneck K, Leentjens A, et al. Depressive symptom profile in Parkinson's disease: a comparison with depression in elderly patients without Parkinson's disease. *Int. J. Geriatr. Psychiatry.* 2006;21(3):252–258. <https://doi.org/10.1002/gps.1456>.
  51. Смуглевич АБ, Дубницкая ЭБ. Депрессии в общемедицинской сети. *Психические расстройства в общей медицине.* 2010;01:4–12. Smulevich AB, Dubnickaja EB. Depressii v obshhemedicinskoj seti. *Psihicheskie rasstrojstva v obshhej medicine.* 2010;01:4–12. (In Russ.).
  52. Erdal KJ. Depressive symptom patterns in patients with Parkinson's disease and other older adults. *J. Clin. Psychol.* 2001;57(12):1559–1569. <https://doi.org/10.1002/jclp.1118>.
  53. Merschedorf U, Berg D, Csoti I, et al. Psychopathological Symptoms of Depression in Parkinson's Disease Compared to Major Depression. *Psychopathology.* 2003;36(5):221–225. <https://doi.org/10.1159/000073446>.

**Информация об авторах**

*Нийноя Ильмар Николас Веллович*, аспирант, ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия. ORCID 0000-0003-3088-4321

E-mail: niinoja.inv@gmail.com

*Романов Дмитрий Владимирович*, доктор медицинских наук, ФГБНУ НЦПЗ; профессор, ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия. ORCID 0000-0002-1822-8973

E-mail: dm.v.romanov@mail.ru

*Махмудова Гюльнара Жамидиновна*, аспирант, ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия. ORCID 0000-0002-9766-7084

E-mail: makhmudovagzh@mail.ru

*Нодель Марина Романовна*, доктор медицинских наук, профессор, ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия. ORCID 0000-0003-2511-5560

E-mail: nodell\_m@yahoo.com

**Information about the authors**

*Ilmar Nikolas V. Niinoja*, Postgraduate Student, Sechenov University, Moscow, Russia. ORCID 0000-0003-3088-4321

E-mail: niinoja.inv@gmail.com

*Dmitry V. Romanov*, PhD, MD, Dr. of Sci. (Med.), «Mental Health Research Centre»; Professor, Sechenov University, Moscow, Russia. ORCID 0000-0002-1822-8973

E-mail: dm.v.romanov@mail.ru

*Gulnara Zh. Makhmudova*, Postgraduate Student, Sechenov University, Moscow, Russia. ORCID 0000-0002-9766-7084

E-mail: makhmudovagzh@mail.ru

*Marina R. Nodel*, PhD, MD, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Department of Nervous Diseases and Neurosurgery, Sechenov University, Moscow, Russia. ORCID 0000-0003-2511-5560

E-mail: nodell\_m@yahoo.com

**Автор для корреспонденции/Corresponding author**

*Нийноя Ильмар Николас Веллович/Ilmar Nikolas V. Niinoja*

E-mail: niinoja.inv@gmail.com

Дата поступления 11.08.2019

Date of receipt 11.08.2019

Дата принятия 10.09.2019

Accepted for publication 10.09.2019

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-4-49-56>

УДК 616.89; 616.89-008.452

## Юношеский эндогенный приступообразный психоз с бредовыми идеями религиозного содержания: особенности психопатологии и клиники

Романенко Н.В., Попович У.О.  
ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия

ОРИГИНАЛЬНОЕ  
ИССЛЕДОВАНИЕ

Психиатрия 17(4):2019

### Резюме

**Цель исследования:** выявить психопатологические особенности, условия формирования, особенности течения юношеского эндогенного приступообразного психоза с бредовыми идеями религиозного содержания. **Пациенты и методы:** клинико-психопатологическим, клинико-катamnестическим и психометрическим методами обследовано 95 больных (62 мужчины и 33 женщины), перенесших в юношеском возрасте (16–25 лет) психотический приступ с бредовыми идеями религиозного содержания в структуре эндогенного приступообразного психоза (F20, F25 по МКБ-10). Из них клиническую группу составили 53 больных (37 мужчин и 16 женщин), катamnестическую группу — 42 больных (25 мужчин и 17 женщин). Средняя продолжительность катamnеза составила  $7,4 \pm 2,3$  года. **Результаты:** выявлены особенности, характерные для течения эндогенного приступообразного психоза с религиозной бредовой фабулой, в структуре первого приступа с учетом специфики юношеского возраста, роли бредовых идей религиозного содержания для дальнейшего течения заболевания, а также варианты исхода заболевания. Установлено, что после перенесенного психотического приступа с религиозным бредом чаще всего отмечалось сохранение резидуальных бредовых и психопатоподобных расстройств с религиозным содержанием. Показана возможность формирования патологической религиозности, сохранение или формирование традиционной религиозности, а также полная редукция религиозных идей у больных, индифферентных к вопросам религии до манифестации болезни. **Выводы:** наличие в структуре психотического приступа бредовых идей бесоодержимости является прогностически неблагоприятным признаком.

**Ключевые слова:** религиозный бред; религиозность; юношеский возраст; шизофрения; шизоаффективный психоз.

**Для цитирования:** Романенко Н.В., Попович У.О. Юношеский эндогенный приступообразный психоз с бредовыми идеями религиозного содержания: особенности психопатологии и клиники. *Психиатрия*. 2019;17(4):49–56. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-4-49-56>.

Конфликт интересов отсутствует

49

Психопатология, клиническая и биологическая психиатрия

## Juvenile Attack-Like Endogenous Psychosis with Religious Delusion: Psychopathology and Clinical Features

Romanenko N.V., Popovich U.O.  
FSBSI «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia

RESEARCH

### Summary

**Aim of the study:** to identify clinical and psychopathological features, conditions of formation and the course of juvenile endogenous psychoses with a religious delusion. **Patients and methods:** 95 patients (62 male and 33 female) aged 16 to 25 years with diagnosis of attack-like psychosis with religious delusions were examined (F20, F25 according to ICD-10). Clinical, psychopathological, clinical-follow-up and psychometric methods were used. 53 patients (37 male and 16 female) were included in clinical group and 42 (25 male and 17 female) made up follow-up group (mean follow-up period  $7,4 \pm 2,3$  years). **Results:** the formation of residual delusions with religious content and personality disorders is noted with greater frequency after a psychotic episode with a religious delusions. It was possible preservation or formation, in the case of its absence before the onset of the disease, of traditional religiosity, as well as complete reduction of the religious worldview at the stage of remission in patients who was not interested in religion before the manifestation of psychosis. **Conclusion:** the demon obsession delusion in psychotic episode is unfavorable prognostic factor.

**Keywords:** religious delusions; religiosity; juvenile age; schizophrenia; schizoaffective psychosis.

**For citation:** Romanenko N.V., Popovich U.O. Juvenile Attack-Like Endogenous Psychosis with Religious Delusion: Psychopathology and Clinical Features. *Psychiatry*. 2019;17(4):49–56. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-4-49-56>.

There is no conflict of interest

## ВВЕДЕНИЕ

Бредовые расстройства с религиозным содержанием в структуре эндогенного приступообразного психоза является сложным психопатологическим феноменом, при анализе которого выявляются противоречия как относительно его места в клинической картине заболевания, так и прогностического значения [1, 2]. По данным литературы, психотические приступы с религиозной фабулой встречаются в 24–31% всех эндогенных психозов, что определяет высокую актуальность изучения данного вопроса [3, 4]. Кроме того, отмечаются трудности дифференцировки патологических религиозно-мистических переживаний от нормальных форм религиозности, чем обоснованы проблемы диагностики на ранних стадиях заболевания [5]. Оценка значения религиозности в постприступном периоде, а также влияние бредовых идей религиозного содержания на исход заболевания обнаруживает значительные расхождения. Имеются как данные о неблагоприятном прогнозе течения психозов с бредовыми идеями религиозного содержания [6, 7], так и указания на протективное воздействие религиозности на дальнейшее течение заболевания [3, 8]. Таким образом, высокая частота встречаемости бредовых расстройств с религиозным содержанием при эндогенных психозах в юношеском возрасте, необходимость дополнительного детального изучения условий их формирования, закономерностей течения и исхода заболевания определяют актуальность данного исследования.

## ЦЕЛЬ

Задачей исследования является определение психопатологических особенностей, условий формирования, особенностей течения юношеского эндогенного приступообразного психоза с бредовыми идеями религиозного содержания.

## ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Клинико-психопатологическим, клинико-катамнестическим и психометрическим методами обследовано 95 больных (62 мужчины и 33 женщины), перенесших в юношеском возрасте (16–25 лет) приступ эндогенного психоза (F20, F25 по МКБ-10) с бредовыми идеями религиозного содержания. 53 больных (37 мужчин и 16 женщин) составили клиническую группу; 42 случая (25 мужчин и 17 женщин) вошли в катамнестическую группу. Все пациенты в 2010–2014 гг. поступали на лечение в клинику отдела юношеской психиатрии (зав. отделом доктор медицинских наук В.Г. Каледа) ФГБНУ НЦПЗ (директор проф. Т.П. Ключник). Средняя длительность катамнеза составила  $7,4 \pm 2,3$  года. Все больные подписывали информированное согласие на участие в исследовании. Проведенное исследование соответствовало принципам и положениям Хельсинкской декларации 1975 г. и ее пересмотренного

варианта 2000 г. и одобрено Локальным этическим комитетом ФГБНУ НЦПЗ.

Критерии включения в исследование — формирование бредовых идей религиозного содержания в структуре психотического приступа в юношеском возрасте.

Критерии невключения — наличие сопутствующей психической, неврологической или соматической патологии, затрудняющей исследование.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью пакета программ STATISTICA 10.0 для WINDOWS (StatSoft, USA). Для определения статистической значимости различий использовали критерий Пирсона  $\chi^2$ , t-критерий Стьюдента и дисперсионный анализ. Критическим уровнем статистической значимости принято значение  $p \leq 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Установлено, что приступы с бредовой фабулой религиозного содержания отличались выраженным полиморфизмом, а бредовые расстройства обнаруживали различные механизмы бредообразования. На основании клинической картины психотических приступов было выделено 4 типа [5]. Два из них характеризовались смешанным механизмом бредообразования (интерпретативный и острый чувственный бред): I тип (32 случая; 33,7%) — приступы с бредом греховности, II тип (38 больных; 40,0%) — приступы с бредовыми идеями несообразности. При двух других типах приступов бредовые идеи формировались по механизму острого чувственного бреда: III тип (18 больных; 18,9%) — с антагонистическим и мессианским бредом; IV тип (7 случаев; 7,4%) — с нейроидной симптоматикой религиозного содержания.

Психотические приступы *I muna* характеризовались выраженным депрессивным аффектом с отчетливым тревожным и тоскливым компонентом и доминированием бредовых идей самообвинения и греховности. Пациенты описывали свое душевное состояние как «адские муки», «невыносимую душевную боль», могли полностью отказываться от приема пищи, причем вышеперечисленные действия не приносили «облегчения страданий», что усугубляло ощущение собственной греховности [4]. Отмечался высокий риск аутодеструктивного и суицидального поведения в рамках «искупления грехов», «миссии по спасению человечества через свою смерть и страдания». По мере выхода из приступа отмечалась полная редукция бредовых идей, стабилизация аффекта.

По мере развития приступов *II muna* возникали вербальные псевдогаллюцинации комментирующего, оскорбляющего или императивного характера, сенестоалгии и сенестопатии, что трактовались больными как доказательство присутствия «беса в их теле» и его «воздействия». Бредовая фабула подвергалась детальной идеаторной разработке. Пациенты считали, что «бесообразность» — это посланное Богом испытание

**Таблица 1.** Показатели образования и занятости на момент манифестации заболевания  
**Table 1.** Education and job indices at the moment of disease manifestation

Параметр/Parameter	Тип приступа в зависимости от клинической картины/ Type of psychosis								Итого/Total		$\chi^2$	p
	I тип		II тип		III тип		IV тип					
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
Всего больных	12	28,6	16	38,1	9	21,4	5	11,9	42	100		
<b>Уровень образования</b>												
Неполное среднее	0	0	0	0	0	0	1	2,4	1	2,4	1,387	0,4999
Среднее	3	7,1	1	2,4	2	4,8	0	0	6	14,3		
Среднее специальное	2	4,8	6	14,3	2	4,8	1	2,3	11	26,2		
Неполное высшее	3	7,1	5	12,0	4	9,5	3	7,1	15	35,7		
Высшее	4	9,5	4	9,5	1	2,4	0	0	9	21,4		
<b>Социально-трудовой статус</b>												
Не работает, не учится	1	2,4	2	4,8	0	0	0	0	3	7,1	7,334	0,6024
Неквалифицированный труд	3	7,1	0	0	2	4,8	1	2,4	6	14,3		
Коммерческая деятельность	0	0	1	2,4	1	2,4	0	0	2	4,8		
Студент техникума/колледжа	1	2,4	4	9,5	0	0	2	4,8	7	16,7		
Студент вуза	1	2,4	5	11,9	4	9,5	1	2,4	11	26,2		
Специалист со средним образованием	3	7,1	4	9,5	0	0	1	2,4	8	19,0		
Специалист с высшим образованием	2	4,8	0	0	2	4,8	1	2,4	5	11,9		

или «наказание» за совершенные в прошлом грехи. На высоте приступа возникали идеаторные и речедвигательные автоматизмы, что приводило к формированию завершённого синдрома Кандинского–Клерамбо. В структуре данного состояния на протяжении всего приступа доминировала галлюцинаторно-бредовая симптоматика. Выход из приступа происходил литически с постепенной редукцией псевдогаллюцинаторных расстройств и ослаблением выраженности сенестопатий.

Приступы *III muna* развивались подостро, чаще всего с бредовых идей значения, отношения, явлений дереализации. На высоте состояния больные «осознавали», что находятся в центре борьбы «Бога и дьявола», на них возложена особая миссия «нести свет людям», «проповедовать истину». Пациенты «видели» различные знаки, подтверждавшие их «особое предназначение». Состояние сопровождалось преимущественно маниакальным аффектом, пациенты были склонны к совершению нелепых поступков — убегали из дома, «проповедовали истину» в разных храмах и монастырях, случайным прохожим. Возникающие кататонические расстройства были представлены гиперкинетическим полюсом. Нередко отмечалась смена полюса аффекта на депрессивный, когда окружающие «знаки» представлялись устрашающими, указывали на приближающуюся катастрофу. На выходе из психотического приступа наблюдалась полная редукция психопатологического симптомокомплекса, у больных формировалась частичная критика к перенесённому состоянию.

Психотический приступ *IV muna* начинался с появления аффективно насыщенных бредовых отрывочных идей воздействия, отношения, бреда значения религиозного содержания. Клиническая картина расширялась за счёт присоединения деперсонализационных и дереализационных расстройств, с бредом инсценировки, ложными узнаваниями, неустойчивым аффектом

с переходом от гипомании к тревоге и страху, отдельными элементами синдрома Кандинского–Клерамбо. В дальнейшем формировался эсхатологический бред с ожиданием конца света, элементами антагонистического и мессианского бреда религиозного содержания, развивалось иллюзорно-фантастическое онейроидное помрачение сознания. Больные становились активными участниками фантастических событий, «нисходили в ад» или «пребывали в раю», считали себя умершими. На выходе из приступа так же отмечалась полная редукция психотической симптоматики.

Анализ условий развития манифестных приступов с бредовыми идеями религиозного содержания показал, что для формирования этих особых форм бреда имеет значение предшествующая религиозность, в том числе наличие сверхценного религиозного мировоззрения по типу «метафизической интоксикации» [9]. Так, у 64,3% пациентов до начала заболевания присутствовала традиционная религиозность, в остальных случаях пациенты до начала болезни не интересовались религией. На инициальном этапе у 26,2% больных сохранялась традиционная религиозность. У большей части больных (59,5%) инициальный этап заболевания характеризовался картиной «метафизической интоксикации» с религиозным содержанием, включавшей четыре основных варианта: *классический* (28,0%) — с равномерной выраженностью сверхценного отношения к религии и односторонне усиленного влечения к религиозной познавательной деятельности; *аффективный* (40,0%) — с доминированием аффективной насыщенности; *аутистический* (20,0%) — с преобладанием сверхценных образований, а так же *вариант с доминированием влечения к идеаторной деятельности* (12,0%). Среди больных с картиной «метафизической интоксикации» у 64,0% до инициального этапа заболевания отмечалась религиозность. В остальных наблюдениях религиозность возникала только на этапе

формирования «метафизической интоксикации». Лишь в 14,3% случаев манифестация психотического приступа происходила на фоне индифферентного отношения к религии.

Социально-трудовые показатели на момент манифестации заболевания представлены в *табл. 1*.

Статистических отличий по данным показателям между типами приступов выявлено не было ( $p > 0,05$ ).

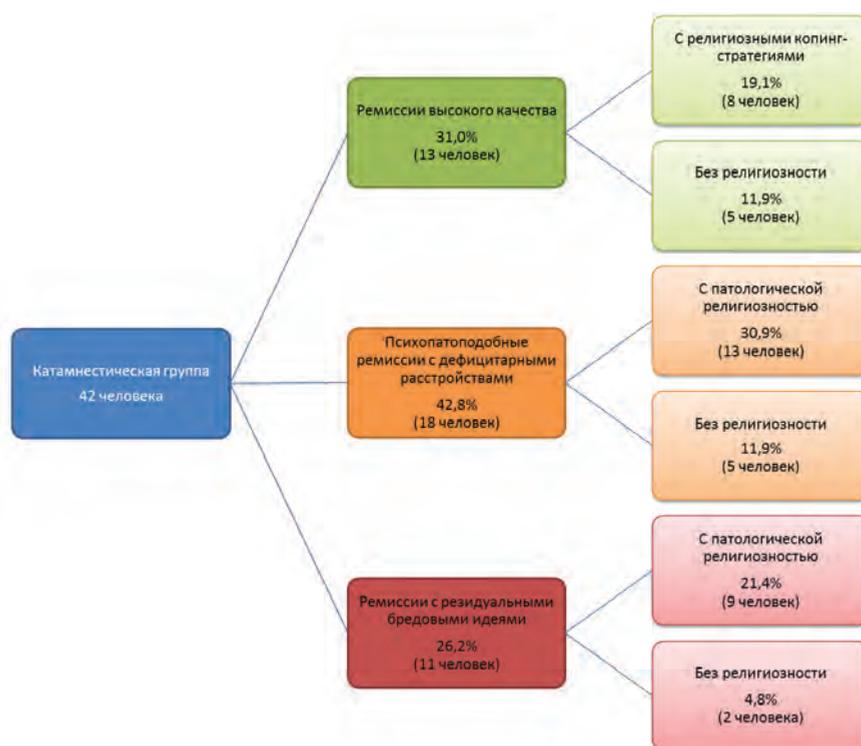
На момент катamnестического обследования больных выявлено три типа ремиссии (*рис. 1*): (1) *ремиссии высокого качества* — 31,0% (стеническая шизоидизация в 23,1%; астеническая шизоидизация в 46,1%; тимопатическая ремиссия в 23,1%; неврозоподобная ремиссия в 7,7%); (2) *психопатоподобная ремиссия с дефицитарными расстройствами* — 42,8%; (3) *ремиссии с резидуальными бредовыми идеями* — 26,2%. Каждый из типов ремиссий был поделен по наличию или отсутствию религиозности в постприступном периоде (см. *рис. 1*, *табл. 2*).

В 12 случаях (28,6%) после перенесенного психотического приступа религиозность, сформировавшаяся на доманифестном этапе или возникшая в структуре психотического приступа, в значительной мере редуцировалась. Среди этих 12 больных в 41,7% *ремиссия была высокого качества без религиозных идей* (в 60% с астенической и в 40% со стенической шизоидизацией), тогда как в остальных наблюдениях (58,3%) ремиссии отнесены к неблагоприятным в прогностическом отношении.

Что касается *ремиссий высокого качества с религиозными копинг-стратегиями*, было выявлено, что после перенесенного психотического приступа с религиозно-мистической фабулой у части больных сохранялась

(14,3%) или впервые возникала (4,8%) религиозность, соответствующая критериям гармоничной, здоровой веры [10, 11], под которыми понимают невозможность использования веры с целью извлечения различных благ, концентрацию на боге и на нравственных ценностях, а не на собственной личности, уважение к иной точке зрения, стремление к формированию доброжелательных межличностных отношений. Здоровая вера выступала в роли копинг-стратегии [12], что положительно влияло на принятие пациентами психического заболевания, повышало адаптацию к болезни, а также комплаентность (приверженность лечению). Пациенты находили социальную поддержку в религиозной общине, с большей критикой относились к перенесенным и имеющимся психическим расстройствам, аккуратно принимали поддерживающую терапию, при ухудшении состояния самостоятельно обращались к врачу; отчетливо снижалось количество недобровольных и экстренных госпитализаций в стационар [3, 13]. По типу ремиссии здесь отмечались астеническая (25%) и стеническая (37,5%) шизоидизация, тимопатическая (25%) и неврозоподобная (12,5%) ремиссия. У пациентов этих групп закономерно сохранялась высокая учебно-трудовая и социальная адаптация, они успешно оканчивали учебные заведения, трудоустраивались по специальности, справлялись с обязанностями, в некоторых случаях отмечался карьерный рост. Для этих больных в ремиссии был характерен широкий круг общения, сохранение прежних увлечений, интересов, большинство вступило в брак (*табл. 2*).

Важно отметить, что, несмотря на формирование или сохранение традиционной религиозности



**Рис. 1.** Типы ремиссий и религиозность в постприступном периоде

**Fig. 1.** Type of remission and variant of postpsychotic religiosity

**Таблица 2.** Тип ремиссии, выраженность негативных расстройств и уровня функционирования на момент катамнеза при разных видах приступов психоза

**Table 2.** Type of remission, follow-up negative symptoms and functioning in different variants of psychotic episode

Тип приступа/Type of psychotic episode	Типы ремиссий/Type of remission						Статистика/ $\chi^2/p$	
	Высокого качества/High quality remission		Психопатоподобные с дефицитарными расстройствами/Remission with personality and deficit disorders		С резидуальными бредовыми расстройствами/With residual delusion			
	копинг-религиозность	отсутствие религиозности	с патологической религиозностью	с отсутствием религиозности	религиозного содержания	без религиозного содержания		
<b>Распределение больных в зависимости от исхода заболевания (42 больных)</b>								
I тип	3	0	3	3	1	2	$\chi^2 = 21,678$	$p = 0,0014$
II тип	0	0	9	0	7	0		
III тип	2	3	1	2	1	0		
IV тип	3	2	0	0	0	0		
Всего	8	5	13	5	9	2		
<b>Выраженность негативных расстройств по шкале SANS (среднее значение баллов)</b>								
I тип	25,7	0	54,7	51,3	60,0	58,5	$F = 19,362$	$p = 0,00055$
II тип	0	0	78,1	0	89,6	0	$t\text{-тест} = -4,03$	$p = 0,0013$
III тип	21,5	22,0	42,0	44,0	68,0	0	$F = 128,83$	$p = 0,00004$
IV тип	17,3	16,0	0	0	0	0	–	–
<b>Уровень личностного и социального функционирования по шкале PSP (среднее значение баллов)</b>								
I тип	63,7	0	55,7	51,3	46,0	48,0	$F = 9,42$	$p = 0,006$
II тип	0	0	47,2	0	31,4	0	$t\text{-тест} = 10,04$	$p = 0,00006$
III тип	72,5	76,7	54,0	54,5	45,0	0	$F = 37,62$	$p = 0,0004$
IV тип	83,3	81,0	0	0	0	0	–	–

I тип — бред греховности; II тип — бред бесоудержимости; III тип — антагонистический и мессианский бред; IV тип — онейроид с религиозными переживаниями.

в постприступном периоде, критика к перенесенному острому состоянию могла оставаться формальной или частичной. Так, пациенты утверждали, что «не все было болезнью», было и «Божественное откровение», «явленное им чудо», «бесовское нападение» происходило в реальности и стало «причиной» психического заболевания.

В большинстве случаев (52,3%) религиозность после перенесенного психотического приступа проявлялась в виде резидуальных бредовых идей религиозного содержания и психопатоподобных проявлений [14].

Для психопатоподобных ремиссий с дефицитарными расстройствами с патологической религиозностью (30,9%) в постпсихотическом периоде было характерно формирование искаженной, так называемой патологической, религиозности [15, 16] в виде сверхценного образования, что сопровождалось изменением преморбидных личностных свойств с усилением шизоидных черт, кардинальной сменой образа жизни с подчинением его своеобразным религиозным канонам (нажитая психопатия по типу «новой, или второй, жизни» [17–19]. В этих случаях можно было констатировать амальгамирование продуктивных расстройств и «первичного дефекта» [20]. Дефицитарные расстройства проявлялись ригидностью мышления с односторонностью суждений, буквальной, субъективной трактовкой религиозных текстов, находившей отражение в их повседневной деятельности, жизненном укладе. У пациентов возникала нехарактерная ранее для них стеничность со стремлением насаждать окружающим

религиозный образ жизни, который больные считали «единственно правильным», холодность по отношению к близким, а также склонность к дисфорическим и эксплозивным реакциями, когда на отказы родных следовать предложенным религиозным наставлениям больной становился раздражителен, вербально, а иногда и физически агрессивен. Нарастала эгоцентричность, равнодушие к нуждам членов семьи. Такие пациенты могли громко молиться в вечернее время, слушать записи церковных служб, раздражаясь на просьбы родственников вести себя тише. Для этой группы больных после перенесенного психотического приступа была характерна смена круга общения с отказом от прежних «светских» контактов, пациенты разрывали отношения с противоположным полом, поясняя, что теперь для них «важнее всего Бог». Их круг общения ограничивался представителями церковной общины и служителями церкви. В поведении больных доминировали психопатоподобные черты: так, например, отмечались обвинения в недостаточной «набожности» других прихожан, которые, по их мнению, редко и неправильно молились, недостаточно строго соблюдали посты, вели «греховный», «неправедный» образ жизни и т.п. Ситуации, когда священники пытались указывать на неверную трактовку больными тех или иных религиозных текстов и рекомендовали консультацию психиатра, часто завершались отказом от дальнейшего общения с духовником и даже сменой храма. Больные без ведома родственников уезжали в монастыри, многократно меняя их в поисках «правильного», соответствующего их

**Таблица 3.** Социально-трудовые показатели на момент катмнеза  
**Table 3.** Follow-up social and job indices

Параметр/Parameters	Тип приступа в зависимости от клинической картины/ Clinical type of episode								Итого/Total		$\chi^2$	p
	I тип		II тип		III тип		IV тип		n	%		
	n	%	n	%	n	%	n	%				
Всего больных	12	100	16	100	9	100	5	100	42	100		
<b>Уровень образования</b>												
Неполное среднее	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4,12	0,2488
Среднее	2	16,7	1	6,3	1	11,1	0	0	4	9,5		
Среднее специальное	2	16,7	4	25,0	1	11,1	1	0,2	8	19,0		
Неполное высшее	4	33,3	6	37,5	3	33,3	0	0	13	31,0		
Высшее	4	33,3	5	31,2	4	44,5	4	0,8	17	40,5		
<b>Социально-трудовой статус</b>												
Не работает, не учится	6	50,0	9	56,2	1	11,1	0	0	16	38,1	19,04	0,0041
Неквалифицированный труд	3	25,0	5	31,2	1	11,1	0	0	9	21,4		
Коммерческая деятельность	0	0	0	0	0	0	1	0,2	1	2,4		
Специалист со средним образованием	1	8,3	1	6,3	2	22,2	0	0	4	9,5		
Специалист с высшим образованием	2	16,7	1	6,3	5	55,6	4	0,8	12	28,6		

представлениям о монастырской жизни. В профессиональной деятельности у большинства таких больных отмечалось значительное снижение продуктивности с прекращением прежней профессиональной деятельности и стремлением посвятить себя «помощи при храме» либо занятости низкоквалифицированным трудом.

В ремиссии с резидуальными бредовыми идеями религиозного содержания (21,4%) после перенесенного психотического приступа отмечалось сосуществование нарастающих дефицитарных расстройств наряду с монотонными, монотематическими продуктивными расстройствами резидуального характера. Псевдогаллюцинозные расстройства, бредовые идеи овладения, воздействия тематически были связаны с переживаниями острого психотического периода, что определяло особенности поведения и жизненного уклада больных. Пациенты утверждали, что «темные силы» продолжают периодически «воздействовать» на них, находятся внутри в виде «энергетического шара» (чаще в области живота или груди), рассказывали об отрывочных «голосах» антагонистического характера, которые сообщали о «скором конце света», комментировали поступки больных. Эти расстройства и высказывания чаще всего не сопровождалось аффективной окраской. Обращала на себя внимание эмоциональная нивелировка, редукция энергетического потенциала, выраженные нарушения мышления. В этой группе нередко возникали невротоподобные расстройства, например обсессивно-фобическая симптоматика с нелепым содержанием опасений («паразит молния за грехи», «исчезну под воздействием беса») и выполнением ритуальных действий. Религиозность таких больных отличалась своеобразием, однако, в отличие от группы пациентов с психопатоподобными расстройствами, имела интрапроекцию. Такие больные стремились к ограничению любых социальных контактов, понимая и выполняя религиозные обряды «по-своему», не стремились поучать окружающих, пассивно соглашались с советами и рекомендациями духовника, продолжая, однако, преж-

нюю линию поведения в отношении духовной жизни. Их идеаторная деятельность была сконцентрирована преимущественно на вопросах собственного духовного состояния, стремлении вести «богоугодный», в их понимании, образ жизни. Попытки ограничить круг общения могли доходить до отшельничества, принятия обета молчания, соблюдением «особого поста» и т.п. Для данной группы больных была характерна инвалидизация или занятость низкоквалифицированным трудом.

Для больных с психопатоподобными и резидуальными бредовыми расстройствами с патологической религиозностью в ремиссии характерно отсутствие полной критики к болезни с сохранением уверенности в реальности произошедшего с ними в психотическом периоде, а также значительная степень выраженности дефицитарных расстройств с тенденцией к их нарастанию. В обеих группах показатели социально-трудовой адаптации были низкими, в большинстве случаев больные не могли продолжать работать на прежнем месте, часто не справлялись с нагрузками, были вынуждены сменить сферу деятельности на менее квалифицированную или полностью утрачивали способность к труду. Круг их интересов в большинстве случаев сужался до области религии. Больные отказывались от прежних «светских» знакомств, ограничивались общением с другими прихожанами или служителями церкви, иногда практически полностью обрывали внешние контакты.

При анализе негативных расстройств и уровня социального функционирования, в том числе с помощью шкал SANS и PSP, были получены статистически достоверные отличия ( $p < 0,05$ ) (табл. 2, 3). Первый тип (ремиссии высокого качества) характеризовался незначительными негативными расстройствами, хорошей адаптацией в области социальных и семейных контактов, а также в учебно-трудовой сфере (SANS менее 40 баллов и PSP 61–100 баллов). Второй и третий типы ремиссий характеризовались выраженными негативными расстройствами и отчетливым снижением

социальной и трудовой адаптации, сужением круга интересов (SANS более 40 баллов и PSP 1–60 баллов). Эти различия были статистически значимыми (см. табл. 2).

Исходя из представленных данных, можно заключить, что в прогностическом плане наименее благоприятными являются психотические приступы с бредом бесоодержимости, при которых выявляются самые низкие показатели по обеим шкалам и в сфере социально-трудовой адаптации, тогда как наибольший потенциал к становлению привычного образа жизни и высокому уровню адаптации в учебно-трудовой области наблюдается в группах с доминированием остро-го чувственного бреда (религиозный онейроид и антагонистический и мессианский бред).

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате проведенного исследования получены новые данные об особенностях течения эндогенных приступообразных психозов с психотическими присту-

пами религиозно-мистического содержания. Выявлено, что наличие бредовых идей религиозного содержания в структуре психотического приступа имеет прогностическое значение для дальнейшего развития заболевания. Установлено, что в большинстве случаев после перенесенного приступа отмечается формирование резидуальных бредовых и сверхценных расстройств с патологической религиозностью. При этом возможно сохранение или формирование, в случае ее отсутствия до начала заболевания, традиционной религиозности, способствующей принятию пациентом его заболевания, или же полная редукция религиозного мировоззрения после перенесенного психотического приступа у больных, не проявлявших интереса к данной сфере до манифестации болезни. Обнаружено, что наиболее благоприятными в прогностическом плане являются психотические приступы с онейроидными состояниями и бредом антагонистического и мессианского содержания, тогда как наименее благоприятными оказались приступы с бредовыми идеями бесоодержимости.

### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Мелехов ДЕ. Психиатрия и проблемы духовной жизни. *Синапс*. 1991;1:47–55. Melekhov DE. Psikiatriya i problemy dukhovnoy zhizni. *Sinaps*. 1991;1:47–55. (In Russ.).
2. Mohr S, Borrás L, Betrisey C, et al. Delusions with religious content in patients with psychosis: how they interact with spiritual coping. *Psychiatry*. 2010;73(2):158–172. <https://DOI:10.1521/pusc.2010.73.2.158>.
3. Копейко ГИ, Борисова ОА, Казьмина ОЮ. Религиозные копинг-стратегии в реабилитации психически больных. *Психиатрия*. 2016;72(2):40–49. Kopeyko GI, Borisova OA, Kaz'mina OYu. Religious coping strategies in rehabilitation of the mentally ill. *Psychiatry*. 2016;72(2):40–49. (In Russ.).
4. Пашковский ВЭ. Психопатологические аспекты религиозно-архаического бреда. *Психическое здоровье*. 2010;7:77–84. Pashkovskiy VE. Psychopathological aspects of archaic religious delusion. *Psikhicheskoe zdorov'e*. 2010;7:77–84. (In Russ.).
5. Каледа ВГ, Попович УО. Религиозный бред при юношеском приступообразном психозе. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2017;117(12):13–20. Kaleda VG, Popovich UO. Endogenous episodes of juvenile psychosis with religious delusions. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2017;117(12):13–20. (In Russ.).
6. Bhavsar V, Bhugra D. Religious delusions: finding meanings in psychosis. *Psychopathology*. 2008;41(3):165–172. <https://DOI:10.1159/000115954>.
7. Pfeifer S, Waelty U. Psychopathology and religious commitment: a controlled study. *Psychopathology*. 1995;28(2):70–77. <https://DOI:10.1159/000284903>.
8. Kim–Spoon J. Parent-adolescent relationship quality as a moderator for the influences of parents' religiousness on adolescents' religiousness and adjustment. *J. Youth Adolesc*. 2012;41(12):1576–1587. <https://DOI:10.1007/s10964-012-9796-1>.
9. Тиганов АС. Психиатрия: Руководство для врачей. В двух томах. М.: ОАО «Издательство «Медицина»; 2012. Tiganov AS. Psikiatriya: Rukovodstvo dlya vrachey. V dvukh tomakh. M.: ОАО «Izdatel'stvo «Medicina»; 2012. (In Russ.).
10. Двойнин АМ. Психологические особенности религиозной личности, влияющие на реабилитационную работу с больными, страдающими психическими расстройствами. *Психиатрия*. 2016;72(2):50–54. Dvoynin AM. Psychological peculiarities of the religious personality, which influence on rehabilitation work for mentally disordered individuals. *Psychiatry*. 2016;72(02):50–54. (In Russ.).
11. Arterburn S, Felton J. Toxic Faith: experiencing healing over painful spiritual abuse. Colorado Springs: WaterBrook Press, 2004.
12. Баскакова СА. Современные представления о способах совладания с психическими расстройствами. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2010;2:88–96. Baskakova SA. Current ideas concerning coping in mental disorders. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikiatriya*. 2010;2:88–96. (In Russ.).
13. Воскресенский БА. Некоторые аспекты проблемы «религиозность и психические расстройства». В сб. «Религиозность и клиническая психиатрия». 2017:124–129. Voskresenskiy BA. Nekotorye aspekty problemy «religioznost' i psikhicheskie rasstroystva».

- V sb. «Religioznost' i klinicheskaya psikhatriya». 2017:124–129. (In Russ.).
14. Siddle R, Haddock G, Tarrrier N, Faragher EB. Religious delusions in patients admitted to hospital with schizophrenia. *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol.* 2002;37:130–138.
  15. Кондратьев ФВ. Религиозность психически больного — методологические проблемы ее понимания. В сб. «Религиозность и клиническая психиатрия». 2017:175–180.  
Kondrat'ev FV. Religioznost' psikhicheski bol'no-go — metodologicheskie problemy ee ponimaniya. V sb. «Religioznost' i klinicheskaya psikhatriya». 2017:175–180. (In Russ.).
  16. Бровченко КЮ. Особенности религиозного поведения у больных шизофренией с религиозно-мистическими переживаниями. В сб. «Религиозность и клиническая психиатрия». 2017:120–124.  
Brovchenko KYu. Osobennosti religioznogo povedeniya u bol'nykh shizofreniyei s religiozno-misticheskimi perezhivaniyami. V sb. «Religioznost' i klinicheskaya psikhatriya». 2017:120–124. (In Russ.).
  17. Vie J. La vieillesse des dements precoce. *Ann. Med. Psychol.* 1935;15(2):190.
  18. Ястребов ВС. О некоторых вариантах поздних ремиссий при приступообразно-прогредиентной (шубообразной) шизофрении. *Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С. Корсакова.* 1973;1:66–70.  
Yastrebov VS. O nekotorykh variantakh pozdnykh remissiy pri pristupoobrazno-progredientnoy (shu-boobraznoy) shizofrenii. *Zhurnal nevropatologii i psikhatrii imeni S.S. Korsakova.* 1973;1:66–70. (In Russ.).
  19. Смулевич АБ, Дубницкая ЭБ, Павлова ЛК и др. Клиника, систематика и терапия ремиссий при шизофрении. *Психиатрия.* 2008;32(2):7–15.  
Smulevich AB, Dubnitskaya AB, Pavlova LK, et al. Klinika, sistematika i terapiya pri shizofrenii. *Psychiatry.* 2008;32(2):7–15. (In Russ.).
  20. Голубев СА, Каледа ВГ. Типологические варианты, определяющие клинко-психопатологическую картину юношеской шизофрении на этапе отдаленного катамнеза. В сб. «Религиозность и клиническая психиатрия». 2017:81–84.  
Golubev SA, Kaleda VG. Tipologicheskie varianty, opredelyayushchie kliniko-psihopatologicheskuyu kartinu yunosheskoj shizofrenii na etape otdalennogo katamneza. V sb. «Religioznost' i klinicheskaya psikhatriya». 2017:81–84. (In Russ.).

**Информация об авторах**

Романенко Надежда Владиславовна, врач-психиатр, ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0001-6393-9494>

E-mail: nadiya-1106@rambler.ru

Попович Ульяна Олеговна, кандидат медицинских наук, ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0002-0400-3220>

E-mail: uo\_popovich@mail.ru

**Information about the authors**

Nadezhda V. Romanenko, Psychiatrist, «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia. <https://orcid.org/0000-0001-6393-9494>

E-mail: nadiya-1106@rambler.ru

Ulyana O. Popovich, PhD, MD, Cand. of Sci. (Med.), «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-0400-3220>

E-mail: uo\_popovich@mail.ru

**Автор для корреспонденции/Corresponding author**

Романенко Надежда Владиславовна/Nadezhda V. Romanenko

E-mail: nadiya-1106@rambler.ru

Дата поступления 11.08.2019  
Date of receipt 11.08.2019

Дата принятия 10.09.2019  
Accepted for publication 10.09.2019

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-4-57-64>

УДК 616.89; 616.895.8

## Психопатологические особенности становления ремиссии после первого психотического приступа в юношеском возрасте

Тихонов Д.В.  
ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия

ОРИГИНАЛЬНОЕ  
ИССЛЕДОВАНИЕ

Психиатрия 17(4):2019

### Резюме

**Цель исследования:** выявление клинико-патогенетических особенностей становления ремиссии после первого психотического приступа в юношеском возрасте, разработка критериев прогноза дальнейшего течения заболевания. **Пациенты:** 56 пациентов мужского пола юношеского возраста, перенёсших первый приступ психоза, удовлетворяющий критериям диагноза шизофрении (F20) или шизоаффективного психоза (F25) по МКБ-10. **Методы:** клинико-психопатологический, клинико-динамический (длительность наблюдения до 3 лет). **Результаты:** выделено 3 этапа становления ремиссии после перенесенного в юношеском возрасте манифестного психотического приступа: (1) этап редукции и модификации ведущей психотической симптоматики; (2) этап стабилизации психических функций; (3) этап реинтеграции психических функций. Проведенное проспективное исследование позволило выделить 4 варианта этапа стабилизации психических функций. Доля пациентов с установившейся ремиссией составляет 77% (43 наблюдения). **Заключение:** наибольшее прогностическое значение имеют непосредственно постприступные феномены, такие как постпсихотическая депрессия, резидуальные психопатологические симптомы, невротоподобные и дефицитарные расстройства.

**Ключевые слова:** первый психотический эпизод; ремиссия; этапы становления ремиссии; юношеский возраст; постпсихотическая депрессия.

**Для цитирования:** Тихонов Д.В. Психопатологические особенности становления ремиссии после первого психотического приступа в юношеском возрасте. *Психиатрия*. 2019;17(4):57–64. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-4-57-64>.

Конфликт интересов отсутствует

57

Психопатология, клиническая и биологическая психиатрия

## Psychopathological Features of Remission Formation after a First Psychotic Episode in Adolescence

Tikhonov D.V.  
FBSI «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia

RESEARCH

### Summary

**Aims of the study:** the identification the clinical features and pathogenetic patterns of remission formation after a first psychotic episode in adolescence, the development of prediction criteria for the future course of the disease. **Patients:** 56 male patients aged 16–25 years who have had a manifest endogenous psychotic attack that meets the criteria of schizophrenia (F20) or schizoaffective psychosis (F 25) according to ICD-10. **Methods:** psychopathological, dynamic observation (observation time up to 3 years). **Results:** three stages of remission formation after suffering a first psychotic attack in adolescence were highlighted: (1) reduction and modification of the leading psychotic symptoms; (2) stabilization of mental functions; (3) the stage of reintegration of mental functions. A prospective study allowed us to identify four variants of stabilization of mental functions. It was found that the proportion of patients with established remission was 77%. **Conclusion:** the most significant predictive phenomena are postpsychotic depression, residual psychopathological symptoms, pseudoneurotic and deficitaire disorders.

**Keywords:** first psychotic episode; remission; stages of remission formation; adolescence; postpsychotic depression.

**For citation:** Tikhonov DV. Psychopathological Features of Remission Formation after a First Psychotic Episode in Adolescence. *Psychiatry*. 2019;17(4):57–64. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-4-57-64>.

There is no conflict of interest

### ВВЕДЕНИЕ

Проблема психотических расстройств, манифестирующих в юношеском возрасте, многие годы остается в центре внимания исследователей [1–3]. Своеобразие течения болезни, обусловленное незавершенностью

формирования физиологических систем в этом возрасте [4] и незрелостью психики, высокая социальная значимость последствий заболевания, таких как выпадение личности из социума [5, 6], суицидальный риск [7], снижение когнитивных способностей в раннем

возрасте [8, 9], позволяют считать манифестные юношеские психозы одной из актуальных проблем современной психиатрии. Выделены и подробно описаны разнообразные варианты течения острых психотических состояний [10, 11], особенности дефицитарных расстройств на начальных этапах юношеского эндогенного приступообразного психоза [12]. Ряд работ посвящен оценке качества и типологии устоявшейся ремиссии [13, 14]. При достаточной изученности непосредственно психотических приступов [15], процесс формирования ремиссии после перенесенного психотического состояния изучен фрагментарно, оставляя множество вопросов нерешенными. В большинстве исследований качество ремиссии оценивается ретроспективно [16, 17].

Настоящее исследование посвящено результатам проспективного наблюдения за больными юношеского возраста — от манифестации эндогенного психоза до этапа становления ремиссии.

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявление клинико-психопатологических особенностей становления ремиссии после перенесенного первого психотического приступа в юношеском возрасте; определение клинико-патогенетических закономерностей и критериев прогноза дальнейшего течения заболевания.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 56 пациентов мужского пола юношеского возраста (16–25 лет), перенесших манифестный эндогенный психотический приступ (F20, F25). Пациенты обследовались на высоте психотического состояния и в дальнейшем в течение 3 лет до момента полной редукции либо значимого послабления психотической симптоматики. Обследования производились как во время стационарного, так и амбулаторного лечения в отделе юношеской психиатрии (заведующий отделом доктор медицинских наук В.Г. Каледа) ФГБНУ НЦПЗ (директор проф. Т.П. Ключник) в 2014–2019 гг. Все пациенты подписывали информированное согласие на участие в обследовании и динамическом наблюдении. Проведенное исследование соответствовало принципам и положениям Хельсинкской декларации 1975 г. и ее пересмотренного варианта 2000 г. и одобрено Локальным этическим комитетом ФГБНУ НЦПЗ.

Критериями включения были юношеский возраст, манифестное острое психотическое состояние, удовлетворяющее критериям диагноза шизофрении (F20) или шизоаффективного психоза (F 25) по МКБ-10. Критериями невключения являлись соматические, неврологические и психические заболевания, затрудняющие исследование.

Наиболее часто (25 больных; 44,64%) первый приступ имел аффективно-бредовую структуру с доминированием острого чувственного бреда, развившегося

на фоне отчетливого депрессивного либо маниакального аффекта. В 18 случаях (32,14%) приступы имели галлюцинаторно-бредовую структуру с преобладанием интерпретативного бреда с вербальными обманами восприятия, отчетливым психотическим аффектом, резко выраженными кататоническими расстройствами обоих полюсов. На первый план выступали проявления симптома Кандинского–Клерамбо с бредовыми идеями преследования и воздействия. У 13 больных (23,22%) в структуре приступа преобладали кататонические расстройства преимущественно гипокинетического полюса с заторможенностью, негативизмом, доходящим до уровня мутизма и отказа от приема пищи, с дезорганизацией психической деятельности и явлениями онейризма. В отдельных случаях возникали эпизоды психомоторного возбуждения. Кататоническими расстройствами сопутствовали малосистематизированные бредовые идеи, зачастую примитивные, инфантильные по содержанию, а также вербальные обманы восприятия (табл. 1).

Большинство представителей изучаемой группы учились в вузе либо завершили высшее образование.

Большая часть больных выборки обнаруживала высокий уровень социально-трудовой адаптации. При оценке конституционально-личностной структуры выявлено преобладание шизоидных черт (32 больных; 57,1%).

Инициальный этап психоза у 39 больных (71%) характеризовался тимопатическими расстройствами с преобладанием тревоги, чувства внутренней напряженности, нарастанием аттенуированной психотической симптоматики, в последующем преформированной в психические расстройства, определяющие клиническую картину психоза. Подобные состояния развивались исподволь и длились около 4–6 мес. В 16 наблюдениях (29%) инициальный этап был коротким, не более 1,5–2 нед., а острые психотические расстройства формировались по типу «внезапного озарения».

Средний возраст манифестации психоза составил  $19,8 \pm 2,5$  года. В большинстве наблюдений (36; 64,3%) первый приступ развился аутохтонно. Следует отметить, что у четверти больных психотическое состояние манифестировало после начала употребления ПАВ.

В настоящей статье представлены результаты проспективного изучения психопатологических особенностей становления ремиссии после манифестного психотического приступа, перенесенного в юношеском возрасте.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе исследования выделено 3 этапа становления ремиссии: (1) этап редукции и модификации психотических расстройств, (2) этап стабилизации психических функций, (3) этап реинтеграции психических функций (рис. 1).

**Первый этап становления ремиссии**, или этап редукции и модификации ведущей психотической

**Таблица 1.** Социально-трудовая характеристика больных и особенности доманифестного этапа при разных типах психоза

**Table 1.** Social and labor characteristics of patients and features of the preclinical stage in various type of psychosis

Параметры/Parameters	Тип первого приступа/type of first psychosis								
	Аффективно-бредовой/Affective-delusional		Галлюцинаторно-бредовой/Hallucination and delusion		Кататоно-бредовой/Catatonia and delusion		Итого/Total		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
<b>Всего больных</b>	<b>25</b>	<b>44,64</b>	<b>18</b>	<b>32,14</b>	<b>13</b>	<b>23,22</b>	<b>56</b>	<b>100,00</b>	
<b>Полученное образование/Education</b>									
Неполное среднее	0	0,00	2	3,57	0	0,00	2	3,57	
Полное среднее	5	8,93	3	5,36	4	7,14	12	21,43	
Специальное среднее	3	5,36	4	7,14	2	3,57	9	16,07	
Неоконченное высшее	12	21,43	5	8,93	2	3,57	19	33,93	
Высшее	5	8,93	4	7,14	5	8,93	14	25,00	
<b>Социально-трудовой статус/Social state and employment</b>									
Не работает, не учится	0	0,00	2	3,57	2	3,57	4	7,14	
Учащийся школы	0	0,00	2	3,57	0	0,00	2	3,57	
Студент техникума/колледжа	3	5,36	3	5,36	4	7,14	10	17,86	
Студент вуза	9	16,07	3	5,36	2	3,57	14	25,00	
Неквалифицированный труд	8	14,29	1	1,79	2	3,57	11	19,64	
Специалист со средним образованием	2	3,57	5	8,93	0	0,00	7	12,50	
Специалист с высшим образованием	3	5,36	2	3,57	3	5,36	8	14,29	
<b>Характер преморбиды/Premorbid personality</b>									
Гипертимные	5	8,93	3	5,36	1	1,79	9	16,07	
Шизоиды	Стеничные	3	5,36	2	3,57	3	5,36	8	14,29
	Сензитивные	6	10,71	5	8,93	2	3,57	13	23,21
	Истерошизоидные	2	3,57	2	3,57	2	3,57	6	10,71
	Дефицитарные	1	1,79	2	3,57	2	3,57	5	8,93
	Всего шизоиды	12	21,43	11	19,64	9	16,07	32	57,14
Эмоционально-неустойчивые	4	7,14	1	1,79	1	1,79	6	10,71	
Паранойальные	2	3,57	1	1,79	1	1,79	4	7,14	
Психастенический	2	3,57	2	3,57	1	1,79	5	8,93	
<b>Характеристика инициального этапа/Initial stage</b>									
Неврозоподобный	0	0,00	1	1,79	1	1,79	2	3,57	
Психопатоподобный	5	8,93	4	7,14	1	1,79	9	16,07	
Паранойальный	2	3,57	2	3,57	1	1,79	5	8,93	
Тимопатический	19	33,93	14	25,00	7	12,50	40	71,43	
<b>Экзогенные провоцирующие факторы/Exogenous factors</b>									
Отсутствие	17	30,36	10	17,86	9	16,07	36	64,29	
Психогении	2	3,57	1	1,79	1	1,79	4	7,14	
Соматогении	1	1,79	2	3,57	0	0,00	3	5,36	
Употребление ПАВ	5	8,93	5	8,93	3	5,36	13	23,21	

симптоматики, определялся снижением уровня дезорганизации психики и постепенным угасанием приступообразующих психотических феноменов. У 21 больного (37,8%) редукция психотической симптоматики происходила равномерно, у 35 (62,2%) — имела альтернирующий характер. При отсутствии адекватного признания пациентами болезненности своего состояния снижалась интенсивность ощущения актуальности и эмоциональной значимости психотических переживаний. С течением времени начинало формироваться рациональное отношение к болезни с формальным толкованием особенностей состояния. При этом формирование критики сочеталось как с продуктивной симптоматикой (остаточными нарушениями мышления, обманами восприятия), так и с проявлением негатив-

ных расстройств, что затрудняло адекватную оценку больными своего состояния и вызывало амбивалентное отношение к необходимости лечения. Средняя продолжительность этого этапа составила  $32 \pm 6,4$  дня.

**Второй этап становления ремиссии**, или этап стабилизации психических функций, определялся деструкцией приступообразующих феноменов, появлением постпсихотических аффективных и неврозоподобных расстройств на фоне дефицитарной и резидуальной психотической симптоматики. В зависимости от преобладающей симптоматики выделено 4 варианта течения второго этапа.

**I вариант**, с преобладанием аффективных расстройств (34 больных; 60,7%), характеризовался появлением расстройств депрессивного спектра,

развившихся вскоре после редукции приступообразующей симптоматики и неконгруэнтных ей. Выявлено два типа постпсихотических депрессий: с позитивной и негативной аффективностью.

При возникновении *депрессивных расстройств с позитивной аффективностью* (16 больных; 28,6%) на первый план выступало стойкое снижение настроения с чувством тоски, утратой прежней продуктивности, неспособностью испытывать яркие эмоции. Обращали на себя внимание гипертрофированные тревожные реакции с формированием реактивных идей малоценности, бесперспективности, доходившие до уровня тревожной ажитации с появлением суицидальных мыслей. Больные ощущали себя беспомощными, тяготились зависимостью от родных и близких, неспособностью активно включиться в учебу, работу. Окружающий мир воспринимался пациентами серым, мрачным, тусклым. Тяготясь снижением работоспособности, молодые люди в тоже время оставались безынициативными, пассивными, не видели смысла в борьбе за выздоровление, ожидая скорого рецидива или считая текущее состояние необратимым. Особую опасность представляли возникающие на высоте депрессивного аффекта антивитальные идеи, выявленные у 12 пациентов (75%) данной подгруппы. Эти размышления имели драматическую окраску и были связаны со страхом полной потери социальных контактов, интеллектуального и эмоционального снижения, инвалидности. Длительность данного этапа составляла  $47 \pm 11$  дней.

*Постпсихотические депрессии с негативной аффективностью* были отмечены в 18 случаях (32,1%). Спектр нарушений в этой подгруппе простирался от

астенических (7 больных; 38%) с психоэмоциональной хрупкостью, лабильностью и быстрой истощаемостью, тревожно-ипохондрическими реакциями, явлениями «моральной ипохондрии» до апатических состояний (11 больных; 62%), представленных слабостью побуждений, аффективной уплощенностью, ангедонией, пассивностью вплоть до полного равнодушия к окружающему. Для этих больных было характерно избегающее поведение с реакциями отказа и раздражительной слабостью. Доминировал сниженный фон настроения с преобладанием пассивности, безразличия к происходящему вокруг. Данные расстройства в последующем редуцировались лишь отчасти, в значительной мере амальгамируясь с личностными изменениями. Подобные депрессивные эпизоды имели склонность к затяжному (до 10 мес.) течению, значительно превышающему длительность острого периода психотических расстройств. Изменялся характер взаимоотношений больных с окружающим миром: формировалось пессимистическое мировоззрение с нарастающим эгоцентризмом, стремлением оберегать себя от возможных стрессов и любых нагрузок. 47% больных данной группы в течение года так и не приступили к обучению/труду, предпочитая проводить время за необременительными занятиями. Данные расстройства отчетливо снижали эффективность реабилитационных мер, препятствовали реинтеграции пациентов в социум, приводили к необходимости перехода на домашнее обучение, оформления академических отпусков, увольнению с работы. Длительность данного этапа составляла  $10 \pm 2,3$  мес.

*II вариант этапа стабилизации* определялся преобладанием резидуальных психотических расстройств

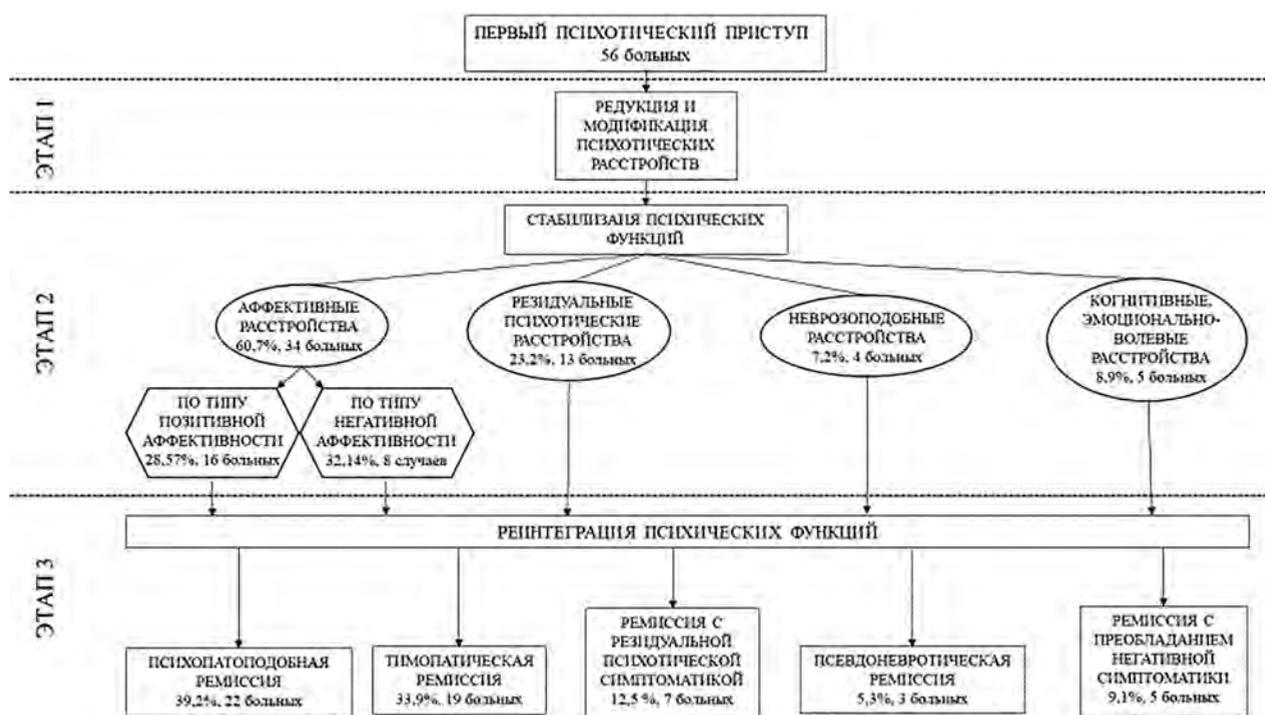


Рис. 1. Этапы становления ремиссии после первого психотического приступа в юношеском возрасте

Fig. 1. Stages of remission formation after the first psychotic episode in adolescents

(13 больных; 23,2%), входивших в структуру острого приступа. Потеря актуальности, субпсихотические расстройства продолжали влиять на особенности поведения и образ жизни больных. При этом типе становления ремиссии после довольно быстрого снижения интенсивности бредовых и галлюцинаторных расстройств их полная редукция была значительно замедлена и неравномерна. Моменты формирования частичной критики чередовались с кратковременными эпизодами полной ее утраты на высоте актуализации психотических переживаний. Остаточные психопатологические феномены были представлены резидуальными ретроспективными бредовыми идеями и вербальными обманами восприятия, носящими эпизодический, зачастую функциональный характер. Слуховые обманы восприятия носили отрывочный комментирующий характер. Несмотря на наличие формальной критики, пациенты оставались напряженными и подозрительными. После редукции ведущей психотической симптоматики больные стремились вернуться к привычному образу жизни, при этом часто сталкивались с проблемами адаптации из-за сохранения идей отношения, особого значения, ущерба. Сопутствующие постпсихотическому состоянию астенические расстройства, нарушения концентрации внимания они приписывали необходимости сохранять бдительность, внимательно отслеживать поступки окружающих. На первый план, помимо субпсихотической симптоматики, у больных выходили снижение психоэмоциональной устойчивости, повышенная утомляемость, заострение личностных черт. Длительность данного этапа составляла  $5 \pm 1,4$  мес.

*III вариант этапа стабилизации* отличался преобладанием неврозоподобных расстройств (4 больных; 7,2%), формированием различного рода навязчивых движений и мыслей, изолированных фобий: страха темноты, одиночества, реальных и фантастических объектов, периодическими вегетососудистыми нарушениями с выраженным диэнцефальным компонентом. Обсессии носили преимущественно идеаторный, абстрактный характер, отличались нелепостью содержания и устойчивостью к медикаментозной терапии. Следует отметить высокий уровень социальной дезадаптации больных с такой симптоматикой. Длительность данного этапа составляла  $9 \pm 1,3$  мес.

*IV вариант этапа стабилизации* (5 больных; 8,9%) определялся выраженными когнитивными и эмоционально-волевыми расстройствами. На первый план выступали нарушения подвижности психических процессов, снижение интеллектуальной работоспособности, нарушение избирательности и устойчивости внимания, трудности сосредоточения, усвоения и переработки информации, формулировании собственных мыслей. Становились отчетливыми инфантильные черты с зависимостью от родных при утрате симпатии к ним, формированием «рационального, потребительского» отношения к близким. Во взаимоотношениях с окружающими нарастали иждивенческие тенденции. При этом варианте, наряду с чертами психического инфан-

тизма, отмечалось снижение психической активности, сужение круга интересов, происходило обеднение «эмоционального резонанса», погруженность во внутренние переживания и фантазии, отгороженность в поведении. Расстройства мышления характеризовала низкая степень когнитивной структурированности, избирательность восприятия мира, разрушение целостности основных психических процессов. Формировалось ущербное, болезненно искаженное представление об окружающем мире и себе: больные выбирали способы взаимодействия с миром, приводившие к ошибкам, конфликтам с окружающими. Эти расстройства становились все более очевидными по мере редукции продуктивных психотических расстройств, в первую очередь обманов восприятия и дезактуализации ведущих бредовых идей. При этом сохранялись ярко выраженные аффективные колебания, на высоте которых вышеописанная симптоматика на непродолжительное время проявлялась вновь. Однако в целом на этом этапе становления ремиссии на первый план выступали заторможенность и нарастающая аутизация, потеря интереса к какой-либо деятельности, аффективная уплощенность, эмоциональная нивелировка с равнодушным отношением к окружающим, выраженные когнитивные нарушения с неспособностью усваивать новую информацию. После перенесенного приступа утрачивались прежние интересы, деятельность больных сводилась к монотонной активности, удовлетворению примитивных потребностей. Больные не смогли полноценно продолжить обучение, были вынуждены оставить учебные заведения. Длительность данного этапа составляла  $8 \pm 1,7$  мес.

Следует отметить, что на втором этапе становления ремиссии у большинства больных (41 случай; 73%) были отмечены кратковременные депрессивные состояния по типу «депрессии осознания болезни». Данные состояния носили кратковременный (до двух недель) характер и определялись гипернозогнозией. Больные осознавали болезненный характер охвативших их переживаний, хрупкость своей психики, погружались в размышления о возможных рецидивах и вытекающей из этого собственной несостоятельности и беспомощности. Данные состояния успешно купировались с помощью психотерапевтического воздействия.

**Третий этап становления ремиссии** — этап реинтеграции психических функций. Ключевым для этого этапа было формирование сочетания негативных расстройств с сохранившимися личностными ресурсами, что во многом определяло постприступный уровень социальной и трудовой реадaptации больного. На данном этапе заканчивался процесс «дозревания» ремиссии и после того, как был достигнут максимум использования адаптационных ресурсов личности, отмечалось изменение психической сферы, дающее возможность охарактеризовать целостную картину ремиссии.

Возникающие на этом этапе психопатологические явления, такие как аффективные колебания, транзиторная субпсихотическая симптоматика,

неврозоподобные расстройства, постприступные расстройства личности определяли картину установившейся ремиссии.

Картина ремиссий с преобладанием негативной симптоматики (5 больных; 9,1%), резидуальных психотических расстройств (7 больных; 12,5%), неврозоподобных расстройств (3 больных; 5,3%) по своей сути схожа с соответствующими вариантами второго этапа становления ремиссии. После того, как адаптационные ресурсы исчерпывали себя, интенсивность симптоматики снижалась, тем не менее расстройства не редуцировались в полной мере, значительно влияя на качество и образ жизни больных. Стоит отметить, что 24 больных (43,0%) в течение года после установления ремиссии с редуцированной психотической симптоматикой перенесли повторные психозы. Тимопатические ремиссии (19 больных; 33,9%) характеризовались как аффективной лабильностью с частыми аутохтонными колебаниями настроения, так и устойчивой дистимией с элементами ангедонии, формированием пессимистического взгляда на жизнь, ухудшением концентрации внимания, отсутствием побуждений к активности. Картина ремиссий с преобладанием психопатоподобных расстройств (22 больных; 39,2%) определялась появлением личностных черт, ранее не свойственных больным, либо заострением уже имевшихся черт до уровня утрированных, гротескных.

Подводя итоги, необходимо отметить, что в течение 3 лет после возникновения манифестного психотического состояния 43 больных (77%) смогли в полной мере вернуться к прежнему образу жизни; 11 больных (20%) были вынуждены избегать высоких психоэмоциональных нагрузок, заниматься деятельностью, не требующей высокой концентрации внимания. У 2 больных (3%) по заключению МСЭ была выявлена стойкая утрата трудоспособности.

Следует отметить особенности, привносимые в картину болезни возрастным фактором. Юношеским возрастом и связанной с ним незавершенностью формирования психики определялись полиморфизм

и незавершенность психотической симптоматики, высокая выраженность когнитивных расстройств. Юноши были склонны с большей критичностью относиться к эмоционально-волевым и когнитивно-мнестическим нарушениям, чем к проявлениям продуктивных психотических расстройств. Черты инфантилизма, подростковой протестности, сочетающейся с зависимостью от общественного мнения, определяли высокую подверженность процессам стигматизации, частоту возникновения антивитаальных размышлений и суицидальных мыслей. Больные значительно переоценивали свои личностные ресурсы, стремились как можно раньше прервать прием психофармакотерапии — 27 больных (48,6%) хотя бы раз самостоятельно прекращали прием медикаментов.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В рамках проведенного многолетнего проспективного исследования была отслежена динамика становления ремиссии после перенесенного первого психотического приступа с выявления характеристик, позволяющих прогнозировать качество формирующейся ремиссии и уровень социально-трудовой адаптации после выхода из психотического состояния. Вне зависимости от структуры психотического приступа, процесс становления ремиссии занимал от 1,5 до 2,5 года и проходил три этапа: редукции и модификации психотической симптоматики, стабилизации психических функций и реинтеграции психических функций. Наибольшее прогностическое значение обнаруживают непосредственно постприступные феномены, при этом выраженное проявление негативной симптоматики сигнализирует о последующих трудностях ресоциализации и реадaptации больных. Своеобразие в процесс становления ремиссий вносит возрастной фактор — присущие юношескому возрасту импульсивность и максимализм снижают приверженность больных лекарственному и психотерапевтическому лечению, увеличивают суицидальный риск.

### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Lally J, Ajnakina O, Stubbs B, et al. Remission and recovery from first-episode psychosis in adults: systematic review and meta-analysis of long-term outcome studies. *British Journal of Psychiatry*. 2017;211(06):350–358. [https://doi: 10.1192/bjp.bp.117.201475](https://doi.org/10.1192/bjp.bp.117.201475).
2. Гурович ИЯ, Шмуклер АБ, Магомедова МВ и др. Динамика ремиссии у больных шизофренией и шизоаффективным расстройством после первых психотических приступов: длительная поддерживающая терапия оланзапином. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2005;15(1):53–56.  
Gurovich IYa, Shmukler AB, Magomedova MV, et al. Dinamika remissii u bol'nyh shizofreniej i shizoafektivnym rasstrojstvom posle pervyh psihoticheskikh
3. pristupov: dlitel'naja podderzhivajushhaja terapija olanzapinom. *Social'naya i klinicheskaya psixiatriya*. 2005;15(1):53–56. (In Russ.).  
Omel'chenko MA, Golubev SA, Nikiforova IYu, Kal'eda VG. Risk manifestacii endogennyx psixozov u bol'nyx s nepсихотическими психическими расстройствами юношеского возраста. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2014;114(6):14–20.  
Omel'chenko MA, Golubev SA, Nikiforova IYu, Kal'eda VG. Risk manifestacii endogennyx psixozov u bol'nyx s nepсихотическими психическими расстройствами unosheskogo vozrasta. *Zhurnal nevrologii i psixiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2014;114(6):14–20. (In Russ.).

4. Лебедева ИС, Каледа ВГ, Бархатова АН. Нейрофизиологические характеристики когнитивных функций у больных с первым приступом эндогенного психоза юношеского возраста. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2007;107(2):12–20.  
Lebedeva IS, Kaleda VG, Barhatova AN. Neirofiziologicheskie karakteristiki kognitivny`x funkcij u bol`ny`x s pervy`m pristupom e`ndogenogo psixoza yunosheskogo vozrasta. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2007;107(2):12–20. (In Russ.).
5. Addington J, Saeedi H, Addington D. Influence of social perception and social knowledge on cognitive and social functioning in early psychosis. *British Journal of Psychiatry*. 2006;189(04):373–378. <https://doi:10.1192/bjp.bp.105.021022>
6. Barnes TR, Leeson VC, Mutsatsa SH, et al. Duration of untreated psychosis and social function: 1-year follow-up study of first-episode schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*. 2008;193(03):203–209. <https://doi:10.1192/bjp.bp.108.049718>.
7. Куликов АВ. Суицидальное поведение у детей и подростков с эндогенными заболеваниями. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2007;107(8):15–23.  
Kulikov AV. Suicidal`noe povedenie u detej i podrostkov s e`ndogenny`mi zabolovanijami. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2007;107(8):15–23. (In Russ.).
8. Каледа ВГ, Плужников ИВ, Олейчик ИВ, и др. Нейропсихологический подход к изучению когнитивного дефицита при психических расстройствах юношеского возраста. *Психиатрия*. 2013;59(3):16–23.  
Kaleda VG, Pluzhnikov IV, Olejchik IV, et al. Neuro-psychological approach in investigation cognitive deficit in juvenile mental disorders. *Psychiatry*. 2013;59(3):16–23. (In Russ.).
9. Torgalsbøen A-K, Mohn C, Czajkowski N, Rund BR. Relationship between neurocognition and functional recovery in first-episode schizophrenia: Results from the second year of the Oslo multi-follow-up study. *Psychiatry Research*. 2015;227(2–3):185–191. <https://doi:10.1016/j.psychres.2015.03.037>.
10. Пападопулос ТФ. Острые эндогенные психозы (психопатология, систематика). М.: Медицина;1975.  
Paradopoulos TF. Ostry`e e`ndogenny`e psixozy` (psixopatologiya, sistematika). М.: Medicina; 1975. (In Russ.).
11. Абрамова ЛИ. Социально-трудовое функционирование в периоды активного течения и стабилиза-ции при приступообразной шизофрении. *Социальная и клиническая психиатрия*. 1992;1:96–101.  
Abramova LI. Social'no-trudovoe funkcionirovanie v periody aktivnogo techenija i stabilizacii pri pristupoobraznoj shizofrenii. *Social'naja i klinicheskaja psikiatrija*. 1992;1:96–101. (In Russ.).
12. Бархатова АН. Клинико-психопатологические аспекты дефицитарных расстройств в структуре начальных этапов юношеского эндогенного психоза. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2015;115(9):8–16. <https://doi:10.17116/jnevro2015115918-16>.  
Barkhatova AN. Clinical and psychopathological aspects of deficit disorders in the structure of initial stages of youth-onset endogenous psychosis. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2015;115(9):8–16. (In Russ.). <https://doi:10.17116/jnevro2015115918-16>.
13. Мелехов ДЕ. Клинические основы прогноза трудоспособности при шизофрении. М.; 1963.  
Melexov DE. Klinicheskie osnovy` prognoza trudospobnosti pri shizofrenii. М.; 1963. (In Russ.).
14. Свердлов ЛС, Галанин ИВ, Скорик АИ. О механизмах развития рецидива при эндогенных психозах: длительность ремиссий при шизофрении. *Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 1991;91(1):89–94.  
Sverdlov LS, Galanin IV, Skorik AI. O mehanizmah razvitija recidiva pri jendogennyh psixozah: dlitel'nost' remissij pri shizofrenii. *Zhurnal nevropatologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 1991;91(1):89–94. (In Russ.).
15. Каледа ВГ. Первый психотический эпизод юношеского эндогенного психоза и его типологические разновидности. *Психиатрия*. 2006;22–24(4–6):7–15.  
Kaleda VG. Pervy`j psixoticheskij e`pizod yunosheskogo e`ndogenogo psixoza i ego tipologicheskie raznovidnosti. *Psychiatry*. 2006;22–24(4–6):7–15. (In Russ.).
16. Коцюбинский АП, Скорик АИ, Аксенова ИО. Шизофрения. Уязвимость–диатез–стресс–заболевание. Гиппократ; 2004:88–104.  
Koczyubinskij AP, Skorik AI, Aksenova IO. Shizofreniya. Uyazvimost`–diatez–stress–zabolevanie. Gippokrat; 2004:88–104. (In Russ.).
17. Santesteban-Echarri O, Paino M, Rice S, et al. Predictors of functional recovery in first-episode psychosis: A systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Clinical Psychology Review*. 2017;58:59–75. <https://doi:10.1016/j.cpr.2017.09.007>.

**Информация об авторе**

*Тихонов Денис Витальевич*, научный сотрудник, ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия. ORCID ID 0000-0003-3001-7842

E-mail: [denvt@list.ru](mailto:denvt@list.ru)

**Information about the author**

*Denis V. Tikhonov*, Researcher, «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia. ORCID ID 0000-0003-3001-7842

E-mail: [denvt@list.ru](mailto:denvt@list.ru)

**Автор для корреспонденции/Corresponding author**

*Тихонов Денис Витальевич/Denis V. Tikhonov*

E-mail: [denvt@list.ru](mailto:denvt@list.ru)

Дата поступления 08.08.2019

Date of receipt 08.08.2019

Дата принятия 10.09.2019

Accepted for publication 10.09.2019

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-4-65-73>

УДК 612.822.3; 616.895.2; 616.895.78

## Особенности негативных личностных изменений у больных с различной структурой маниакально-парафренических состояний

Сизов С.В., Мелешко Т.К., Олейчик И.В.  
ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия

ОРИГИНАЛЬНОЕ  
ИССЛЕДОВАНИЕ

Психиатрия 17(4):2019

### Резюме

**Обоснование:** исследование патопсихологических особенностей больных с различными типами маниакально-парафренических состояний (МПС), развивающихся в рамках эндогенного психоза с приступообразным течением, является актуальным как для уточнения выраженности негативных личностных изменений, так и определения прогностической значимости. Полученные данные позволяют оценить параметры психической деятельности и изучить патопсихологические механизмы развития маниакально-парафренических состояний. **Цель работы:** провести оценку степени выраженности негативных личностных изменений на основе анализа патопсихологических особенностей психической деятельности больных с различными типами маниакально-парафренического синдрома в рамках эндогенных психозов с приступообразным течением. **Пациенты и методы:** патопсихологическим методом обследованы 42 больных (все женщины в возрасте от 18 до 50 лет) с маниакально-бредовыми и маниакально-парафреническими состояниями в приступах эндогенных психозов (рубрики F20.01, F20.02, F25.2 F31.2 по МКБ-10). Выделены 2 типологические разновидности МПС: I — с преобладанием острого чувственного бреда восприятия (13 больных); II — с преобладанием малосистематизированного интерпретативного бреда (19 больных). Для сравнения включены маниакально-бредовые состояния с бредом величия (10 больных). Применялись клинико-психопатологический, психометрический, экспериментально-психологический, направленного интервью и биографический методы исследования. Результаты больных сопоставлялись с соответствующими показателями в контрольной группе здоровых испытуемых того же возраста и пола (50 человек). **Результаты:** проведенное клинико-психологическое исследование пациентов с различными типами маниакально-парафренического синдрома показало существенные различия как в качестве и темпе изменений психических процессов, так и в личностных характеристиках. Эти отличия отражают разную степень прогрессивности эндогенных приступообразных психозов и выраженности негативной симптоматики. Патопсихологические характеристики существенно зависят от характера и тяжести продуктивных расстройств, сложно взаимодействующих с особенностями личностной динамики больных. **Выводы:** обнаруженные корреляции клинических и патопсихологических факторов, определяющих гетерогенность маниакально-парафренических приступообразных эндогенных психозов, повышают значимость патопсихологического метода для объективизации оценки расстройств и определяют насущную необходимость включения патопсихологического обследования в комплекс междисциплинарных исследований.

**Ключевые слова:** шизофрения; шизоаффективный психоз; маниакально-парафренические состояния; маниакально-бредовые состояния; патопсихологическое обследование.

**Для цитирования:** Сизов С.В., Мелешко Т.К., Олейчик И.В. Особенности негативных личностных изменений у больных с различной структурой маниакально-парафренических состояний. *Психиатрия*. 2019;17(4):65–73. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-4-65-73>.

Конфликт интересов отсутствует

65

Психопатология, клиническая и биологическая психиатрия

## Peculiarities of Negative Personal Changes in Patients with Different Structure of Manic-Paraphrenic States

Sizov S.V., Meleshko T.K., Oleichik I.V.  
FSBSI «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia

RESEARCH

### Summary

**Background:** the study of the pathopsychological features of the mental activity of patients with various types of manic-paraphrenic conditions (MPS) within the endogenous attack-like psychosis. to clarify the severity of negative personality changes and to determine prognostic significance. The obtained data allow us to objectively evaluate the parameters of mental activity and to study the pathopsychological mechanisms of the development of manic-paraphrenic types. **Objective:** assess the severity of negative personality changes based on an analysis of the pathopsychological characteristics of mental activity in patients with various typological varieties of manic-paraphrenic syndrome developed in endogenous paroxysmal psychosis. **Patients and methods:** 42 patients (all women aged from 18 to 50 years) with manic-delusional and manic-paraphrenic attacks in endogenous psychosis (F20.01, F20.02, F25, F31.2 according to ICD-10) were examined with pathopsychological methods. According to the

results of the clinical and psychopathological study, 2 typological varieties of MPs were identified: I — with a predominance of acute sensory delirium of perception (13 patients); II — with a predominance of poorly systematized interpretative delirium (19 patients). A group of comparison with manic-delusional states with delusions of grandeur (10 patients) was studied. The results of the study were compared with the relevant indicators in control group of healthy subjects of the same age and sex (50 people). **Results:** the clinical and psychological study of patients with different types of manic-paraphrenic syndrome showed significant differences in the quality and pace of changes in mental processes, and in personal characteristics. This reflects a different degree of progression of paroxysmal endogenous psychoses and severity of negative symptoms. Noted heterogeneity significantly depends on the nature and severity of productive disorders, difficult to interact with the characteristics of personal dynamics of patients. **Conclusions:** the found correlations of clinical and pathopsychological factors increase the significance of the pathopsychological method in the field of objectifying the study of these disorders and determine the urgent need to incorporate pathopsychological analysis into joint interdisciplinary research.

**Keywords:** schizophrenia; schizoaffective disorder; manic-paraphrenic states; manic-delusional states; pathopsychological examination.

**For citation:** Sizov SV., Meleshko TK., Oleichik IV. Peculiarities of Negative Personal Changes in Patients with Different Structure of Manic-Paraphrenic States. *Psychiatry*. 2019;17(4):65–73. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-4-65-73>.

*There is no conflict of interest*

## ВВЕДЕНИЕ

Проблеме маниакально-парафренных состояний (МПС) вплоть до настоящего времени посвящалось достаточно большое количество исследований [1–4]. Актуальность вопроса соотношения продуктивных и негативных расстройств определяется его существенной ролью в изучении фундаментальной проблемы формообразования, многообразия форм проявлений эндогенных психических расстройств. Это было особо подчеркнуто А.В. Снежневским и Р.А. Наджаровым (1972). Вопрос не утратил актуальность и до настоящего времени [5, 6]. Имеются лишь единичные современные исследования, касающиеся вопросов клиники и психопатологии МПС [1, 2, 7, 8].

В результате проведенного нами ранее клинико-психопатологического анализа [8] была разработана типологическая дифференциация маниакально-парафренных состояний, в результате которой было выделено и описано 2 типа МПС. Выявленная психопатологическая неоднородность МПС отражала разную степень прогрессивности эндогенных приступообразных психозов, в рамках которых они развивались, что обусловило целесообразность проведения патопсихологического исследования с целью уточнения корреляций различных типологических разновидностей маниакально-парафренного психоза с выраженностью последующих негативных личностных изменений.

## ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Провести оценку степени выраженности негативных личностных изменений на основе анализа патопсихологических особенностей психической деятельности у больных с различными типами МПС.

С этой целью в исследовании реализован системный подход к анализу психического состояния с позиции патопсихологического синдрома у больных с эндогенными психическими заболеваниями, разработанный в отделе медицинской психологии ФГБНУ НЦПЗ [9]. Патопсихологический синдром был определен как система нарушенных и сохраненных психических функций и свойств личности, которые являются «сплавом»

предшествующих заболеванию факторов «патоса» и факторов «нозоса», обусловленных самим болезненным процессом, то есть в совокупности он соответствует характеристике процессуальных негативных личностных изменений и отражает степень прогрессивности заболевания.

В качестве основных в оценке патопсихологического синдрома при маниакально-парафренных состояниях были определены такие компоненты, как мотивация, саморегуляция и социальная перцепция, которые обуславливают снижение социальной и трудовой адаптации и отражают степень дефицитарных изменений личности у больных.

Различный уровень поражения психической деятельности у пациентов с маниакально-парафренным синдромом в остром периоде заболевания ставит вопрос о влиянии характеристик продуктивной симптоматики на исход и дальнейшее течение заболевания в целом.

Включение в исследование экспериментально-психологических параметров позволит с позиции патопсихологического синдрома изучить характер и степень выраженности формирующихся личностных изменений у пациентов с маниакально-парафренными и маниакально-бредовыми состояниями на стадии формирующейся и стойкой ремиссии и провести их дифференцированный клинико-патопсихологический анализ.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 42 больных женщины в возрасте от 18 до 50 лет (средний возраст  $33,1 \pm 2,8$  года), находившихся на лечении в отделе по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний ФГБНУ НЦПЗ в 2016–2018 гг. по поводу маниакально-парафренных и маниакально-бредовых состояний, развившихся в рамках приступообразных эндогенных психозов (приступообразно-прогрессивной шизофрении 57,8% и шизоаффективного психоза 42,2%) (шифры F20.01, F20.02, F25.0 по Международной классификации болезней 10-го

пересмотра (МКБ-10)). Под маниакально-парафреничными состояниями (МПС) мы понимаем симптомокомплекс, в структуре которых маниакальный аффект тесно связан с бредовыми расстройствами неаффективного круга и симптомами парафренного видоизменения параноидного бреда (бреда воздействия, преследования и психических автоматизмов) с развитием фантастических идей величия, бредовыми конфабуляциями и изменением самосознания психического «Я» (бредовой деперсонализацией).

В результате клинико-психопатологического исследования, были выделены 2 типологические разновидности МПС.

**I тип с преобладанием острого чувственного бреда восприятия** (13 больных), при котором в структуре маниакального аффекта преобладал благодушно-приподнятый фон настроения с идеаторным возбуждением и возникновением на его высоте «скачки идей». В дальнейшей динамике синдрома маниакальный аффект видоизменялся, становился лабильным с растерянностью, недоумением, экзальтацией. Бредовая составляющая синдрома характеризовалась преобладанием неаффективного бредообразования над аффективным с развитием сверхценных идей преувеличенной самооценки, которые в дальнейшем трансформировались в бредовые идеи переоценки собственной личности вплоть до идей величия с доминированием острого чувственного бреда восприятия и синдрома Кандинского–Клерамбо, в том числе в его инвертированном варианте. На высоте психоза идеи величия приобретали мегаломанический (фантастический) характер, вплоть до идей мессианства, происходило изменение самоидентификации с нарушением восприятия образа психического «Я».

**II тип с преобладанием малосистематизированного интерпретативного бреда** (19 больных), при котором маниакальный аффект отличался чертами атипичности: гневливостью, психопатоподобным поведением, расторможенностью влечений, злоупотреблением алкоголем и ПАВ. Собственно приподнятого фона настроения с весельем и эйфорией, как правило, не отмечалось. Бредовой компонент синдрома характеризовался исключительно неаффективными механизмами бредообразования и включал в себя малосистематизированные интерпретативные идеи преследования и воздействия и психические автоматизмы, сочетавшихся с эпизодами чувственного бреда восприятия при сравнительно малой выраженности или отсутствии симптомов бреда воображения. Симптоматика синдрома Кандинского–Клерамбо достигала степени «полного овладения». В этот период содержание бредовых идей приобретало характер бреда величия с мегаломанической фабулой и нарушением самоидентификации психического «Я».

Кроме того, была выделена **группа сравнения из 10 больных, перенесших маниакально-бредовые состояния с бредом величия**, которые не удовлетворяли критериям МПС и не сопровождалась явлениями изме-

ненного самосознания психического «Я». Маниакальный аффект характеризовался относительной гармоничностью триады. Идеаторная ускоренность никогда не достигала крайней степени, не доходила до уровня «скачки идей». Развитие бреда завышенной самооценки происходило в тесной связи с аффективной (маниакальной) симптоматикой. Отмечалось преобладание аффективных механизмов бредообразования с бредом воображения. Лишь на высоте приступа формировались картины острого чувственного наглядно-образного бреда восприятия. Идеи величия характеризовались относительно конкретной, «приземленной» бытовой фабулой, не достигая мегаломанического масштаба и ограничивались самовозвеличением с переоценкой своих способностей, деятельности и не сопровождалась изменением самосознания психического «Я». Острый чувственный бред восприятия отличался неразвернутостью, динамичностью, отсутствием четкой бредовой концепции и отражал фабулу самовозвеличения больных. В большинстве случаев содержание бреда сохраняло конгруэнтный аффекту характер.

Количественные оценки психического состояния пациентов (значения среднего суммарного балла по группам по шкале PANSS,  $M \pm S.D.$ ) приведены в *табл. 1*.

**Таблица 1.** Количественные клинические оценки (значения среднего суммарного балла,  $M \pm S.D.$ ) психического состояния пациентов с МПС и МБС

**Table 1.** Quantitative clinical assessments (mean total score,  $M \pm S.D.$ ) of the mental state of patients with manic-paraphrenic state and manic-delusional state

Шкала/PANSS	МПС I тип/ Manic-paraphrenic state type I	МПС II тип/ Manic-paraphrenic state type II	МБС/Manic-delusional state
PANSS-позит/Posit	31,8 ± 5,1	32,6 ± 7,2	18,5 ± 3,5
PANSS-негат/Negat	19,0 ± 6,0	26,1 ± 9,3	15,6 ± 6,7
PANSS-общ/Psy	46,4 ± 12,2	50,2 ± 17,9	39,9 ± 12,7
PANSS-сумма/Score	95,8 ± 15,5	104,7 ± 29,1	77,9 ± 19,9

Приведенные в табл. 1 количественные клинические данные показывают различия клинических оценок между I и II типом МПС по шкале PANSS. При II типе МПС выраженность негативной симптоматики (по сумме баллов подшкалы негативных симптомов PANSS) была значительно выше, чем при I типе МПС и маниакально-бредовых состояниях с бредом величия.

Комплекс использованных экспериментально-психологических методик включал следующее.

1. Определение стилевых характеристик познавательной деятельности, прежде всего особенностей избирательности и социальной перцепции когнитивных процессов, отражающих характер использования в актуальной деятельности отраженных в опыте человека общепринятых категорий, понятий, речевых связей, образов. Критерием снижения социальной направленности являлся показатель использования латентных нестандартных, необычных свойств и отношений предметов, речевых связей, перцептивных образов.

Основным методическим приемом для определения уровня избирательности и социальной перцепции как характеристики познавательного стиля явилось создание ситуации неопределенности и дефицита информации при решении мыслительных и перцептивных задач (свободная классификация предметов, методика конструирования предметов по заданным признакам, «пиктограмма», идентификация неопределенных фигур, методика распознавания эмоционально-выразительных движений (жестов) и др.). Снятие неопределенности здесь должно было происходить за счет преобразования и структурирования ситуации, что требовало активности субъекта [9–11].

2. Определение операционного уровня познавательных процессов (уровня формально-логического мышления и обобщения, способности к логическому анализу, оптимальности стратегии при решении мыслительных задач, использования категориальных признаков в процессе обобщения).

3. Определение уровня мотивации и регуляции деятельности, учитывающего степень спонтанной активности больных при выполнении разных вариантов заданий и возможностей повышения уровня их деятельности под влиянием мотивирующих стимулов, а также оценку свойственного им характера планирования, целенаправленности и осуществления контроля своей деятельности.

4. Определение уровня психической активности на основе показателей инициативности, продуктивности и темпа деятельности.

5. Исследование социально-личностных характеристик пациентов межличностного общения, самооценок, эмоционального реагирования на успех/неуспех в ходе эксперимента, построения планов на будущее. В этих целях использовался модифицированный вариант «эксперимента с коммуникацией» М. Коула, С. Скрибнер (1977), модифицированный опросник «Q-сортировка». [9]

Наряду с экспериментально-психологическим методом в исследовании был реализован метод направленного интервью и биографический метод с привлечением анализа данных историй болезни.

Патопсихологическое обследование больных проводилось после редукции острой психотической симптоматики в период выхода в ремиссию перед выпиской больных из стационара.

Результаты исследования больных анализировались и обобщались с использованных формализованной карты психологического статуса больных и сопоставлялись с соответствующими показателями в контрольной группе обследованных нами ранее здоровых испытуемых того же возраста и пола (50 человек), результаты исследования определялись, исходя из качества выполнения испытуемыми заданий. Термин «снижение» означал степень отклонения от среднего показателя в контрольной группе здоровых. Оценка уровня деятельности каждого из больных определялась по трехбалльной системе: 1-й уровень — в пре-

делах нормы, 2-й уровень — нерезко сниженный, 3-й уровень — резко сниженный.

Поскольку не все анализируемые параметры психической деятельности поддавались количественной оценке, дополнительно был использован экспертный метод оценки полученных результатов.

Количественную оценку психического состояния пациентов осуществляли с использованием шкалы позитивных и негативных синдромов (Positive and Negative Syndrome Scale — PANSS). При этом учитывались как общая сумма баллов всей шкалы PANSS, так и суммы баллов по подшкалам позитивных симптомов, негативных симптомов и общей психопатологии отдельно.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты сопоставления патопсихологических показателей степени выраженности негативных изменений получены в клинических группах больных, отнесенных к разным типам маниакально-парафренного синдрома.

Обнаружена связь характера изменений психических процессов и личностных параметров, отражающих степень выраженности негативной симптоматики, с характером и выраженностью продуктивных расстройств в рамках парафренного синдрома у больных с приступообразным течением эндогенных психозов.

Сравнение групп проводилось с помощью точного теста Фишера с поправкой на множественные сравнения по Холму. Расчеты выполнялись в R (версия 3,2).

В *табл. 2* представлены результаты сравнения выраженности патопсихологических показателей у больных с разными типами маниакально-парафренного синдрома (сравнение проводилось с помощью точного теста Фишера с поправкой на множественные сравнения по Холму).

По всем показателям патопсихологического синдрома получены высокозначимые различия в сторону большей выраженности негативных изменений личности у больных со II типом маниакально-парафренного синдрома.

Результаты попарного сравнения групп больных с разными типами маниакально-парафренного синдрома по патопсихологическим показателям представлены в *табл. 3* (сравнение проводилось с помощью точного теста Фишера с поправкой на множественные сравнения по Холму).

Обращает на себя внимание очень близкое совпадение почти всех показателей патопсихологического синдрома, выявленных в группе приступообразно-прогредиентной шизофрении (*табл. 4*) и в группе больных с наличием в структуре маниакально-парафренного синдрома малосистематизированного интерпретативного бреда. В группе приступообразно-прогредиентной шизофрении отмечается подавляющее число пациентов с малосистематизированным неконгруэнтным маниакальному аффекту интерпретативным бредом.

**Таблица 2.** Сравнение степени выраженности патопсихологических показателей у больных с разными типами маниакально-парафренного синдрома

**Table 2.** Comparison of the severity of pathopsychological parameters in patients with different types of manic-paraphrenic state

Показатель/Parameter	I тип МПС/Manic-paraphrenic state type I (n = 13)	II тип МПС/Manic-paraphrenic state type II (n = 19)	Маниакально-бредовой синдром с бредом величия/Manic-delusional state with grandiosus delusion (n = 10)	p
<b>Уровень обобщения</b>				
1	1 (8%)	0 (0%)	4 (40%)	<b>0,02*</b>
2	10 (77%)	13 (68%)	5 (50%)	
3	2 (15%)	6 (32%)	1 (10%)	
<b>Социальная перцепция</b>				
2	3 (23%)	4 (21%)	8 (80%)	<b>0,008**</b>
3	10 (77%)	15 (79%)	2 (20%)	
<b>Мотивация</b>				
1	2 (15%)	0 (0%)	7 (70%)	<b>0,0005**</b>
2	9 (69%)	9 (47%)	3 (30%)	
3	2 (15%)	10 (53%)	0 (0%)	
<b>Инициатива</b>				
1	1 (8%)	0 (0%)	3 (30%)	<b>0,01*</b>
2	7 (54%)	4 (21%)	4 (40%)	
3	5 (38%)	15 (79%)	3 (30%)	
<b>Регуляция</b>				
1	0 (0%)	0 (0%)	2 (20%)	0,1
2	6 (46%)	8 (42%)	6 (60%)	
3	7 (54%)	11 (58%)	2 (20%)	
<b>Совместная деятельность</b>				
1	2 (15%)	4 (21%)	6 (60%)	<b>0,03*</b>
2	8 (62%)	4 (21%)	2 (20%)	
3	3 (23%)	11 (58%)	2 (20%)	
<b>Темп деятельности</b>				
1	4 (31%)	3 (16%)	6 (60%)	0,1
2	6 (46%)	7 (37%)	3 (30%)	
3	3 (23%)	9 (47%)	1 (10%)	
<b>Самооценка</b>				
Адекватная	0 (0%)	0 (0%)	2 (20%)	0,1
Заниженная	2 (15%)	2 (11%)	0 (0%)	
завышенная	1 (8%)	4 (21%)	4 (40%)	
Противоречивая	9 (69%)	13 (68%)	4 (40%)	
<b>Эмоциональное реагирование на успех/неуспех</b>				
Адекватное	1 (8%)	2 (11%)	4 (40%)	<b>0,01*</b>
только на успех	10 (77%)	8 (42%)	6 (60%)	
Отсутствие	2 (15%)	9 (47%)	0 (0%)	

Примечание. Сравнения групп проводилось с помощью точного теста Фишера с поправкой на множественные сравнения по Холму. Уровень статистической значимости различий:  $p < 0,1$ ; \* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ .

Отмеченное совпадение двух клинических характеристик — прогрессивности процесса и неконгруэнтности типа бредаобразования доминирующему маниакальному аффекту с более выраженными по психологическому тестам негативным изменениям личности — указывают на тесную клиническую и психологическую связь характеристик заболевания, отражая диагностическую роль обоих факторов.

Как клиническо-психопатологическое, так и патопсихологическое исследование подтверждает гипотезу, что больные с маниакально-парафренным синдромом, в структуре которого присутствует малосистематизированный интерпретативный бред, отличаются

более прогрессивным течением процесса, который приводит к более глубоким негативным личностным изменениям. В то же время для части пациентов с парафренным синдромом, для структуры которого более характерен острый чувственный бред восприятия, болезнь течет менее прогрессивно.

Пациенты с I типом МПС по выраженности снижения показателей патопсихологического синдрома занимают промежуточное положение между больными со II типом МПС и контрольной групп, самой благоприятной из сопоставляемых групп.

Пациенты с I типом МПС по ряду показателей патопсихологического синдрома близки к группе пациентов

**Таблица 3.** Результаты попарного сравнения групп больных с разными типами маниакально-парафренного синдрома (уровень значимости различий)

**Table 3.** The results of pairwise comparison of groups of patients with different types of manic-paraphrenic state (level of significance of differences)

Показатель/Parameter	I тип МПС/Manic-paraphrenic state type I	II тип МПС/Manic-paraphrenic state type II	Маниакально-бредовой синдром с бредом величия/Manic-delusional state with grandiosus delusion
	+	++	+++
Уровень обобщения	0,4+	0,4+	0,03
Социальная перцепция	1	0,02*	0,01**
Мотивация	0,049*	0,05~	0,001**
Инициатива	0,08~	0,47	0,03*
Регуляция	1	0,2+	0,2+
Совместная деятельность	0,2+	0,2+	0,2+
Темп деятельности	0,9+	0,9+	0,1
Самооценка	0,7	0,2+	0,2+
Эмоциональное реагирование на успех/неуспех	0,2+	0,2+	0,03*

*Примечание.* Сравнения групп проводилось с помощью точного теста Фишера с поправкой на множественные сравнения по Холму. Уровень статистической значимости различий:  $p < 0,1$ ;  $*p < 0,05$ ;  $**p < 0,01$ .

со II типом МПС. Это касается в первую очередь выраженного снижения в обеих группах показателей избирательности и социальной перцепции, отражающих дефицит социальной направленности как проявление шизоидных черт в структуре личности пациентов. По этому показателю обе группы значимо отличаются от контрольной.

Существенным признаком, сближающим представителей с I и II типом маниакально-парафренных состояний, является выраженное снижение саморегуляции, контроля деятельности и поведения, которое проявляется как в когнитивных процессах, так и в неустойчивости и противоречивости характера самооценки пациентов обеих групп, что сказывается и в построении нереальных планов на будущее. По указанным показателям не выявлено значимых различий между тремя сопоставляемыми группами.

Особенно следует подчеркнуть статистически значимые различия между всеми сопоставляемыми группами по показателю мотивации, определяющему психическую активность в деятельности и поведении пациентов и отражающему потребностные характеристики личности.

По ряду признаков, которые могут быть имплицитно связаны с маниакальным аффектом, пациенты с I типом МПС близки к показателям клинической контрольной группы. Это показатели инициативы и активности по выраженности эмоционального реагирования на успех/неуспех в процессе исследования, по наличию сверхценных интересов, патогенетически связанных с маниакальным аффектом.

С целью выявления степени выраженности негативных изменений и личностных характеристик в рамках маниакально-бредового и маниакально-парафренного синдрома проведено сопоставление двух групп больных, различающихся по клиническому диагнозу: 1-я группа с приступообразно-прогредиентной шизофренией (20 человек), 2-я группа с шизоаффективным психозом (22 человека).

В табл. 4 представлены результаты сравнения выраженности патопсихологических показателей у больных с разными диагнозами (сравнение проводилось с помощью точного теста Фишера).

Анализ результатов показывает, что по ряду параметров пациенты с I типом МПС по выраженности



**Рис. 1.** Распределение больных в группах в зависимости от значения параметра «мотивация»

**Fig. 1.** The distribution of patients in groups depending on the value of the parameter «motivation»

**Таблица 4.** Сравнение степени выраженности патопсихологических показателей у больных с разным диагнозом

**Table 4.** Comparison of the severity of pathopsychological parameters in patients with different diagnoses

	Шизофрения приступообразно-прогредиентная/Shift-like schizophrenia n = 20	Шизоаффективный психоз/Schizoaffective psychosis n = 22	p
<b>Уровень обобщения</b>			
1	1 (5%)	4 (18%)	0,3
2	13 (65%)	15 (68%)	
3	6 (30%)	3 (14%)	
<b>Социальная перцепция</b>			
1	0 (0%)	1 (5%)	0,02*
2	4 (20%)	12 (55%)	
3	16 (80%)	9 (41%)	
<b>Мотивация</b>			
1	1 (5%)	8 (36%)	0,03*
2	11 (55%)	10 (45%)	
3	8 (40%)	4 (18%)	
<b>Инициатива</b>			
1	1 (5%)	3 (14%)	0,2
2	5 (25%)	10 (45%)	
3	14 (70%)	9 (41%)	
<b>Регуляция</b>			
1	0 (0%)	2 (9%)	0,3
2	9 (45%)	12 (55%)	
3	11 (55%)	8 (36%)	
<b>Совместная деятельность</b>			
1	3 (15%)	7 (32%)	0,4
2	9 (45%)	7 (32%)	
3	8 (40%)	8 (36%)	
<b>Темп деятельности</b>			
1	5 (25%)	9 (41%)	0,5
2	8 (40%)	8 (36%)	
3	7 (35%)	5 (23%)	
<b>Самооценка</b>			
Адекватная	0 (0%)	2 (9%)	0,3
Заниженная	2 (10%)	3 (14%)	
Завышенная	3 (15%)	6 (27%)	
Противоречивая	15 (75%)	11 (50%)	
<b>Эмоциональное реагирование на успех/неуспех</b>			
Адекватное	3 (15%)	5 (23%)	0,01*
Только на успех	9 (45%)	16 (73%)	
Отсутствие	8 (40%)	1 (5%)	

Примечание. Сравнение групп проводилось с помощью точного теста Фишера. Уровень статистической значимости различий:  $p < 0,1$ ; \* $p < 0,05$ .

снижения занимают промежуточное положение между больными со II типом МПС и контрольной группой — самой благоприятной из сопоставляемых групп. Например, результаты по параметру «мотивация» представлены на рис. 1, на котором видно, что показатель «норма» снижается от группы к группе (70, 15 и 0%), а показатель «резкое снижение», наоборот, увеличивается (0, 15, 53% для групп с маниакально-бредовым синдромом с бредом величия, I типом МПС и II типом МПС соответственно).

Значимые различия между сопоставляемыми группами больных получены по ведущему компоненту патопсихологического синдрома — «социальной направленности», отраженной в показателях социальной перцепции, его более выраженного снижения в группе больных приступообразно-прогредиентной шизофренией ( $p = 0,032$ ).

Пациенты с шизоаффективным психозом обнаружили большую целенаправленность на выполнение разных видов интеллектуальной деятельности, что проявилось в более высоком уровне мотивации ( $p = 0,034$ ). На уровне статистических тенденций это проявлялось в более высоком уровне обобщений, инициативы и параметров регуляции и контроля деятельности.

Больные обеих клинических групп обнаружили относительно низкие результаты по инициативе в общении, для них более характерным было реактивное общение (ответ на инициативу других).

Значимые различия между сопоставляемыми группами больных получены по показателю эмоционального реагирования на успех/неуспех в ходе выполнения экспериментальных заданий: менее выраженных в группе больных с приступообразно-прогредиентной формой шизофрении ( $p = 0,020$ ). Пациенты этой группы обнаружили значимо более низкие показатели по параметру самостоятельности и ответственности в жизни ( $p = 0,004$ ), что согласуется с их меньшей социальной направленностью, и в построении нереалистичных планов на будущее.

Таким образом, выраженность негативных расстройств у больных с маниакально-бредовым синдромом, развившимся в рамках эндогенных приступообразных психозов, проявилась в первую очередь в сфере снижения потребностно-мотивационных характеристик деятельности и поведения.

## ВЫВОДЫ

1. Наибольшая выраженность негативной симптоматики в виде личностных изменений обнаружена у пациентов со II типом МПС. Эти лица характеризуются доминированием в структуре маниакально-парафренного синдрома малосистематизированного интерпретативного бреда.

2. Контрольная клиническая группа пациентов с маниакально-бредовым синдромом с бредом величия без признаков парафрении характеризуется наименьшей выраженностью негативных личностных изменений и обнаруживает высокосignимые различия со II типом МПС по большинству показателей патопсихологического синдрома.

3. Группа пациентов с I типом МПС занимает промежуточное положение по психологическим показателям негативных расстройств между II типом маниакально-парафренных состояний и контрольной группой. Заболевание у больных этой группы протекает менее

прогредиентно, чем у представителей II типа маниакально-парафренных состояний.

4. Обнаруженные взаимосвязи клинических и патопсихологических факторов, определяющих гетерогенность течения и проявлений эндогенных приступообразных психозов, повышают значимость патопсихологического метода в сфере объективизации этих расстройств и определяют насущную необходимость включения патопсихологического анализа в состав совместных междисциплинарных исследований.

5. Таким образом, проведенное клинико-психологическое исследование пациентов с маниакально-парафренными синдромами показало существенные различия в качестве и темпе изменений психических процессов и личностных характеристик, что отражает степень негативных изменений и разную прогредиентность заболеваний. Отмеченная гетерогенность существенно зависит от характера и тяжести продуктивной симптоматики, сложно взаимодействующей с негативной симптоматикой (личностными изменениями больных).

#### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Субботская НВ. Психопатология острого парафренного синдрома и его типологические варианты. *Психиатрия*. 2005;17(5):26-31. Subbotskaya NV. Psixopatologiya ostrogo parafrennogo sindroma i ego tipologicheskie variant. *Psichi-atry*. 2005;17(5):26-31. (In Russ.).
2. Соколов АВ. Психопатологические особенности бреда преувеличенной самооценки в картине эндогенных маниакально-бредовых состояний. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2012;112(2):18-24. Sokolov AV. Psychopathological features and delusion of exaggerated self-esteem in endogenous manic-delusion states. *Zhurnal nevrologii i psihiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2012;112(2):18-24. (In Russ.).
3. Appelbaum P, Clark Robbins P, Roth Loren H. Dimensional Approach to Delusions: Comparison Across Types and Diagnoses. *The American Journal of Psychiatry*. 1999;156:1938-1943. <https://doi.org/10.1176/ajp.156.12.1938>.
4. Knowles R, McCarthy-Jones S, Rowse G. Grandiose delusions: A review and theoretical integration of cognitive and affective perspectives. *Clinical Psychology Review*. 2011;31(4):684-696. DOI:<https://doi.org/10.1016/j.cpr.2011.02.009>.
5. Павличенко АВ. Негативные симптомы шизофрении: современные зарубежные концепции и патофизиологические механизмы. *Психиатрия*. 2018;1(77):86-96. Pavlichenko AV. Negative symptoms of schizophrenia: modern foreign concepts and pathophysiological mechanisms. *Psichi-atry*. 2018;1(77):86-96. (In Russ.).
6. Иванов МВ, Незнанов НГ. Негативные и когнитивные расстройства при эндогенных психозах. *СПБ.: НИПНИ им В.М. Бехтерева*; 2008. Ivanov MV, Neznanov NG. Negativny`e i kognitivny`e rasstrojstva pri e`ndogenny`x psixozax. *SPB:NIPNI im V.M. Bextereva*; 2008. (In Russ.).
7. Johannesen J, O'Donnell B, Shekhar A, et al. Diagnostic specificity of neurophysiological endophenotypes in schizophrenia and bipolar disorder. *Schizophrenia Bulletin*. 2013;39(6):1219-1229. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbs093>.
8. Сизов СВ. Клинико-психопатологическая дифференциация эндогенных маниакально-парафренных состояний. *Психиатрия*. 2019;17(3):30-37 (в печати). Sizov SV. Clinical and Psychopathological Differentiation of Endogenous Manic-Paraphrenic States. *Psichi-atry*. 2019;17(3):30-37 (in press). (In Russ.).
9. Критская ВП, Мелешко ТК. Патопсихология шизофрении. М.: Изд-во «Институт психологии РАН»; 2015. Kritskaya VP, Meleshko TK. The pathopsychology of schizophrenia. М.: Publishing house «Institute of Psychology RAS»; 2015. (In Russ.).
10. Мелешко ТК, Критская ВП. К проблеме специфичности шизофренической патологии. *Психиатрия*. 2016;4(72):20-26. Meleshko TK, Kritskaya VP. To the problem of specificity of schizophrenic pathology. *Psichi-atry*. 2016;4(72):20-26. (In Russ.).
11. Penn D, Ganna L, Roberts D. Social cognition in schizophrenia: an overview. *Schiz. Bull.* 2008;3(34):408-411.
12. Снежневский АВ. Nosos et pathos schizophreniae. В кн.: Шизофрения, мультидисциплинарные исследования. М.; 1972:5-15. Snezhnevsky AV. Nosos et pathos schizophreniae. In: Schizophrenia, multidisciplinary research. М.; 1972:5-15. (In Russ.).
13. Наджаров РА. Формы течения. В кн.: Шизофрения, мультидисциплинарные исследования. М.; 1972:16-76. Nadzharov RA. Forms of course. In: Schizophrenia, multidisciplinary research. М.; 1972:16-76. (In Russ.).

**Информация об авторах**

Сизов Степан Владимирович, аспирант, ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия. ORCID:0000-0002-8213-5122

E-mail: sizov.stepan@list.ru

Мелешко Тамара Константиновна, кандидат психологических наук, ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия. <http://orcid.org/0000-0002-0157-4335>

Олейчик Игорь Валентинович, доктор медицинских наук, ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия. <http://orcid.org/0000-0002-8344-0620>

E-mail: i.oleichik@mail.ru

**Information about the authors**

Stepan V. Sizov, PhD, Student, «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia. ORCID: 0000-0002-8213-5122

E-mail: sizov.stepan@list.ru

Tamara K. Meleshko, PhD, Cand. of Sci. (Psych.), «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia. <http://orcid.org/0000-0002-0157-4335>

Igor V. Oleichik, PhD, Dr. of Sci. (Med.), «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia. <http://orcid.org/0000-0002-8344-0620>

E-mail: i.oleichik@mail.ru

**Автор для корреспонденции/Corresponding author**

Сизов Степан Владимирович/Stepan V. Sizov

E-mail: sizov.stepan@list.ru

Дата поступления 11.06.2019

Date of receipt 11.06.2019

Дата принятия 10.09.2019

Accepted for publication 10.09.2019

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-4-74-80>

УДК 577.112; 616.895.5

## Изменение соотношения форм белка-предшественника $\beta$ -амилоида (APP) в тромбоцитах при шизофрении по сравнению с контрольной группой

Терешкина Е.Б.<sup>1</sup>, Бокша И.С.<sup>1,2</sup>, Прохорова Т.А.<sup>1</sup>, Савушкина О.К.<sup>1</sup>, Бурбаева Г.Ш.<sup>1</sup>, Морозова М.А.<sup>1</sup>, Мукаетова-Ладинска Е.Б.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия

<sup>2</sup> НИЦ Эпидемиологии и микробиологии имени Н.Ф. Гамалеи, Москва, Россия

<sup>3</sup> Университет Лестера, Департамент нейронаук, психологии и поведения, Лестер, Великобритания

ОРИГИНАЛЬНОЕ  
ИССЛЕДОВАНИЕ

### Резюме

**Обоснование:** белок-предшественник  $\beta$ -амилоида (APP) и его протеолитические фрагменты выполняют важные физиологические функции в нервной системе. Данные литературы свидетельствуют о том, что метаболизм APP при шизофрении может быть нарушен. **Цель исследования:** сравнение концентрации различных форм APP в тромбоцитах крови больных шизофренией и в контрольной группе. **Материал и методы:** исследованы тромбоциты больных параноидной шизофренией (F20.0;  $n = 14$ ; возраст 19–35 лет) и контрольной группы ( $n = 14$ ; возраст 20–36 лет). Взятие крови у больных проводилось до начала курса антипсихотической терапии. Для оценки концентрации форм APP был использован метод иммуноблоттинга с хемилюминесцентным усилением сигнала (ECL). Оценивали интенсивность засветки зон, соответствующих 130 кДа (зона 1), 110 кДа (зона 2) и 100 кДа (зона 3), а также рассчитывали отношение интенсивностей: {зона 1/(зоны 2 + 3)}. **Результаты:** в группе больных шизофренией интенсивность засветки зоны 1 достоверно снижена относительно контроля ( $p = 0,0001$ ), ее доля составляет 9,7% всех детектируемых форм APP (против 29,2% в контроле). Отношение интенсивности засветки зоны 1 к суммарной интенсивности засветки зоны 2 и 3 {зона 1/(зоны 2 + 3)} также достоверно снижено по сравнению с контролем ( $p = 0,00003$ ). У больных наблюдались достоверные обратные корреляции интенсивности засветки зоны 1, зоны 2 и отношения {зона 1/(зоны 2 + 3)} с возрастом:  $R = -0,68$ ,  $p = 0,007$ ,  $R = -0,77$ ,  $p = 0,001$ ,  $R = -0,55$ ,  $p = 0,04$  соответственно, но эти связи отсутствовали в группе контроля. Обнаружена отрицательная корреляция отношения интенсивности засветки {зона 1/(зоны 2 + 3)} с баллами по «подшкале» PANSS общей психопатологии (PANSSpsy):  $R = -0,57$ ,  $p = 0,035$ . **Заключение:** в тромбоцитах больных шизофренией снижено количество отдельных форм APP и изменено их соотношение. Учитывая регуляторную активность фрагментов APP в нервной системе и обнаруженные изменения метаболизма APP, необходимо проведение дальнейших исследований по изучению роли APP при шизофрении.

**Ключевые слова:** белок-предшественник  $\beta$ -амилоида; тромбоциты; шизофрения.

**Для цитирования:** Терешкина Е.Б., Бокша И.С., Прохорова Т.А., Савушкина О.К., Бурбаева Г.Ш., Морозова М.А., Мукаетова-Ладинска Е.Б. Изменение соотношения форм белка-предшественника  $\beta$ -амилоида (APP) в тромбоцитах при шизофрении по сравнению с контрольной группой. *Психиатрия*. 2019;17(4):74–80. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-4-74-80>.

Конфликт интересов отсутствует

## Change in Ratio of Platelet Beta-Amyloid Precursor Protein (APP) Forms in Schizophrenia Compared with Control Group

Tereshkina E.B.<sup>1</sup>, Boksha I.S.<sup>1,2</sup>, Prokhorova T.A.<sup>1</sup>, Savushkina O.K.<sup>1</sup>, Burbaeva G.Sh.<sup>1</sup>, Morozova M.A.<sup>1</sup>, Mukaetova-Ladinska E.B.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> FSBSI «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia

<sup>2</sup> N.F. Gamaleya National Research Center of Epidemiology and Microbiology, Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

<sup>3</sup> Department of Neuroscience, Psychology and Behavior, University of Leicester, Leicester, UK

RESEARCH

### Summary

**Background:**  $\beta$ -amyloid precursor protein (APP) and its proteolytic fragments have important physiological functions in nervous system. Literature data suggests that APP metabolism may be impaired in schizophrenia. **Aim of study:** to compare concentration of platelet APP forms in patients with schizophrenia and in control group. **Material and methods:** 14 patients (19–35 years old) with acute paranoid schizophrenia (ICD-10 F20.0) and 14 normal controls (20–36 years old) were included to analyse concentration of platelet APP forms by ECL-immunoblotting. Blood was collected before starting antipsychotic therapy. Net intensity was measured for zones corresponding to 130 kDa (zone 1), 110 kDa (zone 2) and 100 kDa (zone 3), and {zone 1/(zone 2 + zone 3)} ratio was calculated. **Results:** intensity of zone 1 was significantly reduced in patients compared with controls ( $p = 0,0001$ ), its proportion comprised 9,7% of all detected APP forms (vs 29,2% in controls). {zone 1/(zone 2 + zone 3)} ratio was also reduced in patients compared with controls ( $p = 0,00003$ ). Significant negative correlations of zone 1, zone 2, and {zone 1/(zone 2 + zone 3)} with age were present in patients:  $R = -0,68$ ,  $p = 0,007$ ,  $R = -0,77$ ,  $p = 0,001$ ,  $R = -0,55$ ,  $p = 0,04$ , respectively, but these links were absent in control group. Negative correlation between {zone 1/(zone 2 + zone 3)} and PANSSpsy score was found in patients:  $R = -0,57$ ,  $p = 0,035$ . **Conclusion:** concentration of distinct APP forms in platelets of patients with

schizophrenia and their ratio are altered. Considering the regulatory activity of APP fragments in nervous system and revealed changes in APP metabolism, further research is needed on APP role in schizophrenia.

**Keywords:**  $\beta$ -amyloid precursor protein; platelets; schizophrenia.

**For citation:** Tereshkina E.B., Boksha I.S., Prokhorova T.A., Savushkina O.K., Burbaeva G.Sh., Morozova M.A., Mukaetova-Ladinska E.B. Change in Ratio of Platelet Beta-Amyloid Precursor Protein (APP) Forms in Schizophrenia Compared with Control Group. *Psychiatry*. 2019;17(4):74–80. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-4-74-80>.

*There is no conflict of interests*

## ВВЕДЕНИЕ

Изучение метаболизма белка-предшественника  $\beta$ -амилоида (APP) было связано в основном с исследованием патогенеза болезни Альцгеймера (БА), поскольку одним из диагностических критериев этого нейродегенеративного заболевания является усиленное (по сравнению с непатологическим старением) отложение в мозге амилоидных бляшек, основной компонент которых – агрегаты  $\beta$ -амилоидных пептидов ( $A\beta$ ), продуктов расщепления (процессинга) APP. Бета-амилоидные пептиды образуются при амилоидогенном пути процессинга APP, когда сначала происходит расщепление APP  $\beta$ -секретазой (BACE1) с образованием секретрируемого фрагмента sAPP $\beta$  и связанного с мембраной C-концевого фрагмента, который в дальнейшем расщепляется  $\gamma$ -секретазой с выделением амилоидогенного  $A\beta$ -пептида. В норме преобладает созревание APP по неамилоидогенному пути [1], при котором APP последовательно расщепляется  $\alpha$ -секретазой (ADAM) и  $\gamma$ -секретазой. Альфа-расщепление происходит внутри последовательности  $A\beta$  и приводит к образованию крупного секретрируемого фрагмента sAPP $\alpha$  и связанного с мембраной C-концевого фрагмента, который в дальнейшем расщепляется  $\gamma$ -секретазой. Таким образом, в результате процессинга APP образуется ряд фрагментов (молекулярных форм). От соотношения активности упомянутых секретаз очевидно зависит скорость образования различных фрагментов APP. Эти фрагменты, как выяснилось, выполняют физиологически важные функции в ходе развития нервной системы, а также играют роль в процессах нейрональной пластичности, памяти и защиты от нейродегенерации во взрослом и стареющем мозге [1–3], причем нарушения этих процессов могут быть связаны с развитием патологии нервной системы при нейродегенеративных и психических заболеваниях. Актуально выяснить, какой вклад могут вносить нарушения APP-опосредованных физиологических функций в развитие нейродегенеративных и психических заболеваний.

При шизофрении, как и при БА, происходит нарушение когнитивного функционирования, и оно усугубляется с прогрессированием болезни и увеличением возраста больных, иногда вплоть до деменции. В связи с этим и в попытке выяснить вклад амилоидогенного процессинга APP в когнитивное снижение при БА и шизофрении проводились сравнительные исследования концентрационного профиля пептидов  $A\beta$  в спинномозговой жидкости (СМЖ) у больных БА, у пожилых больных шизофренией и в соответствующей по возрасту контрольной группе [4, 5]. Результаты обследова-

ния больных шизофренией в сравнении с контролем не только показали достоверное изменение профиля пептидов  $A\beta$  и снижение их общего количества в СМЖ, но и обнаружили достоверную корреляционную связь уровня  $A\beta$  со степенью снижения когнитивного функционирования этих больных, оцененного по MMSE [6]. На основании своих результатов авторы сделали заключение о нарушении метаболизма APP при шизофрении и впервые высказали предположение о том, что APP может играть защитную роль при этом заболевании [6].

В тромбоцитах, представляющих собой удобный объект для изучения биохимических процессов при патологии нервной системы, концентрация APP относительно высока по сравнению с другими компонентами крови [7]. APP в тромбоцитах заключен в альфа-гранулы и так же, как и в мозге, подвергается процессингу с образованием крупных растворимых фрагментов и пептидов. Весь набор протеаз, участвующих в процессинге APP в тромбоцитах, еще не идентифицирован, однако BACE1,  $\gamma$ -секретаза и ADAM10 ( $\alpha$ -секретаза) обнаруживаются как вестерн-блоттингом, так и энзиматическими методами (BACE1). Интересно, что BACE1 может иметь отношение к патогенезу шизофрении, поскольку исследования на животных (мышах) показали, что при выключении экспрессии гена BACE1 наблюдаются нарушения развития синапсов и гипомиелинизация, что приводит к развитию фенотипа, напоминающего шизофрению [8]. Эти свидетельства роли секретазы BACE1 в процессе развития и дифференцировки нервной ткани позволили высказать предположение о возможном вкладе секретазы в патогенез шизофрении [9].

При исследовании метаболизма APP в тромбоцитах больных БА [10, 11] было обнаружено, что в отличие от контрольной группы концентрация форм тромбоцитарного APP с молекулярной массой около 120–130 кДа значительно ниже концентрации форм с молекулярной массой около 110 кДа. Это снижение положительно коррелирует со степенью выраженности деменции, и предполагается, что соотношение форм APP (APP $r$ ) может служить биомаркером БА [10]. Изменения APP $r$  в тромбоцитах уже на ранних стадиях развития БА, вероятно, связаны с изменением активности и количества ферментов, участвующих в метаболизме APP, а именно: со снижением содержания и активности  $\alpha$ -секретазы и возрастанием активности BACE1 [12].

Изменение уровня APP и его метаболитов в мозге и крови происходит не только при БА, но и при аутизме, который (как и шизофрения) рассматривается

в настоящее время как нейроонтогенетическое заболевание [13]. Было показано, что при аутизме в мозге и в плазме крови повышено содержание sAPP $\alpha$  [14], и было даже высказано предложение об использовании sAPP $\alpha$  в качестве лабораторного параметра для раннего выявления заболеваний аутистического спектра.

Между тем, различие в судьбе A $\beta$ -продукта расщепления APP при БА и шизофрении состоит в том, что при шизофрении не происходит усиленного отложения бляшек A $\beta$  в мозге [4, 15]. Что касается аутизма, отложение диффузных амилоидных бляшек наблюдается в мозге по меньшей мере при некоторых генетических вариантах аутистических расстройств [16].

Насколько известно авторам настоящего исследования, на сегодняшний день не опубликовано результатов сравнительных исследований количества форм APP в тромбоцитах больных шизофренией и уравненных по возрасту лиц без психической патологии, и в свете изложенного выше измерение концентрации фрагментов и форм APP в тромбоцитах при этом заболевании представляет интерес.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось с одобрения Этического комитета ФГБНУ НЦПЗ (Протокол №343 от 14.04.2017) с соблюдением современных этических норм и правил биомедицинских исследований в соответствии с Хельсинкским соглашением Всемирной медицинской ассоциации (в редакциях 1975/2000 гг.).

## ПАЦИЕНТЫ

В исследование были включены 14 больных в возрасте 19–35 лет (медиана возраста 24 года) с диагнозом параноидной шизофрении (МКБ-10 F20.0). Для оценки выраженности психотической симптоматики применялась шкала позитивных и негативных симптомов (PANSS).

Психопатологическую оценку по PANSS и забор крови для исследования проводили перед началом курса антипсихотической терапии.

Контрольную группу составили 14 человек в возрасте 20–36 лет (медиана возраста 25 лет) без психической патологии.

Демографические данные исследуемых групп и клинические характеристики больных шизофренией представлены в *табл. 1*.

### Выделение тромбоцитов

Образцы крови собирали в вакутейнеры с 3,2% цитратом натрия с глюкозой и обрабатывали в течение 2 ч после забора крови. Тромбоциты выделяли по методу, описанному ранее [17]. Вакутейнеры центрифугировали 10 мин при 1000 об/мин и комнатной температуре (Beckman J-6 centrifuge) для получения обогащенной тромбоцитами плазмы. Затем плазму центрифугировали 20 мин при 10 000 об/мин, 5 °С (Beckman J-21 centrifuge, JA20.1 rotor). Супернатант удаляли, осадок

**Таблица 1.** Демографические данные и клиническая характеристика исследуемых групп

**Table 1.** Demography data and clinical characteristics of examined groups

	Лица без психической патологии (n = 14). Медиана (минимум:максимум)/Healthy subjects (n = 14). Me (min:max)	Больные шизофренией (n = 14). Медиана (минимум:максимум)/Patients with schizophrenia (n = 14). Me (min:max)
Возраст (лет)/Age (years)	25 (20:36)	24 (19:35)
Пол (муж./жен.)/m/f	12/2	13/1
Длительность заболевания (лет)/Disease duration (y)	–	2 (0,2:13)
Возраст манифестации (лет)/Onset age (y)	–	20 (15:30)
<b>Сумма баллов по PANSS: PANSS score</b>		
PANSS pos	–	20 (14:24)
PANSS neg	–	21 (17:27)
PANSS psy	–	42 (30:52)
PANSS tot	–	82 (65:102)

ресуспендировали в 0,1 М цитратном буфере с 0,1 М глюкозой (рН 5,7) и повторно центрифугировали в тех же условиях. Осадок тромбоцитов ресуспендировали в 100 мкл 50 mM TRIS-HCl, рН 7,0, аликвоты замораживали и хранили при –80 °С.

### Определение концентрации фрагментов APP методом ECL-иммуноблоттинга

Перед проведением электрофореза по Лэммли (10% полиакриламидный гель) и ECL-иммуноблоттинга к размороженной суспензии тромбоцитов добавляли 62,5 mM TRIS-HCl буфер, рН 6,8, с додецилсульфатом натрия (SDS) до конечной концентрации SDS 2% и концентрации суммарного белка 1–3 мг/мл.

Концентрацию белка определяли по Лоури, используя набор реагентов для определения концентрации белка в присутствии детергентов DC Bio-Rad (USA). Перед проведением электрофореза в каждую пробу добавляли  $\beta$ -меркаптоэтанол до его конечной концентрации 5% и прогревали 5 мин при 95 °С.

При проведении электрофореза по Лэммли на каждую дорожку нагружали 10 мкг суммарного белка. Иммуноблоттинг проводили в соответствии с протоколом, подробно описанным в Neuromethods (2018) [18]. После электрофореза белки переносили на Hybond-ECL нитроцеллюлозную мембрану (Amersham Biosciences, GE Health Care Life Sciences, США). Мембрану инкубировали с 10% фетальной сывороткой теленка для блокирования свободных сайтов связывания на нитроцеллюлозе, затем инкубировали с кроличьими поликлональными антителами к N-концевой последовательности APP (A8967, Sigma, США) в разведении 1:5000. Далее проводили обработку антителами к IgG кролика, конъюгированными с пероксидазой хрена (SAB 3700848, Amersham Biosciences, GE Health Care Life Sciences, США) в разведении 1:12000, с последующим

хемилюминесцентным усилением сигнала ECL реагентами (Amersham Biosciences, GE Health Care Life Sciences, США), экспонированием фотопленок, захватом и анализом изображений на системе Kodak Image Station 2000 (Kodak, США) в соответствии с методами, описанными ранее [18]. После захвата и анализа изображений для количественной оценки APP определяли интенсивность засветки зон, соответствующих ~130 кДа (APP зона 1), 110 кДа (APP зона 2) и 100 кДа (APP зона 3), а также — в каждом случае — рассчитывали отношение {зона 1/(зоны 2 + 3)}.

Для построения калибровочной кривой зависимости интенсивности засветки каждой полосы, соответствующей формам белка APP, от количества суммарного белка, нагружаемого на дорожку, использовали экстракт тромбоцитов донора из контрольной группы. При этом наблюдалась линейная зависимость интенсивности засветки каждой полосы APP от количества суммарного белка в диапазоне 5–20 мкг. Для внутренней стандартизации опыта на каждый гель наносили один и тот же образец тромбоцитов донора, содержащий 10 мкг суммарного белка.

#### Статистический анализ

Поскольку проверка распределения данных на нормальность критерием Шапиро–Уилка показала, что данные не подчинялись закону нормального распределения, для статистической обработки базы данных использовали непараметрический модуль программы Statistica 8.0 (StatSoft). Для поиска достоверных (на уровне  $p < 0,05$ ) различий между группами использовали критерий Манна–Уитни, а для поиска достоверных (на уровне  $p < 0,05$ ) корреляций между параметрами вычисляли коэффициенты Спирмена.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Мы провели оценку количества форм APP в тромбоцитах больных шизофренией и лиц без психической патологии методом иммуноблоттинга с использованием коммерчески доступных (Sigma) кроличьих поликлональных антител к N-концу синтетического пептида, соответствующего N-концевому фрагменту APP человека (аминокислоты 46–60). В экстрактах тромбоцитов представителей групп контроля и больных поликлональные антитела окрашивали белковые полосы (зоны) в интервалах молекулярных масс 95–130 кДа (рис. 1).

По данным литературы, основная часть (около 90%) APP в тромбоцитах соответствует растворимым формам и только 10% приходится на полноразмерный трансмембранный APP [11]. Разные формы и пептиды — продукты расщепления APP — хранятся в альфа-гранулах и высвобождаются тромбоцитами при их активации соединениями, которые вызывают дегрануляцию тромбоцитов, причем часть секретируемого тромбоцитами APP может удерживаться на плазматической мембране [19, 20]

Предполагают, что формы с молекулярной массой в диапазоне 100–105 кДа могут соответствовать растворимым фрагментам sAPP $\alpha$  и sAPP $\beta$ , а зоны с моле-

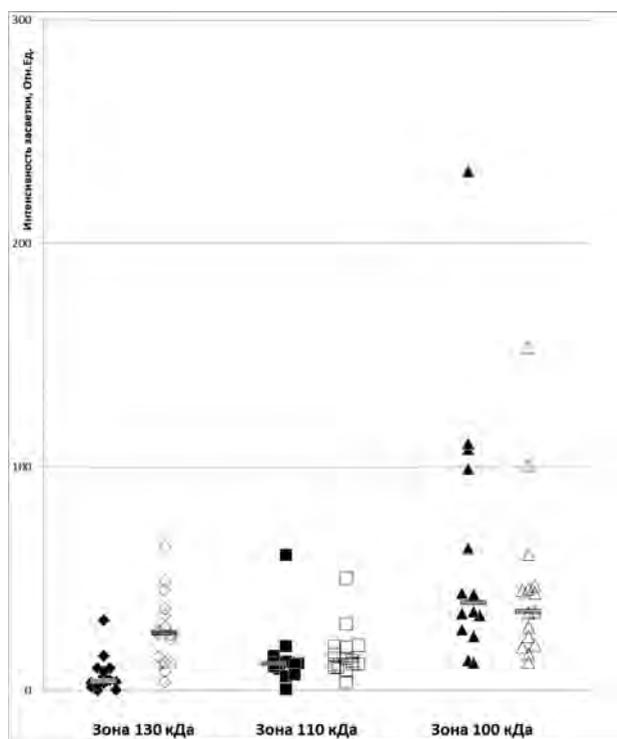
кулярной массой более 110 кДа могут соответствовать полностью или не полностью гликозилированным полноразмерным изоформам APP [21].

Проведенный нами сравнительный анализ количества форм APP в тромбоцитах больных шизофренией и лиц контрольной группы показал, что в тромбоцитах больных интенсивность засветки APP зоны 1 (или количества формы APP с молекулярной массой 130 кДа) достоверно ниже, чем в тромбоцитах лиц без психической патологии (метод Манна–Уитни,  $p = 0,0001$ ) (рис. 2).



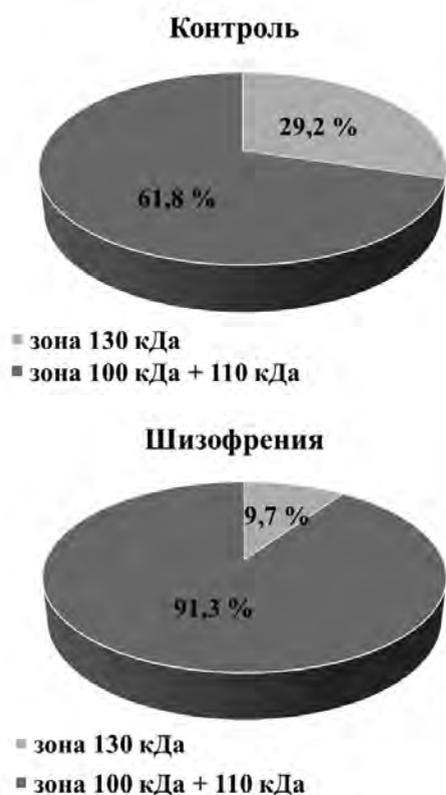
**Рис. 1.** Пример засветки фотопленки после ECL-иммуноблоттинга, выявляющего различные формы APP с молекулярными массами 130, 110 и 100 кДа в экстрактах тромбоцитов больных шизофренией (1–4) и лиц контрольной группы (5–8)

**Fig. 1.** Image of film after ECL immunoblotting of platelet extracts from patients with schizophrenia (lanes 1–4) and control subjects (lanes 5–8) revealing various APP forms (with molecular masses of 130, 110 and 100 kDa)



**Рис. 2.** Интенсивность засветки зон форм APP с молекулярной массой 130, 110 и 100 кДа в группе больных шизофренией (черные символы) и контроля (белые символы)

**Fig. 2.** Intensities of 130, 110, and 100 kDa APP bands in schizophrenia group (black symbols) and controls (white symbols)



**Рис. 3.** Доли форм APP молекулярной массы 130 кДа (зона 1) и форм в диапазоне молекулярных масс 100–110 кДа (зоны 2 + 3) в тромбоцитах больных шизофренией и лиц контрольной группы

**Fig. 3.** The proportions of 130 kDa-APP form (zone 1) and 100–110 kDa-APP forms (zones 2 + 3) in platelets of patients with schizophrenia and control subjects

При этом, если в контроле интенсивность засветки зоны 1 составляет в среднем 29,2% от общего количества всех детектируемых форм APP, то в тромбоцитах больных шизофренией этот показатель в среднем составляет всего 9,7% (рис. 3).

Интересно, что сумма интенсивностей засветки всех детектируемых зон (1 + 2 + 3) (общее количество форм APP) достоверно не различалась в группе больных и в группе контроля.

Поскольку авторы исследований форм APP при БА вычисляли величину отношения  $APP_r = \{ \text{зона 1} / (\text{зоны 2 + 3}) \}$  [22, 23], в настоящей работе было также вычислено отношение  $\{ \text{зона 1} / (\text{зоны 2 + 3}) \}$ .  $APP_r$  оказалось достоверно ниже у больных по сравнению с группой контроля (критерий Манна–Уитни,  $p = 0,00003$ ): при шизофрении — медиана 0,11 (минимум 0,0005, максимум 0,60), в контроле — медиана 0,46 (минимум 0,13, максимум 1,27).

В тромбоцитах лиц контрольной группы и тромбоцитах больных шизофренией наблюдались достоверные корреляции интенсивности засветки зоны 1 и зоны 2 между собой ( $R = 0,78$ ,  $p = 0,001$ ;  $R = 0,74$ ,  $p = 0,002$  соответственно). Интенсивность засветки зоны 1 также коррелировала с отношением интенсивностей засветки  $\{ \text{зона 1} / (\text{зоны 2 + 3}) \}$  ( $R = 0,85$ ,  $p = 0,0001$ ;  $R = 0,58$ ,  $p = 0,03$  соответственно). Только в группе больных наблюдались достоверные обратные корреляции интенсивности засветки зоны 1, зоны 2 и отношения интенсивностей засветки  $\{ \text{зона 1} / (\text{зоны 2 + 3}) \}$  с возрастом:  $R = -0,68$ ,  $p = 0,007$ ;  $R = -0,77$ ,  $p = 0,001$ ;  $R = -0,55$ ,  $p = 0,04$  соответственно.

Обнаружена отрицательная корреляция отношения интенсивностей засветки  $\{ \text{зона 1} / (\text{зоны 2 + 3}) \}$  с баллами по субшкале PANSS общей психопатологии (PANSSpsy):  $R = -0,57$ ,  $p = 0,035$ , которая означает, что, чем более выражены психопатологические симптомы у больного, тем сильнее снижение у него этого отношения в сравнении с контролем.

Таким образом, полученные нами результаты указывают на изменение метаболизма/протеолиза APP в тромбоцитах при шизофрении. Этот факт согласуется с приведенными выше данными V. Albertini и соавт. [6] об изменении профиля Aβ в СМЖ при этом заболевании, подтверждает предположение авторов об изменении метаболизма APP при шизофрении и указывает на возможную связь нарушения метаболизма APP с развитием патологического процесса при шизофрении (корреляция с PANSS).

Принимая во внимание важную регуляторную активность фрагментов APP в развитии, созревании и старении нервной системы и обнаруженные изменения метаболизма APP при психических и нейродегенеративных заболеваниях, можно заключить, что дальнейшее изучение метаболизма APP при шизофрении представляет интерес.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящей работе показано, что в тромбоцитах больных шизофренией снижено количество отдельных форм APP и изменено их соотношение. Данное исследование было проведено на небольшой группе больных. Для дальнейшего изучения возможного вклада APP в патогенез шизофрении необходимо увеличение группы больных шизофренией и лиц контрольной группы и применение широкой панели специфичных антител для детектирования отдельных фрагментов APP.

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. van der Kant R, Goldstein LS. Cellular functions of the amyloid precursor protein from development to dementia. *Dev Cell*. 2015;32(4):502–515. <https://doi:10.1016/j.devcel.2015.01.022>
2. Coronel R, Bernabeu-Zornoza A, Palmer C, et al. Role of amyloid precursor protein (APP) and its derivatives in the biology and cell fate specification of neural stem cells. *Molecular Neurobiology*.

- 2018;55(9):7107–7117. <https://doi:10.1007/s12035-018-0914-2>
3. Hefter D, Draguhn A. APP as a Protective Factor in Acute Neuronal Insults. *Front Mol. Neurosci.* 2017;10:1–16. <https://doi:10.3389/fnmol.2017.00022>.
  4. Religa D, Laudon H, Styczynska M, et al. Amyloid  $\beta$  Pathology in Alzheimer's Disease and Schizophrenia. *Am. J. Psychiatry.* 2003;160:867–872. <https://doi:10.1176/appi.ajp.160.5.867>.
  5. Frisoni GB, Prestia A, Geroldi C, et al. Alzheimer's CSF markers in older schizophrenia patients. *Int. J. Geriatr. Psychiatry.* 2011;26(6):640–648. <https://doi:10.1002/gps.2575>.
  6. Albertini V, Benussi L, Paterlini A, et al. Distinct cerebrospinal fluid amyloid beta peptide signatures in cognitive decline associated with Alzheimer's disease and schizophrenia. *Electrophoresis.* 2012;33(24):3738–3744. <https://doi:10.1002/elps.2012003075>.
  7. Bush AI, Martins RN, Rumble B, et al. The amyloid precursor protein of Alzheimer's disease is released by human platelets. *J. Biol. Chem.* 1990;265(26):15977–15983.
  8. Savonenko AV, Melnikova T, Laird FM, et al. Alteration of BACE1-dependent NRG1/ErbB4 signaling and schizophrenia-like phenotypes in BACE1-null mice. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* 2008;105(14):5585–5590. <https://doi:10.1073/pnas.0710373105>.
  9. Kamikubo Y, Takasugi N, Niisato K, et al. Consecutive Analysis of BACE1 Function on Developing and Developed Neuronal Cells. *J. Alzheimers Dis.* 2017;56(2):641–653. <https://doi:10.3233/JAD-160806>.
  10. Tang K, Hynan LS, Baskin F, Rosenberg RN. Platelet amyloid precursor protein processing: a bio-marker for Alzheimer's disease. *J. Neurol. Sci.* 2006;240(1–2):53–58. <https://doi:10.1016/j.jns.2005.09.002>.
  11. Evin G, Li Q-X. Platelets and Alzheimer's disease: Potential of APP as a biomarker. *World J. Psychiatry.* 2012;2(6):102–113. <https://doi:10.5498/wjpv.2012.0206.102>.
  12. Colciaghi F, Marcello E, Borroni B, et al. Platelet APP, ADAM 10 and BACE alterations in the early stages of Alzheimer disease. *Neurology.* 2004;62(3):498–501. <https://doi:10.1212/01.WNL.0000106953.49802.9C>.
  13. Sokol DK, Chen D, Farlow MR, et al. High levels of Alzheimer beta-amyloid precursor protein (APP) in children with severely autistic behavior and aggression. *J. Child Neurol.* 2006;21(6):444–449. <https://doi:10.1177/08830738060210062201>.
  14. Wang H, Xu H, Wang X, et al. Amyloid precursor protein associates with autism spectrum disorder: a potential candidate biomarker for early screening. *Int. J. Clin. Exp. Med.* 2016;9(11):22259–22266. [www.ijcem.com/ISSN:1940-5901/IJCEM0020275](http://www.ijcem.com/ISSN:1940-5901/IJCEM0020275).
  15. Chung JK, Nakajima S, Plitman E, et al.  $\beta$ -Amyloid Burden is Not Associated with Cognitive Impairment in Schizophrenia: A Systematic Review. *Am. J. Geriatr. Psychiatry.* 2016;24(10):923–939. <https://doi:10.1016/j.jagp.2016.03.013>.
  16. Wegiel J, Frackowiak J, Mazur-Kolecka B, et al. Abnormal intracellular accumulation and extracellular A $\beta$  deposition in idiopathic and Dup15q11.2-q13 autism spectrum disorders. *PLoS One.* 2012;7(5):e35414. <https://doi:10.1371/journal.pone.0035414>.
  17. Burbaeva GSh, Boksha IS, Tereshkina EB, et al. Effect of olanzapine treatment on platelet glutamine synthetase-like protein and glutamate dehydrogenase immunoreactivity in schizophrenia. *World J. Biol. Psychiatry.* 2006;7(2):75–81. <https://doi:10.1080/15622970510029957>.
  18. Boksha IS, Savushkina OK, Tereshkina EB, et al. Enzymes of Glutamate System. In: Biochemical Approaches for Glutamatergic Neurotransmission. *Neuromethods.* Springer Protocols. Parrot, Sandrine, Denoroy, Luc (Eds.). 2018:469–506. <https://doi:10.1007/978-1-4939-7228-9>.
  19. Davies TA, Long HJ, Sgro K, et al. Activated Alzheimer disease platelets retain more beta amyloid precursor protein. *Neurobiol. Aging.* 1997;18(2):147–153. PMID:258891.
  20. Prodan CI, Ross ED, Stoner JA, et al. Coated-platelet levels and progression from mild cognitive impairment to Alzheimer disease. *Neurology.* 2011;76(3):247–252. <https://doi:10.1212/WNL.0b013e3182074bd2>.
  21. Jelic V, Hagman G, Yamamoto NG, et al. Abnormal platelet amyloid- $\beta$  protein precursor (A $\beta$ PP) metabolism in Alzheimer's disease: identification and characterization of a new A $\beta$ PP isoform as potential biomarker. *J. Alzheimers Dis.* 2013;35(2):285–295. <https://doi:10.3233/JAD-122122>.
  22. Zainaghi IA, Talib LL, Diniz BS, et al. Reduced platelet amyloid precursor protein ratio (APP ratio) predicts conversion from mild cognitive impairment to Alzheimer's disease. *J. Neural. Transm. (Vienna).* 2012;119(7):815–819. <https://doi:10.1007/s00702-012-0807-x>.
  23. Borroni B, Agosti C, Marcello E, et al. Blood cell markers in Alzheimer Disease: Amyloid Precursor Protein form ratio in platelets. *Exp. Gerontol.* 2010;45(1):53–56. <https://doi:10.1016/j.exger.2009.08.004>.

**Информация об авторах**

*Терешкина Елена Борисовна*, кандидат биологических наук, ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия. ORCID: 0000-0002-4784-899

E-mail: tereshkina.el@yandex.ru

*Бокша Ирина Сергеевна*, доктор биологических наук, ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия. ORCID: 0000-0003-1369-8658

E-mail: boksha\_irina@mail.ru

*Прохорова Татьяна Андреевна*, научный сотрудник, ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия. ORCID: 0000-0002-3574-2165

E-mail: gnidra@mail.ru

*Савушкина Ольга Константиновна*, кандидат биологических наук, ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия. ORCID: 0000-0002-5996-6606

E-mail: osavushkina1@yandex.ru

*Бурбаева Гульнур Шингожиевна*, доктор биологических наук, профессор, заведующий лабораторией нейрохимии, ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия. ORCID:0000-0001-7744-533X

E-mail: gburb@mail.ru

*Морозова Маргарита Алексеевна*, доктор медицинских наук, профессор, руководитель лаборатории психофармакологии, ФГБНУ НЦПЗ Москва, Россия. ORCID:0000-0002-7847-2716

E-mail: margmorozova@gmail.com

*Мукаетова-Ладинска Елизабета*, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой Департамента нейронаук, психологии и поведения Университета Лестера, Великобритания

E-mail: eml12@leicester.ac.uk

**Information about the authors**

*Elena B. Tereshkina*, PhD, Cand. of Sci. (Biol.), «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia. ORCID:0000-0002-4784-899

E-mail: tereshkina.el@yandex.ru

*Irina S. Boksha*, PhD, Dr. of Sci. (Biol.), «Mental Health Research Centre»; Leading Researcher Scientist, Gamaleya Center of Epidemiology and Microbiology, Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia. ORCID:0000-0003-1369-8658

E-mail: boksha\_irina@mail.ru

*Tatyana A. Prokhorova*, Researcher, «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia. ORCID: 0000-0002-3574-2165

E-mail: gnidra@mail.ru

*Olga K. Savushkina*, PhD, Cand. of Sci. (Biol.), «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia. ORCID: 0000-0002-5996-6606

E-mail: osavushkina1@yandex.ru

*Gulnur Sh. Burbaeva*, PhD, Dr. of Sci. (Biol.), Professor, Head of the Laboratory of Neurochemistry, «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia. ORCID:0000-0001-7744-533X

E-mail: gburb@mail.ru

*Margarita A. Morozova*, PhD, MD, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Laboratory of Psychopharmacology, «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia. ORCID:0000-0002-7847-2716

E-mail: margmorozova@gmail.com

*Elizabeta Mukaetova-Ladinska*, PhD, MD, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Chair of the Department of Neuroscience, Psychology and Behavior, University of Leicester, Leicester, UK

E-mail: eml12@leicester.ac.uk

**Для корреспонденции/Corresponding author**

*Савушкина Ольга Константиновна/Olga K. Savushkina*

E-mail: osavushkina1@yandex.ru

E-mail: neurochem06@mail.ru

Дата поступления 22.08.2019

Date of receipt 22.08.2019

Дата принятия 10.09.2019

Accepted for publication 10.09.2019

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-4-81-89>

УДК 616.89.615.832.9;615.851

## Гиперкоагуляция плазмы крови со спонтанными сгустками как биологический маркер степени выраженности психических расстройств

Карпова Н.С., Брусов О.С., Олейчик И.В., Симашкова Н.В., Фактор М.И., Левченко Н.С., Никитина С.Г.  
ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия

ОРИГИНАЛЬНОЕ  
ИССЛЕДОВАНИЕ

### Резюме

**Обоснование:** в настоящее время доказано, что патогенез шизофрении связан с формированием в мозге больных хронических очагов асептического воспаления (нейровоспаления, НВ). Известно также, что хроническое НВ быстро переходит в системное воспаление вследствие нарушения проницаемости гематоэнцефалического барьера, сопровождающееся выбросом в кровь провоспалительных цитокинов и других факторов воспаления. Системное воспаление приводит к активации всех клеток иммунной системы и тромбоцитов крови. Активация тромбоцитов сопровождается генерацией большого количества прокоагулянтных тромбоцитарных микрочастиц, что может вызвать повышение свертываемости крови. **Цель исследования:** выявить нарушения тромбодинамических параметров свертываемости крови у взрослых и детей, страдающих разными формами шизофрении, в стадии обострения. **Пациенты:** в исследование были включены 3 группы больных шизофренией с разным типом течения. 1-ю группу составили 79 больных с приступообразным/приступообразно-прогредиентным типом течения шизофрении. Во 2-ю группу вошли 28 больных малопрогрессирующей шизофренией. В 3-ю группу включены 28 пациентов с детской шизофренией. **Методы:** для определения параметров коагуляции использовали метод тромбодинамики на анализаторе Т-2 согласно инструкции компании — производителя анализатора (ООО Гемакор, Москва, Россия). **Результаты:** в образцах крови пациентов всех трех групп показано наличие спонтанных сгустков с отличиями в показателях теста тромбодинамики (ТД). В 1-й группе обследованных показано статистически значимое увеличение показателей Vi, Vst и V и CS, в то время как параметр Tsp оказался статистически значимо ниже нормы. Во 2-й группе 3 показателя, такие как Vst, V и Tsp, статистически значимо отличались от нормы: показатели скорости оказались достоверно выше нормы, а Tsp — ниже нормы. В 3-й группе показатели Vi, Vst, V и CS были статистически значимо выше нормы, а показатель Tsp статистически значимо ниже нормы. **Заключение:** с помощью теста тромбодинамики (ТД) было показано, что у больных шизофренией в стадии обострения наблюдается гиперкоагуляция плазмы крови, сопровождающаяся генерацией спонтанных сгустков. Тест ТД позволяет выявить склонность к гиперкоагуляционным состояниям на ранней стадии заболевания, когда другие методы еще недостаточно чувствительны.

**Ключевые слова:** шизофрения; гемостаз; тромбодинамика; гиперкоагуляция; спонтанные сгустки.

**Для цитирования:** Карпова Н.С., Брусов О.С., Олейчик И.В., Симашкова Н.В., Фактор М.И., Левченко Н.С., Никитина С.Г. Гиперкоагуляция плазмы крови со спонтанными сгустками, как биологический маркер степени выраженности психических расстройств. *Психиатрия*. 2019;17(4):81–89. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-4-81-89>.

Конфликт интересов отсутствует

## Hypercoagulation of Blood Plasma with Spontaneous Clots as a Biological Marker of the Severity of Mental Disorders

Karpova N.S., Brusov O.S., Oleichik I.V., Simashkova N.V., Faktor M.I., Levchenko N.S., Nikitina S.G.  
FSBSI «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia

RESEARCH

### Summary

**Introduction:** currently, it is proved that the pathogenesis of schizophrenia is associated with the formation of chronic foci of aseptic inflammation (neuroinflammation) in the brain of patients. It is also known that chronic neuroinflammation quickly turns into systemic inflammation. Permeability of the blood-brain barrier impaired. Proinflammatory cytokines and other inflammatory factors release into the blood. Systemic inflammation leads to activation of all cells of the immune system and blood platelets. Activation of platelets is accompanied by a generation of a large number of procoagulant platelet-derived microparticles, which can cause an increase in blood clotting. **Objective:** to identify the impairments of thrombodynamic coagulation parameters in adults and children suffering from different forms of schizophrenia in the acute stage. **Patients:** the study included 3 groups of patients with schizophrenia with different type of course. Group 1: 79 patients with attack-like or progradient attack-like type of schizophrenia; group 2: 28 patients with schizotypal disorder; group 3: 28 patients with child schizophrenia. **Methods:** to determine the coagulation parameters, the Thrombodynamics method (TD) was used on the thrombodynamics device T-2 according to the instructions of the manufacturer of the device (Hemacore, Moscow, Russia). **Results:** the presence of spontaneous clots was

shown in all three groups of patients. The analysis of the results of TD was carried out. For group 1 shows a significant increase of parameters Vi, Vst, V and CS. The Tsp parameter is significantly lower than normal values. For the second group, the 3 parameters, such as Vst, V and Tsp, differ significantly from the normal values. Velocity indicators are significantly higher than the norm, Tsp — below the norm. For the third group, parameters Vi, Vst, V and CS are statistically significantly higher than normal. Tsp is statistically significantly lower than normal. **Conclusion:** Using the thrombodynamics test (TD) it was shown that there is a hypercoagulation of blood plasma accompanied by the generation of spontaneous clots in patients with schizophrenia in the acute stage. The TD test reveals a tendency to hypercoagulation at an early stage, when other methods are not yet sensitive enough.

**Keyword:** schizophrenia; hemostasis; thrombodynamics; hypercoagulation; spontaneous clots.

**For citation:** Karpova N.S., Brusov O.S., Oleichik I.V., Simashkova N.V., Faktor M.I., Levchenko N.S., Nikitina S.G. Hypercoagulation of Blood Plasma with Spontaneous Clots as a Biological Marker of the Severity of Mental Disorders. *Psychiatry*. 2019;17(4):81–89. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-4-81-89>.

There is no conflict of interest

## ВВЕДЕНИЕ

По данным ВОЗ, в мире насчитывается 45 млн больных шизофренией, что составляет около 1% населения земного шара. Распространенность шизофрении у детей до 14 лет равна 1,66 на 1000 детей (0,166%) [1, 2], от 0 до 4 лет — 0,06% [3].

Одним из самых существенных элементов патогенеза психических расстройств, в том числе шизофрении, является развитие феномена нейровоспаления (НВ), которое существенно утяжеляет состояние больных

[4]. Известно, что при психических расстройствах формируется системное воспаление, вследствие развития у больных нейровоспаления (НВ), что позволило сформулировать нейровоспалительную гипотезу шизофрении [4]. Больные шизофренией имеют повышенный риск венозных тромбозов, который связан с развитием ожирения, метаболического синдрома, системного воспаления и длительной терапией антипсихотиками [5, 6]. На уровне гемостаза причина риска может быть связана с развитием гиперкоагуляции крови у больных. Показано, что при системном воспалительном процессе

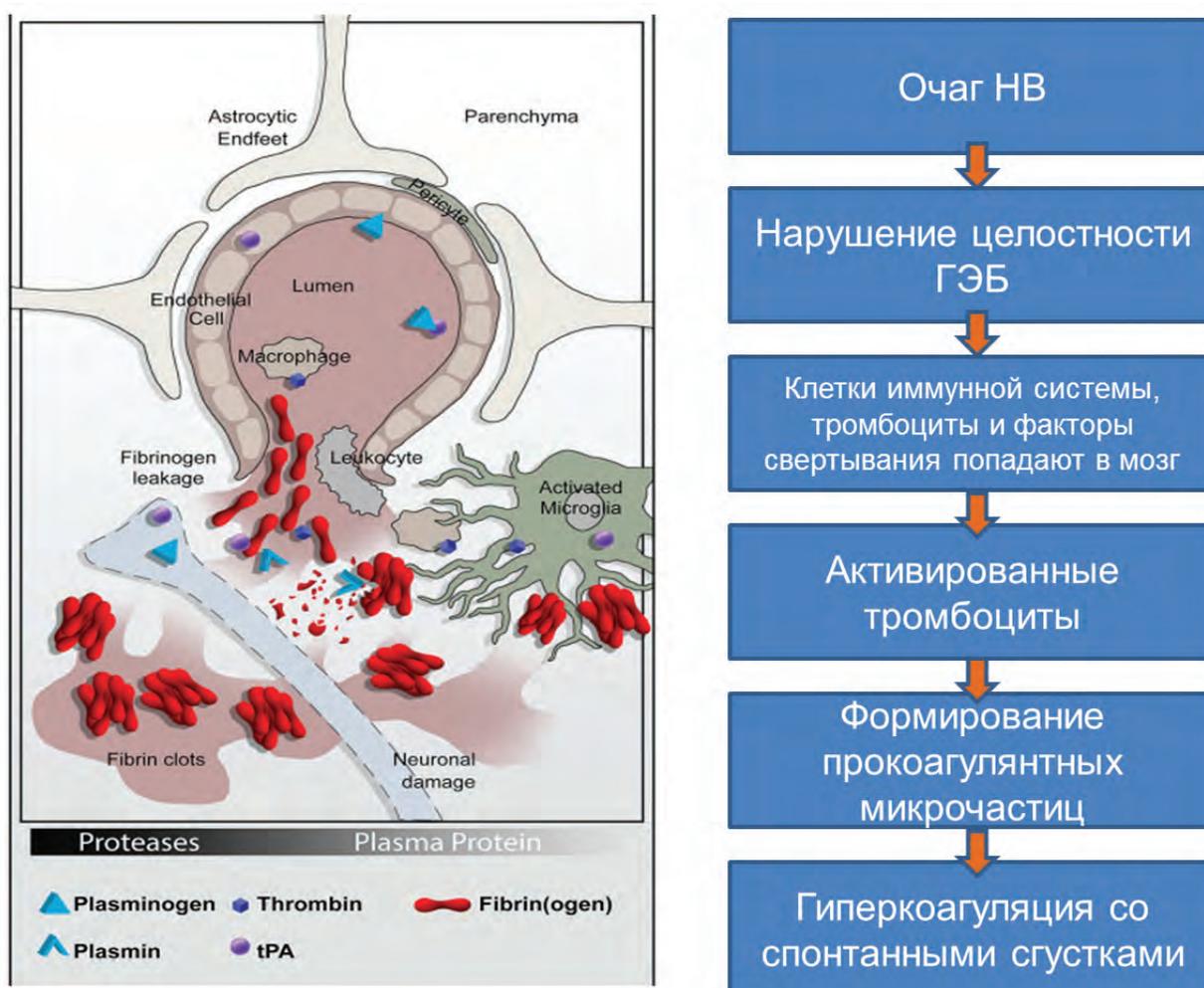


Рис. 1. Схема появления гиперкоагуляции в очаге нейровоспаления (левая часть рис. цит. по [7])

Fig. 1. The scheme of appearance of hypercoagulability in the seat of neuroinflammation (left side of fig. cited [7])

происходит микрокровоизлияние в центральной нервной системе (ЦНС) с выпадением фибриногена в очаге ЦНС и активация плазминоген-активирующей (ПА) системы с последующим нарушением проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) (рис. 1). Молекулярная сеть фибрина и ПА-системы способствует воспалению и нейродегенерации посредством активации микроглии, макрофагов и лейкоцитов [7].

При психических расстройствах также наблюдается активация тромбоцитов [8]. Это сопровождается генерацией большого количества прокоагулянтных тромбоцитарных микрочастиц, что может вызывать повышение свертываемости крови [9]. Ранее нами было показано [10, 11], что при психических расстройствах (при разных формах шизофрении и расстройствах аутистического спектра) наблюдается гиперкоагуляция (повышенная свертываемость) плазмы крови в результате НВ и системного воспаления. В данном исследовании был проведен сравнительный анализ параметров коагуляции у больных с разными формами шизофрении у взрослых и у детей.

### ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Цель и задачи исследования — выявить нарушения свертываемости крови у взрослых и детей, страдающих разными формами шизофрении, в стадии обострения, используя инновационный высокочувствительный тест *тромбодинамики* (ТД).

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

**Группы больных.** Исследование было проведено в отделе по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний и в отделе детской психиатрии клиники ФГБНУ «Научный центр психического здоровья». Взрослые пациенты и родители больных детей подписывали информированное согласие на взятие образцов крови. Проведенное исследование соответствовало принципам и положениям Хельсинкской декларации 1975 г. и ее пересмотренного варианта 2000 г., одобрено Локальным этическим комитетом ФГБНУ НЦПЗ.

В отделе по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний клиники ФГБНУ НЦПЗ объем изучаемой выборки представлен 107 пациентками в возрасте от 16 до 57 лет (средний возраст  $36,5 \pm 20,5$ ), поступившими в состоянии обострения. Из них у 79 больных была диагностирована шизофрения с приступообразным/приступообразно-прогредиентным типом течения (F20.01, F20.02 по МКБ-10), у 28 — малопрогредиентная шизофрения (F21.0). У 39 больных (36,44%) ведущим в клинической картине был депрессивно-бредовой синдром, у 28 больных (26,17%) — галлюцинаторно-бредовой, у 26 пациенток (24,3%) — депрессивный синдром, у 14 больных (13,09%) — маниакально-бредовой синдром. Все пациентки получали психофармакотерапию в соответствии

с психопатологической картиной состояния. Критериями не включения в исследование служили наличие у пациенток соматических заболеваний в стадии обострения, органических заболеваний ЦНС и злоупотребления психоактивными веществами в анамнезе.

В отделе детской психиатрии ФГБНУ НЦПЗ было обследовано 28 пациентов в возрасте от 4 до 16 лет (средний возраст 9,5 года) с верифицированным диагнозом «шизофрения, детский тип F20.8xx3» по адаптированной версии ICD-10 в Российской Федерации (1994, 1999 гг.). В исследуемой группе преобладали мальчики (82%). Все больные в связи с тяжестью состояния проходили стационарное лечение. Перинатальный анамнез у данных больных был отягощен в 68% случаев. У 94% из исследуемой группы детей в первый год жизни наблюдался задержанный дизонтогенез моторного и психоречевого развития. 64% детей в первые месяцы жизни внепланово наблюдались неврологами в связи с перинатальной патологией ЦНС. Манифестация заболевания приходилась на возраст от 10 мес. до 3 лет, в 25% случаев сопровождалась предшествующим стрессом. Заболевание начиналось с нарушения витальных функций (утрата дневного и ночного сна), развития или углубления аутизма, нарастания кататонической симптоматики как гиперкинетического, так и гипокинетического типов. Характерным было обилие стереотипных движений и действий. Вместе с моторными нарушениями нарастала отрешенность от окружающего, регресс приобретенных навыков. Обследуемые переставали реагировать на обращенную речь, выполнять простые просьбы, теряли визуальный контакт. Речь претерпевала регресс по пути, обратному ее онтогенетическому развитию. Утрачивались навыки опрятности. Больные удерживали внимание только по отношению к стереотипно повторяющимся явлениям (течение воды из-под крана, движение стрелки часов, пересыпание песка и т.д.). На фоне регресса спустя 2–2,5 года к состоянию присоединялись психопатоподобные расстройства в виде выраженной, импульсивной агрессии к окружающим и аутоагрессии, нарушения пищевого поведения. Больные обнажались, удерживали стул с вычурными способами дефекации, манипуляциями каловыми массами, поедали несъедобное. В 30% случаев мимолетно возникали фобии, присоединялись обманы восприятия. В 52% случаев экспрессивная речь не формировалась. Понимание обращенной речи было ограниченным, отмечались трудности в выполнении простых инструкций, что сопровождалось негативизмом. У 48% обследуемых с 3–4 лет на фоне смягчения кататонии формировалась собственная речь в форме коротких фраз с аграмматизмами, персеверациями и эхолическими повторами. У больных сохранялась моторная неуклюжесть. Аутизм был тяжелым. Пациенты проявляли выраженную агрессию, в детских коллективах не удерживались. В 72% случаев больные нуждались в постоянном присмотре и уходе, в обучении по адаптированной программе VIII вида на дому либо в психоневрологическом интернате. По шкале

кататонии в приступе оценка достигала 25 баллов и выше, что соответствует умеренной и тяжелой кататонии. По шкале PANSS позитивная симптоматика на момент обострения оценивалась от 16 до 27 баллов, при становлении медикаментозной ремиссии негативные изменения оценивались от 35 баллов и выше.

**Тест тромбодинамики (ТД)** предназначен для исследования *in vitro* пространственно-временной динамики свертывания крови, инициированной локализованным активатором свертывания. Тест производится в тонком слое плазмы без перемешивания. Для проведения теста образцы плазмы крови помещают в каналы измерительной кюветы. Затем в каналы кюветы вводят специальную вставку (активатор), на торце которой нанесено покрытие с активатором свертывания (тканевой фактор). Как только плазма крови соприкасается с активатором, начинается процесс свертывания, т.е. от локализованного на торце вставки тканевого фактора в объем плазмы начинает расти фибриновый сгусток, как на поврежденной стенке сосуда *in vivo* (рис. 2). Процесс возникновения и роста фибринового сгустка регистрируется цифровой видеокамерой в рассеянном свете.

На основе этих данных с помощью специального программного обеспечения рассчитывали численные параметры пространственно-временной динамики роста фибринового сгустка — инициальная, стационарная и скорректированная на нелинейность скорость роста сгустка ( $V_i$ ,  $V_{st}$  и  $V$  мкм/мин соответственно). Рассчитывали также величину сгустка ( $CS$ , мкм) после 30 мин проведения тромбодинамики, плотность сгустка ( $D$ , усл. ед.), а также время появления спонтанного тромбообразования ( $T_{sp}$ , мин) вдали от активатора в специально выбранном домене кюветы.

Тест ТД проводили согласно инструкции производителя на наборах реагентов компании Гемакор (ООО Гемакор, Москва, Россия) [12]. Кратко: у всех больных

на следующий день после поступления в стационар утром натощак производили забор венозной крови из локтевой вены в вакутейнер типа Vacuette (Австрия), содержащий 3,2% раствор цитрата натрия. Соотношение объемов антикоагулянта и крови 1:9. Свежую кровь центрифугировали 15 мин при 1600 г. Отбирали плазму, обедненную тромбоцитами, и центрифугировали 5 мин при 10 000 г. К полученной плазме, свободной от тромбоцитов, добавляли ингибитор контактного свертывания, проводили рекальцификацию плазмы.

**Статистический анализ данных.** Анализ проводили с использованием программы Статистика, версия 8 (StatSoft, USA). В связи с тем что у части анализируемых выборок больных данные не имели нормального распределения, была использована непараметрическая статистика. Так как в работе проводилось статистическое сравнение сразу трех групп больных, использован непараметрический дисперсионный анализ Крускал–Веллиса с поправками на множественное сравнение (Kruskal–Wallis ANOVA with multiple comparisons). Минимальный уровень статистической значимости различий равен  $P < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На рис. 3 представлены типичные фотографии фибриновых сгустков на 30-й минуте проведения ТД у здоровых и пациентов с разными формами шизофрении. Видно, что при всех видах шизофрении появляются ранние спонтанные сгустки, что свидетельствует о гиперкоагуляции плазмы крови у больных.

Появление ранних спонтанных сгустков может приводить к развитию тромбоза мелких сосудов мозга с формированием зон ишемии в мозге больных и, как следствие, к активации микроглии и появления нового очага НВ. Это также способствует развитию у боль-

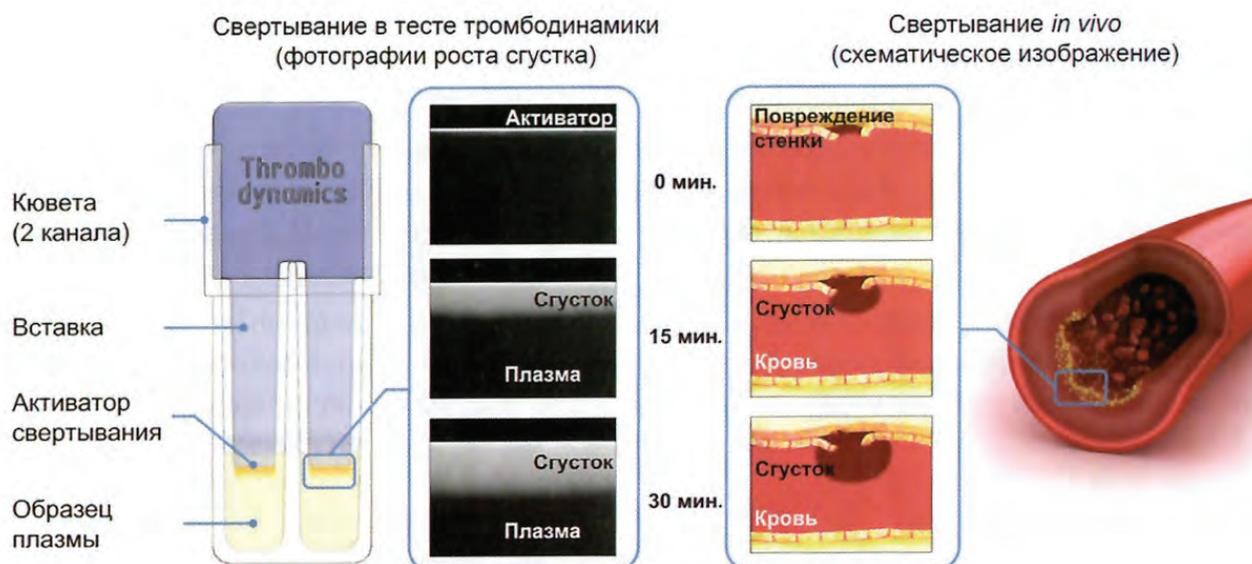


Рис. 2. Принцип метода тромбодинамики

Fig. 2. The principle of the method of Thrombodynamics

**Таблица 1.** Тромбодинамические показатели коагуляции у больных шизофренией с приступообразно-прогредиентной формой течения (N = 79)

**Table 1.** Thrombodynamic parameters of coagulation in patients with schizophrenia with attack-like progressive form of the course (N = 79)

Показатель/Index	Норма/Norm	Медиана/The median [Q1; Q3]	Min	Max	± 95%ДИ	(One-sample Signed RS test) P
Vi, мкм/мин	38–56	56,7 [54,1; 62,4]	45,5	74,3	56,7–60,4	0,002**
Vst, мкм/мин	20–29	32,6 [29,9; 38,7]	21,5	53,3	21,4–32,7	< 0,0001***
V, мкм/мин	20–29	37,4 [30,9; 51]	21,5	86,8	34,5–42	< 0,0001**
CS, мкм	800–1200	1249 [1177; 1362]	975	1606	1298–1309	0,004**
D, усл. ед.	15 000–32 000	24 874 [22 557; 28 332]	13 862	36 573	24 141–26 568	0,085
Tsp, мин	≥ 30	23,5 [16,3; 39]	4,5	96	21,4–32,7	0,005**

Примечание. \*\*P < 0,01; \*\*\*P < 0,001.

**Таблица 2.** Тромбодинамические показатели коагуляции у больных шизофренией с малопрогредиентной формой течения (N = 28)

**Table 2.** Thrombodynamic parameters of coagulation in patients with schizophrenia with schizotypal disorder (N = 28)

Показатель/Index	Норма/Norm	Медиана/The median [Q1; Q3]	Min	Max	± 95%ДИ	(One-sample Signed RS test) P
Vi, мкм/мин	38–56	55,8 [52,7; 61,4]	46,4	70,5	53,8–59,4	0,52
Vst, мкм/мин	20–29	34,2 [29,6; 41,1]	26,4	46,3	29,6–40	< 0,001**
V, мкм/мин	20–29	38,1 [31,6; 46,3]	26,4	71,7	33,1–45,8	< 0,001***
CS, мкм	800–1200	1234 [1167; 1342]	396	1536	1168–1339	0,23
D, усл. ед.	1500–32 000	25 430 [24 533; 26 702]	18 393	32 312	24 533–26 700	0,42
Tsp, мин	≥ 30	25,5 [18,8; 38,3]	9,8	78,8	19,9–38,2	< 0,001***

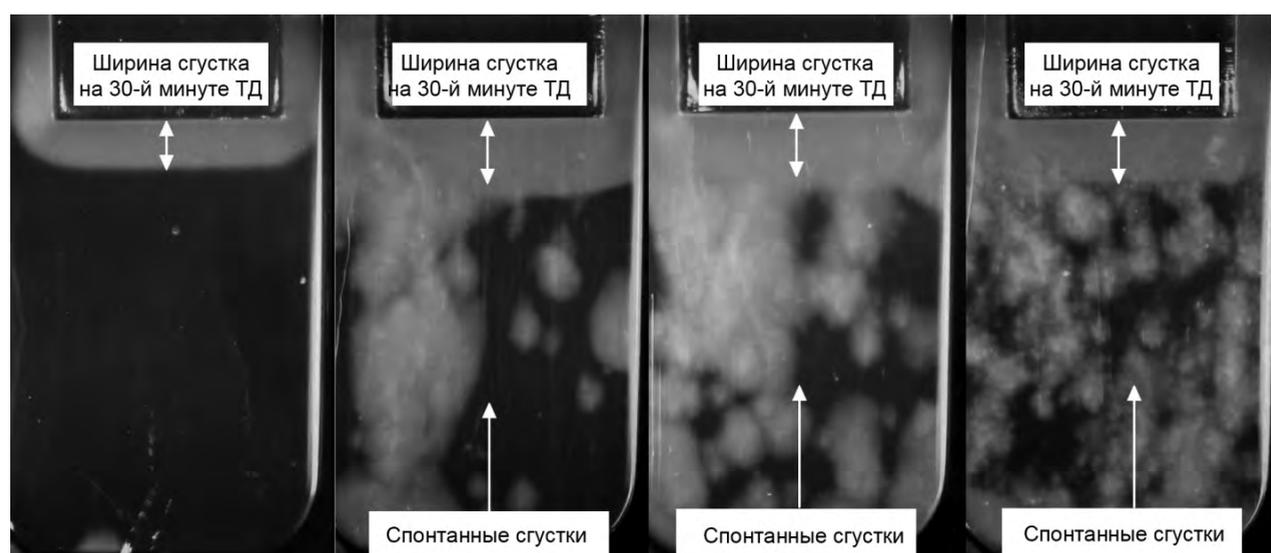
Примечание. \*\*P < 0,01; \*\*\*P < 0,001.

ных системного воспалительного процесса, возможно, связанного с обострением нейровоспаления. Эти патологические процессы могут быть патогенетическим звеном формирования когнитивных расстройств, усугубляющихся после каждого перенесенного приступа эндогенного заболевания.

В табл. 1–3 представлены значения параметров ТД для 3 групп пациентов.

Из табл. 1 видно, что все показатели ТД, кроме D, отличаются от нормы. Так, показатели скорости Vi, Vst и V, а также показатель CS статистически значимо выше нормы. Показатель Tsp статистически значимо ниже нормы, что объясняется наличием большого количества спонтанных сгустков.

Из табл. 2 видно, что статистически значимо отличаются от нормы 3 показателя, такие как Vst, V и Tsp.



**Рис. 3.** Фибриновые сгустки, полученные на 30-й минуте ТД у здорового, больного приступообразно-прогредиентной шизофренией, шизотипическим расстройством (малопрогредиентной шизофренией) и детской шизофренией (слева направо)

**Fig. 3.** Fibrin clots obtained at the 30th minute of TD in a healthy woman, patient with attack-like schizophrenia, schizotypal disorder and childhood schizophrenia (from left to right)

**Таблица 3.** Тромбодинамические показатели коагуляции у больных детской формой шизофрении (N = 28)  
**Table 3.** Thrombodynamic parameters of coagulation in patients with child schizophrenia (N = 28)

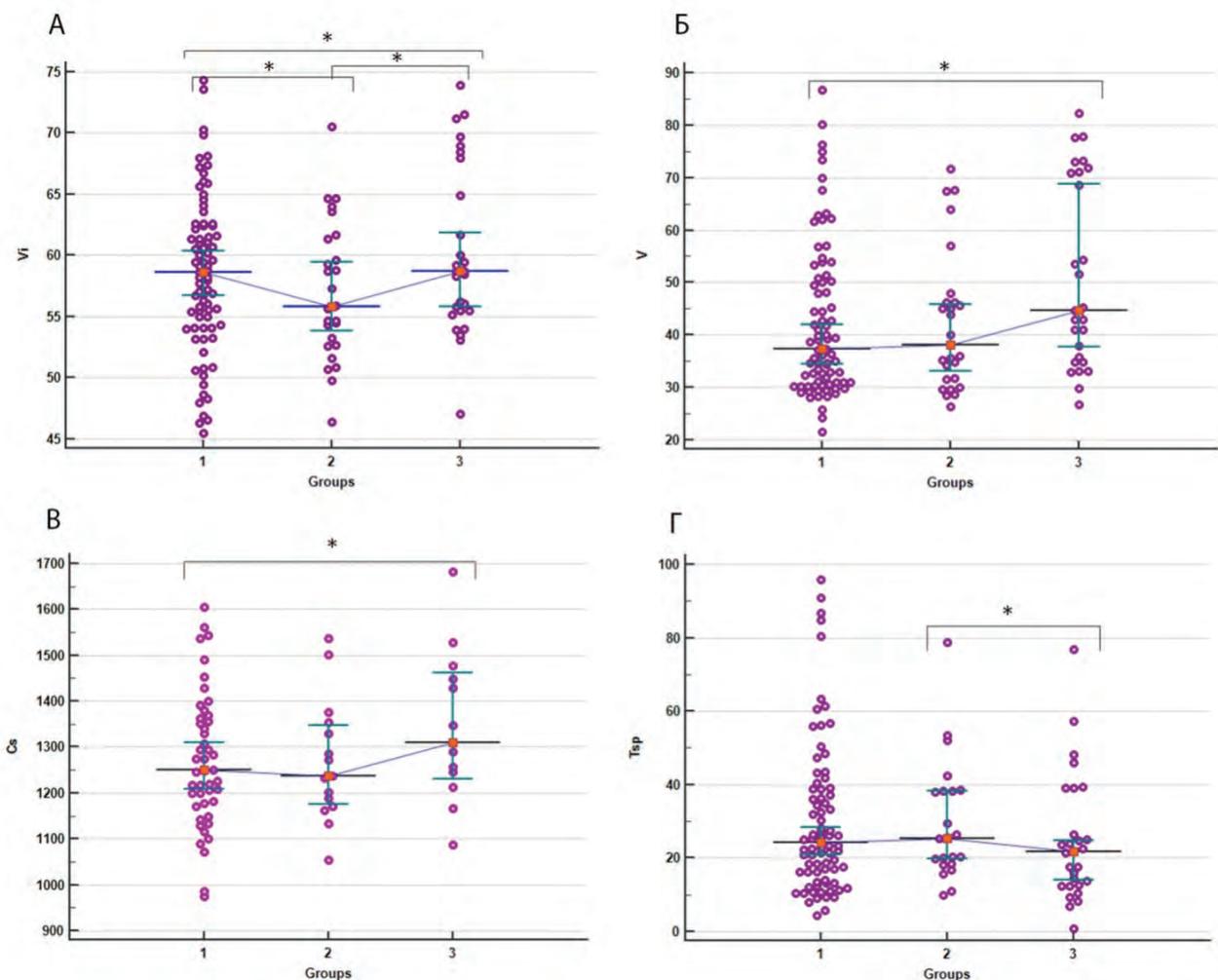
Показатель/Indicator	Норма/Norm	Медиана/The median [Q1; Q3]	Min	Max	± 95%ДИ	(One-sample Signed RS test) P
Vi, мкм/мин	38–56	58,7 [55,5; 67,2]	47,1	73,9	55,7–61,8	0,01**
Vst, мкм/мин	20–29	36,9 [33,2; 43]	26,7	53,5	33,2–42,9	< 0,001***
V, мкм/мин	20–29	44,6 [35,1; 71]	26,7	82,2	37,8–68,7	< 0,001***
CS, мкм	800–1200	1310 [1237; 1455]	1987	1683	1230–1462	0,008**
D, усл. ед.	1500–32 000	20 510 [18 548; 25 821]	12 138	33 022	18 800–25 090	0,12
Tsp, мин	≥ 30	21,6 [12,6; 32,7]	0,8	76,8	14,1–24,9	0,04*

Примечание. \*P < 0,05; \*\*P < 0,01; \*\*\*P < 0,001.

Показатели скорости достоверно выше нормы, Tsp — ниже нормы, что подтверждается наличием большого количества спонтанных сгустков. Это может свидетельствовать о том, что малопрогрессирующая шизофрения протекает легче, чем приступообразно-прогрессирующая.

Из табл. 3 видно, что все показатели ТД, кроме D, отличаются от нормы. Так, показатели скоростей Vi, Vst и V, а также показатель CS статистически значимо выше нормы. Показатель Tsp статистически значимо ниже

нормы, что объясняется наличием большого количества спонтанных сгустков. Результаты, полученные для группы детской шизофрении, сходны с данными группы приступообразно-прогрессирующей шизофрении (F20.1, F20.2). Это позволяет предположить, что детская форма шизофрении по тяжести соответствует приступообразно-прогрессирующей шизофрении у взрослых пациентов. Полученные ТД параметры (маркеры) подтверждают правомерность выделения



**Рис. 4.** Диаграммы распределения значений параметров ТД в 3 группах больных. А — показатель Vi, Б — показатель V, В — показатель CS, Г — показатель Tsp

**Fig. 4.** Diagrams of distribution of TD parameters values in 3 groups of patients. А — parameter Vi, Б — parameter V, В — parameter CS, Г — parameter Tsp

**Таблица 4.** Непараметрический дисперсионный анализ оценки значимости различий значений показателей ТД с учетом поправки на множественные сравнения между тремя группами пациентов (группы 1, 2 и 3)

**Table 4.** Nonparametric variance analysis of the evaluation of the significance of differences in the values of TD, adjusted for multiple comparisons between the three groups of patients (Groups 1, 2 and 3)

Параметры ТД/Options TD	Тест/Test Kruskal–Wallis ANOVA*		
	Гр. 1/Гр. 2 Gr. 1/Gr. 2	Гр. 1/Гр. 3 Gr. 1/Gr. 3	Гр. 2/Гр. 3 Gr. 2/Gr. 3
Vi	< 0,0001	0,033785	0,033785
Vst	0,709803	1,000000	0,325161
V	1,000000	0,049472	0,243429
CS	1,000000	0,039859	0,171228
D	1,000000	0,542561	0,380388
Tsp	1,000000	1,000000	0,016744

\*Тест Kruskal–Wallis ANOVA.

детского типа шизофрении в ICD-9 (299.91), адаптированной версии ICD-10 в Российской Федерации (1994, 1999) «Шизофрения, детский тип F20.8xx3». С позиций доказательной медицины подтверждаются полученные ранее в клинических лонгитудинальных исследованиях данные об устойчивости злокачественной непрерывнотекущей и злокачественной приступообразно-прогредиентной детской шизофрении на протяжении 25-летнего катамнеза [13].

На следующем этапе работы нами был проведен сравнительный анализ параметров ТД между 3 исследуемыми группами. В табл. 4 и на рис. 4 представлены его результаты.

### ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ полученных данных (см. табл. 4 и рис. 4) позволяет сделать несколько выводов. Так, между всеми группами есть статистически значимые различия параметра Vi. Для параметра Vst между группами нет статистически значимых различий. Показатель V статистически значимо различается в первой и третьей группах больных. Выявлено статистически значимое различие между медианами параметра CS для первой и третьей групп больных. Между группами нет статистически значимых различий значений показателя D. В то же время есть статистически значимое различие значений медиан параметра Tsp для второй и третьей групп больных.

Полученные в данном исследовании результаты подтверждают предположение о наличии гиперкоагуляции плазмы крови со спонтанными сгустками у больных с разными формами шизофрении. Появление

гиперкоагуляции плазмы крови может быть обусловлено обострением системного воспаления или нейровоспаления. Известно также, что длительная терапия антипсихотиками может приводить к тромбозам.

Полученные данные свидетельствуют о том, что у больных шизофренией имеется повышенный риск тромбозов мелких сосудов мозга, что приводит к появлению зон ишемии головного мозга. Это, в свою очередь, может приводить к формированию когнитивного дефицита.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

С помощью ТД было показано, что у больных шизофренией в стадии обострения наблюдается гиперкоагуляция плазмы крови, сопровождающаяся генерацией спонтанных сгустков (так называемая гиперкоагуляция со спонтанными сгустками).

Полученные в этом и других наших исследованиях результаты показывают, что гиперкоагуляция плазмы крови со спонтанными сгустками наблюдается при разных формах шизофрении, включая детскую шизофрению, депрессии, монополярные и биполярные расстройства, нервную анорексию и детский аутизм. Это позволяет предположить, что наряду с активацией иммунитета гиперкоагуляция со спонтанными сгустками формирует биологическую подложку для развития психопатологий разных типов, что может быть учтено при предстоящей адаптации МКБ-11 в РФ.

Было показано, что ТД позволяет выявить склонность к гиперкоагуляционным состояниям на ранней стадии, когда другие методы еще недостаточно чувствительны.

### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Симашкова НВ, Ключник ТП. Расстройства аутистического спектра. В. кн.: Расстройства аутистического спектра у детей. Под ред. Н.В. Симашковой. М.: Авторская академия, 2013:13–38. Simashkova NV, Klyushnik TP. Autism spectrum disorders in children. Ed. N.V. Simashkova. M.: Author Academy, 2013:13–38. (In Russ.).
2. Simashkova NV, Boksha IS, Klyushnik TP, Iakupova LP, Ivanov MV, Mukaetova–Ladinska EB. Diagnosis and Management of Autism Spectrum Disorders in Russia: Clinical–Biological Approaches. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2019;49(9):3906–3914. <https://doi.org/10.1007/s10803-019-04071-4>.

3. Simashkova N, Ivanov M, Kozlovskaya G, Makushkin E. Total Screening of the Risk of Developing Mental Illness of Young Children in Primary Health Care in Russia (data 2017). *European Psychiatry*. 2019;56:54. DOI: 10.1016/j.eurpsy. 2017.01.448.
4. Костюкова АБ, Мосолов СН. Нейровоспалительная гипотеза шизофрении и некоторые новые терапевтические подходы. *Современная терапия психических расстройств*. 2013;4:8–17.  
Kostyukova AB, Mosolov SN. Neuroinflammatory hypothesis of schizophrenia and new therapeutic approaches. *Modern therapy of mental disorders*. 2013;4:8–17. (In Russ.).
5. Брусов ОС, Матвеев ИА, Кириллов ПС и др. Оценка риска тромботических нарушений у больных шизофренией и шизоаффективными расстройствами в остром состоянии с помощью технологии фибринодинамики. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2017;11(11):88–97.  
Brusov OS, Matveev IA, Kirillov PS, et al. Risk assessment of thrombotic disorders in patients with schizophrenia and schizoaffective disorders in the acute state using technology fibrinogenami. *Zhurnal neurologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2017;(11):88–97. (In Russ.).
6. Zornberg GL, Jick H. Antipsychotic drug use and risk of first-time idiopathic venous thromboembolism. *Lancet*. 2000;356:1219–1223. DOI: 10.1016/S0140-6736(00)02784-7.
7. Bardehle S, Rafalski VA, Akassoglou K. Breaking boundaries-coagulation and fibrinolysis at the neurovascular interface. *Front. Cell. Neurosci*. 2015;(16):9–354. doi:10.3389/fncel.2015.00354.
8. Erlich D, Humpe IC. Platelets in psychiatric disorders. *World J. Psychiatry*. 2012;2(6):4–91. doi:10.5498/wjp.v2.i6.91.
9. Horstman LL, Jy W, Ahn YS, et al. Role of platelets in neuroinflammation: wide-angle perspective. *J. Neuroinflammation*. 2010;(3):7–10. doi:10.1186/1742-2094-7-10.
10. Брусов ОС, Олейчик ИВ, Фактор МИ и др. Тромбодинамические показатели гиперкоагуляции плазмы крови у больных с аффективным заболеванием и шизофренией в стадии обострения. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2018;10:53–57. <https://doi.org/10.17116/jnevro201811810141>.  
Brusov OS, Oleichik IV, Factor MI, et al. Thrombodynamic parameters of hypercoagulability in patients with affective disorder and schizophrenia in a state of exacerbation. *Zhurnal neurologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2018;10:53–57. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/jnevro201811810141>.
11. Брусов ОС, Симашкова НВ, Карпова НС и др. Тромбодинамические показатели гиперкоагуляции крови у детей с детским аутизмом и детской шизофренией. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2019;1:59–63. <https://doi.org/10.17116/jnevro201911901159>.  
Brusov OS, Simashkova NV, Karpova NS, et al. Thrombodynamic parameters of hypercoagulation of blood in children with infantile autism and childhood schizophrenia. *Zhurnal neurologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2019;1:59–63. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/jnevro201911901159>.
12. Баландина АН, Кольцова ЕМ, Шибекко АМ и др. Тромбодинамика: новый подход к диагностике нарушений системы гемостаза. *Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии*. 2018;17(4):114–126. <https://doi.org/10.24287/1726-1708-2018-17-4-114-12613>.  
Balandina AN, Kol'cova EM, Shibeko AM, et al. Trombodinamika: novyj podhod k diagnostike narushenij sistemy gemostaza. *Voprosy gematologii/onkologii i immunopatologii v pediatrii*. 2018;17(4):114–126. (In Russ.). <https://doi.org/10.24287/1726-1708-2018-17-4-114-12613>.
13. Башина ВМ, Симашкова НВ. Систематика форм течения детской шизофрении в свете отдалённого катамнеза. *Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 1989;89(8):69–75.  
Bashina VM, Simashkova NV. Sistematika form techeniya detskoj shizofrenii v svete otdalyonnogo katamneza. *Zhurnal nevropatologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 1989;89(8):69–75. (In Russ.).

**Информация об авторах**

Карпова Наталья Сергеевна, научный сотрудник, ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия. ORCID: 0000-0003-2061-8097

E-mail: nat\_karpova@mail.ru

Брусов Олег Сергеевич, кандидат биологических наук, заведующий лабораторией, ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия. ORCID: 0000-0003-1269-679X

E-mail: oleg.brusow@yandex.ru

Олейчик Игорь Валентинович, доктор медицинских наук, ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия. ORCID: 0000-0002-8344-0620

E-mail: i.oleichik@mail.ru

*Симашкова Наталья Валентиновна*, доктор медицинских наук, заведующая отделом детской психиатрии ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия. ORCID: 0000-0002-8809-3429

E-mail: simashkovanv@mail.ru

*Фактор Магнолия Иосифовна*, кандидат биологических наук, ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия. ORCID: 0000-0003-4366-5558

E-mail: magnolia-faktor@mail.ru

*Левченко Надежда Сергеевна*, младший научный сотрудник, ФГБНУ НЦПЗ, Россия. ORCID: 0000-0001-7051-2974

E-mail: levchenko.psy@gmail.com

*Никитина Светлана Геннадьевна*, младший научный сотрудник, ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия. ORCID: 0000-0002-7775-1692

E-mail: nikitina.svt@mail.ru

#### **Information about the authors**

*Natalia S. Karpova*, Researcher, «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia. ORCID: 0000-0003-2061-8097

E-mail: nat\_karpova@mail.ru

*Oleg S. Brusov*, PhD, Can. of Sci. (Biol.), Head of the Laboratory of Biochemistry, «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia. ORCID: 0000-0003-1269-679X

E-mail: oleg.brusow@yandex.ru

*Igor V. Oleichik*, PhD, MD, Dr. of Sci. (Med.), «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia. ORCID: 0000-0003-1269-679X

E-mail: i.oleichik@mail.ru

*Natalia V. Simashkova*, PhD, MD, Dr. of Sci. (Med.), Head of the Department of Child Psychiatry, «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia. ORCID: 0000-0002-8809-3429

E-mail: simashkovanv@mail.ru

*Magnolia I. Faktor*, PhD, Cand. of Sci. (Biol.), Leading Researcher, «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia. ORCID: 0000-0003-4366-5558

E-mail: magnolia-faktor@mail.ru

*Nadezhda S. Levchenko*, Junior Researcher, «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia. ORCID: 0000-0001-7051-2974

E-mail: levchenko.psy@gmail.com

*Svetlana G. Nikitina*, Junior Researcher, «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia. ORCID: 0000-0002-7775-1692

#### **Автор для корреспонденции/Corresponding author**

*Карпова Наталья Сергеевна/Natalia S. Karpova*

E-mail: nat\_karpova@mail.ru

Дата поступления 12.07.2019

Date of receipt 12.07.2019

Дата принятия 10.09.2019

Accepted for publication 10.09.2019

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-4-90-101>

УДК 616.891.2

## История формирования концепций и современные представления об истерии при эндогенных психических расстройствах

Попов С.М.  
ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия

НАУЧНЫЙ  
ОБЗОР

### Резюме

**Цель:** представить эволюцию взглядов отечественных и зарубежных исследователей на структуру и суть истерических расстройств, различные дефиниции этого феномена и попытки определить его место среди других психопатологических симптомов, а также рассмотреть вопрос патогенетической модели, в настоящее время не имеющей точного обоснования. **Метод:** по ключевым словам «истерические расстройства; депрессия; психопатология; диссоциативные и конверсионные расстройства, шизофрения; эндогенные заболевания» проведен поиск публикаций в базах PubMed/MEDLINE, РИНЦ и других источниках за последние 10 лет. **Результаты:** выделены следующие основные направления изучения истерических расстройств при эндогенных заболеваниях: (1) рассмотрение истерических расстройств как обособленного гетерогенного синдрома; (2) изучение клинического патоморфоза; (3) дифференциация истерических проявлений в структуре заболеваний аффективного и шизофренического спектра; (4) проблема коморбидности истерических расстройств с другими проявлениями эндогенных заболеваний.

**Ключевые слова:** истерические расстройства; депрессия; психопатология; диссоциативные и конверсионные расстройства; шизофрения; эндогенные заболевания.

**Для цитирования:** Попов С.М. История формирования концепций и современные представления об истерии при эндогенных психических расстройствах. *Психиатрия*. 2019;17(4):90–101. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-4-90-101>.

Конфликт интересов отсутствует

## The History of the Formation of Concepts and Modern View on Hysteria in Endogenous Mental Diseases

Popov S.M.  
FSBSI «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia

REVIEW

### Summary

**The aim of review:** to present the evolution of views of domestic and foreign researchers on hysterical disorder structure and its pathway in endogenous diseases. **Method:** The keywords “hysterical symptoms; depression; psychopathology; dissociative and conversion disorders; schizophrenia; endogenous diseases” were used to source the publications about the problem in Pubmed/MEDLINE and others databases in last 10 years. **Results:** various definitions of this phenomenon were presented as well as attempts to determine its place among other psychopathological symptoms, including consideration of the issue of the pathogenetic model currently not having a precise justification. The following basic directions were singled out in the scientific development of the problem: (1) consideration of hysterical disorders as an independent heterogeneous syndrome; (2) studying of a distinct clinical pathomorphosis over the last century; (3) differentiation of hysterical manifestations in the structure of diseases of the affective and schizophrenic spectrum; (4) the problem of differentiation of hysterical symptoms with comorbid diseases.

**Keywords:** hysterical symptoms; depression; psychopathology; dissociative and conversion disorders; schizophrenia; endogenous diseases.

**For citation:** Popov S.M. The History of the Formation of Concepts and Modern View on Hysteria in Endogenous Mental Diseases. *Psychiatry*. 2019;17(4):90–101. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-4-90-101>.

There is no conflict of interest

В обзоре представлена эволюция взглядов отечественных и зарубежных исследователей на психопатологическую структуру и феноменологическую сущность истерических состояний, попытки определения места и роли истерических расстройств в регистре психических заболеваний, рассмотрение эпидеми-

ологического и терапевтического вопросов, а также возможности изучения их биологического субстрата с помощью современных диагностических методов.

Изучение истерических расстройств становилось предметом исследований с начала формирования медицины как науки, однако под пристальное внимание

ученых истерия попала только в XIX в. Истерия является одной из наиболее спорных и сложных проблем, о чем свидетельствуют диагностические трудности, связанные с полиморфными проявлениями истерических симптомов или синдромов.

В клинической психиатрии истерические состояния рассматривались с множества позиций: клинко-психопатологических, дифференциально-диагностических, клинко-физиологических, клинко-биохимических, клинко-психологических, клинко-генеалогических и транскультуральных. Однако в современной трактовке истерических состояний сохраняется отсутствие единого подхода, что в частности связано с различными дефинициями истерических расстройств, согласно нескольким международным классификациям (DSM-IV, DSM-V, ICD-10, ICD-11).

Большой вклад в изучение психопатологической картины истерических расстройств внесли P. Briquet [1]; J. Charcot [2]; P. Janet [3]; S. Freud [4]; E. Kretschmer [5]; И.П. Павлов [6]; Э.Б. Дубницкая [7]; А.Б. Смулевич [8]; А. Якубик [9]; В.Я. Семке [10]. Отдельной существенной проблемой дифференциальной диагностики является сочетание истерических расстройств с аффективными и психосоматическими расстройствами — органическая, так называемая симптоматическая истерия, когда проявления истерии выступают как «маска» другого заболевания. Неоднозначно трактуется и оценивается роль истерической личности в генезе симптомов и ее влияние на клиническую картину и течение основного эндогенного заболевания. В патогенезе и течении истерических расстройств истерическая личность не всегда является условием появления истерического синдрома, поскольку истерические расстройства могут возникать у больных с различными типами личности, и напротив, поведение, характерное для истерической личности, довольно часто перекрывает или искажает симптоматику разнообразных психических и соматических расстройств и затрудняет распознавание собственно формирования истерических синдромов. Немаловажным оказывается сочетание истерических расстройств типа чувствительно-двигательных дисфункций с эндогенной депрессией, различными формами шизофрении, опухолями мозга, генерализованными органическими нарушениями различной этиологии, эпилепсией, посттравматическими синдромами, алкоголизмом, хроническим галлюцинозом [9].

Клинические исследования в области истерических расстройств многочисленны и разноречивы: от признания Ж. Шарко «собственной клинической физиономии» [2] до полного отрицания нозологической гетерогенности симптомокомплексов и возможностей их патогенетического изучения. В одной из монографий А. Якубика [9] утверждается, что «современные взгляды на истерические расстройства по существу не отличаются от традиционных концепций более чем 50-летней давности и столь же мало применимы в практике».

Одной из главных проблем изучения истерии является постоянный клинический патоморфоз этого

расстройства, связанный с социальной и культуральной динамикой развития общества, изменениями личностного ценностного регистра в сторону утончения интерперсональных факторов, характера зависимостей и потребностей, что четко отмечается на протяжении XX–XXI вв. [11]. С конца XX столетия зарегистрировано уменьшение частоты «больших» истерических припадков и исчезновение массовых истерий [10]. А. Якубик описывал уменьшение числа проявлений истерической психотической симптоматики (припадков, сумеречных расстройств сознания, галлюцинаций воображения), которые замещались в последние десятилетия невротическими формами истерических расстройств, органически-психогенными дисфункциями, что свидетельствует об увеличении проявлений невротической истерической симптоматики [9]. Мнения множества клиницистов об уменьшении проявления истерических расстройств за последние десятилетия основываются на недоучете роли широких эпидемиологических исследований в пограничной психиатрии, а также возникающих трудностей в дифференциации истерических расстройств и других невротических состояний.

Расхождения классификационных схем, дефиниций истерии и клинических форм истерических синдромов объясняются не только различием взглядов на сущность и генез истерических расстройств, но и разнородностью исходных концепций. Истерические расстройства представляют собой феноменологически гетерогенную группу, в которую объединены диссоциативные и конверсионные расстройства, как транзиторные, так и константные, размещенные в одном классе по классификациям МКБ-10 и DSM-IV. В МКБ-10 диссоциативные и конверсионные расстройства отнесены к одному классу F44, в DSM-IV конверсионные нарушения включены в раздел «Соматоформное расстройство». В принятой в 2013 г. DSM-5 истерические расстройства вновь разведены и отнесены к разным классам. Конверсионные расстройства получили новое название: «функциональное неврологическое расстройство», его критерии охватывают тот же диапазон симптомов, что и в МКБ-10, но рассматриваются вне связи с психотравмирующим триггером. Диссоциативные симптомы в DSM-5 отнесены к отдельной рубрике «Диссоциативное расстройство» (300.6-300.15) и классифицируются наряду с деперсонализационными и дереализационными расстройствами. Из последней представленной модели ICD-11 известно лишь то, что истерические расстройства будут входить в раздел 06 «Психические расстройства, расстройства поведения или нарушения развития нервной системы».

В диагностической системе МКБ-10 [13] категория диссоциативных (конверсионных) расстройств включает большую группу состояний, характеризующихся псевдоневрологическими симптомами (параличи, судороги, потеря чувствительности, нарушения походки). В DSM-IV [14] в противоположность этому относят конверсионные расстройства к рубрике «соматоформные расстройства». Подобное разделение в DSM-IV,

по утверждению ее разработчиков, является в первую очередь практическим, а не концептуальным, и направлено на то, чтобы подчеркнуть отсутствие соматической подоплеки при установлении соответствующего диагноза [15]. В МКБ-10 из группы диссоциативных расстройств также исключаются деперсонализационные расстройства, так как для них нехарактерна значительная потеря контроля над чувствительностью, памятью или движениями, и они не связаны со значительными изменениями в восприятии собственной идентичности [13]. Если в МКБ-10 транс и состояния одержимости включаются в число диссоциативных расстройств, то в DSM-IV они относятся к «диссоциативным расстройствам, нигде более не классифицированным». Напротив, в DSM-IV диссоциативное расстройство личности имеет собственную категорию, а в МКБ-10 оно под своим старым названием «расстройство множественной личности» находится в группе других диссоциативных расстройств. В DSM-IV также требуется наличие по меньшей мере трех диссоциативных симптомов для диагностики острого стрессового расстройства, в то время как диссоциативные симптомы используются при диагностике этого расстройства в МКБ-10. Различия между DSM-IV и МКБ-10 не только иллюстрируют сложившуюся вокруг концепции истерических синдромов путаницу, но и способствуют сохранению этой путаницы. Одной из основных проблем является то, что определение диссоциативных, конверсионных и соматоформных симптомов в этих системах является более широким и менее операционализированным, чем большинство терминов в психопатологии, таких как фобия или паническая атака [13; 15].

Исторический анализ изучения истерии позволяет выделить три этапа в развитии учения об истерических состояниях: 1-й этап — предыстория (с древних времен до середины XIX в.); 2-й этап — клиничко-описательный (с 50-х гг. XIX в. до начала XX в.) и 3-й этап — современный. Первый этап учения об истерии характеризуется разнообразием клинических взглядов и представлений и отсутствием четких научных теоретических определений, объясняющих этиологические и патогенетические механизмы данного заболевания. По данным Р. Janet, к 1847 г. существовало около 50 определений истерии. На втором этапе, по оценке Р. Janet, осуществлено «фундаментальное дело, дело клиники; с необыкновенным терпением и проникновенностью все великие клиницисты внесли порядок в этот истинный хаос, распределив симптомы по отдельным, различным между собой группам» [16]. Основываясь на проделанной работе, в начале XX в. в рамках «большой истерии», описанной французским исследователем Шарко, выделены различные формы ее проявления — психотическая, невротическая и психопатическая [2]. Основным звеном проблемы изучения истерических расстройств на третьем этапе являлась их детальная систематика с позиции клиничко-динамического и патогенетического анализа, углубленное изучение истерической личности, разра-

ботка дифференциально-диагностических критериев и совершенствование на этой основе профилактических и реабилитационных мероприятий. Огромный вклад в решение данных вопросов внесли работы П.Б. Ганнушкина [17] и О.В. Кербикова [18].

В отечественной психиатрии традиционно преобладал нозологический подход в изучении истерических состояний, таких как истерический психоз, истерический невроз и истерическая психопатия. Основываясь на многолетнем клиничко-динамическом и нейрофизиологическом исследовании истерических состояний (неврозы, психопатии и реактивные психозы), В.Я. Семке установил их нозологическое единство, представленное в рамках «истерической болезни» [10]. Обоснованием послужила общность этиологических, патогенетических и предрасполагающих факторов, которые реализовывались в ситуациях нарушенных интерперсональных отношений различной степени выраженности и значимости и приводили к возникновению истерической патологии с соответствующим психофизиологическим механизмом. Для невротического регистра характерно «бегство в болезнь», для психотического — возникновение диссоциации сознания «уход из действительности», а для психопатического — жажда внимания, имитации шаблонов окружающей среды, проявление глубинных защитных инстинктов.

Для истерических нарушений типичны обратимость нервно-психических расстройств и отсутствие видимых патоморфологических изменений в нервной системе при внешнем многообразии проявлений, таких как психические, моторные, сенсорные, вегетативно-висцеральные расстройства.

Стоит отметить, что за последние десять лет в области изучения истерических расстройств акцент смещается на выявление четких классификационных схем. Многие авторы подчеркивают, что использование единого термина «диссоциация» для большого числа феноменов приводит к заметной путанице [28–33]. В связи с этим, начиная с 1990-х годов ученые по большей части концентрировались на создании концепции диссоциации. Cardeña, к примеру, привел три широкие категории диссоциации: (1) диссоциация как неинтегрированные психические модули или системы, (2) диссоциация как нарушение сознания, проявляющееся в чувстве отграничения от собственной личности или мира, и (3) диссоциация как защитный механизм [29].

В пределах первой категории Cardeña описал истерические состояния, которые не представляется возможным отнести к исключительно патологическим (например, состояние с раздвоенным вниманием), и подчеркивал, что их не стоит считать проявлением диссоциации в клиническом смысле этого слова. Автор относит к «истинной», первой категории только состояния, подобные амнезии или параличу неорганического генеза, которые характеризуются дисфункцией в области внимания, памяти, активности, а также отличаются следующими свойствами: невозможность коррекции

усилием воли, сохранение реальной функции системы и обратимость процесса. Ко второй категории автором отнесены такие феномены, как деперсонализация и дереализация. Третья категория, в сущности, может быть сведена к первым двум [29].

Allen, а в дальнейшем и последователи его идеи, выделяют два типа диссоциации, пользуясь терминами «детачмент» (*detachment*, англ. — сепарация, разъединение) и «компарментализация» (*compartmentalization*, англ. — инкапсуляция, изоляция). Первый тип представлен стойкими и протяженными во времени формами расстройств самосознания, сопровождающимися отчуждением (полным или парциальным) травматического события и его последствий, эквивалентен традиционным понятиям деперсонализации, дереализации. В свою очередь компармент диссоциация, при которой расстройства психической деятельности носят парциальный характер, определяется дефицитом способности контролировать психические процессы, которые в норме доступны контролю со стороны сознания и представлены амнезией, фугой и тому подобные состояниями, а также диссоциативным расстройством личности [34–36]. В соответствии с исследованиями O. Van der Hart, а также E. Holmes, компарментализация в отличие от детачмента не сопровождается полной сепарацией стресспровоцирующих событий [36; 37]. «Будучи компарментализированным, психический процесс продолжает функционировать и влиять на эмоции, когнитивные процессы и поведение» [38]. Putnam также проводил грань между «симптомами процесса диссоциации» (дереализацией и деперсонализацией) и расстройствами, обусловленными дефицитом интеграции психических сфер, как при диссоциативном расстройстве личности [39]. Brown различал первый тип диссоциации (фуги, амнезии, параличи) и второй тип (деперсонализация, перитравматический стресс и *out of body experience*) [35]. Van der Kolk and Fislser при анализе психических травм разграничивали деперсонализацию, дереализацию и состояния с сепарацией травматических переживаний [33].

В отдельных исследованиях широко обсуждаются теоретические аспекты истерии с точки зрения классического психоанализа, неопсихоанализа, антропологической психиатрии, и бихевиоризма. Немногочисленные исследования последних лет уделяли внимание в основном вопросам узконаправленных специфических тенденций, в основном касающихся проявлений истерии в рамках заболеваний невротического регистра [20–23]. А истерические расстройства, формирующиеся в структуре эндогенных психических заболеваний (непрерывнотекущей, приступообразной, приступообразно-прогредиентной, вялотекущей шизофрении, а также аффективного регистра), их патоморфоз и динамика не находят должного отражения в современных публикациях этого века. Однако регистр эндогенных заболеваний с приступообразным или фазным течением остается весьма малоизученной областью.

Дифференциация истерических расстройств и шизофрении (в основном на этапе неврозоподобного и психопатоподобного дебюта эндогенного заболевания с истероформными проявлениями) представляет отдельную актуальную проблему, поскольку значимым является не только изучение процессуальных ядерных явлений, но и «фасадная симптоматика» (Нечаева А.С., 2009; Andreasen N.C., 2007). Еще в 1892 г. P. Janet описывал истерию как «расщепление психических процессов», а E. Bleuer, выделяя шизофренический психоз, использовал понятие «расщепления», основываясь на механизме диссоциаций истерического генеза. В американских и европейских классификациях по настоящее время термин «диссоциация» употребляется при описании и шизофрении, и истерии (Лапланш Ж., Понталис Ж.-Б., 2010).

Сложность дифференциальной диагностики истерии и шизофрении отмечали многие авторы, среди них В.Я. Семке, И.Я. Гурович, А.Б. Шмуклер, Д.С. Данилов, А.С. Дороднова, Л.Г. Мовина, P.B. Jones, P.F. Buckley, D. Kessler. В том числе особую нишу занимали работы по изучению преморбидных личностных характеристик у больных шизофренией с истероформной симптоматикой (А.Е. Личко, А.Б. Смулевич). Изучением истерических явлений в ремиссионный период при шизофрении занимались Г.О. Чиковани, Н.А. Ильина, Д.В. Иконников. Стоит отметить, что за последние десятилетия отмечается дефицит исследовательских работ, посвященных адаптации, социальной реабилитации, психотерапевтическому лечению больных данной группы, несмотря на то, что биопсихосоциальный подход к истерии позволит снизить уровень рецидивов, а также улучшить качество ремиссии.

В 1900 г. L. Morawitz занимался изучением двигательных нарушений при кататонии и истерии, их дифференциальной диагностике. Он описывал случаи «деградации истерических припадков в шизофренические». А в 1923 г. E. Kretschmer описывал схожесть гипобулических проявлений при кататонической шизофрении и истерии. H. Baruk в 1952 г. в том же вопросе отмечал сходство истерии и кататонии в их «псевдосимулятивных» чертах, а различия в интенсивности соматоформной симптоматики. Изучением тяжелых форм психозов с продромальными явлениями в виде истерических расстройств занимался M. Urstein в 1922 г. В 1911 г. С.А. Сухановым была написана работа по изучению псевдоневротических расстройств при слабумии с симптомокомплексом истерических нарушений.

Н. Еу в 1936 г. выделял облигатные симптомы для шизофренического процесса с расстройствами, сходными с истерическими, которые включали эксцентричность поведения, психопластические иллюзии, элементы внушения, мифоманические выдумки, бегства, амнезии по типу отвержения воспоминаний, приступы конвульсий, напоминающие каталептические состояния, с театральностью и гиперэкспрессией.

В 2000-х гг. В.Я. Гиндкин и А.Б. Смулевич в своих работах выделяли три основных этапа формирования

истерической симптоматики в рамках развития шизофрении: (1) возникновение гипертрофированных проявлений поведенческих истерических реакций; (2) возникновение гротескных диссоциативных, конверсионных симптомов, нарастание негативных шизофренических изменений по типу дефекта «искажения личностных черт», а также дальнейшее углубление тяжести поведенческих реакций, по своим проявлениям схожим с гебоидными расстройствами; (3) стереотипизация, обеднение истерических явлений, нарушения мышления по типу резонерства, соскальзывания, паралогий, наплывов мыслей, и в том числе нарастание социальной дезадаптации.

В пользу диагностической принадлежности истерического регистра к шизофрении в основном свидетельствуют недоступность истерических симптомов внушению, стойкость и однообразие их проявлений по типу «клише». По данным К.Л. Иммерман и Л.В. Ромасенко, истерическая симптоматика при эндогенном заболевании шизофренического спектра имеет тенденцию к стереотипизации с последующим усилением «гротескности стержневых симптомов» [40]. Клинико-нозологический аспект затяжной динамики истерических и истероформных состояний эндогенного происхождения подробно освещен в работах Э.Б. Дубницкой и В.Г. Козюли, где отмечается, что истерические явления при шизофрении постепенно приобретают «все более грубый, неадекватный характер и, утрачивая аффективную окраску, становятся однообразными, штампованными» [7; 41]. О большей вероятности диагноза шизофрении при дифференциальной диагностике говорит недоступность истерических явлений внушению, стойкость и однообразие их проявлений по типу «штампа», сочетание истерических симптомов и навязчивостей, внезапные перемены в жизни больного, а также оттенок вычурности и манерности в поведении. В пользу эндогенности свидетельствует диссоциация между массивностью клиники и затяжным характером психоза с небольшой патогенностью предшествующей вредности (Даниленко О.А., 2011). По мнению большинства авторов, отличительной особенностью истерии от шизофрении является сохранение контакта больного с реальностью и отсутствие специфических негативных изменений при персистирующих расстройствах «первого ранга» (по Шнайдеру) в течение большей части жизни.

По мере течения эндогенного заболевания истерическая симптоматика утрачивает четкую взаимосвязь с психотравмой, стереотипизируется, обретает импульсивность и обнаруживает свою эмоциональную дисгармоничность, что связано с нарастанием дефицита личности. Не имея четкого начала, малопрогрессирующая шизофрения часто обнаруживает себя на начальном этапе актуализацией истерических расстройств, постепенно вырастая их характерных особенностей. По мнению А.Б. Смулевича (2009), нередко нажитая реактивная лабильность проявляется в рамках дебюта малопрогрессирующей шизофрении в виде провоцирован-

ных истеродепрессий. Возникновение истерической симптоматики в дебюте эндогенного заболевания говорит в пользу высокой прогрессивности и перехода в апато-абулический или кататонно-гебефренический синдром (Личко А.Е., 1989). Также стоит отметить, что гебефреническая шизофрения, возникающая после психогений, отличалась длительным персистированием истерической симптоматики. В дальнейшем по мере прогрессирования шизофрении к истерическим расстройствам присоединялись obsessions, фобии, овладающие представления, сенесто-ипохондрические расстройства. Далее истерические расстройства обретали стереотипность, приобретая характер монотонных штаммов, становились все более грубы и неадекватны, бредоподобные грезы либо исчезали, либо обретали нелепый, абсурдный характер, редуцировались истероипохондрические расстройства, но нарастала астения, развивалась социальная дезадаптация с преимущественным развитием аутизации и снижением эмоциональной контактности.

В детском и подростковом возрасте, изучая шизофрению с истерическими расстройствами, М.Ш. Вроно в 1986 г. отмечал, что болезнь часто манифестировала идеями отношения, аффектом страха, галлюцинациями воображения, элементарными слуховыми обманами, постепенно приобретая биполярное аффективное течение с нарастанием психопатоподобного поведения, что указывало на преимущественное проявление расстройств диссоциативного регистра в раннем возрасте. Патологическое фантазирование и псевдология проявлялись в основном по внутренним потребностям и возникали без присутствия аудитории, напоминая грезы.

У больных с поздним шизофреническим дебютом истерические расстройства проявлялись в виде психопатоподобной симптоматики, более грубой и гротескной, чем при инволюционной истерии (Бомов Р.О., 2007; Волель Б.А., 2007). При обострении эндогенного заболевания в период инволюции, отмечалось, что чаще возникают затяжные депрессии с преобладанием конверсионной и истероипохондрической симптоматики.

А.Б. Смулевич, описывая в 2000 г. истерошизофрению, выделял основные истерические расстройства невротического уровня — афония, контрактуры, писчий спазм, формирование истероипохондрических явлений, а также выделял истерические расстройства психотического уровня, такие как диссоциативный психоз с магическим мышлением, бред и галлюцинации воображения, ментизм с явлениями психического автоматизма, истерокаватония. В 2009 г. А.А. Шмилович, описывая комбинацию истерических расстройств и эндогенных психотических симптомов, писал, что соматоформная истерическая симптоматика подвергалась бредовой интерпретации, трансформируясь в висцеральный галлюциноз, бред одержимости или синдром Котара. Что говорит о прямой корреляции

истерических и психотических расстройств. Также А.А. Шмилович писал: «психогенный истерический психоз полиморфной структуры сосуществует с аффективно-бредовыми и кататоно-гебефреническими нарушениями процессуальной природы, причем эндогенная и психогенная части находятся в тесном межсиндромальном взаимодействии, трансформируясь друг в друга». Так синдром психогенного бредоподобного фантазирования приобретал черты острого чувственного бреда, когда мифоманические построения обретали для больного характер объективной реальности и утрачивалось критическое отношение к ним.

Во многих работах возникновение истерических расстройств в структуре шизофрении связывалось с наследственной отягощенностью по обоим заболеваниям. В 2008 г. А.С. Тиганов отмечал генетическое родство малопрогрессирующей шизофрении с пограничными состояниями, находя соответствие между фенотипом пробандов и конституциональной психической патологией в семьях. Исследование, проведенное в 1988 г. Э.Б. Дубницкой, А.О. Фильц, Т.С. Черниковой, доказало генетическую общность (более половины исследованных генов) между истерической психопатией и истерошизофренией, опираясь на конституциональные признаки истерических расстройств.

Коморбидная связь истерических расстройств с другими психическими заболеваниями, патохарактерологический и патоморфологический анализ в научной литературе представлены минимально. Можно упомянуть исследование Г.А. Бурмистровой, которая выделяла три варианта клинического соотношения психогенной (включая истерическую симптоматику) и шизофренической симптоматики: «нейтральное включение психогенных в клиническую картину шизофрении, психогенный фасад эндогенного заболевания в дебюте шизофрении и выраженная психогенная симптоматика, маскирующая эндогенное заболевание» [42]. Зарубежные исследователи отмечали трудности дифференцировки психогенного и эндогенного заболеваний, в частности возможность перекрытия истерической симптоматикой шизофреноформных проявлений, с разным соотношением указанных расстройств [43; 44].

В отдельных исследованиях широко обсуждаются теоретические аспекты истерии с точки зрения классического психоанализа, неопсихоанализа, антропологической психиатрии и бихевиоризма. Немногочисленные исследования последних лет уделяли внимание в основном вопросам узконаправленных специфических тенденций, в основном касающихся проявлений истерии в рамках заболеваний невротического регистра [20–23]. А истерические расстройства, формирующиеся в структуре эндогенных психических заболеваний (непрерывнотекущей, приступообразной, приступообразно-прогрессирующей, вялотекущей шизофрении, а также аффективного регистра), их патоморфоз и динамика не находят должного отражения в современных публикациях этого века и остаются весьма малоизученной областью.

Изучение коморбидности истерических расстройств и аффективных заболеваний началось с начала XX века с работ R. Kraft-Ebing в 1903 г., R. Graupp в 1905 г., а также E.Z. Reiss в 1910 г. об истерической депрессии позднего возраста, в основном истеромеланхолического характера, с заострением преморбидных или новых черт истеродегенеративной конституции. В последующем взгляд на инволюционную депрессию с истерической симптоматикой был представлен в немецком руководстве по психиатрии O. Bumke в 1924 г., где были описаны аффективные нарушения (преимущественно с тревожным радикалом) и проявления психопатического истерического поведения у пациенток климактерического возраста (35–55 лет) со стойкими конверсионными, соматизированными и вегетативными нарушениями. Уже в тот период Th. Ziechen (1911) высказывает взгляды о коморбидности психопатологических расстройств, подчеркивая усложнение «меланхолического» неврастением или истерией. Из отечественных психиатров данной проблемой в 1927 г. занимался Т.А. Гейер, описывая манифестацию в возрасте 45 лет тревожной депрессии (также тоскливой и дисфорической) в рамках наличия психогенной провокации с персистированием конверсионных, соматоформных, ипохондрических и астенических расстройств.

В дальнейшем состоянии, определяемые как инволюционная истерия, описывались в рамках различной патологии позднего возраста: шизофрении (Гурович И.Я., 1965; Schimmelpenning G., 1965), циклотимии (Штернберг Э.Я., Рохлина М.Л., 1970; Сергеев И.И., 1997; Ширина М.Г., Гаврилова С.И., 1980; Devanand P., 2002), функциональные психозы инволюционного периода (Жислин С.Г., 1969; Mayer-Cross W., 1944), расстройства личности (Менделевич В.Д., 1992; Смулевич А.Б., 2000; Sadavov J., 1987). В настоящее время данная проблема была освещена в работах С.М. Плотникова в 1992 г., посвященных истерическим расстройствам в рамках циклотимии у женщин в климактерическом периоде и роли аффекта тревоги в «соматизации» и формировании истеро-ипохондрических нарушений. На высоте тревожного аффекта возникали отчетливые конверсионные и соматоформные нарушения. В дальнейшем аффект перетекал в тоскливый радикал с нарастанием идеомоторной заторможенности и постепенным сглаживанием и полной редукцией истерической симптоматики. Выход из депрессивного состояния проходил через этап становления моторики со смежной повторной актуализацией тревожного компонента и постепенным возобновлением жалоб истероподобного характера. Однако, как упоминает автор, ни у одного обследованного больного не было обнаружено преморбидных истерических черт. Автором было заключено, что тревога занимает подчиненное место и в значительной мере участвует в генезе истерических расстройств.

Также изучались сочетанные проявления депрессивных и истерических расстройств при реактивных депрессиях. Было показано, что подобное сочетание характеризует неблагоприятный прогноз (Беляков М.И.,

1959; Фелинская Н.И., 1970; Елисеев Ю.И., 1966). Описывая истерическую реактивную депрессию, Б.П. Калачев в 1968 г. отмечал, что аффект преимущественно выделялся с тоскливым радикалом, сочетался с дисфорическими включениями, не был стойким и глубоким, в поведении у больных отмечались истерические черты, а также возникали конверсионные явления — афония, рвота, парезы, анестезии. В отдельных случаях выявлялись рудиментарные диссоциативные явления по типу истерической деперсонализации. Автор также отмечал, что полного выздоровления у обследованной группы пациентов не наступало, развивалось хроническое субдепрессивное состояние с склонностью к истерическим реакциям, астении и навязчивостям. Стоит упомянуть, что в преморбиде у всех больных отмечались гистрионные черты.

Следующим важнейшим шагом в изучении истерических расстройств было выделение S. Guze синдрома Брике, или «хронической полисимптоматической истерии» (Reif W., 1995). Основными критериями выделились частое обращение больных к врачам интернистам, настойчивость в проведении множества диагностических процедур, обилие соматических жалоб, наличие соматических признаков тревоги и депрессии (Clopinger C.R., 1986). В дальнейшем с внедрением международной классификации DSM-III вводится новая диагностическая категория — ПТСР, и границы между и так разобщенными в разные рубрики диссоциативным, конверсионным, соматоформным расстройствами с травматическими стрессиндуцированными реакциями становятся вовсе неясными. Данная проблема сохраняется и в более поздних пересмотрах классификаций DSM и ICD.

Истерические расстройства особенно часто наблюдаются при тревожных депрессиях с ажитацией, смешанных аффективных состояниях, в том числе психотического уровня, при хронических депрессиях, а также в виде стойких истеродепрессивных синдромах (Пшеничных И.В., 2006). Включение истерической симптоматики в клинику депрессии может отражать сочетание эндогенности и наличие ананкастно-гистрионной структуры личности.

Стоит упомянуть о феномене хронической истерической дисфории, являющейся декомпенсацией депрессивного расстройства личности, выделенного еще в 1964 г. П.Б. Ганнушкиным (Klein D.F., 1997). В структуре сниженного аффекта доминирует придирчивость, сварливость, брюзжание, недовольство, внешние проявления депрессии гиперболизируются. Негативные социальные последствия представлены алкоголизмом, наркоманией, промискуитетом, деформацией производственных отношений (Смулевич А.Б., 2003).

Наибольшие трудности возникали в диагностике депрессий с соматизированными расстройствами. Отечественные авторы (Морозова Г.В., 1988, Смулевич А.Б., 1997) выделяли апатический, вегетативный, истеро- и астено-ипохондрические варианты. Утверждалось, что диагностическая оценка подобных депрессий

должна проводится на основании постановки двух диагнозов — аффективного (F32, F33) и соматоформного расстройства (F45).

За последние десятилетия при анализе коморбидности диссоциативных и аффективных расстройств авторами уделяется преимущественное патогенетическое значение и связь следующих элементов: (1) психологическая травма, (2) соматизация, (3) диссоциация, (4) нарушение аффективной регуляции (Chefetz R.A., 2000; van der Kolk B.A., 2002), а также значение личностных детерминант (George C., 1996; Putman P.V., 1997; Kozłowska K., 2005; Isaac M., 2006). Во многих исследованных случаях сочетания аффективного эндогенного заболевания и диссоциативно-конверсионных расстройств истероидные черты личности не выявлялись ни при клиническом анализе, ни при психологическом тестировании (Allilaire J.F., 1984; Fydrich T. et al., 1996). Типологическая структура истерической личности до сих пор остается неоднозначна, авторы выделяют экспрессивный и импрессивный варианты, различающиеся по своей клинической динамике и склонности к истерическому и депрессивному реагированию (Семке В.Я., 1988; Перчаткина О.Э., 2000).

Стоит отметить, что наибольший результат изучения динамики истерических состояний был достигнут в судебно-психиатрической практике [11, 18; 45–48]. Г.В. Морозов считал, что истерическая фиксация лежит в основе синдромообразования первоначальной психотической картины и является предпосылкой частых рецидивов при непрогрессирующем однотипном течении реактивных психозов [47].

В структуре психогенных аффективных состояний выделяется истерический вариант [11; 49], в котором преобладает многогранность и выразительность клинических симптомов, протекающих на фоне таких диссоциативных проявлений, как сумеречное помрачение сознания, псевдодеменция и пуэрилизм. А.Б. Смулевичем было установлено, что истерические психозы представляют собой неоднородные по своим клиническим проявлениям психотические состояния (пуэрилизм, псевдодеменция, сумеречное помрачение сознания, синдром бредоподобных фантазий, ступор, фуга, транс), в свою очередь возникающим по единому истерическому механизму, которые «в большинстве случаев невозможно четко разграничить» [8]. Отмечено, что возможна последовательная трансформация одних истерических проявлений в другие в зависимости от длительности течения и тяжести психотравмирующего фактора.

В современной литературе XXI в. резюмировано, что несмотря на многообразие истерических расстройств возникают они по единому истерическому механизму — при совместном воздействии культуральных, социальных и интерперсональных факторов на личность. Ноше о развитии истерической реакции писал, что она является «ненормальным способом реакции на требования жизни» [50]. При достаточной силе переживаний каждый человек склонен к возникновению

истерических реакций. В работах P. Janet [3]; S. Freud [4]; E. Kretschmer [5]; И.П. Павлова [6] выделяется утверждение, что истерическая реакция является защитным психическим механизмом, включающим в себя такие реакции, как (1) простые оборонительные аффекты или действия; (2) инстинктивное использование примитивного самосохранения при помощи автоматического разряда моторных, чувствительных и аутогипноидных механизмов; (3) сознательное использование примитивного самосохранения с переходом к симуляции. Данная реакция является не просто инстинктивной, как у низших животных, а архиинстинктивной, более сложным взаимодействием рационального, инстинктивного и рефлекторного механизмов. И в зависимости от тяжести и длительности реакций формируется либо сочетание различных истерических расстройств, либо последовательная трансформация одних истерических проявлений в другие.

Многими исследователями неоднократно подчеркивается необходимость поиска механизмов патогенеза истерии, в частности изменений нейрофизиологических показателей, иммунологических и патопсихологических корреляций. Широта представленности истерических расстройств и значительное своеобразие психопатологической картины может предполагать существование отдельных патогенетических механизмов для различных проявлений.

Определение патогенетического механизма возникновения истерических состояний представляет собой наиболее сложный раздел современных исследований. Большой вклад в этом вопросе принадлежит И.П. Павлову, полагавшему, что «истерия представляет собой продукт слабого — общего типа в соединении с художественным. При слабости второй сигнальной системы и преобладании первой и подкорковой деятельности эти люди живут ярко окрашенной эмоциональной жизнью, выражая типичный случай войны эмоций и жизненных впечатлений» [6]. Согласно электрофизиологическим исследованиям конверсионных расстройств В.В. Бобковой, было выявлено повышение амплитуды медленной активности, усиление гиперсинхронных генерализованных альфа- и сигма-волн, что свидетельствовало о некоторой дезактивации коры большого мозга [57]. М.П. Невский и Иваницкий в своих работах выявляли у больных истерическими психопатическими реакциями угнетение или отсутствие альфа-ритма [10]. В исследованиях P. Abely и I. Richardegu при диссоциативных расстройствах отмечалась нейровегетативная блокада, которая рассматривалась как реакция инстинктивно-аффективного типа [10]. Наряду с этими исследованиями L. Israel и соавт. не обнаружили при истерических состояниях специального ритма и отличия от статической ЭЭГ здоровых людей, однако отмечалась изменчивость картины ЭЭГ на протяжении всего исследования и от одного сеанса к другому [10]. V. Buscaino, R. Balbi, T. Pariante, S. Rigotti, в свою очередь, обнаружили колебания электролитного равновесия, вегетативные и эндокринные дисфункции.

Д.Е. Альпери, Н.А. Иванов, Р.Ф. Коканбаева определили в крови больных психическими расстройствами истерического невротического регистра понижение активности холинэстеразы и повышение содержания ацетилхолина. А.В. Ульянова и Т.С. Агеева в своих исследованиях, наоборот, установили повышение показателей холинергической активности крови [10; 57]. Позднее исследователями патогенеза реактивных истерических состояний было обнаружено нарушение обмена биогенных аминов [10; 11]. При изучении нейрогуморальных показателей у больных истерическими расстройствами затрагивался, как правило, вопрос об участии в патогенезе лишь одной из нейромедиаторных систем. На основании приведенных фактов можно утверждать об отсутствии единой патогенетической гипотезы истерических состояний [10].

Особое внимание в литературе уделяется проблеме дифференциальной диагностики истерических и истериформных состояний. Л.Я. Немлихер утверждает, что истерический невроз является «мультиполярным» и имеет точки соприкосновения с другими неврозами, что они вполне могут перетекать один в другой [58]. П.В. Бундзен и S.B. Guze, напротив, утверждают малую трансформацию и отчетливую очерченность истерического синдрома, «отличающегося высокой степенью униформизма хронического течения» [10]. Также в ряде работ выявляется крайне малая изученность отличия истерических невротических и патохарактерологических реакций [8; 18; 51].

Одним из наиболее важных и спорных разделов учения об истерических состояниях является типологическая характеристика истерической личности и ее влияние на возникновение и трансформацию истерических состояний. Существенный вклад в разработку истерической патохарактерологии внесли отечественные психиатры П.Б. Ганнушкин, С.А. Суханов, О.В. Кербинов, В.Я. Семке [10]. В работах зарубежных исследователей, таких как E. Kraepelin, E. Kretschmer, K. Jaspers, K. Verbeck, также описывались облигатные для истерической личности характерологические особенности [5; 10]. Во всех описаниях утверждается наличие основного «ядра» личности, заключающегося в преувеличенном чувстве собственного достоинства, склонности к театральности, позерству, эгоцентризму, повышенной внушаемости, эмоциональной нестабильности, непереносимости одиночества, склонности к аутоагрессии, демонстративному суицидальному поведению, импульсивности, и, как писал W. Millar, «характерологической слабости к интеграции», а P. Chodoff и H. Lyons определяли истерию как «сексуализацию всех несексуальных отношений» [52–54; 56]. N. Petrilowitsch считает главным проявлением «ядра» истерической личности его отсутствие, «такую расплывчатость и вариабельность в образе поведения, что возникает впечатление, будто люди играют на сцене» [55]. У больных с истерическими чертами личности в преморбиде выявлялась трудность в распознавании шизофренического процесса по причине заострения гистрионных расстройств

(Морозов В.М., Наджаров Р.А., 1956; Семке В.Я., 2008; Даниленко О.А., 2011). Согласно исследованиям Б.В. Воронцова (2009), у больных малопрогредиентной шизофренией с истерическими расстройствами с детства отмечается объединение невротических и истерических черт. По мнению А.Б. Смугевича, у больных с истерическим преморбидом, перенесших в раннем возрасте стертый шизофренический приступ, формируется шизоистероидная псевдопсихопатия.

Следующей важной проблемой является терапия истерических состояний, не имеющая четких регламентных норм и тактик. В основном отдается предпочтение психфармакотерапии в сочетании с психотерапевтическим воздействием, как групповым, так и в составе аутотренинга [59].

Согласно эпидемиологическим исследованиям конца XX в., возраст проявления истерических расстройств преимущественно приходится на юношеский и молодой, а в старческом возрасте в преобладающем числе происходят декомпенсационные проявления истерических психопатий [61]. Эпидемиологические исследования Г.В. Рыжикова показывают, что вероятность формирования истерических реакций у жителей мегаполисов обоих полов обнаружена в возрастных группах 0–9, 31–35 лет, а среди жителей сельской местности — у мужчин в 16–20 и 56–60 лет, у женщин 10–15 и 51–55 лет [10; 60]. Среди амбулаторного психиатрического контингента хотя бы один конверсионный симптом выявляется у 24% больных, более одного у 10% больных (Guze S., 1971). Среди больных женщин соматического стационара конверсионная симптоматика выявляется в 30% случаев (Woodnaff R., 1967). Согласно обзору М.М. Крем (2004), распространенность истерических расстройств в общей популяции, различными авторами оценивается от 2,5 до 50 на

100 000 населения, а среди контингента больных стационаров, от 20 до 120 на 100 000 населения. Диагностика и терапия диссоциативных расстройств, также выявляемых в общемедицинской сети, сопряжена со значительными трудностями (Walker E.A., 1992; Van der Kolk B.A., 1996). Распространенность диссоциативных расстройств среди больных соматических стационаров достигает 2,6% (Fink P., 2004). При этом при отдельном анализе конверсионных и диссоциативных расстройств, исходя их DSM-IV, установлено, что состояние 47,4% пациентов с конверсионным расстройством отвечает критериям диагностики диссоциативного (Пшеничных И.В., 2006).

Резюмируя вышеизложенное, можно утверждать, что в настоящее время отсутствует четкая позиция относительно феноменологии, этиологии, патогенеза и терапии истерических состояний. В какой-то мере сохранено положение, отмеченное еще в 1913 г. Е. Краепелин: «Нет более спорного понятия как по содержанию, так и по объему, чем понятие истерии». В этой связи разработка алгоритмов ранней диагностики истерических реакций у пациентов с эндогенными психическими расстройствами — актуальная и своевременная задача. Для исследователей настоящего времени представляется важным определить четкую комплексную типологическую характеристики истерических реакций с учетом закономерностей дальнейшего течения заболевания, преморбидной структуры личности, наследственной предрасположенности и клинико-биологических особенностей. Кроме того, представляет интерес вопрос о психопатологическом патоморфозе истерических расстройств, формирующихся в рамках течения эндогенного психического заболевания аффективного и шизофренического спектров.

#### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Briquet P. *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*, J-B Baillié & Fils., Paris, France; 1859:724.
2. Charcot J-M. *Lectures on the diseases of the nervous system*. London: The New Sydenham Society; 1889:530.
3. Janet P. *The Major Symptoms of Hysteria: 15 Lectures Given in the Medical School of Harvard University*; Macmillan: New York, NY, USA; 1907:380.
4. Freud S. *Fragments of an analysis of a case of hysteria*. London, UK: Standard Edition 1905;40.
5. Kretschmer E, Boltz O. *Hysteria*. New York: *Nervous and Mental Disease*; 1926:144.
6. Павлов ИП. Проба физиологического понимания симптомологии истерии. *АН СССР*; 1932:38. Pavlov IP. Proba fiziologicheskogo ponimaniya simptomologii isterii. *AN SSSR*; 1932:38. (In Russ.).
7. Дубницкая ЭБ. Малопргредиентная шизофрения с преобладанием истерических расстройств. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2014(3)4–13.
8. Смугевич АБ. Расстройства личности (психопатии). В кн.: *Руководство по психиатрии*. Под ред. акад. РАМН А.С. Тиганова. М.: Медицина; 1999;1:558–602. Smulevich AB. Rasstrojstva lichnosti (psihopatii). V kn.: *Rukovodstvo po psihiatrui*. Pod red. akad. RAMN A.S. Tiganova. M.: Medicina; 1999;1:558–602. (In Russ.).
9. Jakubik A., *Histeria*. Warszawa; 1979:344.
10. Семке ВЯ. Истерические состояния. Москва: Медицина; 1988:224. Semke VYA. Istericheskie sostoyaniya. Moskva: Medicina; 1988:224. (In Russ.).
11. Фелинская НИ. О патоморфозе классических форм. *Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 1979;79(11):1544–1549.

- Felinskaya NI. O patomorfoze klassicheskikh form. *Zhurnal nevropatologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 1979;79(11):1544–1549. (In Russ.).
12. Карвасарский БД. Неврозы. Москва: Медицина; 1990:576. Karvasarskij BD. Nevrozy. Moskva: Medicina; 1990:576. (In Russ.).
  13. World Health Organization. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines. 10th ed. World Health Organization: Geneva, Switzerland; 1992.
  14. Diagnostic Criteria From DSM-IV, by the American Psychiatric Association, Washington, DC, American Psychiatric Press Inc; 1994:388.
  15. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th ed. American Psychiatric Association Press: Washington, DC, USA; 1994.
  16. Janet PL. État mental des hystériques (second edition), Félix Alcan, Paris. Reprint: Lafitte Reprints, Marseille; 1983:25.
  17. Ганнушкин ПБ. Клиника психопатий, их статика, динамика, систематика. Москва: «Север»; 1933:128. Gannushkin PB. Klinika psihopatij, ih statika, dinamika, sistematika. Moskva: «Sever»; 1933:128. (In Russ.).
  18. Кербиков ОВ. Избранные труды. Москва; 1971:313. Kerbikov OV. Izbrannye Trudy. Moskva; 1971:313. (In Russ.).
  19. Ромасенко ЛВ. Патоморфоз истерических расстройств. Материалы конференции «X клинические павловские чтения. Выпуск 10-й». Санкт-Петербург; 2006:20–25. Romasenko LV. Pathological morphosis of hysterical disorders. X clinical Pavlovian readings. Tenth issue. Patomorfoz istericheskikh rasstrojstv. Conference proceedings. 2006:20–25. (In Russ.).
  20. Balaratnasingam S, Janca A. Mass hysteria revisited. *Curr. Opin. Psychiatry*. 2006;19:171–174. doi:10.1097/01.yco.0000214343.59872.7a. PubMed: 16612198.
  21. Mink JW. Conversion disorder and mass psychogenic illness in child neurology. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2013;1304:40–44. https://doi:10.1111/nyas.12298.
  22. Dhadphale M. Hysterical stupor. *British Journal Psychiatry International*. 2016;13:98–100. https://doi:10.1192/s2056474000001458.
  23. Galli S, et al. Conversion, Factitious Disorder and Malingering: A Distinct Pattern or a Continuum? — Bogousslavsky J (ed): Neurologic-Psychiatric Syndromes in Focus. Part II — From Psychiatry to Neurology. Front Neurol Neurosci. Basel, Karger, 2018;42:72–80. https://doi:10.1159/000475699
  24. Забылина НА. Истерия. Дефиниции истерических расстройств. *Медицина и образование в Сибири*. 2007. Zabylina NA. Hysteria. Definitions of hysterical disorders. *Journal of Siberian Medical Sciences*, 2007. (In Russ.).
  25. Серебренникова ЛВ. Особенности коллективной и индивидуально-стрессорной психотерапии истерических неврозов, истерии, истероидной психопатии. *Вестник Российского университета дружбы народов. Серия Медицина*. 2010;4:115–118. Serebrennikova LV. Characteristics of collective and individual stress psychotherapy of hysterical neurosis, hysteria, hysterical personality disorder. *Bulletin of Peoples' Friendship University of Russia. Medicine Series*. 2010;4:115–118. (In Russ.).
  26. Строев ЮИ, Чурилов ЛП. Водная истерия. *Здоровье — основа человеческого потенциала. Проблемы и пути их решения*. 2013;8(2):950–958. Stroeve YuI, Churilov LP. Vodnaya isteriya. *Zdorov'e — osnova chelovecheskogo potenciala. Problemy i puti ih resheniya*. 2013;8(2):950–958. (In Russ.).
  27. Дюкова ГМ. Конверсионные и соматоформные расстройства в общей медицинской практике. *Медицинский совет*. 2013;2(2):50–59. Dyukova GM. Konversionnye i somatofornnye rasstrojstva v obshchej medicinskoj praktike. *Medicinskij sovet*. 2013;2(2):50–59. (In Russ.).
  28. John G. Allen John Wiley & Sons, Chichester, West Sussex. 1st ed. 2001:484. https://doi:10.1046/j.1365-2850.2002.00006.x
  29. Cardeña E, Spiegel D. Dissociative reactions to the San Francisco Bay Area earthquake of 1989. *Am. J. Psychiatry*. 1993;150(3):474–478. https://doi:10.1176/ajp.150.3.474.
  30. Ehlers, Clark. A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behav. Res. Ther*. 2000;38(4):319–345. https://doi:10.1016/s0005-7967(99)00123-0.
  31. Frankel, Hypnotizability and dissociation. *Am. J. Psychiatry*. 1990;147(7):823–829. https://doi:10.1176/ajp.147.7.823.
  32. Kihlstrom J. One hundred years of hysteria. In: Dissociation: Clinical and Theoretical Perspectives. Lynn S., Rhue J., Eds.; Guilford: New York, NY, USA; 1999:365–394.
  33. Van der Kolk BA, Pelcovitz D, Roth S, et al. Dissociation, somatization, and affect regulation: The complexity of adaptation to trauma. *Am. J. Psychiatry*. 1996;153:83–93. https://doi:10.1023/a:1024800212070.
  34. Allen JG, David A Console, Lewis L. Dissociative detachment and memory impairment: reversible amnesia or encoding failure? *Compr. Psychiatry*. 1999;40(2):160–171. https://doi:10.1016/s0010-440x(99)90121-9.
  35. Brown RJ. Dissociation and functional neurologic disorders. *Handbook of Clinical Neurology*. 2016;139. (3rd serie) Functional Neurologic Disorders. Ch. 8. https://doi:10.1016/B978-0-12-801772-2.00008-4.
  36. Holmes E. Are there two qualitatively distinct forms of dissociation? A review and some clinical impli-

- cations. *Clinical Psychology Review*. 2005;25:1–23. [https://DOI: 10.1016/j.cpr.2004.08.006](https://doi.org/10.1016/j.cpr.2004.08.006) 29.
37. van der Hart O, Witztum E, Friedman B. From hysterical psychosis to reactive dissociative psychosis. *Journal of Traumatic Stress*. 1993;6(1):43–64. [https://Doi:10.1002/jts.2490060106](https://doi.org/10.1002/jts.2490060106) 29.
  38. Заваденко НН, Симашкова НВ, Смудевич АБ и др. Диссоциативные реакции в траектории развития шизотипического расстройства личности (на модели нозогений у онкологических больных). *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2014;114(12):12–22. [https://doi:10.17116/201411412112-22](https://doi.org/10.17116/201411412112-22).  
Zavadenko NN, Simashkova NV, Smulevich AB, et al. Dissociative responses in the development path of schizotypal personality disorder (on the model of nosogeny in cancer patients). *Zhurnal neurologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2014;114(12):12–22. (In Russ.). [https://doi:10.17116/201411412112-22](https://doi.org/10.17116/201411412112-22).
  39. Frank W. Putnam. *Dissociation in Children and Adolescents: A Developmental Perspective*. Guilford Press; 1997.
  40. Дмитриева ТБ, Иммерман КЛ, Качаева МА, Ромасенко ЛВ. Криминальная агрессия женщин с психическими расстройствами. М.: Медицина; 2003.  
Dmitriyeva TB, Immerman KL, Kachayeva MA, Romasenko LV. *Kriminalnaya agressiya zhenshchin s psikhicheskimi rasstroystvami*. М.: Meditsina; 2003. (In Russ.).
  41. Антонян ЮМ, Верещагин ВА, Козюля ВГ. Типология осуждённых с психическими аномалиями (психиатрические и криминологические аспекты). *Российский психиатрический журнал*. 1998;4(1):11–16.  
Antonyan YuM, Vereshchagin VA, Kozyulya VG. *Tipologiya osuzhdennykh s psikhicheskimi anomaliami (psikiatricheskiye i kriminologicheskiye aspekty)*. *Rossiyskiy psikiatricheskij zhurnal*. 1998;4(1):11–16. (In Russ.).
  42. Бурмистрова ГА. О влиянии психогении на течение шизофрении. В сб.: *Актуальные проблемы невропатологии и психиатрии*. Куйбышев; 1957:240–246.  
Burmistrova GA. *O vliyaniy psikhogenii na techeniye shizofrenii*. V sb.: *Aktual'nyye problemy nevropatologii i psikiatrii*. Kuybyshev; 1957:240–246. (In Russ.).
  43. Shaner A. Postpsychosis posttraumatic stress disorder. *Journal of nervous and mental disease*. 1991;(11)179–210.
  44. Shore JH, Vollmer WM, Tatum EI. Community patterns of posttraumatic stress disorders. *J. Ment. Dis.* 1989;177:681–685. [https://doi:10.1097/00005053-198911000-00004](https://doi.org/10.1097/00005053-198911000-00004).
  45. Лакосина НД. Клинические варианты невротического развития. М.: Медицина; 1970.  
Lakosina ND. *Klinicheskiye varyanty nevroticheskogo razvitiya*. М.: Meditsina; 1970. (In Russ.).
  46. Ушаков ГК. *Пограничные нервно-психические расстройства* М.: Медицина; 1978.
  47. Морозов ГВ. *Ступорозные состояния (психогенные и кататонические)*. Москва; 1968.  
Morozov GV. *Stuporoznyye sostoyaniya (psikhogennyye i katatonicheskiye)*. Moskva; 1968. (In Russ.).
  48. Шубина НК. О специфичности ситуационных факторов в развитии реактивных состояний у психопатических личностей. В сб.: *Актуальные проблемы пограничной психиатрии*. Москва-Витебск; 1989;2:18–20.  
Shubina NK. *O spetsifichnosti situatsionnykh faktorov v razvitii reaktivnykh sostoyaniy u psikhopaticheskikh lichnostey*. *Aktualnyye problemy pogranichnoy psikiatrii*. Moskva-Vitebsk; 1989;2:18–20. (In Russ.).
  49. Caroli F. Emergency psychiatry. Suicidal tendency obsessions. *Rev. Prat.* 2003;53(11):1177–1179.
  50. Hoch PH, Polatin P. Pseudoneurotic forms of schizophrenia. *Psychiatr Q.* 1949;23:248–276. [https://doi:10.1007/bf01563119](https://doi.org/10.1007/bf01563119).
  51. Личко АЕ. *Психопатии и акцентуации характера у подростков*. М.: Речь; 2010.  
Lichko AYe. *Psikhopatii i aktsentuatsii kharaktera u podrostkov*. М.: Rech; 2010. (In Russ.).
  52. Millar W. Hysteria; a re-evaluation. *J. Ment. Sci.* 1958;104(436):813–821. [https://doi:10.1192/bjp.104.436.813](https://doi.org/10.1192/bjp.104.436.813).
  53. Chodoff P, Lyons H. Hysteria, the hysterical personality and «hysterical» conversion. *Am. J. Psychiatry*. 1958;114:734–740. [https://doi:10.1176/ajp.114.8.734](https://doi.org/10.1176/ajp.114.8.734).
  54. Koehler K. Borderline syndrome, neuroses and personality disorders. A comparative study based on research-oriented criteria for borderline schizophrenia. *Nervenarzt*. 1982;53(9):519–523.
  55. Petrilowitsch N, Baer R. Psychopatie 1945 bis 1966. *Fortschr Neurol*. 1967;35–557.
  56. Фильц АО. Соматоформные расстройства (современные методологические подходы к построению модели) В кн.: *Ипохондрия и соматоморфные расстройства*. Под ред. А.Б. Смудевича. 1991.  
Filts AO. *Somatofornnyye rasstroystva (sovremennyye metodologicheskiye podkhody k postroyeniyu modeli)*. Monografiya «Ipkhondriya i somatomorfnyye rasstroystva». Pod red. A.B. Smulevicha. 1991. (In Russ.).
  57. Мягер ВК, Бобкова ВВ. Клинико-электроэнцефалографические данные в анамнезе причин рецидивов неврозов. В сб.: *Неврозы и пограничные состояния*. Л.; 1972:31–35.  
Myager VK, Bobkova VV. *Kliniko-elektroentsefalograficheskiye dannyye v anamneze prichin retsidivov nevrozov*. *Nevrozy i pogranichnyye sostoyaniya*. L.; 1972:31–35. (In Russ.).
  58. Немлихер ЛЯ. *Неврастения и истерия*. Харьков: Научная мысль; 1928.  
Nemlikher LYa. *Nevrasteniya i isteriya*. Kharkov: Nauchnaya mysl; 1928. (In Russ.).

59. Зачепицкий РА. О понятии невроз В сб.: Вопросы современной психоневрологии. Л.: Издательство института им. В.М. Бехтерева; 1968:186–195.  
Zachepitskiy RA. O ponyatii nevroz. Voprosy sovremennoy psikhonevrologii. L.: Izdatelstvo instituta im. V.M. Bekhtereva; 1968:186–195. (In Russ.).

60. Жариков НМ. Эпидемиологические исследования в психиатрии. М.: Медицина, 1977.  
Zharikov NM. Epidemiologicheskiye issledovaniya v psikhiiatrii. M.: Meditsina; 1977. (In Russ.).

**Информация об авторе**

Попов Сергей Максимович, младший научный сотрудник, ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия  
E-mail: grayropov@gmail.com

**Information about the author**

Sergey M. Popov, Junior Researcher, «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia  
E-mail: grayropov@gmail.com

**Автор для корреспонденции/Corresponding author**

Попов Сергей Максимович/Sergey M. Popov  
E-mail grayropov@gmail.com

Дата поступления 09.04.2019  
Date of receipt 09.04.2019

Дата принятия 10.09.2019  
Accepted for publication 10.09.2019

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-4-102-105>

## Суицидологическая секция на Европейском психологическом конгрессе (2–5 июля 2019), Москва, Россия

Бойко О.М.<sup>1</sup>, Чистопольская К.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия

<sup>2</sup> ГБУЗ «Городская клиническая больница им. А.К. Ерамишанцева», Москва, Россия

### Резюме

**Цель:** изложить обзор содержания всех выступлений участников суицидологической секции XVI Европейского психологического конгресса в Москве 2–5 июля 2019 г. **Результаты:** в докладах приведен анализ частоты и проявлений актуальных моделей суицидального поведения. Рассмотрены биологические, психологические и социальные факторы риска суицидальных действий, а также характерные контрпереносные реакции специалистов, помогающие выявить острый суицидальный риск. Сопоставлены отечественные и зарубежные модели суицидального поведения. Приведены ссылки на сайты организаций, которые представляли участники, а также на их статьи и тезисы, опубликованные в сборнике трудов конгресса. **Заключение:** обзор материалов конгресса позволяет составить представление о направлениях развития суицидологии, современных подходах к превенции, интервенции и поственции суицидов.

**Ключевые слова:** конгресс; суицидология; суицид; самоповреждение; превенция суицида; поственция при суициде; антисуицидальная интервенция; суицидальный риск диагностика.

**Для цитирования:** Бойко О.М., Чистопольская К.А. Суицидологическая секция на Европейском психологическом конгрессе (2–5 июля 2019), Москва, Россия, *Психиатрия*. 2019;17(4):102–105. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-4-102-105>.

## Section of Suicidology at the XVI European Congress of Psychology (2–5 July 2019), Moscow, Russia

Boyko O.M.<sup>1</sup>, Chistopolskaya K.A.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> FSBSI «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia

<sup>2</sup> CBH «Eramishantsev Moscow City Clinical Hospital», Moscow, Russia

### Summary

**The aim:** to present a review of all reports given at the section of suicidology during the XVI European Congress of Psychology in Moscow, 2–5 July 2019. **Results:** the essential models of the origins and development of suicidal behavior are presented in reports. The biological, psychological and social risk factors are reviewed, as well as countertransference reactions of the specialists, which help detecting acute suicidal risk. Russian and foreign models of suicidal behavior are compared briefly. Links to web-sites of organizations, which the speakers represent, are given as well as the link to speakers' articles that were published in the Congress book of abstracts. **Conclusion:** review of Congress materials provides insight into the contemporary approaches to prevention, intervention and postvention of suicidal behavior.

**Keywords:** congress; suicidology; suicide; self-harm; suicide prevention; suicide postvention; suicide intervention; suicidal risk; diagnostics.

**For citation:** Boyko O.M., Chistopolskaya K.A. Section of Suicidology at the XVI European Congress of Psychology (2–5 July 2019, Moscow, Russia). *Psychiatry*. 2019;17(4):102–105. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-4-102-105>.

Предваряя содержательную часть обзора, необходимо отметить безупречную организацию и плотность наполнения докладами суицидологической секции конгресса. Не имея возможности подробно изложить все сообщения, ниже представим краткий смысл доклада каждого выступающего и несколько подробнее рассмотрим материалы основных спикеров.

Суицидологическая секция XVI Европейского психологического конгресса открылась выступлением президента Американской ассоциации суицидологии David Covington (США) с докладом о новой стратегии

превенции самоубийств «Zero Suicide», которая заключается в качественно новом понимании суицидального кризиса и помощи в выходе из него. Докладчик указал на огромную значимость положительных примеров: искренние, подлинные истории людей, прошедших через суицидальный кризис и оставшихся в живых, крайне важны для человека, обдумывающего суицид, и способны вдохновить его на поиск помощи. David Covington утверждает: «заразителен не суицид, заразителна отвага». Человеку, переживающему острый кризис, самоубийство может казаться единственным

выходом, но если подсказать ему другой путь, показать, что преодоление возможно, это способно удержать его от фатального шага. Данный факт должны учитывать СМИ, сообщающие о случаях самоубийств: требуется всегда включать в подобные статьи истории выживших наряду с информацией, куда можно обратиться за помощью. На платформе [yourlifecounts.org](http://yourlifecounts.org) собраны личные истории самых разных людей, выживших после суицидальных попыток и выбравших жизнь, а также истории тех, кто потерял близких из-за самоубийства.

Во многих докладах также уделялось большое внимание использованию информационных технологий в превентивном и кризисном вмешательстве. Так, Helen Christensen (Австралия), директор австралийского института The Black Dog, занимающегося исследованиями суицидального поведения и депрессии, в своей лекции рассказала о практических результатах научных разработках, которые помогли снизить уровень суицидов у австралийских аборигенов, а также о программе, направленной на снижение суицидального риска за счет обучения совладанию с нарушением сна. Докладчик сообщила о текущих разработках, которые позволят отслеживать в режиме реального времени изменение состояния человека, используя показатели личных электронных устройств, и диагностировать суицидальный кризис еще до обращения самого человека за помощью. Эта часть выступления Helen Christensen вызвала активную дискуссию среди участников конгресса.

Свои модели суицидального поведения представили ведущие мировые суицидологи. Часть из них созвучны классической отечественной модели А.Г. Амбрумовой, что заставляет еще раз пожалеть об ограниченной представленности российской суицидологической науки в международных англоязычных изданиях.

Igor Galynker (США), глава лаборатории исследования суицидов при больнице Маунт-Синай в Нью-Йорке, автор нарративной теории суицидального кризиса, и его сотрудница Raffaella Calati рассказали о новом методе диагностики суицидального кризиса с использованием короткого опросника MARIS (модульная система оценки неотвратимого суицидального риска). Наибольший интерес в этом инструменте вызывает акцент на эмоциональной реакции лечащего специалиста, взаимодействующего с потенциально суицидальным человеком. Igor Galynker и его коллеги с впечатляющей открытостью описывают контрпереносные реакции, возникающие у клиницистов, что они с успехом используют в работе. В докладе представлены основные характеристики суицидального синдрома, куда входят:

- ощущение западни/чувство отчаянной безнадежности;
- эмоциональная боль (с отсутствием контроля за своими эмоциями);
- избыточные, чрезмерные размышления (вплоть до затопления);
- паника диссоциативного характера и страх умирания/гипервозбуждение;

- избегание социальных контактов, уклончивые ответы на вопросы о суициде.

К важным факторам, влияющим на развитие такого острого состояния, отнесен суицидальный нарратив — это истории жизни, в которых присутствуют темы социального поражения, унижения и чувства стыда; неумение отказываться от недостижимых целей или, наоборот, успешно преследовать важную цель; восприятие себя как обузы для близких, разрыв значимых социальных связей (нарушение принадлежности к группе), ощущение западни и неспособность вообразить собственное будущее.

Известный суицидолог Konrad Michel (Швейцария), автор краткосрочной психотерапевтической методики для людей после суицидальной попытки (сайт, посвященный этому подходу: [assip.ch](http://assip.ch)), поддерживает использование понятия суицидального нарратива и говорит о важности нарративной беседы, общения «на одном языке» с суицидальным пациентом.

Шотландский суицидолог Rory O'Connor, автор интегративной мотивационно-волевой модели суицидального поведения, прочитал лекцию о своем подходе. Модель включает как личностные, так и нейрофизиологические предикторы суицидального поведения, а также объясняет переход от суицидальных мыслей к суицидальным действиям. Он рассматривает антивитальные мысли и представления, а также несуйцидальные действия и прошлое суицидальное поведение как последнюю, волевую стадию суицидального процесса. Для нее характерно подробное представление антивитального поступка, своих похорон, процесса умирания, несуйцидальные самоповреждения, прошлые попытки. Автор считает их формой экспозиции (что перекликается с когнитивно-поведенческим подходом и теорией суицидального поведения американского суицидолога Томаса Джойнера). В это время постепенно снижается интенсивность эмоциональной реакции на угрожающие жизни действия, что облегчает переход к совершению суицидальных действий. Таким образом, известный суицидолог в очередной раз опровергает бытующее представление о том, что «тот, кто говорит о суициде, никогда его не совершит». По мнению Rory O'Connor, главным конструктом мотивационной фазы в его комплексной модели суицидального поведения является внутреннее ощущение западни, вызванное чувством стыда и унижения, зачастую исходящее из несоответствия внутренним стандартам. При этом перфекционизм рассматривается как важный премотивационный фактор суицидального поведения. В качестве одного из физиологических предикторов Rory O'Connor рассмотрел изменение уровня кортизола в стрессовой ситуации, вслед за французским суицидологом Fabrice Jollant показав значимые различия у представителей трех групп: контрольной (без суицидального поведения), группы с суицидальными мыслями и группы с суицидальными попытками. Докладчик наглядно продемонстрировал, как последовательно снижается общий уровень кортизола и его выработка в ответ на стрессовую ситуацию, и связал это с фактом пережитого в детстве эмоционального и физического

насилия. У лаборатории, возглавляемой Rory O'Connor, есть своя страничка, на которой можно ознакомиться с проводимыми исследованиями и мероприятиями: [suicideresearch.info](http://suicideresearch.info).

Fabrice Jollant (Франция), профессор нейропсихиатрии в Университете Париж–Декарт, в своем выступлении обобщил результаты большого числа нейрофизиологических исследований, в которых участвовали лица с суицидальными мыслями, лица с суицидальными попытками в анамнезе и представители нормативных групп. Эксперименты свидетельствуют о нейрофизиологических особенностях обыденного функционирования разных областей коры головного мозга у людей, имеющих опыт суицидальных попыток, но не пребывающих в суицидальном кризисе, что проявляется в склонности к рисковому поведению, в измененных оценках значимости информации, в чувствительности к социальному отвержению, а также в более сильном ответе на негативные эмоциональные состояния других людей (в частности, на гнев). Признается, что такая повышенная сензитивность в общении приводит к острой душевной боли. Докладчик сделал акцент на важности понимания биологических причин суицидального поведения, которое дает возможность более точного выбора мишеней терапевтических воздействий.

Один из разработчиков теории перфекционизма, знаменитый канадский психолог Paul Hewitt в своем докладе определил перфекционизм как защитный способ совладания с ощущением собственной незначительности и высказал убеждение в том, что адаптивного перфекционизма не существует. По его мнению, не стоит называть добросовестность перфекционизмом, так как это понятие иного рода. Докладчик наглядно продемонстрировал, как все виды перфекционизма отрицательно влияют на разные стороны жизни человека, уменьшают вероятность установления столь желаемых человеком близких отношений с другими людьми и приводят к разрушению системы социальной поддержки, что, в свою очередь, формирует суицидальный риск. Исследования Paul Hewitt показывают, что особенно суицидоопасен социально предписываемый перфекционизм, когда человеку кажется, будто другие люди ждут от него идеального исполнения.

Исследователь Kari Dyregrov (Норвегия) представила два доклада. В одном она рассказала об постсуицидальной аутопсии, исследовании, продолжающем традиции основателя суицидологии Эдвина Шнейдмана. Одним из неожиданных выводов ее первого доклада было углубление понимания близкими людьми причины произошедшего в результате подробного и развернутого интервью, которое помогло им самим по-новому увидеть своего погибшего близкого и причины его поступка. Среди факторов суицидального риска докладчик отметила завышенные личностные стандарты и уязвимость к стыду. Также важная информация содержалась в выступлении Kari Dyregrov о поственции суицидов в школе. Наличие четко описанных правил для учителей по взаимодействию с детьми и подростками, горящими вследствие суицида близкого человека, более мягкое, индивидуальное, понимающее отношение к ним дает возможность

избежать катастрофического ухудшения социальной адаптации, что косвенно предотвращает дальнейшее распространение суицидального поведения.

Турецкий психолог Köskun Tolga описал варианты позитивной динамики совладания с переживанием потери близкого человека в результате суицида, что может помочь специалистам в планировании своей работы в области поственции.

Цзе Чжан (Китай, США), профессор социологии Университета Буффало в США и директор Центра превенции суицидов при Шандунском университете в Китае, автор теории социального напряжения при суицидальном поведении, отметил важную роль социальных стрессоров при суициде. Он проиллюстрировал свою теорию наглядными примерами снижения социального напряжения, повлекшими за собой уменьшение показателей суицидального поведения у молодежи. К ним он отнес результат программы «одна семья — один ребенок», поднявшей ценность детской жизни для родителей, а также способствовавшей общему улучшению положения женщин в китайском обществе.

Необходимо отметить доклады российских исследователей. Ольга Никитина из Союза охраны психического здоровья представила профилактическую программу «Вместе», использующую современные технологии при работе с уязвимым контингентом: подростками и молодежью. Докладчик рассказала, что их группа, выделив ключевые суицидоопасные переживания и поведенческие дефициты, выпускает интервью с людьми, являющимися ролевыми моделями для подростков, про то, как они переживали тяжелые времена.

Более того, конкурсы, проводимые создателями программы, направлены на укрепление эмоциональных связей их подписчиков с членами семей, на восстановление между ними более близких и поддерживающих отношений.

Виктория Руженкова (ФГАОУВО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет») сообщила о результатах исследования суицидального поведения у студентов-первокурсников медицинского вуза. Было показано, что оно является одной из патологических реакций на высокие учебные нагрузки. По результатам данного исследования в Белгородском медицинском университете были внедрены специальные способы профилактики, которые включают в себя обучение навыкам самопрезентации, совладания со стрессом, в том числе в общении, и тайм-менеджмента.

В докладе Евгении Носовой и Евгения Любова (отделение клинической и профилактической суицидологии МНИИП) были представлены расчеты экономических потерь российского общества вследствие суицидов, что наглядно свидетельствовало в пользу более активного внедрения превентивной работы.

Геннадий Банников (Центр экстренной психологической помощи МГППУ) в двух выступлениях рассказал об уже используемых стратегиях взаимодействия со школами для выявления детей и подростков из группы суицидального риска и о наработках ЦЭПП в превентивной, кризисной, а также поствентивной помощи.

Ксения Сыроквашина (Государственный научный центр социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского) в совместном с коллегами докладе рассказала о выявленных по результатам аутопсии факторах суицидального поведения в раннем и позднем подростковом возрасте. Она обратила внимание на исключительную важность, которую занимают конфликтные отношения с родителями, что в очередной раз подчеркивает необходимость доступности психологической помощи семьям как одного из важных факторов превентивной работы.

Ильгиз Тимербулатов (Башкирский государственный медицинский университет) сообщил о полученном в республике Башкортостан антисуицидальном эффекте развертывания сети психотерапевтических кабинетов, оказывающих помощь людям в кризисном состоянии.

Евгений Николаев (Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова) представил доклад с описанием такого фактора суицидального риска, как диссоциативная культурная идентичность.

Ольга Бойко в совместном с Сергеем Ениколоповым (ФГБНУ НЦПЗ) докладе изложила стратегию работы с суицидальной тематикой в группе поддержки для лиц, страдающих психическими заболеваниями. В панельной дискуссии по поводу поственции в школе она акцентировала внимание на организационных и правовых сложностях работы школьных специалистов с детьми из групп риска.

Высокоинформативные доклады представили и сотрудники кризисного отделения ГКБ им. А.К. Ерамишанцева г. Москвы, основанного еще профессором А.Г. Амбрумовой. Ксения Чистопольская в совместном с Сергеем Ениколоповым выступлении представила результаты исследования, в котором были показаны мировоззренческие различия у лиц в остром постсуи-

циде и врачей-психиатров. По мнению авторов, невнимание к расхождениям во взглядах на жизнь и смерть у врачей и суицидальных пациентов способно ухудшать лечебный альянс, а понимание и учет их в работе лучше скажется на исходе терапии. Людмила Миллер рассказала об исследовании жизнестойкости и смысловых ориентаций у людей с разным уровнем суицидального поведения. Галина Романова сделала сообщение об авторской методике, позволяющей оценить установки человека с суицидальным поведением относительно психотерапевтической работы. Ольга Калашникова представила совместное с Дмитрием Леонтьевым, Ольгой Тараненко и Вадимом Гилодом сообщение о паттернах осмысленности в кризисном состоянии и работе с ними.

Закрыло секцию очень информативное и структурированное выступление итальяно-американского психоаналитика Raffaella Calati (Италия, США), посвященное психотерапевтическим интервенциям при суицидальном кризисе, где были представлены данные об их общей эффективности и эффективности различных их компонентов. Представляют интерес и выводы данного выступления, согласно которым не существует стандартного способа вмешательства, в то время как необходима более тщательная диагностика и вытекающий из ее результатов подбор стратегий вмешательства.

По-настоящему эффективным может быть только персонально подобранный тип вмешательства, учитывающий особенности личности человека, ситуации, в которой он находится, и причин, вызвавших суицидальный кризис.

Ознакомиться со статьями и тезисами выступавших специалистов можно по ссылке: [https://ecp2019.ru/doc/Book\\_of\\_Abstracts\\_ecp\\_2019.pdf](https://ecp2019.ru/doc/Book_of_Abstracts_ecp_2019.pdf).

#### **Сведения об авторах:**

*Бойко Ольга Михайловна*, научный сотрудник, ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0003-2895-807X>

E-mail: [olga.m.boyko@gmail.com](mailto:olga.m.boyko@gmail.com)

*Чистопольская Ксения Анатольевна*, медицинский психолог, ГКБ им. А.К. Ерамишанцева, Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0003-2552-5009>

E-mail: [ktchist@gmail.com](mailto:ktchist@gmail.com)

#### **Information about authors:**

*Olga M. Boyko*, Research Associate, «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia. <https://orcid.org/0000-0003-2895-807X>

E-mail: [olga.m.boyko@gmail.com](mailto:olga.m.boyko@gmail.com)

*Ksenia A. Chistopolskaya*, Medical Psychologist, Eramishantsev Moscow City Clinical Hospital, Moscow, Russia. <https://orcid.org/0000-0003-2552-5009>

E-mail: [ktchist@gmail.com](mailto:ktchist@gmail.com)

#### **Для корреспонденции/Corresponding author:**

*Бойко Ольга Михайловна/Olga M. Boyko*

E-mail: [olga.m.boyko@gmail.com](mailto:olga.m.boyko@gmail.com)

Дата поступления 09.08.2019

Date of receipt 09.08.2019

Дата принятия 10.09.2019

Accepted for publication 10.09.2019

## ВНИМАНИЮ АВТОРОВ!

Редакция журнала принимает на рассмотрение оригинальные статьи, систематические обзоры научной литературы и данных метаанализа.

### Порядок представления статьи в редакцию журнала

**1. Сопроводительное письмо** на публикацию статьи, обзора (иного материала) содержит:

- обращение к главному редактору журнала профессору Т.П. Ключник с предложением рассмотреть статью/обзор для публикации в журнале;
- перечень авторов и название статьи/обзора;
- подпись руководителя направляющего учреждения (или автора при обращении в редакцию по личной инициативе).

### Сопроводительное письмо должно содержать:

- утверждение о том, что материал не был ранее опубликован и не рассматривается к публикации в других изданиях, а в случае принятия материала к публикации статья не будет опубликована где-либо еще в той или иной форме, на английском или любом другом языке, в том числе в электронном виде, без письменного на то согласия владельца авторских прав;
- согласие всех авторов и организаций, в которых эта работа проводилась, на публикацию материалов исследования.

Авторы могут указать фамилии потенциальных рецензентов, не желательных вследствие конфликта интересов.

**2. Правила оформления статьи (материала) для публикации:**

- указать тематическую рубрику (код УДК);
- название статьи должно быть краткое, но информативное, по возможности без аббревиатур;
- должны быть перечислены фамилии и инициалы всех авторов и их аффилиация (полное, без сокращений название учреждений по принадлежности авторов); если в написании рукописи принимали участие авторы из разных учреждений, необходимо соотнести названия учреждений и ФИО авторов путем добавления цифровых индексов в верхнем регистре перед названиями учреждений и фамилиями соответствующих авторов;
- аннотация на русском языке объемом 200–250 слов должна быть структурирована на разделы (Обоснование, Цель работы, Материал (в клиническом исследовании Пациенты) и методы, Результаты и Выводы); в обзоре литературы Введение и Выводы не приводятся; ключевые слова (пять–восемь), разделенные между собой точкой с запятой, необходимы для индексирования статьи в поисковых системах;
- все метаданные статьи (название, авторы, аффилиация, аннотация и ключевые слова) должны быть на русском и английском языке с точным правописанием всех названий, фамилий и имен.

Англоязычная версия резюме статьи должна по смыслу и структуре полностью соответствовать русскоязычной и быть грамотной с точки зрения английского языка. Для заглавий статьи на английском языке следует применять стиль написания строчно-прописными буквами.

**3.** Общий объем статьи не должен превышать 10–12 страниц машинописного текста, обзора — 22–25 страниц. Текст должен быть напечатан шрифтом Times New Roman, иметь размер 12 pt и межстрочный интервал 1,0 pt, отступы с каждой стороны страницы 2 см. Выделения в тексте можно проводить

ТОЛЬКО курсивом или полужирным начертанием букв, но НЕ подчеркиванием. Страницы рукописи должны быть пронумерованы. Используемая аббревиатура расшифровывается в начале статьи и приводится в дальнейшем без расшифровки. В случае, когда превышающий нормативы объем статьи, по мнению автора, оправдан и не может быть уменьшен, решение о публикации принимается на заседании редколлегии по рекомендации рецензента.

- 4.** Текст статьи должен иметь определенную структуру и включать «Введение» с обоснованием актуальности исследования и краткими сведениями о данной литературе по теме исследования, «Цель исследования», «Материал и методы (Пациенты и Методы)», «Результаты и их обсуждение» и «Заключение» (Выводы). Научные обзоры могут не содержать «Введение» и «Заключение». Содержание статьи должно отвечать ходу научного процесса. Бывает оправданным введение подразделов и подзаголовков. Раздел «Материал и методы» обычно структурируют на подразделы. Как правило, это:
- план (дизайн) исследования;
  - этическая экспертиза;
  - критерии включения/не включения;
  - условия проведения и продолжительность исследования;
  - описание методов обследования или медицинского вмешательства и регистрации данных;
  - результаты исследования и их анализ в подгруппах;
  - статистический анализ.

Указываются виды оборудования и их производители, так же как названия химических и лекарственных средств, обязательно с указанием МНН, наряду с чем возможно обозначение торговой марки препарата. В случае проведения генетических и молекулярно-биологических исследований следует обязательно указывать название всех генов, аллелей, полиморфизмов, а также последовательности праймеров и способы экстракции ДНК (при выполнении ПЦР).

В подразделе «**Статистический анализ**» необходимо подробно описать использованные методы статистической обработки данных, по возможности представить результаты с соответствующими показателями измерения ошибки или неопределенности (например доверительный интервал, ДИ), не полагаясь только на статистическую проверку гипотез ( $p$ ), использовать только общепринятые статистические термины и аббревиатуры.

В разделе «**Результаты**» исследования в тексте, таблицах и рисунках должны быть представлены в логической последовательности основные либо наиболее важные полученные данные. Не следует дублировать все данные таблиц и рисунков в тексте. В качестве альтернативы чересчур объемным таблицам можно использовать графики (но не дублировать таблицы графиками!). Результаты исследований и наблюдений должны быть представлены в единицах Международной системы (СИ). Химические формулы, дозы визируются автором на полях. Данные лучше приводить в абсолютном и процентном (в скобках) выражении с указанием уровня статистической значимости  $p$  (до третьего знака после запятой), если таковой имеется.

**Таблицы** следует помещать в текст статьи, они должны иметь нумерованный заголовок и четко обозначенные графы, удобные и понятные для чтения. Данные таблицы должны соответствовать цифрам в тексте. Ссылки на таблицы в тексте обязательны.

**Рисунки** должны быть контрастными и четкими. Число иллюстраций не должно превышать пяти. Требование к фотографии: размер 400 × 300 px (400 пикселей высота, 300 пикселей ширина), формат: jpg, jpeg, размер файла: 20–50 kb, разрешение: 72 dpi. Математические формулы следует представлять как редактируемый текст, а не в виде изображений. Каждый рисунок дол-

жен быть помещен в текст и сопровождаться нумерованной под-  
ручной подписью. Ссылки на рисунки в тексте обязательны.

В подписях под таблицами и рисунками раскрываются все «легенды» и условные обозначения. При воспроизведении иллюстраций и таблиц из работ других авторов должно быть получено письменное разрешение последних. Названия рисунков и таблиц (с названием отдельных граф) должны быть переведены на английский язык.

Сноски не должны быть избыточными, они должны иметь последовательную нумерацию по всему тексту.

Разделы «**Обсуждение**» и «**Заключение**» для оригинальной статьи должны содержать обобщение полученных данных и обсуждение основного результата исследования, а также связь этих результатов с заявленной целью исследования наряду с признанием ограничения исследования.

Раздел «**Конфликт интересов**» заполняется при наличии финансирования. После завершения текста статьи авторам необходимо указать источник(и) финансирования исследования, используя шаблон: «Исследование выполнено при финансовой поддержке (финансовом обеспечении)...». Следует указать участие спонсоров в определении дизайна исследования, анализе данных и интерпретации полученных результатов, а также в решении опубликовать их в журнальной статье.

**Отсутствие дополнительного финансирования** следует подтвердить заявлением об отсутствии финансовой поддержки исследования/конфликта интересов. Авторы представляют в редакцию заполненную анкету о конфликте интересов, в которой все авторы публикуемого материала дают ответы на поставленные вопросы (см. представленную ниже форму). Утвердительный ответ предполагает предоставления конкретной информации.

Название рукописи (статьи) \_\_\_\_\_  
Автор: \_\_\_\_\_

1. Получали ли Вы или Ваши родственники материальное вознаграждение, включая гонорары за выступления, консультации, подарки, оплату поездок и средств исследования, от организации, учреждения или компании, для которых данная публикация может представить финансовую заинтересованность? (Да/Нет)
2. Работают ли Ваши близкие родственники в интересах организации, учреждения или компании, на которых финансово может отразиться Ваша публикация? (Да/Нет)
3. Состоят ли Ваши близкие родственники в руководстве организации, учреждения или компании, на которых финансово может отразиться Ваша публикация? (Да/Нет)
4. Есть ли у Вас близкие родственники — держатели акций, имеющие инвестиции или иные финансовые интересы (за исключением паевых инвестиционных фондов) в организации, учреждении или компании, на которых финансово может отразиться Ваша публикация? (Да/Нет)
5. Могут ли результаты этой публикации прямо или косвенно повлиять на Ваше вознаграждение? (Да/Нет)
6. Имеются ли другие потенциальные конфликты или существующие противоречия в интересах, которые необходимо знать редакции? (Да/Нет)

Раздел «**Информированное согласие**». Запрещается публиковать любую информацию, позволяющую идентифицировать больного (указывать его имя, инициалы, номера истории болезни

на фотографиях и при составлении письменных описаний и родословных), за исключением тех случаев, когда она представляет большую научную ценность, а больной (его родители или опекуны) дал на это информированное письменное согласие. О получении согласия следует сообщать в публикуемой статье.

Раздел «**Соблюдение прав человека и животных**». Необходимо указывать, соответствовало ли проведение исследования Хельсинкской декларации 1975 г. и ее пересмотренному варианту 2000 г. и этическим стандартам Локального Этического Комитета, входящего в состав учреждения, в котором выполнялась работа, или регионального. При описании экспериментов на животных следует указать, соответствовало ли содержание и использование лабораторных животных правилам, принятым в учреждении, рекомендациям национального совета по исследованиям, национальным законам.

В разделе «**Выражение признательности**» авторы имеют возможность выразить слова благодарности тем, чей вклад в исследование недостаточен для признания их соавторами, но вместе с тем считается авторами значимым (консультации, техническая помощь, переводы и пр.).

#### **Правила составления пристатейного списка литературы**

Рекомендуемое число источников в списке составляет 15–20 для оригинальных статей, 60 — для обзоров литературы. Авторы должны корректно ссылаться на первоисточники, поскольку несут полную ответственность за точность данных, приведенных в списке использованной литературы. Авторы не должны копировать ссылки на литературные источники из других публикаций, если они не читали указанные работы.

Пристатейный список должен содержать предпочтительно оригинальные статьи, посвященные обсуждаемой проблеме. Не следует ссылаться на диссертационные исследования, авторефераты диссертационных исследований, учебники, учебные пособия, справочники, сборники статей и тезисов. Библиографические ссылки должны быть пронумерованы, в тексте рукописи они указываются арабскими цифрами в квадратных скобках. В списке все работы перечисляются в порядке цитирования, а НЕ в алфавитном порядке. Каждый источник следует помещать с **новой** строки под порядковым номером.

В библиографическом описании каждого источника должны быть представлены ВСЕ АВТОРЫ. Недопустимо сокращать название статьи. Название англоязычных журналов следует приводить в соответствии с каталогом названий базы данных MedLine. Если журнал не индексируется в MedLine, необходимо указывать его полное название.

Названия отечественных журналов на русском и английском языке следует приводить в соответствии с наименованиями, указанными на официальном сайте издания. При отсутствии английского названия отечественного журнала приводится его транслитерация. Оригинальное название журнала и в транслитерации выделяются курсивом.

При ссылке на журнальные статьи следует использовать следующий формат записи: Автор АА, Соавтор ББ (соавторы). Название статьи. Название журнала (курсивом). Год;Том(Номер):стр.–стр. Обязательно указывать [https:// doi](https://doi.org/) цитируемого источника, при отсутствии doi следует привести адрес сайта его размещения и сроков доступности.

*Пример:* Шипилова Е.С. Клинические особенности биполярного аффективного расстройства у госпитализированных больных позднего возраста. *Психиатрия*. 2019;17(2):6–15. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-2-6-15>

Shipilova E.S. Clinical Features of Bipolar Disorder in Elderly In-Patients. *Psychiatry*. 2019;17(2):6–15. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-2-6-15>

Для транслитерации библиографических ссылок в соответствии со стандартом BGN можно воспользоваться ссылкой: <http://ru.translit.ru/?account=bgn>. Название русскоязычного журнала дается в транслитерации или в английской версии при ее наличии. Если нет англоязычных метаданных в цитируемых статьях, необходимо переводить заглавие статьи на английский язык (парафразом); фамилии авторов приводить в транслитерации. Русскоязычное название журналов необходимо транслитерировать: исключение составляют журналы, которые рекомендуют для цитирования (For citation) и используют в журнале (и в МНБД) параллельное англоязычное название. В конце библиографического написания дается указание на язык статьи (In Russ.). Если цитируемая статья имеет doi, необходимо указывать его. Если цитируемый источник не имеет doi, но размещен в сети Интернет, следует включить в описание URL его местонахождения.

*Пример:* Петрова НН, Пилевина ЮВ. Психические расстройства и комплаенс больных с хронической сердечной недостаточностью *Психические расстройства в общей медицине*. 2012;3:26–31.

Petrova NN, Pilevina YuV. Mental disorders and compliance of patients with chronic heart failure *Psikhicheskie rasstroistva v obschei medicine*. 2012;3:26–31. (In Russ.).

**Сведения об авторах** размещаются на последней странице на русском («Информация об авторах») и английском языке (Information about the authors) с указанием для всех авторов фамилии и полного имени, ученой степени, ученого звания, места работы, названия города, страны, адреса электронной почты, ORCID. Данные об авторе на английском языке начинаются с его имени.

*Пример:* Аааа В. Ссcccc.

Сведения об авторе, ответственном за переписку, выделяются словами Автор для корреспонденции/Corresponding author, содержат фамилию и имя автора, адрес электронной почты, телефонные номера (с кодом города и страны).

Статьи, поступившие в редакцию, проходят обязательное слепое рецензирование. Редколлегия оставляет за собой право сокращения полученных материалов, научного и литературного редактирования. Материал для публикации подвергается проверке в системе Антиплагиат.

Статьи публикуются на бесплатной основе.

Электронная версия материала для публикации отсылается в редакцию по адресу: [medkniga@mail.ru](mailto:medkniga@mail.ru), в бумажной версии предоставляется в одном экземпляре с подписями всех авторов, указанием автора для корреспонденции, визой руководителя по адресу: г. Москва, Каширское шоссе, дом 34. ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», редакция журнала «Психиатрия». Контактные телефоны: +7 (495) 109-03-97.