

ISSN 1683-8319 (print)
ISSN 2618-6667 (online)

ПСИХИАТРИЯ PSIKHIATRIYA PSYCHIATRY (MOSCOW)

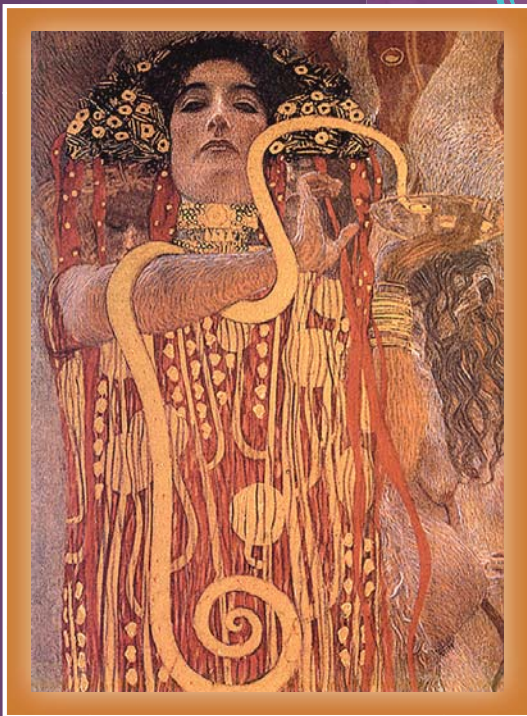
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL

ПСИХОПАТОЛОГИЯ,
КЛИНИЧЕСКАЯ
И БИОЛОГИЧЕСКАЯ
ПСИХИАТРИЯ

КЛИНИЧЕСКАЯ
ПСИХОЛОГИЯ

НАУЧНЫЕ
ОБЗОРЫ

ПАМЯТНЫЕ
ДАТЫ



Том 20·№1·2022

Психиатрия Psychiatry (Moscow)

научно-практический журнал

Scientific and Practical Journal

Psikhiatriya

*L.I. Abramova***Главный редактор****Т.П. Ключник**, профессор, д. м. н., ФГБУ «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)
E-mail: ncpz@ncpz.ru**Зам. гл. редактора****Н.М. Михайлова**, д. м. н., ФГБУ «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)
E-mail: mikhaylovanm@yandex.ru**Отв. секретарь****Л.И. Абрамова**, д. м. н., ФГБУ «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., ФГБУ «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)
С.И. Гаврилова, проф., д. м. н., ФГБУ «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)
С.Н. Ениколопов, к. п. н., ФГБУ «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)
С.В. Иванов, проф., д. м. н., ФГБУ «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)
А.Ф. Изнак, проф., д. б. н., ФГБУ «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)
В.В. Калинин, проф., д. м. н., ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России (Москва, Россия)
Д.И. Кича, проф., д. м. н., медицинский институт РУДН (Москва, Россия)
Г.И. Копейко, к. м. н., ФГБУ «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», МГУ им. М.В. Ломоносова, Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Москва, Россия)
Е.В. Макушкин, проф., д. м. н., ФГБУ «НМИЦ ПН 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., ФГБУ «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)
М.А. Самушия, проф., д. м. н., «Центральная государственная медицинская академия» (Москва, Россия)
Н.В. Семенова, д. м. н., «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева» МЗ РФ (Санкт-Петербург, Россия)
А.П. Сиденкова, д. м. н., Уральский государственный медицинский университет МЗ РФ (Екатеринбург, Россия)
Н.В. Симашкова, д. м. н., ФГБУ «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия)
А.Б. Смилевич, академик РАН, проф., д. м. н., ФГБУ «Научный центр психического здоровья», Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Москва, Россия)
Т.А. Солохина, д. м. н., ФГБУ «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 редакционной коллегии
Н.А. Алиев, проф., д. м. н., Азербайджанский медицинский университет (Баку, Азербайджан)
Н.Н. Бутрос, проф., Государственный университет Уэйна (Детройт, США)
П.Дж. Ферхаген, д. м. н., Голландское центральное психиатрическое учреждение (Хардервейк, Нидерланды)
А.Ю. Клинцева, 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. Шюркюте, к. м. н., Вильнюсский университет (Вильнюс, Литва)

Editor-in-Chief**T.P. Klyushnik**, Prof., Dr. of Sci. (Med.), FSBSI "Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)
E-mail: ncpz@ncpz.ru**Deputy Editor-in-Chief****N.M. Mikhaylova**, Dr. of Sci. (Med.), FSBSI "Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)
E-mail: mikhaylovanm@yandex.ru**Executive Secretary****L.I. Abramova**, Dr. of Sci. (Med.), FSBSI "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.), "Scientific Research Institute of Mental Health" (Tomsk, Russia)
O.S. Brusov, Cand. of Sci. (Biol.), FSBSI "Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)
S.I. Gavrilova, Prof., Dr. of Sci. (Med.), FSBSI "Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)
S.N. Enikolopov, Cand. of Sci. (Psychol.), FSBSI "Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)
O.S. Zaitsev, Dr. of Sci. (Med.), "N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery" (Moscow, Russia)
M.V. Ivanov, Prof., Dr. of Sci. (Med.), "Bekhterev St. Petersburg Psychoneurological Research Institute" (St. Petersburg, Russia)
S.V. Ivanov, Prof., Dr. of Sci. (Med.), FSBSI "Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)
A.F. Iznak, Prof., Dr. of Sci. (Biol.), FSBSI "Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)
V.V. Kalinin, Prof., Dr. of Sci. (Med.), FSBSI Moscow Scientific Research Institute of Psychiatry (Moscow, Russia)
D.I. Kicha, Prof., Dr. of Sci. (Med.), FSBSI Medical Institute of Peoples' Friendship University of Russia (Moscow, Russia)
G.I. Kopeyko, Cand. of Sci. (Med.), FSBSI "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", Lomonosov Moscow State University, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (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.), FSBSI "Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)
N.G. Neznanov, Prof., Dr. of Sci. (Med.), "Bekhterev St. Petersburg Psychoneurological Research Institute" (St. Petersburg, Russia)
M.A. Samushiya, Prof., Dr. of Sci. (Med.), "Central State Medical Academy" (Moscow, Russia)
N.V. Semenova, Dr. of Sci. (Med.), "Bekhterev St. Petersburg Psychoneurological Research Institute" (St. Petersburg, 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.), FSBSI "Mental Health Research Centre" (Moscow, Russia)
A.B. Smulevich, Academician of RAS, Prof., Dr. of Sci. (Med.), FSBSI "Mental Health Research Centre", I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)
T.A. Solokhina, Dr. of Sci. (Med.), FSBSI "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)
N.N. Boutros, Prof., Wayne State University (Detroit, USA)
P.J. Verhagen, Dr. of Sci. (Med.), GGZ Centraal Mental Institution (Harderwijk, The Netherlands)
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. Skugarevsky, Prof., Dr. of Sci. (Med.), Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)
A.A. Shurkute, Cand. of Sci. (Med.), Vilnius University (Vilnius, Lithuania)

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 № ФC77-50953 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 International citation database Scopus.

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

Address of Publisher House:

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

Address of Editorial Department:

115522, Moscow, Kashirskoye sh, 34
Phone: (495) 109-03-97
E-mail: L_Abramova@rambler.ru; mikhaylovanm@yandex.ru

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

You can buy the journal:

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

Subscription for the 1st half of 2022

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

The journal is in the Russian Science Citation Index (www.eLibrary.ru).

You can order the electronic version of the journal's archive on the website of the Scientific Electronic Library — www.eLibrary.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.

By submitting an article to the editorial office, the authors accept the terms of the public offer agreement. The public offer Agreement and the Guidelines for Authors can be found on the website: <https://www.journalpsychiatry.com>

Advertisers carry responsibility for the content of their advertisements.

Учредители:

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»
ООО «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 международную базу цитирования Scopus.

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

Издатель

ООО «Медицинское информационное агентство»

Научный редактор

Петров Алексей Станиславович

Выпускающий редактор

Демидова Ольга Леонидовна

Директор по развитию

Черешкова Елена Анатольевна

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

E-mail: medjournal@mail.ru

Адрес редакции:

115522, Москва, Каширское шоссе, д. 34

Телефон: (495)109-03-97

E-mail: L_Abramova@rambler.ru; mikhaylovanm@yandex.ru

Сайт журнала: <https://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 или по телефону: (499)245-45-55.

Подписка на 1-е полугодие 2022 г.

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

Журнал представлен в Российском индексе научного цитирования (www.eLibrary.ru).

Электронную версию архива журнала вы можете заказать на сайте Научной электронной библиотеки — www.eLibrary.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.

Направляя статью в редакцию, авторы принимают условия договора публичной оферты. С договором публичной оферты и правилами для авторов можно ознакомиться на сайте: <https://www.journalpsychiatry.com>

Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели.

Подписано в печать 07.03.2022

Формат 60×90/8

Бумага мелованная

ISSN 1683-8319

0 7 0 0 4 >



9 771683 831007

contents



Psychopathology, Clinical and Biological Psychiatry

Catatonia (Actual Problems of Psychopathology and Clinical Systematics) Smulevich A.B., Klyushnik T.P., Borisova P.O., Lobanova V.M., Voronova E.I.	6
Catatonia: Immunological Aspect (on the Model of Motor Symptom Complexes in the Clinic of Schizophrenia and Schizophrenic Spectrum Disorders) Klyushnik T.P., Smulevich A.B., Zozulya S.A., Borisova P.O., Lobanova V.M.	17
Neurocognitive Syndrome in COVID-19. Clinical Cases Pashkovskiy V.E., Petrova N.N., Sivashova M.S., Prokopovich G.A.	26
Tertiary Prevention of Computer Gaming Addiction in Students of General Education Institutions Kardashyan R.A., Medvedev V.E.	35
Some Aspects of Psychopathology of Residual States in Schizophrenia (A "New Life" Type Remissions — Modern Models) Smulevich A.B., Voronova E.I., Solokhina T.A., Lobanova V.M., Ilyina N.A.	46
Psychopathological Features of Asthenic Syndrome in Persons Accidentally Exposed to Radiation Kantina T.E., Burtovaia E.Yu., Litvinchuk E.A.	58
Neurocognitive Deficit in Patients with Schizophrenic Spectrum Disorders Petrova N.N., Mararitsa V.V.	67
Group Analysis in Patients with Somatoform Disorders: Clinical Effectiveness, the Dynamics of Quality of Life and Attitude Towards Disease and Treatment Belokrylov I.V., Semikov S.V., Tkhostov A.Sh., Rasskazova E.I.	76
Features of Refeeding Therapy in Patients with Anorexia Nervosa Luft V.M., Sergeeva A.M., Tyavokina E.Y., Lapitsky A.V.	89

Scientific Reviews

Impulsivity in Bipolar Affective Disorder: Prevalence and Comorbidity Morozova M.A., Potanin S.S., Burminskiy D.S., Rupchev G.E., Beniashvili A.G., Lepilkina T.A.	97
The Role of Psychological and Psychopathological Factors in the Genesis of Idiopathic Infertility Tyuvina N.A., Nikolaevskaya A.O.	110
Secular Trends in Child and Adolescent Mental Health Slobodskaya H.R.	120
Phenomenon of Depersonalization: the Term of H.-F. Amiel in the Concepts of L. Dugas and P. Janet Pyatnitskiy N.Yu.	129

Book Review

Book Review of "Mental Signs of Predisposition to Functional Mental Disorders" by N.Yu. Pyatnitskiy. Moscow: RuScience, 2021. ISBN 9785436573182 Voskresenski B.A.	139
--	-----

Obituary

Nataliya Valentinovna Simashkova	142
---	-----

СОДЕРЖАНИЕ



Психопатология, клиническая и биологическая психиатрия

Кататония (актуальные проблемы психопатологии и клинической систематики) Смулевич А.Б., Ключник Т.П., Борисова П.О., Лобанова В.М., Воронова Е.И.	6
Кататония: иммунологический аспект (на модели двигательных симптомокомплексов в клинике шизофрении и расстройств шизофренического спектра) Ключник Т.П., Смулевич А.Б., Зозуля С.А., Борисова П.О., Лобанова В.М.	17
Нейрокогнитивный синдром при COVID-19. Клинические случаи Пашковский В.Э., Петрова Н.Н., Сивашова М.С., Прокопович Г.А.	26
Третичная профилактика компьютерной игровой зависимости у учащихся общеобразовательных учреждений Кардашян Р.А., Медведев В.Э.	35
Некоторые аспекты психопатологии резидуальных состояний при шизофрении (ремиссии по типу «новой жизни» — современные модели) Смулевич А.Б., Воронова Е.И., Солохина Т.А., Лобанова В.М., Ильина Н.А.	46
Психопатологические особенности астенического синдрома у лиц, подвергшихся аварийному радиационному воздействию Кантина Т.Э., Буртовая Е.Ю., Литвинчук Е.А.	58
Нейрокогнитивный дефицит у пациентов с расстройствами шизофренического спектра Петрова Н.Н., Марарица В.В.	67
Групп-аналитическая психотерапия пациентов с соматоформными расстройствами: клиническая эффективность, динамика качества жизни, отношения к болезни и лечению Белокрылов И.В., Семиков С.В., Тхостов А.Ш., Рассказова Е.И.	76
Особенности реалиментационной терапии пациентов с нервной анорексией Луфт В.М., Сергеева А.М., Тявокина Е.Ю., Лапицкий А.В.	89



Научные обзоры

Феномен импульсивности при биполярном аффективном расстройстве: частота и коморбидность Морозова М.А., Потанин С.С., Бурминский Д.С., Рупчев Г.Е., Бениашвили А.Г., Лепилкина Т.А.	97
Роль психологических и психопатологических факторов в генезе идиопатического бесплодия Тювина Н.А., Николаевская А.О.	110
Секулярные тренды психического здоровья детей и подростков Слободская Е.Р.	120
Феномен «деперсонализации»: термин Н.-Ф. Amiel в концепциях L. Dugas и P. Janet Пятницкий Н.Ю.	129



Рецензии

Рецензия на монографию Н.Ю. Пятницкого «Психические признаки predisпозиции к функциональным психическим расстройствам». Москва: Русайнс, 2021. ISBN 9785436573182 Воскресенский Б.А.	139
--	-----



Некролог

Наталья Валентиновна Симашкова	142
---------------------------------------	-----

© А.Б. Смулевич и др., 2022

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

УДК 616.895.8; 616.895.84; 616-002

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-6-16>

Кататония (актуальные проблемы психопатологии и клинической систематики)

А.Б. Смулевич^{1,2}, Т.П. Ключник¹, П.О. Борисова¹, В.М. Лобанова¹, Е.И. Воронова^{1,2}¹ФГБНУ Научный центр психического здоровья, Москва, Россия²ФГАУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Автор для корреспонденции: Евгения Ивановна Воронова, voronova_e@mail.ru

Резюме

Обоснование: необходимость концептуального осмысления феномена кататонии продиктована новой клинической реальностью. Речь идет о создании на базе данных клинических, нейробиологических, психофармакологических исследований систематики широкого круга кататонических расстройств. **Цель исследования:** представить психопатологическую систематику двигательных расстройств, объединенных концепцией кататонии как транснозологического образования (DSM-5, проект МКБ-11). **Пациенты и методы:** обследованы 38 пациентов (20 мужчин, 18 женщин; средний возраст 24,7 года; средняя длительность заболевания 14,4 года), проходивших лечение в отделе по изучению пограничной психиатрии и психосоматических расстройств ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» с установленными диагнозами шизофрении (F20), расстройств шизофренического (F21) и шизоаффективного (F25) спектра. Основным критерий включения — наличие в состоянии симптомов непсихотической кататонии. Симптомокомплексы, составляющие психопатологическое пространство кататонической формы шизофрении, т.е. острой психотической кататонии, не рассматриваются. **Методы исследования:** клинический, патопсихологический, психометрический, шкала оценки кататонических расстройств (BFCRS), шкала оценки негативных расстройств (SANS). **Результаты:** в ряду категорий двигательных расстройств, объединяющих «непсихотические» формы кататонии, выделено два синдрома — паракинетической (K. Kleist, K. Leonhard) и стереотипной (K. Kleist) кататонии. Паракинетическая кататония характеризуется полиморфизмом двигательных симптомокомплексов с охватом изолированных участков тела, импульсивностью, чрезвычайной интенсивностью, экспрессивностью, эффектом чуждости, потерей произвольности сенсомоторных актов. Эти проявления паракинетической кататонии формируются по механизму психического автоматизма, выступают в качестве трансформеров, видоизменяющих позитивные патопсихологические расстройства и усложняющих клиническую картину последующих эпизодов экзакцербации процесса. Симптомокомплексы стереотипной кататонии отличаются однообразием, общей замедленностью, монотонностью двигательных актов, не связанных с ощущением неудобства, чуждости моторных сенсаций. Они формируются по механизму эволюционирующей дискинетопатии и в психопатологическом пространстве заболевания исполняют роль дублеров или амплификаторов таких негативных расстройств, как абulia, пассивность, апатия, эмоциональное уплощение, и когнитивных нарушений. Скованность находится вне сферы внимания пациентов. **Заключение:** выделенные кататонические синдромы — паракинетическая и стереотипная кататония — клинически гетерогенны как в плане путей формирования (механизм психического автоматизма vs эволюционирующая дискинетопатия) и функциональной активности в психопатологическом пространстве заболевания (трансформеры позитивных расстройств vs дублеры негативных изменений), так и клинического прогноза.

Ключевые слова: кататония, шизофрения, психопатология, систематика

При поддержке: грант РФФИ № 19-07-01119 «Интеллектуальный анализ клинических и генетических данных с применением ДСМ-метода автоматизированной поддержки научных исследований дефицитарных изменений при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра».

Для цитирования: Смулевич А.Б., Ключник Т.П., Борисова П.О., Лобанова В.М., Воронова Е.И. Кататония (актуальные проблемы психопатологии и клинической систематики). *Психиатрия*. 2022;20(1):6–16. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-6-16>

RESEARCH

UDC 616.895.8; 616.895.84; 616-002

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-6-16>

Catatonia (Actual Problems of Psychopathology and Clinical Systematics)

А.Б. Smulevich^{1,2}, Т.П. Klyushnik¹, П.О. Borisova¹, В.М. Lobanova¹, Е.И. Voronova^{1,2}¹FSBSI Mental Health Research Centre, Moscow, Russia²I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), Moscow, Russia

Corresponding author: Evgeniya I. Voronova, voronova_e@mail.ru

Summary

Background: the necessity of conceptual understanding of catatonia phenomenon is dictated by a new clinical reality. The matter concerns creating systematics of a wide range of catatonic disorders, based on the data of clinical, neurobiological and psychopharmacological studies. **The aim of the study** was to present psychopathological systematics of movement disorders, united by the concept of catatonia as transnosological entity (DSM-5, ICD-11 project). **Patients and methods:** a total of 38 patients (20 males; 18 females; mean age 24.7 years; average duration of the disease 14.4 years) were studied. The subjects with established diagnoses of schizophrenia (F20), schizophrenic (F21) and schizoaffective (F25) spectrum disorders underwent treatment in the department of borderline psychiatry and psychosomatic disorders of the FSBSI "Mental Health Research Centre". **Methods:** clinical, pathopsychological, psychometric, Bush Franks Catatonia Rating Scale (BFCRS), The Scale for the Assessment of Negative Symptoms (SANS). **Results:** in the range of movement disorders, that combine non-psychotic forms of catatonia, two categories were distinguished, i.e. parakinetic catatonia syndrome (K. Kleist, K. Leonhard) and stereotyped catatonia syndrome (K. Kleist). Manifestations of parakinetic catatonia (polymorphism of motor symptom complexes, covering isolated areas of the body; impulsivity; extreme intensity; expressiveness with the effect of alienation, loss of arbitrariness of sensorimotor acts) are formed according to the mechanism of mental automatism, act as transformers, that modify positive pathocharacterological disorders and complicate the clinical picture of subsequent exacerbations of the process. Symptom complexes of stereotyped catatonia (monotony, general slowness, uniformity of unrelated motor acts/stiffness is out of the scope of patients' attention/with a feeling of discomfort, alienation of motor sensations) are formed according to the mechanism of evolving dyskinesopathy. In the psychopathology space of the disease they play the role of doublers, amplifiers of negative (abulia, passivity, apathy, emotional flattening) and cognitive disorders. **Conclusion:** the identified non-psychotic catatonic syndromes (parakinetic and stereotyped catatonia) are clinically heterogeneous both in terms of the ways of their formation (mechanism of mental automatism/evolving dyskinesopathy) and functional activity in the psychopathology space of the disease (transformers of positive disorders/doublers of negative changes) and clinical prognosis.

Keywords: catatonia, schizophrenia, psychopathology, systematics

The work was supported by the Russian Science Foundation, Project # 19-07-01119 "Intellectual analysis of clinical and genetic data using method of automatised support of research in schizophrenia and schizophrenic spectrum disorders".

For citation: Smulevich A.B., Klyushnik T.P., Borisova P.O., Lobanova V.M., Voronova E.I. Catatonia (Actual Problems of Psychopathology and Clinical Systematics). *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2022;20(1):6–16. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-6-16>

ВВЕДЕНИЕ

Кататония — психопатологический синдром, традиционно представленный комплексом двигательных расстройств с вовлечением когнитивных, эмоциональных, волевых, поведенческих, речевых и соматовегетативных психопатологических феноменов.

На протяжении многих лет к классическим кататоническим симптомокомплексам относились преимущественно «тяжелые» (severe) проявления двигательных расстройств (так называемая большая кататония). При этом кататония (в первую очередь наиболее тяжелые варианты синдрома) квалифицировалась в ряду ядерных форм шизофрении (МКБ-9; МКБ-10).

В настоящее время в плане нозологической квалификации кататонии ситуация коренным образом изменилась. В соответствии с DSM-5 и проектом МКБ-11 в современных публикациях кататония рассматривается как транснозологическое образование [1–4].

В представленных выше диагностических руководствах выделяются три формы кататонии: 1) кататоническое расстройство, вызванное другими заболеваниями; 2) кататония, связанная с другими психическими расстройствами, и 3) неуточненная кататония; при этом традиционная категория кататонической шизофрении оказывается исключенной.

Оставляя в стороне историю вопроса и предполагаемые причины формирования новой нозологической парадигмы, остановимся на произошедших в концепции DSM-5 и МКБ-11 изменениях в селекции и структуре наиболее характерных для кататонии

психопатологических проявлений, приобретающих первостепенное значение в настоящем исследовании.

Речь идет об изменениях, означающих, с одной стороны, расширение проявлений кататонии за счет двигательных расстройств непсихотического регистра¹, а с другой — тесную связь двигательных симптомокомплексов не только (и не столько) с галлюцинаторными и бредовыми, но и с дименсиями других психопатологических образований: истерией, негативными и аффективными расстройствами, обсессивно-компульсивного расстройства (ОКР) [4–12].

Предваряя дальнейший анализ современной парадигмы, следует отметить, что описания двигательных расстройств, выступающих в форме отдельных дименсий в клинической картине истерии, аффективных заболеваний, ОКР и пр. (т.е. в рамках различных, невзаимосвязанных клинических категорий) содержатся уже в исследованиях, относящихся к донозологическому этапу развития клинической психиатрии: концепция Melancholia attonita J.G. Baillarger [13], J. Guislain [14], R. Krafft-Ebing и др. [15], «меланхолия с тупоумием» W. Griesinger [16]; кататония с «истерической почвой» H. Schüle [17], «обсессивный паралич» L. Du Saulle [18]; «прогрессирующий компульсивный психоз» K. Heilbronner [19].

Теперь, благодаря объединению кататонии в рамках транснозологической модели, создались благоприятные условия для разработки систематики широкого круга кататонических расстройств.

¹ Проявления непсихотических двигательных расстройств, квалифицируемых на современном клиническом этапе в рамках кататонии, представлены в клиническом пространстве выборки собственного материала (табл. 1).

О назревшей необходимости в концептуальном осмыслении клинической реальности свидетельствуют данные ряда публикаций [20, 21]. Создание новой парадигмы кататонии на базе результатов клинических, нейробиологических, психофармакологических исследований предусматривает замещение категориальной модели кататонии дименсиональной моделью. Категориальная модель ограничена психотическими симптомокомплексами в рамках отдельного клинического образования с преимущественно неблагоприятным течением — кататонической формы шизофрении, в то время как психопатологическое пространство дименсиональной модели представлено многообразными моторными феноменами, относящимися к различным нозологическим единицам.

При этом чаще всего речь идет о проблемах, относящихся к сфере клинической практики, о выявлении и верификации (в частности, посредством специализированных психометрических шкал типа Bush–Francis Catatonia Rating Scale, Rogers Catatonia Scale, Northoff Catatonia Rating Scale, Braunig Catatonia Rating Scale, Kanner Scale) тех или иных кататонических симптомокомплексов в ряду проявлений расстройств аутистического спектра (РАС) [22–24], истерии [6, 7], ОКР [25], аффективной патологии [26], болезни Паркинсона [27] и других заболеваний.

В качестве **цели настоящего исследования** рассматривается попытка создания психопатологической систематики двигательных расстройств, объединенных на базе концепции кататонии, представленной в DSM-5 и проекте МКБ-11.

ПАЦИЕНТЫ

В исследование включены 38 больных (20 мужчин и 18 женщин; средний возраст — 24,7 года; средняя длительность заболевания — 14,4 года), проходивших лечение в отделе по изучению пограничной психиатрии и психосоматических расстройств ФГБНУ НЦПЗ (зав. отделом академик РАН А.Б. Смулевич) с установленным диагнозом шизофрении (F20), расстройств шизофренического (F21) и шизоаффективного (F25) спектра. Все пациенты подписывали информированное согласие на участие в исследовании. Проведение исследования соответствовало положениям Хельсинкской декларации 1964 г., пересмотренной в 2013 г.

В исследование не включались пациенты с признаками тяжелой органической патологии ЦНС; наличием верифицированного неврологического диагноза; злоупотреблением ПАВ.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для клинической оценки применялись клинический, психометрический (патопсихологическое исследование психических процессов; оценка кататонических расстройств по шкале BFCRS; оценка негативных расстройств по шкале SANS) методы.

Статистический анализ полученных данных осуществлялся с использованием программы STATISTICA 12.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В соответствии с поставленной целью исследования тестировались следующие клинические позиции.

Новая систематика не предполагает перераспределения симптомокомплексов, составлявших психопатологическое пространство кататонической формы шизофрении² [18–30].

В предлагаемой систематике рассматриваются категории двигательных расстройств, объединяющие непсихотические формы кататонии, не включающие наиболее тяжелые свойственные острой психотической кататонии двигательные симптомокомплексы³. Непсихотические варианты кататонии описываются также в категориях: Catatonia mitis [31], «малой кататонии» [32], «стертых форм с малыми симптомами кататонии» [33], «кататонизма» [34], «кататоноподобных знаков» [35], «субкататонической симптоматики» [9] в сочетании преимущественно с расстройствами относительно легких психопатологических регистров в рамках истерии, ОКР, тревожно-фобического расстройства (ТФР), аффективной патологии⁴.

К этим вариантам кататонии, судя по данным доступных публикаций и характеристикам собственных наблюдений, относятся моторные симптомокомплексы в рамках шизофрении, расстройств шизофренического, шизоневротического (шизоидные невротики [36], шизоидные истерики [37]) и шизоаффективного (реактивная шизотимия [38, 39], нажитая циклотимия [40], немеланхолическая депрессия [41, 42]) спектра, дебютирующих преимущественно в детском (РАС) и юношеском возрасте. Непсихотические кататонические расстройства определяют клиническую картину стертых приступов и фаз либо персистируют на всем протяжении заболевания.

Клинические отличия моторных расстройств, реализующихся в рамках так называемой малой кататонии, от психопатологических феноменов, свойственных психотическим ее формам, обнаруживаются не только в степени тяжести двигательных симптомокомплексов,

² Кататонические психозы, систематические исследования которых проводились на протяжении XIX–XX столетия и продолжаются в XXI.

³ Возможность и обоснованность дифференцированного изучения «стабилизированных» форм двигательных расстройств отдельно от клинических проявлений острой кататонии находит подтверждение в исследованиях G.S. Ungvari с соавт. (2010), L. Доех с соавт. (2012). При этом подчеркивается, что именно непсихотические — не свойственные острой кататонии — двигательные симптомокомплексы обнаруживают наибольшие корреляции с основными клиническими переменными, такими как негативные, позитивные расстройства, характеристики течения, возраст и др.

⁴ Дизайн настоящего исследования, несмотря на установленный в рамках современной клинической парадигмы транснозологический характер кататонических расстройств, не предполагает изучения двигательных феноменов, представленных в границах неврологических, психосоматических (ургентная психосоматика) и др. нозологических категорий, ограничиваясь исключительно рамками психической патологии.

Таблица 1. Феномены непсихотической кататонии, регистрируемые в границах собственной выборки клинического материала ($n = 38$)**Table 1.** Phenomena of non-psychotic catatonia recorded within the boundaries of our own sample of clinical material ($n = 38$)

Кататонические расстройства в пространстве психотических форм/Catatonic disorders in the space of psychotic forms	Проявления феномена, регистрируемые на базе собственного клинического материала, в границах «непсихотических» форм кататонии/Manifestations of the phenomenon recorded on the basis of own clinical material, within the boundaries of “non-psychotic” forms of catatonia		абс./abs.	% в общей выборке больных/In the total sample of patients
Ригидность/Rigidity	Синдром мышечной скованности/Stiff person syndrome	Субъективно декларируемое пациентом ощущение «скованности» в мышцах, повышение мышечного тонуса, периодические фасцикуляции и болезненные спазмы/ Subjectively declared by the patient a feeling of “stiffness” in the muscles, increased muscle tone, periodic fasciculations and painful spasms	19	50
	Моторная неловкость/ Motor awkwardness	Недостаточность координации, точности, ловкости и плавности движений, дезавтоматизация двигательных актов/ Lack of coordination, accuracy, dexterity and smoothness of movements, disautomation of motor acts	15	39,5
	Трудности инициации двигательного акта/ Difficulties in the initiation of the motor act	Отсутствие произвольности в реализации необходимого движения, потребность в стимуляции извне (падение плашмя без попыток выставить руки; неподвижность при летящем в сторону пациента предмете, компенсирующиеся при команде к выполнению или осознанном волевом усилии, и проч.)/Lack of arbitrariness in the implementation of the necessary movement, the need for stimulation from the outside (falling flat without trying to put out his hands; immobility when an object flying towards the patient, compensating for a command to execute or a conscious volitional effort; etc.)	10	26,3
	Явления брадикинезии/ Phenomena of bradykinesia	Замедление активных и содружественных движений/Slow down active and friendly movements	26	68,4
Стереотипии/Stereotypes	Устойчивые бесцельные повторения движений, слов или фраз; клишированные однотипные гиперкинезы/Steady, aimless repetitions of movements, words, or phrases; clichéd homogeneous hyperkinesia	Мимические, вокальные, мануальные тики, акатизия/Mimic, vocal, manual tics, akathisia	10	26,3

Примечание. В таблицу включены двигательные расстройства, не обнаруживающие неврологического генеза по данным комплексного неврологического обследования.

Note. The table includes motor disorders that do not reveal a neurological genesis according to a comprehensive neurological examination.

но также в парциальности, полиморфизме и своеобразии их психопатологической структуры (табл. 1). Так, при оценке показателей собственных клинических наблюдений случаев непсихотической кататонии с применением шкалы Буша–Френсиса (BFCRS) у пациентов отмечается легкая степень выраженности моторных расстройств ($22,3 \pm 7,5$), достоверно отличающаяся от установленного по данным современных исследований [43–45] среднего балла ($45,4 \pm 10,3$) по этой шкале у больных с «психотической» кататонией.

В качестве базисного концепта разрабатываемой систематики выступает представление (неоднократно тестируемое в исследованиях) [46–48] о психопатологической гетерогенности рассматриваемой группы

двигательных расстройств. В качестве критерия дифференциации в настоящем исследовании принимается не уровень тяжести кататонических симптомокомплексов, как это принято в ряде старых (К. Kahlbaum разделяет кататонию на синдромально-развернутую, затяжную и малую формы болезни) и современных классификаций кататонии [49], а показатели психопатологической структуры, отражающие характеристики функциональной активности кататонических дименсий в клиническом пространстве шизофрении, расстройств шизофренического и шизоаффективного спектра.

На базе содержащихся в целом ряде публикаций клинических описаний, а также данных имеющейся

Таблица 2. Сравнительная характеристика стереотипной и паракинетической кататонии по данным психометрического исследования**Table 2.** Comparative characteristics of psychometric research data for groups of stereotyped and parakinetic catatonia

Средний суммарный балл по шкале/Scale score	Паракинетическая кататония/ Parakinetic catatonia (n = 18)	Стереотипная кататония/ Stereotyped catatonia (n = 20)	p
BFCRS	25,7 ± 7,2	19,09 ± 4,3	< 0,05
SANS			
Апатоабулические расстройства/Apato-abulic disorders	3,25	2,7	< 0,01
Ангедония-асоциальность/Anhedonia-asociality	2,8	3,8	< 0,01

в нашем распоряжении казуистики выделено две группы двигательных расстройств — синдромы **паракинетической** [46, 50] и **стереотипной** [46] **кататонии** (табл. 2).

Двигательные расстройства по типу паракинетической кататонии (Kleist K., 1937; Leonhard K., 1979) — 18 наблюдений (все женщины, средний возраст 25,3 года)

Моторные симптомокомплексы с момента их формирования принимают свойства транзиторных, иррегулярных полиморфных вычурных двигательных расстройств обоих — гиперкинетического и акинетического — типов, провоцированных как эмоционально значимыми событиями (разрыв любовных отношений, смерть родственника), так и в ряде случаев (5 набл.) возникающих аутохтонно, что создает эффект интрузии, внезапной манифестации.

В клинической картине преобладают моторные пароксизмы изолированного характера: локализованные ощущения скованности (в одной конечности или только определенной группы мышц с выкручиванием кистей рук, подергиваниями плечами, повторяющимися поворотами, запрокидыванием головы и др.) и псевдофасцикуляции (подергивания уголков рта, мышц отдельных участков тела и др.).

При этом «игра движений, приобретающих паракинетический характер» (импульсивные, неожиданные действия, странные поступки, акинезии в виде «зависания», тика, тремора, подергиваний, «сведения» языка, спазмов лицевой мускулатуры) сопоставима по уровню отчетливости чувственного восприятия и «чрезвычайной интенсивности» [50] сенсомоторных актов с псевдогаллюцинаторными расстройствами [51]. Особая экспрессивность и чувственная окраска кататонических стигм рассматриваемой группы подчеркивается в исследованиях Н. Варук: «личность кататоника буквально переполнена настоящей силой, которая неудержимо, неукротимо и в чем-то автоматически приводит в действие механизмы свободного движения» [52].

При этом двигательные расстройства принимают формы, свойственные моторному кинестетическому автоматизму G.G. Clérambault [53], воспринимаются как нечто аномальное, сопровождающееся ощущением дискомфорта, субъективно «новое», в большинстве случаев с утратой эффекта произвольности моторных актов, т.е. «не зависимое от воли». В описаниях G.G. Clérambault фигурируют психомоторные

феномены и «заторможенность всех видов», обнаруживающие свойства постороннего воздействия: «волна вторжения», «ощущение подчиненности», «чувство одержимости».

При этом в ряде случаев двигательные расстройства могут занимать доминирующее положение в клинической картине, принимают форму субъективно непереносимых проявлений болезни, становятся объектом ипохондрической фиксации, постоянных жалоб, причиной многочисленных обращений к специалистам, сопровождающихся манипулятивным поведением.

Тем не менее двигательные расстройства, регистрируемые в границах собственной казуистики, обнаруживают определенные отличия от клинического материала, которым оперируют В.Х. Кандинский (1890), а много позднее G.G. Clérambault (1992), а также большинство авторов, публикации которых относятся к XX и XXI в., при описании явлений психического автоматизма [54–57].

В концепции G.G. Clérambault явления психического (в том числе и двигательного) автоматизма (так же как и псевдогаллюцинации В.Х. Кандинского) классифицируются в качестве синдрома, формирующегося в рамках галлюцинаторно-бредового психоза [53]. Соответственно, кататонические расстройства, рассматриваемые в публикациях авторов как проявления двигательного автоматизма, оказываются непосредственно связаны с псевдогаллюцинациями и бредом воздействия.

Необходимо подчеркнуть, что в исследованной выборке случаев первичная психическая патология не относится к расстройствам бредового регистра. Симптомокомплексы паракинетической кататонии, как правило, формируются на базе психопатоподобных, шизоистерических, шизотипических, сенситивных, деперсонализационных, тревожно-фобических и тревожно-аффективных расстройств. В структуре двигательных симптомокомплексов отсутствуют атрибуты бреда воздействия⁵: элемент «сделанности», ощущение реализации моторных актов под влиянием извне, чувство одержимости и др.

⁵ Необходимо отметить, что в некоторых случаях (4 набл.) манифестация кататонических расстройств лишь на первых этапах болезни реализовалась вне связи с галлюцинаторно-параноидными симптомокомплексами. В дальнейшем, по мере выявления признаков прогрессивного течения, реализация в клинической картине двигательных дименсий совмещалась с формированием бреда воздействия.

Возможность формирования явлений психического автоматизма вне регистра бредовых симптомокомплексов G.G. Clérambault не предполагал. Тем не менее в ряде современных исследований, выполненных как в психологической, так и клинической традиции, такие варианты психического автоматизма рассматриваются.

Так, в публикации D. Cohen [58] представлена модель, являющаяся, по существу, попыткой ранжировать проявления кататонии, формирующейся по механизму психического автоматизма, не только в зависимости от бредовых, но и других психопатологических расстройств (ОКР, ТФР, тревожно-депрессивных состояний).

Учитывая данные приведенных выше публикаций, а также психопатологические характеристики кататонической симптоматики, составляющей собственную казуистику (сохраняющееся при отсутствии бредового воздействия чувство «чуждости», утраты произвольного контроля над собственными волевыми усилиями и двигательной активностью), представляется правомерной в порядке рабочей гипотезы попытка квалификации двигательных расстройств, объединяемых нами в рамках синдрома паракинетической кататонии, в качестве особой группы психопатологических образований, формирующихся по механизму психического автоматизма.

Функциональная активность моторных феноменов, манифестирующих по механизму психического автоматизма в психопатологическом пространстве заболевания, определяется аффилиацией кататонических симптомокомплексов к позитивным расстройствам.

Манифестация кататонической симптоматики, формирующейся по механизму психического автоматизма, означает видоизменение и утяжеление структуры первичных психопатологических дименсий за счет присоединившихся двигательных расстройств (грубые истерические вспышки с потерей контроля, приступами ярости, ауто- и гетероагрессивными актами с нанесением разнообразных самоповреждений, вспышками brutальной агрессии по отношению к близким и эпизодами бытовой деструкции).

Таким образом, «вторжение» двигательных расстройств в клиническую картину сопоставимо, по образному выражению G.G. Clérambault, с эффектом «новообразования» («опухоли»), что позволяет квалифицировать клиническую активность кататонических дименсиональных структур, формирующихся по механизму психического автоматизма, в качестве трансформеров, видоизменяющих иные позитивные, патохарактерологические и др. расстройства в психопатологическом пространстве заболевания.

При этом манифестация кататонических расстройств не только видоизменяет клинические проявления заболевания, но и выступает в качестве катализатора — усложняет клиническую картину последующих экзacerbаций процесса за счет включения симптомокомплексов более тяжелых

психопатологических регистров (деперсонализации с явлениями психической анестезии, моральной ипохондрии, галлюцинаторно-параноидных расстройств и др.).

Двигательные расстройства по типу стереотипной кататонии (K. Kleist, 1937) — 20 наблюдений (все мужчины, средний возраст 24,2 года)

Моторные симптомокомплексы, отнесенные к этой группе, в отличие от проявлений паракинетической кататонии (изолированных, полиморфных транзиторных, вычурных двигательных расстройств), характеризует тотальность, монотонность, («деревянность... движений», по E. Kretschmer) [59], однообразие/стереотипность персистирующих моторных проявлений (перебирание пальцами, раскачивание, повторяющиеся движения языком и губами, «гудение», «покашливания», «зажмуривания»⁶ (синдром психомоторной бедности P.F. Liddle [60]).

На первом плане — общая, нарастающая с годами медлительность, эпизоды «замираний» и/или «застываний» в однообразных позах. Характерно обеднение (малоподвижность, гримасничанье) «экспрессивной мимической моторики» [50]. Речь лишена модуляции (говорят на одной ноте, в одном диапазоне громкости), приглушенная, замедленная с вычурными оборотами, односложными ответами на вопросы, спонтанными выкриками, растягиванием слов, с многократным повторением однотипных вводных фраз (синдром «оцепенелой кататонии» K. Leonhard [50]).

В отличие от наблюдений, отнесенных к паракинетической кататонии, при стереотипной кататонии, в границах которой манифестация двигательных расстройств сопровождается утратой ощущения произвольности моторных актов, симптомокомплексы не обнаруживают связи с ощущением чуждости двигательных сенсаций. Общая скованность находится вне сферы внимания пациентов, субъективно не вызывает неудобства и соответственно не сопровождается формированием ипохондрической фиксации.

В части случаев (7 набл.) первые отчетливые моторные симптомокомплексы выступают в рамках реакций дезадаптации (в возрасте 10–13 лет), чаще всего связанных (в противоположность реакциям горя при паракинетической кататонии) с повышением учебной или производственной нагрузки.

В отличие от внезапно возникающих и в последующем рецидивирующих, интрузивных паракинетических расстройств, не связанных со структурой преморбиды, симптомокомплексы стереотипной кататонии

⁶ В ряде случаев на первый план выступает склонность к стереотипной деятельности — многократно повторяющиеся движения рук, сжимания-разжимания кулаков, раскачивание часами на качелях, катание вверх и вниз на лифте, а также отмечавшаяся еще E. Kretschmer в качестве одной из типичных, свойственных лицам с кататоническими расстройствами черта: «тягучесть... стремление к схематизму... и образованию систем». Среди такого рода проявлений — коллекционирование моделей конструкторов, вычурных деталей одежды, малоизвестных периодических изданий («коллекционирование странных разнородных предметов», по Н. Еу), скрупулезное составление графиков движения транспорта и т.д.

обнаруживают признаки медленного эволюционирующего развертывания симптоматики, как бы органично «вытекающей» из преморбидно свойственных явлений врожденной моторной неловкости.

Дальнейшая динамика (видоизменение симптоматики без признаков смены синдрома) также принимает эволюционирующий характер, полярный по ряду базисных клинических параметров модели психического автоматизма.

Соответственно, применительно к модели формирования стереотипной кататонии может быть рассмотрен концепт эволюционирующей дискинетопатии⁷.

Закономерности динамики кататонических расстройств, формирующихся по механизму эволюционирующей дискинетопатии, могут быть ранжированы в рамках следующих, отражающих эволюционирующий характер динамики психопатологических проявлений, клинических показателей: персистирующий характер двигательных симптомокомплексов в клинической картине на всем протяжении заболевания; формирование (дебют чаще всего приходится на детский или ранний пубертатный возраст) на базе моторной акцентуации преморбиды (неуклюжесть, нерасторопность движений, отчетливо обнаруживающиеся в игровом поведении неусидчивость, эпизоды чрезмерной моторной активности и др. [61, 62]); стереотипизация и частичная редукция двигательных симптомокомплексов («мягкие» изменения моторного стереотипа — оживление жестикуляции и пантомимики, повышение громкости ранее шепотной речи, расширение диапазона двигательных реакций), реализующиеся в рамках терапевтических ремиссий (8 набл.) или резидуальных состояний (14 набл.).

Функциональная активность двигательных расстройств, формирующихся по механизму эволюционирующей дискинетопатии, в психопатологическом пространстве заболевания определяется аффилиацией кататонических симптомокомплексов к негативным (абулия, пассивность, апатия и эмоциональное уплощение) и когнитивным расстройствам.

Кататонические расстройства в большинстве изученных случаев (18 набл.) обнаруживаются уже в рамках клинических проявлений дизонтогенеза, предполагающего преобладание негативных изменений. Об этом свидетельствуют значительное отставание в интеллектуальном развитии, бедность речи, признаки когнитивной слабости, эмоциональная скудность, аутизм,

относимый в соответствии с целым рядом исследований к проявлениям РАС, синдрома Аспергера, задержки психического развития (ЗПР), расстройств личности шизоидного спектра [8, 23, 49, 63].

В шести случаях двигательные расстройства выступают в качестве структур, дублирующих когнитивные симптомокомплексы. Присоединение кататонической симптоматики происходит на базе ранее сформировавшихся когнитивных расстройств (брадифрения, по В.Ю. Воробьеву [64]). Явления торможения динамики психических процессов (замедление мыслительного потока, непреходящее ощущение «пустоты» в голове и т.п.) дублируются появлением моторной заторможенности; стереотипность мышления (однотипность построения вербальной продукции; трудности смены рамок мыслительного стереотипа и проч.) сопровождается двигательными стереотипиями; психическая замедленность (грубые расстройства динамического компонента внимания и памяти, нарушения переключения, «застывание», тугоподвижность мышления) сочетается с моторной ригидностью.

Описываемая связь кататонических и когнитивных расстройств отмечалась уже В.П. Сербским [31]. Автор рассматривал двигательные стереотипии в качестве вторичных, опосредованных психическими процессами, психопатологических образований. Этот феномен обсуждается и в современных публикациях и расценивается некоторыми авторами в качестве доказательства связи кататонии с патологией фронтальных отделов мозга [66].

В восьми наблюдениях изученной выборки двигательные расстройства с момента их манифестации реализуются в рамках особой группы когнитивно-моторных нарушений (обозначаемых как обсессивная замедленность [5], кататоническая мизофобия [67], синдром кататонических компульсий [12]).

На высоте идеаторных расстройств обсессии дублируются феноменами двигательной сферы, принимающими форму многократно повторяющихся моторных актов — двигательных стереотипий (моторный негативный синдром [68]).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о клинической гетерогенности выделенных кататонических синдромов (паракинетическая и стереотипная кататония) как в плане путей формирования (механизм психического автоматизма vs эволюционирующая дискинетопатия) и функциональной активности в психопатологическом пространстве заболевания (трансформеры позитивных расстройств vs дублиеры негативных изменений), так и клинического прогноза.

Манифестация паракинетической кататонии выступает в качестве маркера прогрессивного расширения спектра позитивных расстройств за счет симптомокомплексов более тяжелых психопатологических регистров. Формирование стереотипных кататонических

⁷ Представленная в настоящем исследовании модель эволюционирующей дискинетопатии — адаптация принадлежащей Н. Еу концепции эволюционирующей шизоидии к симптомокомплексу двигательных расстройств, выступающему в рамках стереотипной кататонии, а не только калька термина. В соответствии с концепцией Н. Еу речь идет об особом варианте процессуально обусловленной эволюции психопатологических расстройств, берущей начало в проявлениях клинической динамики патохарактерологической конституции. Наряду с концепцией эволюционирующей шизоидии может быть использована в качестве предмета анализа и концепция патохарактерологических расстройств как продрома заболевания Е. Kretschmer, предполагающая рассмотрение вариантов патохарактерологических преморбидных расстройств в качестве «зачатков»/«ростков» болезненного процесса.

симптомокомплексов означает в дальнейшей перспективе стабилизацию проявлений дискинетопатии, реализующуюся на разных этапах дезактивации негативных расстройств (ремиссии, резидуальные состояния).

Приведенные психопатологические сопоставления (паракинетической/стереотипной кататонии) верифицированы данными биологического исследования, проведенного на базе представленного в настоящей публикации клинического материала. Этими исследованиями выявлены периферические нейроиммунные изменения, ассоциированные с различными клиническими особенностями кататонических расстройств (анализ результатов опубликован в отдельной статье данного выпуска журнала).

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Tandon R, Heckers S, Bustillo J, Barch DM, Gaebel W, Gur RE, Malaspina D, Owen MJ, Schultz S, Tsuang M, van Os J, Carpenter W. Catatonia in DSM-5. *Schizophr Res*. 2013;150(1):26–30. DOI: 10.1016/j.schres.2013.04.034
2. Peralta V, Cuesta M. Motor Abnormalities: From Neurodevelopmental to Neurodegenerative Through “Functional” (Neuro) Psychiatric Disorders. *Schizophr Bull*. 2017;43(5):956–971. DOI: 10.1093/schbul/sbx089
3. Gazdag G, Takács R, Ungvari G. Catatonia as a putative nosological entity: A historical sketch. *World J Psychiatry*. 2017;7(3):177–183. DOI: 10.5498/wjpr.v7.i3.177
4. Конорева АЕ, Цукарзи ЭЭ, Мосолов СН. Кататония: патофизиология, диагностика и современные подходы к лечению. *Современная терапия психических расстройств*. 2019;4:2–10.
Konoreva AE, Tsukarzi EE, Mosolov SN. Katatoniya: patofiziologiya, diagnostika i sovremennye podkhody k lecheniyu. *Sovremennaya terapiya psikhicheskikh rasstroistv*. 2019;4:2–10. (In Russ.).
5. Rachman S. Primary obsessional slowness. *Behav Res Ther*. 1974;12(1):9–18. doi: 10.1016/0005-7967(74)90026-6
6. Dabholkar PD. Use of ECT in hysterical catatonia. A case report and discussion. *Br J Psychiatry*. 1988;153:246–247. DOI: 10.1192/bjp.153.2.246. PMID: 3255441.
7. Wiener P. A Case of Conversion Catatonia Misdiagnosed for 24 Years. *Jefferson Journal of Psychiatry*. 1990;8(1). DOI: 10.29046/jjp.008.1.005
8. Shorter E, Wachtel L. Childhood catatonia, autism and psychosis past and present: is there an ‘iron triangle’? *Acta Psychiatr Scand*. 2013;128(1):21–33. DOI: 10.1111/acps.12082
9. Иванова ЛА, Рожкова МЮ, Бобров АС. Субкататоническая и кататоническая симптоматика в клинике манифестного депрессивного варианта шизоаффективного расстройства. *Сибир. мед. журн*. 2012;7:59–62.
10. Чугунов ВВ, Линский ИВ, Сафонов ДН, Городоккин АД. Критерии и клинический инструментальный дифференциальной диагностики эндогенной и органической кататонии («Шкала различения эндогенной кататонии», шаг 3). *Sciences of Europe*. 2016;6–2(6):78–87.
Chugunov VV, Linskiy IV, Safonov DN, Gorodokin AD. Criteria and clinical differentiation tools of endogenous catatonia and disorders of dissociative spectrum (“Endogenous catatonia differentiation scale”, step 3). *Sciences of Europe*. 2016;6–2(6):78–87. (In Russ.).
11. Румянцев АО, Омельченко МА, Каледа ВГ. Атенуированная психотическая симптоматика в структуре юношеской депрессии (клинико-психопатологические и прогностические аспекты). *Российский психиатрический журнал*. 2018;1:61–70.
Rumyantsev AO, Omel'chenko MA, Kaleda VG. Attenuated psychotic symptoms in the structure of youth depression (clinical and psychopathological aspects). *Rossiiskii Psikhiatricheskii zhurnal*. 2018;1:61–70. (In Russ.).
12. Колюцкая ЕВ, Горшкова ИВ. Кататонические проявления в структуре синдрома обсессивной замедленности у больных с шизотипическим расстройством. *Психиатрия*. 2016;71(3):17–21.
Kolyutskaia EV, Gorshkova IV. Catatonic symptoms in the structure of obsessional slowness syndrome in patients with schizotypal disorder. *Psychiatry (Moscow) (Psikhatriya)*. 2016;71(3):17–21. (In Russ.).
13. Baillarger JG. De l'état désigné chez les aliénés sous le nom de stupidité *Ann. Med. Psychol*. 1843;1:76–256.
14. Guislain J. Leçons Orales Sur Les Phrénopathies, Ou, Traité Théorique Et Pratique Des Maladies Mentales. Gand: L. Hebbelynck. Paris, J.B. Baillière. Bonn, A. Marcus; 1852.
15. Krafft-Ebing R. Die Melancholie, Eine Klinische Studie. Kessinger Publishing, LLC; 2010.
16. Гринингер В. Душевные болезни: О распознавании и лечении сумасшествия. Пер. с нем. под ред. Ф.В. Овсянникова. 4-е изд. «ЛИБРОКОМ»; 2012. 568 с.
Grizinger Vil'gel'm. Dushevnye bolezni: O raspoznavanii i lechenii sumasshestviya. Per. s nem. pod red. F.V. Ovsyannikova. 4-e izd. «LIBROKOM»; 2012. 568 s. (In Russ.).
17. Руководство к душевным болезням д-ра Генриха Шюле. Пер. д-ра Д.Г. Фридберга; 1880. 639 с.
Rukovodstvo k dushevnyim boleznyam d-ra Genrikha Shyule. Per. d-ra D.G. Fridberga; 1880. 639 s. (In Russ.).
18. Legrand du Saulle H. Les Hysteriques. Paris; 1883.

19. Heilbronner K. Zwangsvorstellung und Psychose. *Zeitschrift für Gesamte Neurologie und Psychiatrie*. 1912;9:301–326.
20. Fink M, Shorter E, Taylor M. Catatonia Is not Schizophrenia: Kraepelin's Error and the Need to Recognize Catatonia as an Independent Syndrome in Medical Nomenclature. *Schizophr Bull*. 2009;36(2):314–320. DOI: 10.1093/schbul/sbp059
21. Ungvari G, Caroff S, Gerevich J. The Catatonia Conundrum: Evidence of Psychomotor Phenomena as a Symptom Dimension in Psychotic Disorders. *Schizophr Bull*. 2009;36(2):231–238. DOI: 10.1093/schbul/sbp105
22. Wing L, Shah A. Catatonia in autistic spectrum disorders. *Brit J Psychiatry*. 2000;176(4):357–362. DOI: 10.1192/bjp.176.4.357
23. Ohta M, Kano Y, Nagai Y. Catatonia in Individuals With Autism Spectrum Disorders in Adolescence and Early Adulthood: A Long-term Prospective Study. *Int Rev Neurobiol*. 2006;41–54. DOI: 10.1016/s0074-7742(05)72003-1
24. Wachtel L. Catatonia in autism: Etiology, incidence and treatment. Abstracts for Poster Session. *Eur Psychiatry*. 2008;23:S402. DOI: 10.1016/j.eurpsy.2008.01.1391
25. Fontenelle LF, Lauterbach EC, Telles LL, Versiani M, Porto FH, Mendlowicz MV. Catatonia in obsessive-compulsive disorder: etiopathogenesis, differential diagnosis, and clinical management. *Cogn Behav Neurol*. 2007;20(1):21–24. DOI: 10.1097/WNN.0b013e31802e3bc6. PMID: 17356340.
26. Taylor M, Fink M. Catatonia in Psychiatric Classification: A Home of Its Own. *Am J Psychiatry*. 2003;160(7):1233–1241. DOI: 10.1176/appi.ajp.160.7.1233
27. Northoff G. Catatonia and neuroleptic malignant syndrome: psychopathology and pathophysiology. *J Neural Transm*. 2002;109(12):1453–1467. DOI: 10.1007/s00702-002-0762-z
28. Kraepelin E. *Psychiatrie: Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte*. 6 Aufl. Leipzig: IA. Barth; 1899.
29. Ungvari GS, Leung SK, Ng FS, Cheung HK, Leung T. Schizophrenia with prominent catatonic features ('catatonic schizophrenia'): I. Demographic and clinical correlates in the chronic phase. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2005;29(1):27–38. DOI: 10.1016/j.pnpbp.2004.08.007. PMID: 15610942.
30. Кузнецов АВ. Кататонические расстройства в клинической картине остропротекающих психотических состояний. *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2020;5:27–31.
Kuznetsov AV. Catatonic disorders in the clinical picture of acute psychotic states. *Psychiatry and psychopharmacotherapy*. 2020;5:27–31. (In Russ.).
31. Сербский ВП. Формы психического расстройства, описываемые под именем кататонии. 1890.
Serbskii VP. Formy psichicheskogo rasstroistva, opisyyaemye pod imenem katatonii. 1890. (In Russ.).
32. Pascal C. La démence précoce. Alcan. edit., Paris, 1911:302 p.
33. Эй А. Шизофрения. Очерки клиники и психопатологии. М.: Сфера; Киев; 1988:209–238.
Ei H. Shizofreniya. Ocherki kliniki i psikhopatologii. M.: Sfera; Kiev; 1988:209–238. (In Russ.).
34. Ey H. *Manuel De Psychiatrie*, 6 edition, Masson, Paris; 1989:529 p.
35. Compton M, Fantes F, Wan C, Johnson S, Walker E. Abnormal movements in first-episode, nonaffective psychosis: Dyskinesias, stereotypies, and catatonic-like signs. *Psychiatry Res*. 2015;226(1):192–197. DOI: 10.1016/j.psychres.2014.12.048
36. Бунеев АН. О шизоидных невротиках. *Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 1923;23(11):198–211.
Buneev AN. O shizoidnyh nevrotikah. *Zhurnal nevropatologii i psihiatrii imeni S.S. Korsakova*. 1923;23(11):198–211. (In Russ.).
37. Симсон ТП. О шизоидных истериках. В кн.: I Всероссийский съезд по психоневрологии. М.; 1923:9–15.
Simson TP. O shizoidnyh isterikah. V kn.: I Vserossiyskij s'ezd po psihonevrologii. M.; 1923:9–15. (In Russ.).
38. Bornstein M. Über eigenartigen Typus psychischer Spaltung (Schizotypia reactiva). *Z. Ges. Neurol. Psychiatr*. 1917;36:86–145.
39. Смугевич АБ, Германова КН, Читлова ВВ. Психогенные депрессии и эндогенный процесс (к проблеме реактивной шизофрении). *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2016;(5):4–12.
Smulevich AB, Germanova KN, Chitlova VV. Psychogenic depression and endogenous process (to the problem of reactive schizophrenia). *S.S. Korsakov Journal of neurology and psychiatry*. 2016;(5):4–12. (In Russ.).
40. Каннабих ЮВ. Циклотимия (cyclothymia), ее симптоматология и течение. М., 1914.
Kannabikh IuV. Tsiklotimiia (cyclothymia), ee simptomatologiya i techenie. M., 1914. (In Russ.).
41. Shimoda M. Über das manisch-depressive Irresein. *Med Zischr Yonago*. 1950;(2):1–2.
42. Смугевич АБ, Дубницкая ЭБ, Читлова ВВ. Тревожная депрессия: проблема типологии и конституционального предрасположения. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2013;(1):56–68.
Smulevich AB, Dubnickaya EB, Chitlova VV. Anxious depression: problem of typology and constitutional predisposition. *Zhurnal nevrologii i psihiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2013;(1):56–68. (In Russ.).
43. Cohen D, Flament M, Dubos PF, Basquin M. Case series: catatonic syndrome in young people. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1999;38(8):1040–1046. DOI: 10.1097/00004583-199908000-00021. PMID: 10434497.

44. Kinrys P, Logan K. Periodic catatonia in an adolescent. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001;40(7):741–742. DOI: 10.1097/00004583-200107000-00007
45. Бархатова АН. Особенности эндогенного юношеского приступообразного психоза с кататоническими расстройствами в структуре манифестного приступа. *Психиатрия*. 2005;(3):38–44. Barhatova AN. Specificities of endogenous adolescent shift-like psychoses with catatonic disorders in the structure of manifest attack. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2005;(3):38–44. (In Russ.).
46. Kleist K, Driest W. Catatonia revealed by follow-up studies: Part I, degeneration psychosis which were mistaken for catatonias. *Z Ges Neurol Psychiat.* 1937;(157):479–556.
47. Pfuhlmann B, Stöber G. The different conceptions of catatonia: historical overview and critical discussion. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2001;251(S1):I4–I7. DOI: 10.1007/pl00014199
48. Jhaver H, Sidhu M, Patel R. Missed Diagnosis of Major Depressive Disorder with Catatonia Features. *Brain Sci.* 2019;9(2):31. DOI: 10.3390/brainsci9020031
49. Wing L, Shah A. A Systematic Examination of Catatonia like Clinical Pictures in Autism Spectrum Disorders. *Int Rev Neurobiol.* 2006:21–39. DOI: 10.1016/s0074-7742(05)72002-x
50. Леонгард К. Систематика эндогенных психозов и их дифференцированная этиология. *Практическая медицина*, 2010:454 с. Leonhard K. Sistematika endogennyh psihozov i ih differencirovannaya etiologiya. *Prakticheskaya medicina*, 2010:454 p. (In Russ.).
51. Кандинский ВХ. О псевдогаллюцинациях. Нижний Новгород: Ниж ГМА. 2001:158 с. Kandinskii VKh. O psevdogallyutsinatsiyakh. Nizhnii Novgorod: Nizh GMA. 2001:158 p. (In Russ.).
52. Baruk H. Psychiatrie médicale, physiologique et expérimentale: Sémiologie-Thérapeutique, Presses universitaires de France, 1938:828 p.
53. Клерамбо ГГ. Психический автоматизм. М.: ИД «Гордец», 2018:112 с. Clérambault GG. Psikhicheskii avtomatizm. M.: ID "Gorodets", 2018:112 p. (In Russ.).
54. Халецкий АМ. Шизофрения, ее границы и психопатологические особенности. В кн.: Шизофрения (Вопросы нозологии, патогенеза, клиники и анатомии). М., 1962:224–228. Khaletskii AM. Shizofreniya, ee granitsy i psikhopatologicheskie osobennosti. V kn.: Shizofreniya (Voprosy nozologii, patogeneza, kliniki i anatomii). M., 1962:224–228. (In Russ.).
55. Семенов СФ. Шизофрения (проблемы клиники и патофизиологии). Киев: Государственное медицинское издательство УССР. 1991:232 с. Semenov SF. Shizofreniya (problemy kliniki i patofiziologii). Kiev: Gosudarstvennoe meditsinskoe izdatel'stvo USSR. 1991:232 p. (In Russ.).
56. Концевой ВА. Шизофрения, протекающая в форме шубов. В кн.: Актуальные проблемы невропатологии и психиатрии. М., 1974:156–169. Kontsevoi VA. Shizofreniya, protekayushchaya v forme shubov. V kn.: Aktual'nye problemy nevropatologii i psikiatrii. M., 1974:156–169. (In Russ.).
57. Пятницкий НЮ. Номиналистические аспекты клинической психопатологии: псевдогаллюцинации и синдром психического автоматизма. *Российский психиатрический журнал*. 2008;4:1–6. Pyatnitskii NYu. Nominalisticheskie aspekty klinicheskoi psikhopatologii: psevdogallyutsinatsii i sindrom psikhicheskogo avtomatizma. *Rossiiskii psikhiatricheskii zhurnal*. 2008;4:1–6. (In Russ.).
58. Cohen D, Towards A. Valid Nosography and Psychopathology of Catatonia in Children and Adolescents. *Int Rev Neurobiol.* 2006:131–147. DOI: 10.1016/s0074-7742(05)72008-0
59. Кречмер Э. Строение тела и характер. М.: Академический проект. 2015. Kretschmer E. Stroenie tela i harakter. M.: Akademicheskij proekt. (In Russ.).
60. Liddle P. The Symptoms of Chronic Schizophrenia. *Brit J Psychiatry.* 1987;151(2):145–151. DOI: 10.1192/bjp.151.2.145
61. Dunham H. The Social Personality of the Catatonic-Schizophrenic. *Am J Sociology.* 1944;49(6):508–518. DOI: 10.1086/219473
62. Жислин СГ. Конституция и моторика. В кн.: Труды психиатрической клиники. 1928;3:245–263. Zhislin SG. Konstitucija i motorika. V kn.: Trudy psikhiatricheskoi kliniki. 1928;3:245–263. (In Russ.).
63. Вроно МШ. Шизофрения у детей и подростков: особенности клиники и течения. М.: Медицина. 1971:127 с. Vrono MSh. Shizofreniya u detej i podrostkov: osobennosti kliniki i techeniya. Moskva: Meditsina. 1971:127 p. (In Russ.).
64. Смулевич АБ, Воробьев ВЮ. Психопатология шизофренического дефекта (к построению интегративной модели негативных изменений). *Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 1988;9:100–105. Smulevich AB, Vorob'ev VYu. Psychopathology of schizophrenic defect (towards the construction of an integrative model of negative changes). *Zhurnal nevropatologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 1988;9:100–105. (In Russ.).
65. Dean D, Woodward N, Walther S, McHugo M, Armstrong K, Heckers S. Cognitive motor impairments and brain structure in schizophrenia spectrum disorder patients with a history of catatonia. *Schizophr Res.* 2020;222:335–341. DOI: 10.1016/j.schres.2020.05.012
66. Joseph R. Frontal Lobe Psychopathology: Mania, Depression, Confabulation, Catatonia, Perseveration, Obsessive Compulsions, and Schizophrenia.

Psychiatry. 1999;62(2):138–172. DOI: 10.1080/00332747.1999.11024862

67. Белова НА, Колющая ЕВ. Феномен «моральной мизофобии» в клинике шизофрении. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2012;112(6):13–17.
Belova NA, Kolutskaya EV. “Moral mysophobia” phenomenon in schizophrenia. *Zhurnal nevrologii i*

psikhiatrii imeni S.S. Korsakova. 2012;112(6):13–17. (In Russ.).

68. Docx L, Morrens M, Bervoets C, Hulstijn W, Fransen E, De Hert M, Baeken C, Audenaert K, Sabbe B. Parsing the components of the psychomotor syndrome in schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand*. 2012;126(4):256–265. DOI: 10.1111/j.1600-0447.2012.01846.x

Сведения об авторах

Анатолий Болеславович Смелевич, академик РАН, доктор медицинских наук, заведующий отделом по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств, ФГБНУ Научный центр психического здоровья; заведующий кафедрой психиатрии и психосоматики, ИКМ ФГАУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-2737-3432>

absmulevich@list.ru

Татьяна Павловна Ключник, профессор, доктор медицинских наук, заведующая лабораторией нейроиммунологии, ФГБНУ Научный центр психического здоровья, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-5148-3864>

klushnik2004@mail.ru

Полина Олеговна Борисова, младший научный сотрудник, ФГБНУ Научный центр психического здоровья, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-6563-9169>

bori.pauline@gmail.com

Вероника Маратовна Лобанова, младший научный сотрудник, ФГБНУ Научный центр психического здоровья, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-7183-1536>

l.o.b.a.n.o.v.a.n.i.k.a@gmail.com

Евгения Ивановна Воронова, кандидат медицинских наук, кафедра психиатрии и психосоматики, ИКМ ФГАУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет); ФГБНУ Научный центр психического здоровья, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-6605-4851>

voronova_e@mail.ru

Information about the authors

Anatoly B. Smulevich, Academician of RAS, Professor, Dr. of Sci. (Med.), Head of Department, FSBSI Mental Health Research Centre, Head of Psychiatry and Psychosomatics Department, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-2737-3432>

absmulevich@list.ru

Tatyana P. Klyushnik, Professor, Dr. of Sci. (Med.), Head of the Laboratory of Neuroimmunology, director, FSBSI Mental Health Research Centre, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-5148-3864>

klushnik2004@mail.ru

Polina O. Borisova, Junior Researcher, FSBSI Mental Health Research Centre, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-6563-9169>

bori.pauline@gmail.com

Veronika M. Lobanova, Junior Researcher, FSBSI Mental Health Research Centre, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-7183-1536>

l.o.b.a.n.o.v.a.n.i.k.a@gmail.com

Evgeniya I. Voronova, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University); FSBSI Mental Health Research Centre, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-6605-4851>

voronova_e@mail.ru

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

There is no conflicts of interests.

Дата поступления 14.06.2021
Received 14.06.2021

Дата рецензии 05.09.2021
Revised 05.09.2021

Дата принятия 30.11.2021
Accepted for publication 30.11.2021

Кататония: иммунологический аспект (на модели двигательных симптомокомплексов в клинике шизофрении и расстройств шизофренического спектра)

Т.П. Ключник¹, А.Б. Смулевич^{1,2}, С.А. Зозуля¹, П.О. Борисова¹, В.М. Лобанова¹

¹ФГБНУ Научный центр психического здоровья, Москва, Россия

²ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Автор для корреспонденции: Татьяна Павловна Ключник, klushnik2004@mail.ru

Резюме

Обоснование: клиническая гетерогенность кататонических расстройств, а также вовлеченность различных механизмов (соучастие ГАМКергической, глутаматной систем, нарушений нейроэндокринных функций гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (ГГН), нарушений в иммунной системе) в патогенез этих состояний послужили основой для рассмотрения кататонии с позиций современной клинико-биологической модели шизофрении, рассматривающей формирование психопатологических симптомов при данном заболевании во взаимосвязи с процессами воспаления. **Цель:** установление взаимосвязей иммунологических процессов стерильного воспаления с психопатологическими характеристиками кататонических расстройств. **Пациенты:** обследован 41 пациент с диагнозом шизофрении (F20) и расстройств шизофренического спектра (F21, F25). Среди них оказались 26 пациентов с двигательными расстройствами, относящимися к категории «непсихотической» кататонии (12 больных со стереотипной кататонией и 14 больных с кататонией паракинетического типа), и 15 пациентов с расстройствами шизофренического спектра без симптомов кататонии. Контрольную группу составили 17 здоровых людей. **Методы:** в плазме крови определяли активность лейкоцитарной эластазы (ЛЭ) и α_1 -протеиназного ингибитора (α_1 -ПИ), уровень антител к S-100B и к основному белку миелина (ОБМ), а также лейкоцитарно-ингибиторный индекс (ЛИИ). **Результаты:** во всех группах выявлено значимое повышение активности ЛЭ и α_1 -ПИ по сравнению с контролем ($p < 0,05$). Активность ЛЭ и величина ЛИИ были значимо выше у пациентов со стереотипной кататонией и расстройствами шизофренического спектра по сравнению с пациентами с паракинетической кататонией ($p < 0,05$; $p < 0,01$). Кластерный анализ выявил в общей группе пациентов два иммунологических кластера: 1-й кластер характеризовался провоспалительным статусом с высокой протеолитической активностью, что соответствовало физиологическому воспалению. Такой статус отмечен у большинства пациентов со стереотипной кататонией, а также для больных с расстройствами шизофренического спектра (75 и 98,3%). 2-й кластер отличался провоспалительным статусом с низкой активностью протеолитической системы, что являлось признаком дисбаланса воспаления, предположительно, связанного с функциональным истощением нейтрофилов. Такой статус был характерен преимущественно для пациентов с паракинетической кататонией (66,7%). **Заключение:** исследование подтвердило роль воспаления в формировании непсихотических кататонических расстройств при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра и выявило их иммунологическую гетерогенность, а также взаимосвязь между клиническими характеристиками кататонии и особенностями протеолитической системы воспаления.

Ключевые слова: кататонические расстройства, шизофрения, расстройства шизофренического спектра, воспаление

Для цитирования: Ключник Т.П., Смулевич А.Б., Зозуля С.А., Борисова П.О., Лобанова В.М. Кататония: иммунологический аспект (на модели двигательных симптомокомплексов в клинике шизофрении и расстройств шизофренического спектра). *Психиатрия*. 2022;20(1):17–25. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-17-25>

RESEARCH

UDC 616.89-008.48; 616-002

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-17-25>

Catatonia: Immunological Aspect (on the Model of Motor Symptom Complexes in the Clinic of Schizophrenia and Schizophrenic Spectrum Disorders)

T.P. Klyushnik¹, A.B. Smulevich^{1,2}, S.A. Zozulya¹, P.O. Borisova¹, V.M. Lobanova¹

¹FSBSI Mental Health Research Centre, Moscow, Russia

²Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Corresponding author: Tatyana P. Klyushnik, klushnik2004@mail.ru

Summary

Introduction: the clinical heterogeneity of catatonic disorders, as well as the involvement of various mechanisms (GABAergic and glutamate systems, and neuroendocrine dysfunctions of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis (HPA) disorders in the immune system) in the pathogenesis of these conditions served as a basis for the consideration of catatonia from a position of the modern clinical and biological model of schizophrenia, which considers the formation of psychopathological symptoms in this disease in the conjunction with inflammation. **The aim:** to establish relationships between immunological processes of sterile inflammation and psychopathological characteristics of catatonic disorders formed on their basis. **Patients:** 41 patients with schizophrenia (F20) and schizophrenic spectrum disorders (F21, F25) were examined, among them 26 patients with motor disorders belonging to the category of “non-psychotic” catatonia (12 patients with stereotypic catatonia and 14 patients with parakinetic catatonia), and 15 patients with schizophrenic spectrum disorders without symptoms of catatonia. A control group consisted of 17 healthy people. **Methods:** the activity of leukocyte elastase (LE) and α_1 -proteinase inhibitor (α_1 -PI), S-100B and myelin basic protein (MBP) antibody levels in plasma, and leukocyte inhibitor index (LII) were determined. **Results:** in all groups, a significant increase in the activity of LE and α_1 -PI was revealed in comparison with the control ($p < 0.05$). LE activity and LII value were significantly higher in patients with stereotypic catatonia and schizophrenic spectrum disorders compared to patients with parakinetic catatonia ($p < 0.05$; $p < 0.01$). Cluster analysis revealed two immunological clusters in the general group of patients: the 1st cluster was characterized by pro-inflammatory status with high proteolytic activity, which corresponded to physiological inflammation. This status was typical for most patients with stereotypic catatonia, as well as for patients with schizophrenic spectrum disorders (75% and 98.3%). The 2nd cluster was characterized by a pro-inflammatory status with low proteolytic system activity, which was a sign of inflammation imbalance presumably associated with functional depletion of neutrophils. This status was predominantly in patients with parakinetic catatonia (66.7%). **Conclusion:** the study confirmed the role of inflammation in the forming of non-psychotic catatonic disorders in schizophrenia and schizophrenic spectrum disorders and revealed their immunological heterogeneity, as well as the relationship between the clinical features of catatonia and the features of the proteolytic system of inflammation.

Keywords: catatonic disorders, schizophrenia, schizophrenic spectrum disorders, inflammation

For citation: Klyushnik T.P., Smulevich A.B., Zozulya S.A., Borisova P.O., Lobanova V.M. Catatonia: Immunological Aspect (on the Model of Motor Symptom Complexes in the Clinic of Schizophrenia and Schizophrenic Spectrum Disorders). *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2022;20(1):17–25. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-17-25>

ВВЕДЕНИЕ

Попытки исследования биологической природы кататонии обнаруживаются уже в трудах донозологического этапа развития психиатрии. К ним относятся концепция возникновения каталепсии как следствие «гнилостных паров», поднимающихся из матки и воздействующих на мозг [1], концепция самоотравления в связи с патологическими процессами в эндокринной и половой сферах [2], концепция переутомления, истощения, нарушения питания головного мозга [3] и др. К.Л. Кальбаум рассматривал симптоматику кататонии как клиническое отражение процессов судорожной природы в центрах головного мозга [4]. Указания на соучастие судорожных расстройств в генезе кататонии содержатся и в трудах В.П. Сербского [5].

На современном этапе нейробиологических исследований кататонии выдвинуто несколько патогенетических гипотез (соучастие ГАМКергической, глутаматной систем, нарушений нейроэндокринных функций гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (ГГН) оси, нарушений в иммунной системе) при отсутствии единой биологически фундированной теории. При оценке патогенеза двигательных расстройств возникает «конфликт парадигм» [6]. В ряде публикаций подчеркивается связь кататонической симптоматики с дисрегуляцией тех или иных моторных зон головного мозга [7], с неврологическими расстройствами (паркинсонизм, «мягкие неврологические знаки» и др.) [8–10]. В других исследованиях [11] содержатся данные, указывающие на принципиальные отличия кататонических симптомокомплексов от неврологических синдромов, связанных с расстройствами двигательных

или специализированных сенсорных систем, отражающих локализованные анатомические поражения.

В качестве одного из наиболее актуальных и активно обсуждаемых направлений нейробиологических исследований в современной психиатрии признается проблема создания конкретной модели участия иммунной системы в формировании кататонии [12]. Разработке этой проблемы посвящена и настоящая публикация. При этом необходимо подчеркнуть следующее обстоятельство. В целом ряде исследований [13–15] симптомы кататонии рассматриваются во взаимосвязи с иммунной активацией, этиологически обусловленной различными вирусными, бактериальными и паразитарными инфекциями, в первую очередь, инфекциями ЦНС. Наиболее частой причиной аутоиммунной кататонии считается энцефалит, связанный с антителами к рецепторам N-метил-D-аспартата (NMDAR) [7, 16, 17].

Цель представленного ниже исследования совсем иная — установление связи иммунологических процессов стерильного, т.е. не вызванного инфекционными факторами, воспаления, рассматриваемого в настоящее время в качестве ключевого патогенетического звена развития психопатологической симптоматики при эндогенных психических заболеваниях [18], с психопатологическими характеристиками кататонических расстройств.

В качестве модели исследуются двигательные симптомокомплексы в рамках шизофрении, расстройств шизофренического и шизоаффективного спектра, обнаруживающие гетерогенность по целому ряду клинических параметров. Участие воспалительных маркеров определяли по уровню энзиматической активности протеолитического фермента нейтрофилов — лейкоцитарной

эластазы (ЛЭ) — и функциональной активности ее ингибитора — α_1 -протеиназного ингибитора (α_1 -ПИ), являющегося одновременно белком острой фазы воспаления, синтезирующегося печенью. Оценивали также уровень аутоантител к нейроантгенам — основному белку миеллина (ОБМ) и нейротрофину S-100B.

Выбор вышеперечисленных воспалительных маркеров определялся следующими обстоятельствами: активность ЛЭ отражает функциональную активность нейтрофилов — важнейших клеточных элементов врожденного иммунитета, активирующихся в ходе развёртывания воспалительных реакций; деструктивный потенциал этой сериновой протеазы находится под контролем α_1 -ПИ, связывающего ЛЭ в кровяном русле. Активация нейтрофилов и повышение активности протеолитических ферментов (в первую очередь, ЛЭ), а также их ингибиторов является важнейшей составляющей воспалительных реакций. Соотношение протеаз и их ингибиторов, так называемый лейкоцитарно-ингибиторный индекс (ЛИИ), в значительной мере определяет течение и исход этих реакций в плане разрешения или хронификации, а также развития вторичных метаболических повреждений [19], в связи с чем этот показатель также анализировался в ходе настоящего исследования.

В качестве аутоиммунных маркеров рассматривали уровень аутоантител к нейроантгенам ОБМ и S-100B, характеризующий состояние приобретенного (специфического звена) иммунитета, активация которого, как было показано ранее, ассоциирована с наиболее тяжелыми проявлениями заболевания [20, 21].

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проводилось на базе отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств ФГБНУ НЦПЗ (руководитель академик РАН А.Б. Смулевич) совместно с лабораторией нейроиммунологии (руководитель д.м.н., профессор Т.П. Ключник). Обследован 41 пациент с установленными диагнозами шизофрении (F20) и расстройств шизофренического спектра, включая шизоневротические расстройства (F21) и расстройства шизоаффективного спектра (F25). В исследование не включались наиболее тяжелые случаи острой психотической/кататонии с двигательными симптомами.

Клиническую картину заболевания у 26 пациентов определяли двигательные расстройства, относящиеся к категории «непсихотической» кататонии. Спектр этих расстройств включает изменения моторного стереотипа (брадикинезия, дезавтоматизация движений, обеднение мелкой моторики, трудности инициации двигательного акта и т.д.); «мягкие» кататонические стигмы (простые стереотипии и тикоподобные гиперкинезы, локализованные ощущения мышечной скованности); полиморфные транзиторные психомоторные расстройства, психогенно-провоцированные ступорозные состояния; приступы импульсивного немотивированного

Таблица 1. Оценка экстрапирамидных симптомов у пациентов по шкале Симпсона–Ангуса (Simpson–Angus Scale, SAS)

Table 1. Patient assessment according to the Simpson–Angus Scale (SAS)

Пункты SAS/SAS Items	Общая выборка/Total Sample
Походка/Gait	1,8 ± 0,4
Падение рук/Arm Dropping	1,3 ± 0,2
Раскачивание плеча/Shoulder Shaking	1,4 ± 0,4
Локтевая ригидность/Elbow Rigidity	1,2 ± 0,3
Ригидность запястий/Wrist Rigidity	0,8 ± 0,3
«Маятность» ног/Leg Pendulousness	Отсутствует/Absence
Опущение головы/Head Dropping	Отсутствует/Absence
Нарушение моргания/Glabella Tap	Отсутствует/Absence
Тремор/Tremor	0,8 ± 0,5
Саливация/Salivation	Отсутствует/Absence
Средний балл/Mean Score	1,4 ± 0,6
Общий балл/Total Score	7,3 ± 1,6

возбуждения; явления утраты моторного контроля и др.

В зависимости от клинической характеристики кататонических расстройств пациенты (26 наблюдений) были разбиты на две группы: 1-ю группу составили 12 пациентов (11 мужчин, одна женщина, средний возраст 24,2 ± 4,3 года) с явлениями стереотипной кататонии, 2-ю группу — 14 пациентов (пять мужчин и девять женщин, средний возраст 30,9 ± 10,9 года) с кататонией паракинетического типа.

Все пациенты 1-й и 2-й групп в период исследования получали терапию психотропными препаратами — антипсихотиками 1-го и 2-го поколения и антидепрессантами (ТЦА, СИОЗС и СИОЗСН) в средних суточных дозах. Возможность влияния побочных лекарственных эффектов на моторные симптомокомплексы исключалась уже на этапе набора клинического материала, поскольку в качестве одного из основных критериев невключения (или исключения после первичного этапа отбора) выступало превышение установленного диагностического порога по шкале Симпсона–Ангуса для оценки экстрапирамидных побочных эффектов (SAS). У всех пациентов клинической выборки настоящего исследования на доказательном уровне отсутствовала клиническая выраженность побочных нейролептических эффектов (табл. 1).

Симптомокомплексы стереотипной кататонии (однообразие, общая замедленность, стереотипность, монотонность двигательных актов, мышечная скованность) формируются по механизму эволюционирующей дискинетопатии¹ и не сопровождаются ощущением чуждости моторных сенсаций [22].

¹ Представленная в настоящем исследовании модель «эволюционирующей дискинетопатии» — адаптация принадлежащей Henri Ey концепции эволюционирующей шизоидии. В соответствии с концепцией Henri Ey речь идет об особом варианте процессуально обусловленной

Проявления паракинетики кататонии характеризуются полиморфизмом двигательных симптомокомплексов, изолированных или локализованных в определенных участках тела, развиваются по механизму психического автоматизма², отличаются чрезвычайной интенсивностью и сопровождаются эффектом чуждости, ощущением утраты произвольности сенсомоторных актов и/или контроля над ними [22, 23].

3-ю группу (15 наблюдений, 9 мужчин и 6 женщин, средний возраст $28,5 \pm 7,6$ года) составили пациенты с расстройствами шизофренического спектра, клиническая картина которых определялась преобладанием психопатоподобных/неврозоподобных расстройств (шизоидные невротики, по А.Н. Бунееву [24], и шизоидные истерики, по Т.П. Симсон [25]) без признаков кататонических феноменов.

Оценка состояния больных проводилась с использованием клинического, психометрического, иммунологического и статистического методов исследования. Выраженность кататонических симптомов оценивалась с использованием шкалы кататонии Буша–Френсиса (the Bush–Francis Catatonia Rating Scale, BFCRS).

Психометрическая оценка проводилась для 1-й и 2-й групп пациентов в рамках исследования клинической систематики непсихотической кататонии [26], 3-я группа психометрически не оценивалась, пациенты были отобраны в качестве группы сравнения в рамках иммунологического исследования.

Контрольную группу составили 17 человек, соответствующих по возрасту и полу пациентам трех клинических групп, без признаков неврологических, психических заболеваний, а также без признаков обострения хронической соматической патологии.

В плазме крови пациентов и лиц контрольной группы спектрофотометрическим методом определяли энзиматическую активность ЛЭ [27] и функциональную активность α_1 -ПИ [28]. Соотношение активности этих воспалительных маркеров оценивалось как лейкоцитарно-ингибиторный индекс (ЛИИ). Этот индекс отражает активность протеолитической системы воспаления, в большой степени определяя направленность воспаления в плане его разрешения или хронификации [19]. Для количественного определения антител к белку S-100B (АТ к S100B) и основному белку миелина (АТ к ОБМ) использовали иммуноферментный анализ [29].

Исследование проведено с соблюдением прав, интересов и личного достоинства участников в соответствии с Хельсинской декларацией Всемирной медицинской ассоциации 1964–2013 гг. Все обследуемые дали письменное информированное согласие на участие в исследовании.

динамики — эволюции психопатологических расстройств, берущей начало в проявлениях клинической динамики патохарактерологической конституции.

² Двигательные расстройства при паракинетики кататонии принимают формы, свойственные моторному — кинестетическому автоматизму G. de Clérambault, — воспринимаются как нечто чуждое и сопровождаются ощущением дискомфорта и неподконтрольности/непроизвольности моторных актов.

Статистический анализ выполняли в программе IBM SPSS Statistics 26. В случае нормального распределения показателей данные анализировались с использованием параметрических статистических методов. Результаты представлены в виде средней величины (М) и стандартного отклонения (SD). Сравнение групп проведено с помощью парного t-критерия Стьюдента. Если распределение показателей отличалось от нормального, использовали непараметрические методы: результаты представляли в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха (25-й и 75-й перцентили). Сравнение групп проводили с использованием критериев Краскела–Уоллиса и Манна–Уитни. Связь показателей оценивалась в таблицах сопряженности с помощью критерия χ^2 Пирсона. Для выделения групп в структуре исследуемой совокупности применяли двусторонний кластерный анализ с предварительной стандартизацией переменных. Критический уровень значимости p составил $< 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Оценка выраженности кататонических расстройств по шкале BFCRS составила для 1-й группы пациентов $19,09 \pm 4,3$ балла, для пациентов 2-й группы — $25,7 \pm 7,2$ балла; различия статистически значимы при $p < 0,05$ (рис. 1).

Результаты определения воспалительных и аутоиммунных маркеров в плазме крови обследуемых групп пациентов в сравнении с контролем приведены в табл. 2.

Как видно из представленных данных, выявлено статистически значимое повышение активности ЛЭ и острофазного белка α_1 -ПИ во всех группах пациентов с расстройствами шизофренического спектра по сравнению с контролем ($p < 0,05$ для всех групп). Межгрупповые различия выявлены только по активности ЛЭ и величине ЛИИ: наиболее высокие значения этих иммунологических показателей отмечены у пациентов 1-й и 3-й групп по сравнению со 2-й группой ($p < 0,05$ и $p < 0,05$ для ЛЭ, $p < 0,01$ и $p < 0,01$ для ЛИИ).

Вместе с тем во всех клинических группах наблюдалась широкая вариабельность показателей активности воспалительных маркеров, в ряде случаев выходящих в обе стороны за пределы контрольного диапазона. Выявленная особенность послужила основанием для проведения кластеризации — метода выделения определенных групп в общей выборке на основании меры связности и различий по заданным переменным, в качестве которых в данном исследовании выступали иммунологические показатели — активность ЛЭ и α_1 -ПИ, ЛИИ, а также уровень аутоантител к нейроангигену S-100B и ОБМ.

Кластерный анализ был проведен для объединенной группы пациентов с расстройствами шизофренического спектра, что позволило разделить этих пациентов не по клиническим особенностям, а по схожести

Таблица 2. Воспалительные и аутоиммунные маркеры плазмы крови обследуемых групп пациентов (Ме (25%–75%))
Table 2. Inflammatory and autoimmune markers in blood plasma of patients groups (Me (25%–75%))

Группы/Groups	Активность ЛЭ, нмоль/мин × мл/ LE activity, nmol/ min × ml	Активность α1-ПИ, ИЕ/мл/ α ₁ -PI activity, IU/ml	ЛИИ/LII	АТ к S-100В, е.о.п./ Abs to S-100B, OD	АТ к ОБМ, е.о.п./ Abs to MBP, OD
				0,66 (0,65–0,74)	0,66 (0,62–0,78)
1-я группа/1 st group (n = 12)	254,2*** (241,9–280,8) <i>p</i> ^{1–2} = 0,021	40,7** (35,0–50,0)	6,37 (5,56–6,94) <i>p</i> ^{1–2} = 0,007	0,63 (0,56–0,75)	0,72 (0,64–0,83)
2-я группа/2 nd group (n = 14)	218,2* (203,0–245,2)	37,8* (34,4–41,8)	4,78*** (4,33–5,34)	0,70 (0,66–0,76)	0,78 (0,62–0,84)
3-я группа/3 rd group (n = 15)	250,8*** (244,1–264,7) <i>p</i> ^{3–2} = 0,03	44,2*** (37,9–50,1)	6,22 (5,46–6,86) <i>p</i> ^{3–2} = 0,003	0,70 (0,65–0,77)	0,72 (0,66–0,82)
Контроль/Control (n = 17)	205,0 (199,8–217,3)	33,0 (31,0–36,0)	6,50 (6,31–6,70)		
<i>p</i> ^{1–2–3}	0,012	0,402	0,006	0,852/0,715	

Примечание: статистически значимые различия с контролем: **p* < 0,05; ***p* < 0,01; ****p* < 0,001.
Note: significant differences with control: **p* < 0.05; ***p* < 0.01; ****p* < 0.001.

Таблица 3. Распределение пациентов клинических групп по иммунологическим кластерам
Table 3. Distribution of patients groups by immunological clusters

Группы пациентов/Patients groups	Кластеры/Clusters				Всего/Total
	1, n = 28		2, n = 13		
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	41
1-я/1 st	9	75,0	3	25,0	12
2-я/2 nd	5	33,3	9	66,7	15
3-я/3 rd	14	98,3	1	6,7	14
$\chi^2 = 10,5; p = 0,005$					

Примечание: статистически значимые различия с контролем: *p* < 0,05.
Note: significant differences with control: *p* < 0.05.

спектру анализируемых иммунологических показателей, т.е. по иммунотипам.

Кластеризация позволила выявить два иммунологических кластера в общей группе пациентов (табл. 3). Анализ полученных результатов обнаружил, что наиболее значимыми показателями для кластеризации являются активность ЛЭ и величина ЛИИ. Сравнение

кластеров не выявило значимых различий по уровню сывороточных антител (*p* > 0,05). Отношение кластеров составило 2,15; мера связности и разделения — 0,5, что свидетельствовало об их значимом различии.

1-й кластер составили 28 пациентов. В этот кластер вошли девять пациентов со стереотипной кататонией, или 75% пациентов 1-й клинической группы, пять

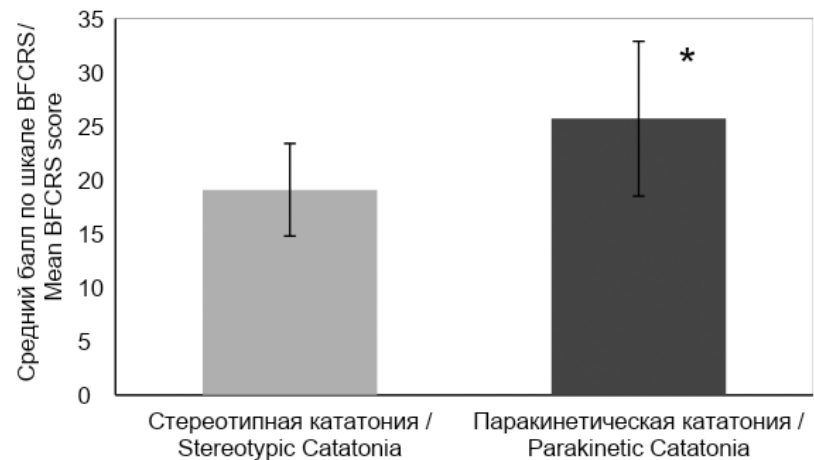


Рис. 1. Сравнительные показатели выраженности моторных расстройств по шкале BFCRS у пациентов 1-й и 2-й групп
Примечание: * статистически значимые различия с контролем: *p* < 0,05

Fig. 1. Comparative measures of motor disorder severity in the 1st and the 2nd patients' groups according to BFCRS
Note: * significant differences with control: *p* < 0.05

Таблица 4. Характеристика выделенных иммунологических кластеров (Me (25%–75%))**Table 4.** Characteristics of selected immunological clusters (Me (25%–75%))

Группы/Groups	Активность ЛЭ, нмоль/мин × мл/ LE activity, nmol/min × ml	Активность α_1 -ПИ, ИЕ/мл/ α_1 -PI activity, IU/ml	ЛИИ/ЛП	АТ к S-100B, е.о.п./ Abs to S-100B, OD	
				АТ к ОБМ, е.о.п./ Abs to MBP, OD	
1-й кластер/1 st cluster (70,7%, n = 28)	257,0 (244,1–273,2)	42,9 (37,2–50,6)	6,10 (5,25–6,37)	0,69 (0,66–0,74)	0,68 (0,63–0,80)
2-й кластер/2 nd cluster (29,3%, n = 12)	213,3 (202,0–223,6)	48,9 (42,8–53,2)	4,33 (4,11–4,94)	0,64 (0,55–0,80)	0,78 (0,62–0,86)
p	< 0,001	0,227	< 0,001	0,581/0,342	

пациентов с паракинетиической кататонией, или 33,3% пациентов 2-й клинической группы, а также 14 пациентов с расстройствами шизофренического спектра без кататонических симптомов, или 98,3% пациентов 3-й клинической группы.

2-й кластер составили 13 пациентов. В этом кластере оказались три пациента со стереотипной кататонией, или 25% пациентов 1-й клинической группы, и девять пациентов с паракинетиической кататонией, или 66,7% пациентов 2-й клинической группы.

Проведенное сопоставление с использованием критерия χ^2 Пирсона показало высокую статистическую значимость распределения ($p < 0,001$).

Характеристика выделенных иммунологических кластеров отражена в табл. 4. По существу, выделенные кластеры представляют собой различные варианты иммунной активации, различающейся прежде всего по активности протеолитической системы воспаления.

Из приведенных данных видно, что для пациентов 1-го кластера характерен провоспалительный статус, определяющийся выраженным повышением энзиматической активности ЛЭ в сочетании с умеренным повышением функциональной активности ее ингибитора α_1 -ПИ в сравнении с контролем ($p < 0,001$ для ЛЭ и $p < 0,01$ для α_1 -ПИ). Значения ЛИИ свидетельствуют о преобладании протеолитической активности, являющейся важнейшей составляющей воспаления. Подобное соотношение анализируемых воспалительных маркеров соответствует сбалансированному воспалению, направленному на восстановление гомеостаза. Проведенный клинико-иммунологический анализ показал, что такому провоспалительному статусу, характеризующему большинство пациентов со стереотипной кататонией, на психопатологическом уровне соответствуют признаки стабилизации, реализующейся тенденцией к стереотипизации и частичной редукции двигательных расстройств.

Напротив, пациентов 2-го кластера, большинство из которых составляют пациенты с паракинетиической кататонией, характеризует смещение ЛИИ в сторону низких значений, что отражает низкую протеолитическую активность системы воспаления. Подобный статус протеолитической системы воспаления связан, предположительно, с функциональным истощением нейтрофилов и является неблагоприятным фактором в плане дальнейшего развития заболевания. Анализ

клинико-иммунологических взаимосвязей показал, что такой статус протеолитической системы воспаления реализуется на психопатологическом уровне признаками прогрессивности — деформацией позитивных размерных структур, а также их последующим утяжелением. Это положение подтверждается также большей тяжестью кататонических расстройств у пациентов с паракинетиической кататонией.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, проведенное исследование не только подтвердило роль воспаления в формировании непсихотических кататонических расстройств при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра, но позволило также выявить взаимосвязи между клиническими чертами этих расстройств и особенностями воспаления по активности протеолитической системы.

Низкая активность протеолитической системы воспаления как признак дисбаланса воспаления и дальнейшего неблагоприятного течения ассоциированного с воспалением патологического процесса характерна преимущественно для пациентов с паракинетиической кататонией.

Воспаление, сопровождающееся высокой протеолитической активностью, является признаком сбалансированного иммунного ответа, характеризует большинство пациентов со стереотипной кататонией, а также группу пациентов с расстройствами шизофренического спектра без кататонических расстройств.

Определение активности протеолитической системы воспаления при обследовании данной категории пациентов может служить дополнительным параклиническим критерием прогноза дальнейшего развития кататонических расстройств.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Les Oeuvres [archive] d'Ambroise Paré par Evelyne Berriot-Salvadore, Jean Céard, Guylaine Pineau, 4 volumes, Classiques Garnier, 2019. Paré Ambroise. Les Oeuvres Huictiesme édition. Paris, Nicolas Buon. 1628. Les Oeuvres d'Ambroise Paré,...divisees en trente livres. Avec les figures & pourtraicts, tant de l'Anatomie, que des instruments de chirurgie, & de

- plusieurs monstres...en cette huitiesme Edition aré, Ambroise. (In French).
2. Чиж ВФ. Кататония. *Обозрение психиатрии*. 1903;II:827.
Chizh VF. Katatoniya. *Obozrenie psihiatrii*. 1903;II:827. (In Russ.).
 3. Осипов ВП. Кататония Kahlbaum'a: литературно-клиническое исследование. Казань: Типо-лит. Имп. ун-та; 1907:540 с.
Osipov VP. Katatoniya Kahlbaum'a: literaturno.-klinicheskoe issledovanie. Kazan': Tipo-Lit. Imp. Un-ta; 1907:540 p. (In Russ.).
 4. Kahlbaum KL. Die Katatonie oder das Spannungsirresein. Berlin: Verlag August Hirshwald; 1874:124 s. (In German).
 5. Сербский ВП. Формы психического расстройства, описываемые под именем кататонии. М.; 1890.
Serbskii VP. Formy psikhicheskogorassstroistva, opisyyaemye pod imenem katatonii. M.; 1890. (In Russ.).
 6. Northoff G. What catatonia can tell us about "top-down modulation": a neuropsychiatric hypothesis. *Behav Brain Sci*. 2002;25(5):555–577; discussion 578–604. DOI: 10.1017/s0140525x02000109
 7. Конорева АЕ, Цукарзи ЭЭ, Мосолов СН. Кататония: патофизиология, диагностика и современные подходы к лечению. *Современная терапия психических расстройств*. 2019;4:2–10. DOI: 10.21265/PSYPH.2019.17.70.001
Konoreva AE, Tsukarzi EE, Mosolov SN. Catatonia: Patophysiology, Diagnosis and Contemporary Treatment Approaches. *Sovremennaya terapiya psikhicheskikh rasstrojstv*. 2019;4:2–10. (In Russ.). DOI: 10.21265/PSYPH.2019.17.70.001
 8. Docx L, Morrens M, Bervoets C, Hulstijn W, Fransen E, De Hert M, Baeken C, Audenaert K, Sabbe B. Parsing the components of the psychomotor syndrome in schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand*. 2012;126(4):256–265. DOI: 10.1111/j.1600-0447.2012.01846.x Epub 2012 Feb 23. PMID: 22360494
 9. Flashman LA, Flaum M, Gupta S, Andreasen NC. Soft signs and neuropsychological performance in schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 1996;153(4):526–532. DOI: 10.1176/ajp.153.4.52 PMID: 8599401
 10. Ho BC, Mola C, Andreasen NC. Cerebellar dysfunction in neuroleptic naive schizophrenia patients: clinical, cognitive, and neuroanatomic correlates of cerebellar neurologic signs. *Biol Psychiatry*. 2004;55(12):1146–1153. DOI: 10.1016/j.biopsych.2004.02.020 PMID: 15184033
 11. Baruk H. Psychiatrie médicale, physiologique et expérimentale: séméiologie-thérapeutique, Presses universitaires de France. 1938. (In French).
 12. Morrens M, Coppens V, Walther S. Do Immune Dysregulations and Oxidative Damage Drive Mood and Psychotic Disorders? *Neuropsychobiology*. 2020;79:251–254. DOI: 110.1159/000496622
 13. Rogers JP, Pollak TA, Blackman G, David AS. Catatonia and the immune system: a review. *Lancet Psychiatry*. 2019;6(7):620–630. DOI: 10.1016/S2215-0366(19)30190-7
 14. Aggarwal A, Jain M, Jiloha R. Catatonia as the initial presenting feature of subacute sclerosing panencephalitis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2011;23(1):E29–31. DOI: 10.1176/jnp.23.1.jnp29 PMID: 21304125
 15. Manterola-Cornejo SO, Soto-Hernández JL, Campillo C, Colin R, López-Meza E, Ramírez-Bermúdez J. Neuropsychiatric changes in viral encephalitis. *Arch Neuroci (Mex)*. 2005;10(4):245–249.
 16. Espinola-Nadurille M, Flores-Rivera J, Rivas-Alonso V, Vargas-Cañas S, Frichione GL, Bayliss L, Martinez-Juarez IE, Hernandez-Vanegas LE, Martinez-Hernandez R, Bautista-Gomez P, Solis-Vivanco R, Perez-Esparza R, Bustamante-Gomez PA, Restrepo-Martinez M, Ramirez-Bermudez J. Catatonia in patients with anti-NMDA receptor encephalitis. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2019;73(9):574–580. DOI: 10.1111/pcn.12867 Epub 2019 Jul 1. PMID: 31115962
 17. Mythri SV, Mathew V. Catatonic Syndrome in Anti-NMDA Receptor Encephalitis. *Indian Journal of Psychological Medicine*. 2016;38(2):152–154. DOI: 10.4103/0253-7176.178812
 18. Ключник ТП, Смулевич АБ, Зозуля СА, Воронова ЕИ. Нейробиология шизофрении и клинко-психопатологические корреляты (к построению клинко-биологической модели). *Психиатрия*. 2021;19(1):6–15. DOI: 10.30629/2618-6667-2021-19-1-6-15
Klyushnik TP, Smulevich AB, Zozulya SA, Voronova EI. Neurobiology of Schizophrenia (to the Construction of Clinical and Biological Model). *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2021;19(1):6–15. (In Russ.). DOI: 10.30629/2618-6667-2021-19-1-6-15
 19. Парамонова НС, Гурина ЛН, Волкова ОА, Карчевский АА, Синица ЛН. Состояние эластаза-ингибиторной системы у детей в норме и при отдельных патологических состояниях. Под ред. Н.С. Парамоновой. Гродно: Издательство ГрГМУ; 2017. eLIBRARY ID:36441092
Paramonova NS, Gurina LN, Volkova OA, Karchevsky AA, Sinitsa LN. Sostojanie jelastaza-ingibitornoj sistemy u detej v norme i pri otdel'nyh patologicheskikh sostojanijah. Pod red. N.S. Paramonovoj. Grodno: Izdatel'stvo GrGMU; 2017. (In Russ.). eLIBRARY ID:36441092
 20. Pollak TA, Rogers JP, Nagele RG, Peakman M, Stone JM, David AS, McGuire P. Antibodies in the Diagnosis, Prognosis, and Prediction of Psychotic Disorders. *Schizophr Bull*. 2019;45(1):233–246. DOI: 10.1093/schbul/sby021 PMID: 29474698; PMCID: PMC6293207
 21. Ключник ТП, Зозуля СА, Андросова ЛВ, Сарманова ЗВ, Отман ИН, Дупин АМ, Пантелеева ГП, Олейчик ИВ, Абрамова ЛИ, Столярова СА, Шипилова ЕС, Борисова ОА. Иммунологический мониторинг эндогенных приступообразных психозов. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2014;114(2):37–42. eLIBRARY ID: 21203410

- Klyushnik TP, Zozulya SA, Androsova LV, Sarmanova ZV, Otman IN, Dupin AM, Panteleeva GP, Oleichik IV, Abramova LI, Stolyarov SA. Shipilova ES, Borisova OA. Immunological monitoring of endogenous paroxysmal psychoses. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2014;114(2):37–42. (In Russ.). eLIBRARY ID: 21203410
22. Kleist K, Schwab H. Die Katatonie auf Grund katamnestischer Untersuchungen. Teil I. *Z.f.d.g. Neur. u. Psych.* 1937;157:479–556. (In German).
23. Leonhard classification of endogenous psychoses. *Psychopathology*. 1990;23(4–6):191–341. DOI: 10.1159/000284659
24. Бунеев АН. О шизоидных невротиках. *Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 1923;23(11):198–211.
Buneev AN. O shizoidnykh nevrotikakh. *Zhurnal nevropatologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 1923;23(11):198–211. (In Russ.).
25. Симсон ТП. О шизоидных истериках. В кн.: I Всероссийский съезд по психоневрологии. М.; 1923:9–15.
Simpson TP. O shizoidnyh isterikah. V kn.: I Vserossiyskiy s'ezd po psihonevrologii. M.; 1923:9–15. (In Russ.).
26. Смуглевич АБ, Ключник ТП, Борисова ПО, Лобанова ВМ, Воронова ЕИ. Кататония (актуальные проблемы психопатологии и клинической систематики). *Психиатрия*. 2022;20(1):6–16. DOI: 10.30629/2618-6667-2022-20-1-6-16
Smulevich AB, Klyushnik TP, Borisova PO, Lobanova VM, Voronova EI. Catatonia (Actual Problems of Psychopathology and Clinical Systematics). *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2022;20(1):6–16. (In Russ.). DOI: 10.30629/2618-6667-2022-20-1-6-16
27. Доценко ВЛ, Нешкова ЕА, Яровая ГА. Выявление лейкоцитарной эластазы человека из комплекса с плазменным α_1 -протеиназным ингибитором по ее энзиматической активности с синтетическим субстратом. *Вопросы медицинской химии*. 1994;40(3):20–25. eLIBRARY ID: 25312132
Dotsenko VL, Neshkova EA, Yarovaya GA. Detection of human leukocyte elastase from the complex with plasma α_1 -proteinase inhibitor on the basis of its enzyme activity with a synthetic substrate. *Voprosy medicinskoj khimii*. 1994;40(3):20–25. (In Russ.). eLIBRARY ID: 25312132
28. Нартикова ВФ, Пасхина ТС. Унифицированный метод определения активности α_1 -антитрипсина и α_2 -макроглобулина активности в сыворотке крови человека (плазмы). *Вопросы медицинской химии*. 1979;25(4):494–499. eLIBRARY ID: 18235618
Nartikova VF, Pashkina TS. A unified method for assay of human serum (plasma) α_1 -antitrypsin and α_2 -macroglobulin activity. *Voprosy medicinskoj khimii*. 1979;25(4):494–499. (In Russ.). eLIBRARY ID: 18235618
29. Ключник ТП, Зозуля СА, Андросова ЛВ, Сарманова ЗВ, Отман ИН, Пантелеева ГП, Олейчик ИВ, Копейко ГИ, Борисова ОА, Абрамова ЛИ, Бологов ПВ, Столяров СА. Лабораторная диагностика в мониторинге пациентов с эндогенными психозами («Нейро-иммуно-тест. Медицинская технология»). М.: Медицинское информационное агентство; 2016. eLIBRARY ID: 35086721
Klyushnik TP, Zozulya SA, Androsova LV, Sarmanova ZV, Otman IN, Panteleeva GP, Oleichik IV, Kopeiko GI, Borisova OA, Abramova LI, Bologov PV, Stolyarov SA. Laboratory diagnostics in monitoring patients with endogenous psychoses (“Neuro-immuno-test.” Medical technology). M.: Medical Information Agency; 2016. (In Russ.). eLIBRARY ID: 35086721

Сведения об авторах

Татьяна Павловна Ключник, профессор, доктор медицинских наук, руководитель лаборатории нейроиммунологии, директор, ФГБНУ Научный центр психического здоровья, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-5148-3864>

klushnik2004@mail.ru

Анатолий Болеславович Смуглевич, академик РАН, доктор медицинских наук, заведующий отделом, отдел по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств, ФГБНУ Научный центр психического здоровья; заведующий кафедрой, кафедра психиатрии и психосоматики ИКМ ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-2737-3432>

absmulevich@list.ru

Светлана Александровна Зозуля, кандидат биологических наук, ФГБНУ Научный центр психического здоровья, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-5390-6007>

s.ermakova@mail.ru

Полина Олеговна Борисова, младший научный сотрудник, ФГБНУ Научный центр психического здоровья, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-6563-9169>

bori.pauline@gmail.com

Вероника Маратовна Лобанова, младший научный сотрудник, ФГБНУ Научный центр психического здоровья, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-7183-1536>
lobanovanika@gmail.com

Information about the authors

Tatyana P. Klyushnik, Professor, Dr. of Sci. (Med.), Head of the Laboratory of Neuroimmunology, Director, FSBSI Mental Health Research Centre, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-5148-3864>
klushnik2004@mail.ru

Anatoly B. Smulevich, Professor, Dr. of Sci. (Med.), Academician of RAS, Head of Department, FSBSI Mental Health Research Centre, Head of Psychiatry and Psychosomatics Department, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-2737-3432>
absmulevich@list.ru

Svetlana A. Zozulya, Cand. of Sci. (Biol.), FSBSI Mental Health Research Centre, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-5390-6007>
s.ermakova@mail.ru

Polina O. Borisova, Junior Researcher, FSBSI Mental Health Research Centre, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-6563-9169>
bori.pauline@gmail.com

Veronika M. Lobanova, Junior Researcher, FSBSI Mental Health Research Centre, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-7183-1536>
lobanovanika@gmail.com

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
There is no conflict of interests.*

Дата поступления 18.05.2021 Received 18.05.2021	Дата рецензии 20.09.2021 Revised 20.09.2021	Дата принятия 30.11.2021 Accepted for publication 30.11.2021
--	--	---

© В.Э. Пашковский, Н.Н. Петрова, М.С. Сивашова,
Г.А. Прокопович, 2022

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

УДК 616.89

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-26-34>

Нейрокогнитивный синдром при COVID-19. Клинические случаи

Владимир Эдуардович Пашковский^{1,2}, Наталия Николаевна Петрова², Мария Сергеевна Сивашова^{2,3},
Галина Анатольевна Прокопович⁴

¹ ФГБУ Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

² Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия

³ Госпиталь для ветеранов войн, Санкт-Петербург, Россия

⁴ ФГБОУ ВО Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Автор для корреспонденции: Владимир Эдуардович Пашковский, pashvladimir@yandex.ru

Резюме

Обоснование: все больше данных свидетельствует о том, что инфекция SARS-CoV-2 вызывает нейрокогнитивный дефицит у значительной части больных. Структура, механизмы и динамика этих нарушений в настоящее время остаются неизученными. **Цель исследования:** феноменологическая характеристика когнитивных нарушений у пациентов с COVID-19. **Пациенты и методы:** психиатром были обследованы 2500 госпитализированных больных с COVID-19. Клиническое обследование выявило когнитивное снижение разного генеза у 540 (21,6%) больных, включая нарушения в связи с ранее перенесенными расстройствами мозгового кровообращения. У 51 (2,4%) больного ни самими пациентами, ни их родственниками до заражения COVID-19 когнитивных нарушений не отмечалось. Жалобы на «сниженную память», «туман в голове», «нарушения внимания» появились только во время заболевания коронавирусной инфекцией. Эти больные были обследованы клинически и с использованием мини-теста психического состояния (MMSE). У 37 (1,48%) пациентов ухудшение показателя MMSE не было установлено, несмотря на клинически выявляемое замедление темпа мыслительной деятельности, ослабление активного внимания, истощаемость. У 14 (0,56%) пациентов было обнаружено уменьшение суммарного балла MMSE, среди них пять мужчин и девять женщин в возрасте $62,57 \pm 14,69$ года, 95% доверительный интервал 54,08–71,05. Эти пациенты были включены в анализ. **Результаты:** проявления нейрокогнитивного дефицита у пациентов с коронавирусной инфекцией варьировались в широком диапазоне, причем не наблюдался параллелизм между выраженностью когнитивных нарушений и тяжестью COVID-19. Показатель суммарного балла MMSE при первом обследовании соответствовал градации шкалы «мягкая деменция» в трех наблюдениях, «умеренная деменция» — в девяти случаях и «тяжелая деменция» — у двух больных. В структуре нейрокогнитивного синдрома преобладали нарушения речи и внимания. Все пациенты с нейрокогнитивными нарушениями характеризовались наличием сопутствующих хронических соматических заболеваний. **Заключение:** нейрокогнитивный синдром, связанный с COVID-19, представляется возможным идентифицировать, когда выполняются следующие условия: 1) возникновение на фоне коронавирусной инфекции; 2) отсутствие до болезни нейрокогнитивных нарушений; 3) отсутствие симптомов органического делирия; 4) отсутствие параллелизма между тяжестью соматического состояния и показателем MMSE.

Ключевые слова: коронавирусная инфекция, когнитивные нарушения, клинические случаи

Для цитирования: Пашковский В.Э., Петрова Н.Н., Сивашова М.С., Прокопович Г.А. Нейрокогнитивные синдромы при COVID-19. Клинические случаи. *Психиатрия*. 2022;20(1):26–34. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-26-34>

RESEARCH

UDC 616.89

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-26-34>

Neurocognitive Syndrome in COVID-19. Clinical Cases

Vladimir E. Pashkovskiy^{1,2}, Nataliia N. Petrova², Maria S. Sivashova^{2,3}, Galina A. Prokopovich⁴

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

²Saint Petersburg State University, St. Petersburg, Russia

³Hospital for Veterans of Wars, St. Petersburg, Russia

⁴I.I. Mechnikov North-Western State Medical University, St. Petersburg, Russia

Corresponding author: Vladimir E. Pashkovskiy, pashvladimir@yandex.ru

Summary

More and more data indicate that SARS-CoV-2 infection causes neurocognitive deficits in a significant proportion of patients. The structure, mechanisms, and course of these disorders are currently unknown. **The aim** was to study phenomenological characteristics of cognitive impairment in patients with COVID-19. **Patients and methods:** a total of 2500 hospitalized patients with COVID-19 were examined by a psychiatrist. Clinical examination revealed cognitive decline

of various origins in 540 (21.6%) patients, including disorders due to previous cerebrovascular accidents. Patients and their relatives didn't observed cognitive impairments in patients before COVID-19 infection in 51 (2.4%) cases. These symptoms appeared only against the background of coronavirus infection. These patients were examined clinically and using MMSE in connection with complaints of "decreased memory", "fog in the head", "attention deficit". In 37 (1.48%) patients, a decrease in MMSE score was not found, despite a clinically detectable slowing of mental activity, worsening of active attention, and signs of exhaustion. Decreased scores of the MMSE were found in 14 (0.56%) patients, among them 5 men and 9 women aged 62.57 ± 14.69 years, 95% confidence interval 54.08–71.05. These patients were included in the analysis. **Results:** the severity of cognitive impairment in patients with coronavirus infection varied over a wide range, and there was no parallelism between the severity of cognitive deficit and the severity of COVID-19. On the MMSE scale, at the first examination, an indicator corresponding to the gradation of the scale "mild dementia" was detected in 3, "moderate" — in 9, and "severe dementia" — in 2 patients. The structure of the neurocognitive syndrome was dominated by speech and attention disorders. All patients with cognitive impairment were characterized by the presence of concomitant somatic diseases. **Conclusion:** it is possible to identify the neurocognitive syndrome associated with COVID-19 when the following conditions are met: 1) occurrence against the background of coronavirus infection, 2) the absence of neurocognitive disorders before the viral infection, 3) the absence of symptoms of confusion, 4) the absence of parallelism between the severity of the physical state and the MMSE score.

Keywords: coronavirus infection, cognitive disorders, clinical cases

For citation: Pashkovskiy V.E., Petrova N.N., Sivashova M.S., Prokopovich G.A. Neurocognitive Syndrome in COVID-19. Clinical Cases. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2022;20(1):26–34. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-26-34>

ВВЕДЕНИЕ

Нейрокогнитивный дефицит носит транснозологический характер, при этом в настоящее время не выявлен специфический для того или иного психического расстройства нейрокогнитивный профиль [1]. Широкий спектр неврологических осложнений, связанных с SARS-CoV-2, согласуется с множеством патогенетических путей, включая постинфекционные механизмы, септические энцефалопатии, коагулопатию или эндотелиит [2]. Неврологические осложнения охватывают токсико-метаболическую энцефалопатию, острые цереброваскулярные нарушения, судороги и аноксическое повреждение головного мозга, в основе которых лежит гипоксия, гиперкоагуляция или гипервоспаление, связанные с COVID-19. Более редкими постинфекционными осложнениями являются энцефалит, демиелинизация и синдром Гийена–Барре. Описаны случаи деменция-подобного синдрома [3]. В исследовании А. Varatharaj и соавт. из 125 пациентов 77 (62%) имели цереброваскулярные заболевания, 23 (59%) — психические расстройства, из которых у шести (26%) был диагностирован нейрокогнитивный (деменция-подобный) синдром [4]. Термин «деменция-подобный синдром» применяется и в других работах [5]. Результаты некоторых исследований свидетельствуют о развитии нейрокогнитивного дефицита после тяжелого течения коронавирусной инфекции, особенно в отношении кодирования и беглости речи [6].

В работе F. Negrini когнитивное снижение с оценкой по шкале MMSE наблюдалось у 33% пациентов с преимущественным поражением внимания, памяти, речи и праксиса, причем чем дольше больной находился в отделении интенсивной терапии, тем больше был снижен балл MMSE [7].

Целью исследования явилась феноменологическая характеристика когнитивных нарушений у пациентов, госпитализированных с коронавирусной инфекцией (COVID-19).

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Проблема когнитивных нарушений при COVID-19 изучается сравнительно недавно, поэтому методология их оценки только начинает разрабатываться. В настоящем исследовании применялся клинико-психопатологический метод и психометрическое тестирование с использованием шкалы MMSE. Методика MMSE выбрана неслучайно. Краткое обследование психического состояния (MMSE), созданное в 1975 г. в качестве инструмента оценки, широко используется и является наиболее часто цитируемым когнитивным тестом в Medline, а также имеет больше всего версий на разных языках [8]. Результаты оценивались в баллах исходно и на момент выписки. Интерпретация результатов осуществлялась в соответствии с руководством для врачей [9]. Суммарный балл 29–30 обозначал отсутствие нарушений, 28 — наличие легких когнитивных нарушений, 25–27 — умеренные когнитивные нарушения, 20–24 — мягкую деменцию, 10–19 — умеренную деменцию, < 10 баллов — тяжелую деменцию.

От каждого пациента было получено информированное согласие на участие в исследовании. Работа проводилась с соблюдением положений Хельсинкской декларации 1964/2013 гг. Проведение исследования одобрено Локальным этическим комитетом СПб ГБУЗ «Госпиталь для ветеранов войн» (протокол № 26 от 11.01.2021 г.).

Статистическая обработка результатов не ставилась задачей ввиду малого объема выборки. Не представлялось возможным определить, подчиняются ли количественные показатели описанных когнитивных нарушений нормальному распределению [10].

Исследование проводилось в Госпитале для ветеранов войн г. Санкт-Петербурга, в котором был развернут инфекционный госпиталь. Всего психиатром были обследованы 2500 госпитализированных больных с COVID-19. Клиническое обследование выявило когнитивное снижение разного генеза у 540 (21,6%) больных, включая нарушения в связи

с ранее перенесенными расстройствами мозгового кровообращения. У 51 (2,04%) больного ни ими самими, ни их родственниками до заражения COVID-19 когнитивных нарушений не отмечалось. Эти нарушения стали заметными только в период коронавирусной инфекции. Больные при расспросе активно жаловались на «сниженную память», «туман в голове», «нарушения внимания». Клиническое обследование обнаружило у 37 (1,48%) пациентов снижение темпа мыслительной деятельности, ослабление активного внимания, явления истощаемости, однако оценка когнитивных функций с использованием MMSE не установила снижения показателей MMSE. В остальных 14 случаях (0,56%) суммарный балл по шкале MMSE был снижен. Среди этих больных оказалось пять мужчин и девять женщин в возрасте $62,57 \pm 14,69$ года, 95% доверительный интервал 54,08–71,05. Именно эти случаи были включены в окончательный анализ.

Критериями включения в исследование были наличие образования не ниже среднего, верифицированный диагноз COVID-19, отсутствие когнитивных нарушений до коронавирусной инфекции. Критериями невключения были психические расстройства, диагностированные до заболевания COVID-19, состояния спутанности (делирий), не обусловленные алкоголем или другими психоактивными веществами.

Среди обследованных девять пациентов имели высшее образование, четыре — среднее специальное и один — среднее. На момент обследования 11 пациентов работали, трое занимались домашним хозяйством. В браке состояли восемь пациентов. Лиц с инвалидностью среди пациентов не было.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Перечень сопутствующих заболеваний у обследованных больных дан в табл. 1.

Как видно из табл. 1, из сопутствующих заболеваний преобладают заболевания дыхательной, пищеварительной и сердечно-сосудистой систем. Характеристика соматического состояния пациентов с COVID-19 представлена в табл. 2.

Все обследованные жаловались на забывчивость, трудности припоминания недавних событий, невозможность концентрации внимания и сосредоточения на каком-либо виде деятельности. Родственники пациентов накануне госпитализации отмечали у них изменения активности: пациенты становились пассивными, безучастными, не узнавали близких по телефону и переставали им звонить, с трудом сообщали или не сообщали вовсе о своем самочувствии, не отвечали по существу на вопросы домашних, затруднялись зарядить мобильный телефон.

Данные 14 пациентов, представленные в табл. 3, демонстрируют отсутствие параллелизма между тяжестью соматического состояния и итоговым показателем MMSE. В структуре когнитивных нарушений преимущественно страдают функции речи и внимания.

Таблица 1. Сопутствующие заболевания у больных с COVID-19 на момент обследования

Table 1. Concomitant diseases in patients with COVID-19 at the time of examination

Заболевания/Diseases*	Число/Number
Опухоли/Tumors	1
Эндокринные, метаболические заболевания и расстройства питания/Endocrine, metabolic and eating disorders	4
Заболевания нервной системы/Diseases of the nervous system	8
Заболевания сердечно-сосудистой системы/Diseases of the cardiovascular system	11
Заболевания дыхательной системы/Respiratory system diseases	14
Заболевания пищеварительной системы/Digestive system diseases	12
Заболевания мочеполовой системы/Diseases of the genitourinary system	9
Экзогенные (травмы, ожоги)/Exogenies (trauma, burns)	2
Прочие/Other	8

*Примечание: в связи с тем, что у многих больных диагностировано несколько заболеваний, суммарный показатель заболеваний > 14.
Note: due to the fact that many patients are diagnosed with several diseases, the total disease rate is > 14.

Как видно из табл. 3, в ходе лечения с благоприятным исходом инфекции в целом отмечалась положительная динамика когнитивного функционирования. Итоговый показатель повысился у больного с легким

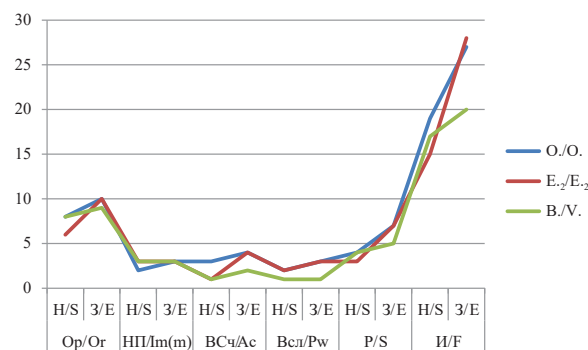


Рис. 1. Показатели психических функций по шкале MMSE в начале и по завершении лечения в стационаре. Обозначения: O./O., E./E., B./V. — пациенты, H/S — начало лечения, 3/E — завершение лечения, показатели: Op/Or — ориентация, HP/Im(m) — немедленная память, запоминание, BC/Ac — внимание и счет, Vcl/Pw — воспроизведение слов, P/S — речь, I/F — итоговый балл. По вертикали — баллы

Fig. 1. Indicators of mental functions according to the MMSE scale at the beginning and at the end of inpatient treatment. Designations: O./O., E./E., B./V. — patients, H/S — start of treatment, 3/E — end of treatment, indicators: O/O — orientation, HP/Im(m) — immediate memory, memorization, BC/AC — attention and calculation, Vcl/R — Recall, P/S — speech, I/F — final score. Vertical — points

Таблица 2. Соматические симптомы COVID-19 на момент обследования больных**Table 2.** Physical symptoms COVID-19 in patients at the time of examination

Инициалы пациентов/ Patients' initials	t°	Сатурация/ SpO ₂ (%)	Кашель/ Cough	Одышка/ Dyspnoea	Одышка при инсuffляции/ Dyspnea during insufflation	Утомляемость/ Fatigue	КТ легких/ CT of lungs	Гипосмия/ Hyposmia	Дизгевзия/ Dysgeusia
И./I.	36,4	95	+	+	–	+	КТ ₂ /СТ ₂ (50%)	±	+
Т. ₁ /Т. ₁	37,6	95	+	+	–	+	КТ ₂ /СТ ₂ (40%)	–	+
О./О.	37,5	98	–	–		+	–	+	+
В./V.	37,2	95	–	+	–	+	КТ ₁ /СТ ₁ (10%)	+	+
Н./N.	38,0	95	–	+	–	+	КТ ₁ /СТ ₁ (15%)	±	±
Т. ₂ /Т. ₂	37,5	95	–	+	–	+	КТ ₁ /СТ ₁ (10%)	±	±
Н. ₂ /N. ₂	36,7	98	–	–		+	КТ ₂ /СТ ₂ (50%)	+	+
А./A.	37,5	94	+	+	+	+	КТ ₃ /СТ ₃ (60%)	+	+
С./S.	37,0	98	–	–		+	КТ ₁ /СТ ₁ (25%)	±	±
Е. ₁ /E. ₁	37,2	99	–	–		+	КТ ₁ /СТ ₁ (10%)	–	±
З./Z.	36,7	98	–	–		+	–	+	+
Е. ₂ /E. ₂	37,2	94	+	+	+	+	КТ ₃ /СТ ₃ (60%)	±	±
С. ₂ /S. ₂	37,2	94	–	+	+	+	КТ ₄ /СТ ₄ (80%)	±	±
Н. ₃ /N. ₃	37,5	95	–	+	–	+	КТ ₂ /СТ ₂ (30%)	+	+

Примечания/notes: (+) — симптом присутствует/symptom is present; (±) — симптом сомнителен/the symptom is doubtful; (–) — симптом отсутствует/no symptom.

течением на 8 баллов, у больных со среднетяжелым — на 1–14 баллов, с тяжелым — на 3–9 баллов и крайне тяжелым — на 2–6 баллов. При легком течении COVID-19 состояние умеренной деменции (по показателям MMSE) сменилось умеренными когнитивными нарушениями, при исходно среднетяжелом течении инфекции умеренная деменция перешла в легкую или изменилась с легкой деменции на умеренные когнитивные нарушения. Только в одном случае на момент выписки уровень когнитивных нарушений не изменился и соответствовал умеренной деменции.

Как показано на рис. 1, у больных с легкой (О./О.) и среднетяжелой степенью тяжести (Е.₂/Е.₂) улучшились все показатели психических функций. У больной с тяжелой степенью (В./V.) показатели ориентации, внимания, речи повысились незначительно, всего на 1 балл. Показатели памяти и воспроизведения слов не изменились. Представляется целесообразным привести клинические примеры больных с легким, среднетяжелым и крайне тяжелым течением коронавирусной инфекции.

Клинические случаи

Случай 1. Больной О., 57 лет. Диагноз: Коронавирусная инфекция, вызванная вирусом COVID-19, легкое

течение. Сахарный диабет 2-го типа. ИБС. Атеросклеротический кардиосклероз. Гипертоническая болезнь II ст. Хронический гастрит вне обострения. Хронический пиелонефрит, латентное течение. Нейрокогнитивный синдром.

Анамнез жизни. Родился в Ленинграде, первым ребенком из двух в полной семье, есть младшая сестра. Наследственность психопатологически не отягощена. Раннее развитие, со слов, без особенностей. Рос активным, общительным ребенком. Учился хорошо, окончил Балтийский технический университет «Военмех», получил специальность инженера-механика, работает по специальности. Употребление алкоголя и ПАВ отрицает. Женат, имеет сына. Со слов жены, справлялся с работой, вел активный образ жизни, следил за здоровьем, регулярно принимал гипотензивную терапию.

Анамнез болезни. Коронавирусная инфекция у пациента диагностирована поликлинической службой. Лечился дома. На 5-е сутки болезни состояние ухудшилось. Отмечал выраженную слабость, утомляемость, нарушения концентрации внимания, эпизоды «плохой ориентировки». В отделении предъявлял жалобы на «замедление мышления», «невозможность думать».

Таблица 3. Результаты оценки когнитивных функций по шкале MMSE при поступлении/при выписке
Table 3. Results of cognitive functions assessment on MMSE in admission/discharge

Пациенты/ Patients' initials	Степень тяжести состояния/Severity of the condition	MMSE при поступлении/при выписке/MMSE on admission/discharge					
		Ориентация/ Orientation	Запоминание/ Immediate memory	Внимание и счет/ Attention and calculation	Воспроизведение слов/Recall	Речь/ Speech	Суммарный балл/Score
И./I.	Средняя/Moderate-severe	8/10	3/3	2/3	1/2	5/6	19/24
Т. ₁ /T. ₁	Крайне тяжелая/Very severe	5/7	1/2	0/2	0/1	2/2	8/14
О./O.	Легкая/Mild	8/10	2/3	3/4	2/3	4/7	19/27
В./V.	Тяжелая/Severe	8/9	3/3	1/2	1/1	4/5	17/20
Н. ₁ /N. ₁	Среднетяжелая/ Moderate-severe	3/9	3/3	1/3	0/2	2/6	9/23
Т. ₂ /T. ₂	Среднетяжелая/ Moderate-severe	4/8	3/3	1/3	1/3	2/6	11/23
Н. ₂ /N. ₂	Среднетяжелая/ Moderate-severe	5/9	2/3	1/3	1/3	4/5	13/23
А./A.	Тяжелая/Severe	7/10	2/3	2/3	1/3	7/10	17/26
С./S.	Среднетяжелая/ Moderate-severe	8/10	3/3	2/3	3/3	8/10	20/25
Е./E.	Среднетяжелая/ Moderate-severe	6/6	3/3	1/2	1/1	6/6	15/16
З./Z.	Среднетяжелая/ Moderate-severe	6/9	2/3	0/3	1/3	6/9	13/24
Е. ₂ /E. ₂	Среднетяжелая/ Moderate-severe	6/10	3/3	1/4	2/3	6/10	15/28
С. ₂ /S. ₂	Крайне тяжелая/Very severe	7/8	3/3	3/3	1/2	7/8	20/22
Н. ₃ /N. ₃	Среднетяжелая/ Moderate-severe	8/10	3/3	4/4	2/3	8/10	22/26

Психический статус. При поступлении сознание не помрачено. Правильно указывает текущий месяц и год, ошибается в дате на три дня. Понимает, что находится в больнице, однако название или адрес лечебного учреждения назвать не может. Внешне несколько напряжен, растерян. Взгляд фиксирует недостаточно. Мимика, жестикуляция бедная. Эмоционально невыразителен. Заторможен. Речь тихая, в замедленном темпе. Предъявляет жалобы на снижение памяти и внимания: «голова как будто не моя», «мысли не собрать», «не могу понять, то ли день, то ли ночь... на каком мы этаже? Не соображу никак. Знаю, что не дома, что в больницу повезли, но в какую?» Тяготится госпитализацией, фиксирован на соматическом состоянии, по ходу беседы часто задает стереотипные вопросы о результатах обследования. Суть сложных вопросов недопонимает, отвечая, часто замолкает, требуется повторная вербальная стимуляция. Поле упрощения формулировки вопроса дает односложные ответы по существу заданного вопроса. В контакте формален. Нарушена память на недавние события. В тестах на речь и праксис отмечаются грубые нарушения. Астеннизирован, истощаем. Бредовых идей не высказывает, обманы восприятия не обнаруживает. Внимание трудно переключаемое. Мышление конкретное, обедненное по содержанию. Критика к состоянию формальная.

MMSE при поступлении — 19 баллов за счет нарушений внимания, ошибок при счете, запоминании слов, нарушений речи и праксиса.

В период лечения в инфекционном госпитале пациент был апатичен, безынициативен, отмечались сложности с запоминанием расписания работы отделения, часто требовал напоминаний для выполнения диагностических процедур (забывал, что в этот день проводят КТ или ЭКГ), просил помощи медперсонала в зарядке телефона от электросети, родственники пациента высказывали обеспокоенность тем, что он им не звонит.

Перед выпиской: верно ориентирован в месте, во времени и в собственной личности. Настроение ровное. Держится свободно, доброжелателен. Темп речи нормальный. Однако остается апатичен, окружающей обстановкой не интересуется. На простые вопросы отвечает по существу, односложно, сложные вопросы не понимает. В беседе истощаем. Без психопатологической симптоматики. Внимание отвлекаемое. Мышление конкретное, ригидное. Субъективно признает снижение памяти, концентрации внимания, тяготится этим. При повторном осмотре на момент стабилизации соматического состояния перед выпиской отмечается улучшение ориентировки и запоминании. Сохраняются незначительные ошибки в заданиях на счет, речь и праксис, внимание. MMSE — 27 баллов.

Обсуждение. Несмотря на легкое течение коронавирусной инфекции, у пациента среднего возраста с сопутствующей соматической патологией развились когнитивные нарушения, достигшие степени умеренно выраженной деменции (по MMSE). По мере улучшения соматического состояния наблюдалась положительная динамика когнитивных показателей: на момент выписки нарушения не превышали уровня умеренных когнитивных нарушений (мягкого когнитивного снижения), однако полного восстановления когнитивного функционирования на момент выписки не наблюдалось.

Случай 2. Больной Е., 48 лет. Диагноз: Коронавирусная инфекция, вызванная вирусом COVID-19, среднетяжелое течение. Двусторонняя полисегментарная вирусная пневмония. КТ₃ (60%). Дыхательная недостаточность 0–1-й ст. Ожирение 3-й ст. Нейрокогнитивный синдром.

Анамнез жизни. Наследственность психопатологически неотягощена. Единственный ребенок в семье. Раннее развитие без особенностей. С детства рос активным, бойким, неусидчивым ребенком. Играл в футбол, любил физические нагрузки, учился удовлетворительно. Окончил 8 классов и ПТУ по специальности «механик». Первое время работал по специальности, в дальнейшем — сантехником, отношения с окружающими доброжелательные. Проживает с женой и дочерью в отдельной квартире.

Анамнез болезни. За 10 дней до госпитализации появились жалобы на слабость, утомляемость, сонливость, повышение температуры тела до 38 °С, кашель, нарастающую одышку. Со слов супруги пациента, стал рассеянным, «потерянным», заторможенным, часто отвлекался, не мог сконцентрировать внимание; чтобы привлечь его внимание, требовалось говорить громко, часто повторять его имя. На вопросы отвечал односложно, не в плоскости заданного. Поступил в госпиталь в связи с лихорадкой и нарастающей одышкой.

Психический статус. При поступлении в собственной личности ориентирован не полностью, не может точно назвать свой возраст. Во времени ориентирован приблизительно: верно указывает текущий месяц и год, при этом ошибается в дате на шесть дней. Не может сказать, сколько дней провел в больнице: «наверное, неделю». Понимает, что находится в лечебном учреждении, но не называет причину госпитализации: «наверное, с сердцем что-то». При информировании о наличии вирусной пневмонии, подтвержденной КТ, сообщил, что «раньше болел пневмонией, на пневмонию не похоже». На основании самочувствия делает вывод о наличии кардиологического заболевания. Настроение повышенное, словоохотлив, чувство дистанции ослаблено, обращается к медперсоналу на «ты», суждения легковесны. Анамнестические данные сообщает непоследовательно, не полностью осмысляет вопросы, отвечает на некоторые из них не по существу. На повторные конкретные вопросы отвечает в контексте заданного вопроса. Память снижена на недавние

события; например, пациент помнит, что работает сантехником, однако не может вспомнить, когда в последний раз был на работе, нужен ли ему больничный. Жалуется на «туман в голове», «никак не сообразить». При просьбе запомнить три простых слова сразу может воспроизвести два, через три минуты одно. Отмечается отвлекаемость внимания. По ходу беседы быстро истощается. Бредовых идей и обманов восприятия не обнаруживает. Критика к состоянию отсутствует. MMSE при поступлении 15 баллов за счет грубых нарушений внимания, ошибок при счете, запоминании слов и вследствие нарушений речи и праксиса.

В отделении вытаскивал кислородные канюли из носа, сообщая, что от кислорода ему «холодно», «неудобно», считал, что кислородная поддержка не нужна, несмотря на одышку, не оценивал тяжесть состояния. Критико-прогностические способности были сниженными. Пациент плохо ориентировался в отделении, не мог найти уборную, свою палату, периодически ложился на чужую кровать, нарушал режим отделения. Отмечались фиксационная амнезия, отвлекаемость, истощаемость внимания, обеднение мышления. Пациент нуждался в контроле медицинского персонала.

После улучшения соматического состояния пациент стал правильно ориентироваться в отделении, соблюдать режим. Понимал, что госпитализирован в связи с коронавирусной инфекцией, однако категорически отрицал наличие пневмонии, несмотря на результаты КТ. Считал, что пневмонией «не болеют без кашля», разъяснений не понимал. Стал раздражителен, проявлял недовольство госпитализацией, необходимостью внутривенного введения препаратов и диагностических обследований. Сохранялась истощаемость, в связи с выраженной слабостью большую часть времени находился в постели, сон был поверхностным. Отказывался от еды: «безвкусная». Верно называл текущий месяц и год, но не день. Жаловался, что не понимает прочитанного. Память улучшилась, пациент начал последовательно сообщать анамнестические данные, запомнил имя лечащего врача, психиатра и ряда медсестер (с которыми больше всего контактировал), соседей по палате. Мышление конкретное, несколько замедленное по темпу. Критика частичная («болен, но пневмонии нет, лечиться так сильно не надо», «ковид есть, но его и дома лечат»). Отмечались нарушения запоминания, внимания, ошибки в счете, речи и праксисе.

Психическое состояние перед выпиской характеризовалось полной ориентировкой в месте, во времени и в собственной личности. Осознает, что переболел опасным для жизни заболеванием, признает необходимость проведенного лечения, включая кислородную поддержку. Настроение несколько снижено. Пациент объясняет это тем, что «только сейчас понял, что может умереть». Повысилась активность, читает, общается с семьей через мессенджеры в телефоне, однако отмечает повышенную утомляемость, сниженную способность к концентрации: «быстро начинают болеть глаза и от телефона, и от книги, а когда читаю, могу вообще

забыть, о чем читал». Испытывает тревогу за семью, коллег по работе из-за риска заразить окружающих. Снижено ощущение отдыха после сна. Трудно вспоминать даты событий из прошлого, запоминать указания врача при выписке. Высказывает достаточную критику к состоянию, перенесенному заболеванию, необходимости двухнедельной самоизоляции после выписки, выходу на работу только после разрешения амбулаторной службы. MMSE перед выпиской 28 баллов, сохраняются некоторые нарушения в запоминании, внимании и счете.

Обсуждение. Структура нейрокогнитивного синдрома при умеренно тяжелом течении COVID-19 у соматически отягощенного пациента представлена нарушениями памяти, внимания, счета, речи и праксиса, снижением способности к критической оценке, что привело к нарушениям лечебного режима и затрудняло ведение больного. В процессе терапии коронавирусной инфекции наблюдалось улучшение когнитивного функционирования с положительной динамикой показателя MMSE от уровня деменции при поступлении до умеренных когнитивных нарушений на фоне улучшения соматического состояния, а перед выпиской — до легких когнитивных нарушений.

Случай 3. Пациентка В., 82 года. Диагноз: Коронавирусная инфекция, вызванная вирусом COVID-19, крайне тяжелое течение. Внебольничная пневмония КТ₁ (10%) при поступлении. Церебральный атеросклероз. Дисциркуляторная энцефалопатия III ст. ИБС. Атеросклеротический кардиосклероз. Гипертоническая болезнь III ст. Риск IV ст. Ожирение 2-й ст. Нейрокогнитивный синдром. Смерть на 30-е сутки госпитализации.

Анамнез жизни. Росла и развивалась соответственно возрасту, в поведении от сверстников не отличалась. Окончила 8 классов и техникум по специальности «швея». Работала по специальности, на пенсию вышла в 60 лет, но брала частные заказы. Вдова, имела двух взрослых дочерей, проживающих отдельно. Пациентка проживала самостоятельно, вела активный образ жизни, много гуляла, читала, сохраняла интерес к жизни, общалась со знакомыми, смотрела телевизионные передачи, посещала театр, музеи.

Анамнез болезни. Со слов дочери пациентки за пять дней до госпитализации стала вялой, апатичной, расстроенной. Перестала готовить, отказывалась от еды. За день до госпитализации перестала отвечать на телефонные звонки. Дочерей узнавала, однако на вопросы отвечала не по существу, стала замкнута, не спала. Была госпитализирована в связи с гипертермией, слабостью, затруднением дыхания. При поступлении — внебольничная полисегментарная пневмония КТ₁ (10%).

Психический статус. При поступлении сознание не нарушено. В собственной личности ориентирована верно. Во времени и в месте ориентирована частично: правильно указывает текущий месяц и год, но дату, как и адрес и название больницы, не знает. К состоянию достаточно критична: понимает, что находится

в больнице, «сказали пневмония... у меня дочку одну дома из-за вируса заперли... может, и у меня вирус?»; «обычно я не такая», «голова как не моя». В беседе дает односложные ответы не всегда по существу задаваемого вопроса, при упрощении формулировки вопроса удается получить верный ответ. Путается в датах и событиях биографии. Простые указания в устной форме выполняет, однако при чтении инструкции ошибается. Понимает это, но повторять попытку отказывается. Истощаема, апатична. Не может воспроизвести три предложенных к запоминанию слова, однако через некоторое время вспоминает одно слово. Счет нарушен. Отмечаются грубые ошибки в письме и копировании фигуры. Бредовых идей не высказывает. Обманы восприятия не обнаруживает. Внимание отвлекаемое, истощаемое. Мышление конкретное, замедленное по темпу, обедненное по содержанию. На момент осмотра по шкале MMSE 17 баллов.

Соматическое состояние пациентки ухудшалось, что проявлялось нарастанием СРБ, D-димера, фибриногена в биохимическом анализе крови, снижением гемоглобина и общего белка в клиническом анализе крови, падением сатурации крови, нарастанием дыхательной недостаточности и сопровождалось тревогой, отказами от выполнения лечебных и диагностических мероприятий. При стабилизации жизненных показателей пациентка становилась более упорядоченной, выполняла указания медицинского персонала. Показатель MMSE за период госпитализации — без динамики.

Обсуждение. Несмотря на старческий возраст и соматическую отягощенность когнитивное функционирование пациентки до коронавирусной инфекции не выходило за рамки возрастных изменений. При относительной сохранности ориентировки и немедленной памяти у пациентки отмечались выраженные нарушения внимания, счета, воспроизведения только что полученной информации, праксиса. За время наблюдения показатели когнитивного функционирования изменений не претерпели.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изучение проблемы когнитивных нарушений при COVID-19 находится на стадии первоначального накопления феноменологических данных. Исследования зачастую приходится проводить в условиях массового поступления больных, перегрузки врачей и медицинского персонала. Еще недостаточно изучены проявления острого периода, а уже на первый план начинают выходить постковидные нарушения. В целом пока нет уверенности в том, является ли когнитивный дефицит обратимым состоянием или начальным этапом нейродегенеративного процесса, запущенного коронавирусной инфекцией. Патогенетические механизмы, факторы риска и прогноз когнитивных нарушений остаются неясными [10]. Эти когнитивные нарушения представляется возможным трактовать как проявления обратимого синдрома, встречающегося при инфекционных,

воспалительных, токсических поражениях и не имеющего нозологического прикрепления [11], что обозначается другими авторами как «деменция-подобный синдром» [5, 6].

В настоящее время отсутствуют указания на предпочтительное применение для скрининга когнитивных нарушений, связанных с COVID-19, тех или иных методов. Наш опыт свидетельствует, что имеется расхождение между результатами клинического обследования больных коронавирусной инфекцией и оценкой когнитивных функций у этих пациентов с помощью MMSE. Очевидно, эта скрининговая шкала недостаточно чувствительна для определения степени COVID-ассоциированных когнитивных нарушений. Представляется целесообразным изучение возможностей диагностической оценки когнитивных нарушений у пациентов с COVID-19 с использованием шкалы MoCA, разработанной для скрининга и выявления умеренных когнитивных нарушений [12, 13].

С другой стороны, полученные данные ограничены критерием невключения в исследование пациентов с признаками когнитивного снижения до вирусного заболевания. Выраженность нейрокогнитивного дефицита у пациентов с коронавирусной инфекцией колеблется в широком диапазоне, причем отсутствует прямой параллелизм с тяжестью COVID-19. Все пациенты с нейрокогнитивными нарушениями характеризовались наличием сопутствующих соматических заболеваний, в том числе сопровождающихся хронической гипоксией. В структуре нейрокогнитивного синдрома преобладают нарушения внимания, памяти и речи. Деменция-подобные когнитивные нарушения обуславливают трудности ведения пациентов, связанные с нарушениями ими лечебного режима.

Нейрокогнитивный синдром, обусловленный COVID-19, представляется возможным идентифицировать, когда выполняются следующие условия: 1) возникновение на фоне коронавирусной инфекции; 2) отсутствие до болезни нейрокогнитивных нарушений; 3) отсутствие симптомов органического делирия; 4) отсутствие параллелизма между тяжестью соматического состояния и итоговым показателем MMSE.

Ограничения: настоящее исследование носит предварительный характер. Для более полной картины нейрокогнитивного синдрома при COVID-19 целесообразно проведение комплексного исследования, включая МРТ, ЭЭГ, психопатологические, поведенческие, также экспериментально-психологические параметры. Например, важными показателями нарушения когнитивных функций могут стать уже изменения скорости переработки информации.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Kavanaugh BC, Cancilliere MK, Spirito A. Neurocognitive heterogeneity across the spectrum of psychopathology: need for improved approaches to deficit detection and intervention.

2. Maury A, Lyoubi A, Peiffer-Smadja N, de Broucker T, Meppiel E. Neurological manifestations associated with SARS-CoV-2 and other coronaviruses: A narrative review for clinicians. *Rev Neurol (Paris)*. 2021;177(1–2):51–64. DOI: 10.1016/j.neurol.2020.10.001 Epub 2020 Dec 16. PMID: 33446327; PMCID: PMC7832485
3. Hassett CE, Frontera JA. Neurologic aspects of coronavirus disease of 2019 infection. *Curr Opin Infect Dis*. 2021;34(3):217–227. DOI: 10.1097/QCO.0000000000000731 PMID: 33769966
4. Varatharaj A, Thomas N, Ellul MA, Davies NWS, Polak TA, Tenorio EL, Sultan M, Easton A, Breen G, Zandi M, Coles JP, Manji H, Al-Shahi Salman R, Menon DK, Nicholson TR, Benjamin LA, Carson A, Smith C, Turner MR, Solomon T, Kneen R, Pett SL, Galea I, Thomas RH, Michael BD; CoroNerve Study Group. Neurological and neuropsychiatric complications of COVID-19 in 153 patients: a UK-wide surveillance study. *Lancet Psychiatry*. 2020;7(10):875–882. DOI: 10.1016/S2215-0366(20)30287-X Epub 2020 Jun 25. Erratum in: *Lancet Psychiatry*. 2020 Jul 14;: PMID: 32593341; PMCID: PMC7316461
5. Melegari G, Rivi V, Zelent G, Nasillo V, De Santis E, Melegari A, Bevilacqua C, Zoli M, Meletti S, Barbieri A. Mild to Severe Neurological Manifestations of COVID-19: Cases Reports. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(7):3673. DOI: 10.3390/ijerph18073673 PMID: 33915937; PMCID: PMC8036948
6. Whiteside DM, Oleynick V, Holker E, Waldron EJ, Porter J, Kasprzak M. Neurocognitive deficits in severe COVID-19 infection: Case series and proposed model. *Clin Neuropsychol*. 2021;35(4):799–818. DOI: 10.1080/13854046.2021.1874056 Epub 2021 Jan 25. PMID: 33487098
7. Negrini F, Ferrario I, Mazziotti D, Berchicci M, Bonazzi M, de Sire A, Negrini S, Zapparoli L. Neuropsychological Features of Severe Hospitalized Coronavirus Disease 2019 Patients at Clinical Stability and Clues for Postacute Rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil*. 2021;102(1):155–158. DOI: 10.1016/j.apmr.2020.09.376 Epub 2020 Sep 28. PMID: 32991870; PMCID: PMC7521874
8. Llamas-Velasco S, Llorente-Ayuso L, Contador I, Bermejo-Pareja F. Versiones en español del Minimental State Examination (MMSE). Cuestiones para su uso en la practica clinica [Spanish versions of the Minimental State Examination (MMSE). Questions for their use in clinical practice]. *Rev Neurol*. 2015;61(8):363–371. (Spanish). PMID: 26461130
9. Тесты и шкалы в неврологии: руководство для врачей. Под ред. проф. А.С. Кадыкова, к.м.н. Л.С. Манвелова. М.: МЕДпресс информ, 2015:87–90. Testy i shkaly v nevrologii: rukovodstvo dlya vrachej. Pod red. prof. A.S. Kadykova, k.m.n. L.S. Manvelova. M.: MEDpress inform, 2015:87–90. (In Russ.).

10. Мосолов СН. Длительные психические нарушения после перенесенной острой коронавирусной инфекции SARS-CoV-2. *Современная терапия психических расстройств*. 2021;3:2–23. DOI: 10.21265/PSYPH.2021.31.25.001
Mosolov SN. Long-term psychiatric sequelae of SARS-CoV-2 infection. *Sovremennaya terapiya psicheskikh rasstrojstv*. 2021;3:2–23. (In Russ.). DOI: 10.21265/PSYPH.2021.31.25.001
11. Kuruppu DK, Matthews BR. Young-onset dementia. *Semin Neurol*. 2013;33(4):365–385. DOI: 10.1055/s-0033-1359320. Epub 2013 Nov 14. PMID: 24234358; PMCID: PMC4033406.
12. Лукьянова ЕА. Медицинская статистика. М.: Изд-во РУДН. 2003:245.
- Lukjanova EA. Meditsinskaja statistika. Moscow: Izd-vo RUDN. 2003:245. (In Russ.).
13. Thomann AE, Goettel N, Monsch RJ, Berres M, Janh T, Steiner LA, et al. The Montreal Cognitive Assessment: normative data from a german-speaking cohort and comparison with international normative samples. *J Alzheimers Dis*. 2018;64(2):643–655. DOI: 10.3233/JAD-180080
14. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. “Mini-mental state”. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res*. 1975;12(3):189–198. DOI: 10.1016/0022-3956(75)90026-6 PMID: 1202204

Сведения об авторах

Владимир Эдуардович Пашковский, профессор, доктор медицинских наук, кафедра психиатрии и наркологии, Санкт-Петербургский государственный университет, ведущий научный сотрудник, ФГБУ Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-9596-3453>
pashvladimir@yandex.ru

Наталья Николаевна Петрова, профессор, доктор медицинских наук, заведующая кафедрой, кафедра психиатрии и наркологии, Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-4096-6208>
petrova_nn@mail.ru

Мария Сергеевна Сивашова, аспирант, кафедра психиатрии и наркологии, Санкт-Петербургский государственный университет, врач-психиатр, Госпиталь для ветеранов войн, Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-0822-2524>
sivashova.mari@mail.ru

Галина Анатольевна Прокопович, кандидат медицинских наук, доцент, кафедра психиатрии и наркологии, ФГБОУ ВО Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-7909-6727>
galinapro1@yandex.ru

Information about the authors

Vladimir E. Pashkovskiy, Professor, Dr. of Sci. (Med.), Department of Psychiatry and Narcology, St. Petersburg State University, St. Petersburg, Russia; Leading Researcher, National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology named after V.M. Bekhterev, Ministry of Health of Russia, St. Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-9596-3453>

pashvladimir@yandex.ru

Nataliia N. Petrova, Professor, Dr. of Sci. (Med.), Head of the Department, Department of Psychiatry and Narcology, St. Petersburg State University, St. Petersburg, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-4096-6208>
petrova_nn@mail.ru

Maria S. Sivashova, MD, Postgraduate, Department of Psychiatry and Narcology, St. Petersburg State University, Psychiatrist, St. Petersburg State Budgetary Healthcare Institution “Hospital for War Veterans”, St. Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-0822-2524>
sivashova.mari@mail.ru

Galina A. Prokopovich, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Psychiatry and Narcology, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Ministry of Health of Russia, St. Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-7909-6727>
galinapro1@yandex.ru

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

There is no conflict of interests.

Дата поступления 31.08.2021
Received 31.08.2021

Дата рецензии 01.11.2021
Revised 01.11.2021

Дата принятия 30.11.2021
Accepted for publication 30.11.2021

Третичная профилактика компьютерной игровой зависимости у учащихся общеобразовательных учреждений

Руслан Антраникович Кардашян, Владимир Эрнстович Медведев

ФГАОУ ВПО Российский университет дружбы народов, медицинский институт, Москва, Россия

Автор для корреспонденции: Руслан Антраникович Кардашян, rakar_26@mail.ru

Резюме

Обоснование: начиная с середины 90-х гг. прошлого века, во всем мире наблюдается широкое вовлечение всех слоев населения планеты в компьютерные игры. В процесс «компьютеризации» втягивается огромное число представителей подрастающего поколения: детей, школьников, подростков. При длительном и частом использовании компьютера возможно формирование компьютерной игровой зависимости. **Цель исследования:** изучение эффективности третичной профилактики (ТП) компьютерной игровой зависимости (КИЗ) у учащихся общеобразовательных учреждений (ООУ). **Пациенты и методы:** в исследование вошли 558 учащихся 7–10-х классов ООУ в возрасте 12–17 лет ($14,6 \pm 2,4$ года). Основную группу составили 393 подростка, прошедшие этапы третичной профилактики. В контрольную группу вошли 165 учащихся, не получавших такого вмешательства. **Результаты:** после проведения третичной профилактики в основной группе произошло уменьшение времени, проводимого учащимися за компьютером ($p < 0,05$); уменьшилось число учащихся ($p < 0,05$) со стадией КИЗ, с депрессивными состояниями и состояниями, близкими к депрессии и тревоге, улучшилось качество коммуникации ($p < 0,05$). Увеличилось число школьников, имеющих навыки общения со сверстниками ($p < 0,05$). В контрольной группе отмечено увеличение времени, проводимого учащимися за компьютером ($p < 0,05$), возрастание численности подростков с аффективными нарушениями при воздержании от компьютера ($p < 0,05$), а также тенденция к увеличению частоты проблем и откладываемых встреч и личных дел вследствие увеличения времени, проведенного за компьютером. **Заключение:** третичная профилактика КИЗ, включающая психотерапию и фармакотерапию, позволила у значимо большей части ($p < 0,05$) учащихся сформировать ремиссию с дезактуализацией патологического влечения к компьютерным играм (ПВКИ) и контролировать время, проведенное за компьютером.

Ключевые слова: компьютерная игровая зависимость, профилактика, третичная профилактика

Для цитирования: Кардашян Р.А., Медведев В.Э. Третичная профилактика компьютерной игровой зависимости у учащихся общеобразовательных учреждений. *Психиатрия*. 2022;20(1):35–45. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-35-45>

RESEARCH

UDC 616-072.87; 616-084; 616-08-039.71

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-35-45>

Tertiary Prevention of Computer Gaming Addiction in Students of General Education Institutions

Ruslan A. Kardashyan, Vladimir E. Medvedev

Peoples' Friendship University of Russia, Medical Institute, Moscow, Russia

Corresponding author: Ruslan A. Kardashyan, rakar_26@mail.ru

Summary

Objective: Since the mid-nineties of the last century, there has been a wide involvement of all segments of the world's population in computer games. A huge number of the younger generation including children, schoolchildren, teenagers is involved in the process of "computerization". With prolonged and frequent use of a computer, it is possible to form a computer gaming addiction. **The purpose** was to study of the effectiveness of tertiary prevention (TP) of computer game addiction (CGA) in students of general education institutions (GEI). **Patients and methods:** the study included 558 students in grades 7–10 of GEI aged 12–17 years (14.6 ± 2.4 years). The main group made up 393 students who received preventive intervention, and 165 persons of the control group didn't it. **Results:** as a result of the TP in the main group, there was a decrease in the interval of time spent by students at the computer ($p < 0.05$); the number of students decreased ($p < 0.05$): groups with the stage of CGA; with depressive states and states close to depression and anxiety; the quality of communication improved ($p < 0.05$). The number of schoolchildren with communication skills with peers has increased ($p < 0.05$). The control group revealed: an increase in the time interval spent by students at the computer ($p < 0.05$); an increase in the number of students experiencing affective disorders when abstaining

from the computer ($p < 0.05$). There was a tendency to increase the frequency of problems as well as postponed meetings and personal matters related to spending time at the computer. **Conclusion:** tertiary prevention of CGA, including psychotherapy and pharmacotherapy, allowed a significant part ($p < 0.05$) of students to form remission with the deactualization of pathological attraction to computer games (PACG), to control the time spent.

Keywords: computer game addiction, prevention, tertiary prevention

For citation: Kardashyan R.A., Medvedev V.E. Tertiary Prevention of Computer Gaming Addiction in Students of General Education Institutions. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2022;20(1):35–45. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-35-45>

ВВЕДЕНИЕ

Начиная с XX–XXI вв. большая часть населения планеты проводит достаточно много времени за компьютером, что привело у некоторых к формированию пристрастия к этому занятию. Компьютерной увлеченностью на сегодняшний день охвачены не только жители крупных мегаполисов, но и регионов, районов и даже маленьких населенных пунктов. Этот процесс продолжает набирать темпы [1, 2].

Компьютерная игровая увлеченность и зависимость быстро распространяется среди людей различного возраста: детского, подросткового и даже взрослых. В.Л. Малыгин и соавт. [3] отмечают, что особую проблему представляет широкая вовлеченность молодого поколения в этот вид активности.

Компьютерные игры, особенно развивающие, бесспорно, оказывают положительный эффект. Однако избыточно частое нахождение за компьютером отрицательно влияет на здоровье, приводя к оскудению эмоциональной сферы, нежеланию переключения на другие развлечения, вызывая агрессивные формы поведения, сужение круга интересов, уход от реальности в «виртуальный мир», социальную изоляцию, трудности в межличностных контактах, снижение школьной успеваемости, формирование зависимости [4–7].

Становится очевидной необходимость превентивных мер, в частности проведения третичной профилактики (ТП) у подростков со сформированной зависимостью. Большинство современных методик третичной профилактики оказались недостаточно эффективными: используются общепринятые стандарты и не учитываются модернизированные психотерапевтические методики, адаптированные для применения у школьников, не используется и дифференцированная фармакотерапия.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучить эффективность программ третичной профилактики (ТП) компьютерной игровой зависимости (КИЗ) у учащихся общеобразовательных учреждений (ООУ) с включением фармакотерапии и модернизированных психотерапевтических методик, адаптированных для применения у школьников.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Проведение исследования одобрено комитетом по этике научных исследований Федерального

государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский университет дружбы народов» (протокол № 4 от 15 октября 2015 г.).

Объектом исследования в период с 2012 по 2014 гг. стали 558 учащихся (58,8% мужского пола и 41,2% женского, средний возраст $14,6 \pm 2,4$ года) двух муниципальных школ (ООУ) г. Сергиев Посад Московской области. В основную группу были включены 393 школьника (58,5% мальчиков и 41,5% девочек), проходивших превентивную программу, в контрольную — 165 учащихся (59,4% мальчиков и 40,6% девочек), интактных в отношении мер профилактики игровой зависимости. Группы были сопоставимы по возрасту и социально-демографическим показателям. Родители учеников и педагоги ООУ давали письменное информированное согласие на включение подростков в исследование.

Дети, у которых «общение» с компьютером и компьютерные игры зачастую носили не систематический, а ситуационный характер и не превышали 1–2 ч/сут, были отнесены в 1-ю подгруппу — с естественным интересом к компьютерным играм (ЕИКИ).

Подростков с избыточным использованием компьютера, интернета, компьютерных игр (2–4 ч/сут) без сформированной зависимости, но с последствиями в когнитивной, поведенческой, аффективной и соматической сферах, включили во 2-ю подгруппу — с вредными последствиями увлеченности компьютерными играми (УКИВП).

Школьники, которые проводили слишком много времени за монитором (от 10 до 14 и более ч/сут), забывали о своих обязанностях, учебе, домашних делах, не соблюдали общие правила гигиены и питания. Они испытывали эмоциональный подъем во время игры, а при воздержании от игры становились раздражительными, агрессивными, замкнутыми. Таких участников отнесли в 3-ю подгруппу — с компьютерной игровой зависимостью (КИЗ; по МКБ-10 F63.8 «Расстройства привычек и влечений» в разделе — «Другие расстройства привычек и влечений»).

Критерии включения в клиническую группу: подростковый возраст, наличие компьютерной игровой зависимости, отвечающей критериям рубрики «список расстройств привычек и влечений» (МКБ-10, F63, F63.8) МКБ-10, информированное согласие подростка и его законных представителей на участие в исследовании.

Критерии не включения: тяжелые заболевания ЦНС, эпилепсия, тяжелые соматические заболевания в стадии обострения.

Исследование состояло из трех этапов и было рассчитано на девять месяцев. Первый этап — анкетирование — социальное интервью учащихся, родителей и педагогов, диагностическое тестирование и клинический осмотр учеников с выделением групп с различной степенью увлеченности к компьютерным играм (КИ). Второй этап — проведение третичной профилактики компьютерной игровой зависимости (ТП КИЗ) учащимся ООУ (9 мес.). Третий этап — оценка эффективности программы.

Методы исследования: социологический (анкетирование) — интервью учащихся, родителей, педагогов; клинический — сбор анамнеза, динамическое наблюдение; батарея опросников и тестов: диагностика КИЗ с помощью лингвистического теста [8]; «Идентификация компьютерной зависимости» (КЗ) [9]; тест Такера на выявление игровой зависимости (ИЗ) [10]; тест на интернет-аддикцию Никитина, Егорова в модификации И.А. Коныгиной [11], скрининговая диагностика КЗ по методике Л.Н. Юрьевой, Т.Ю. Больбот [12]; опросник для родителей на выявление КИЗ у своих детей [13, 14]; анкета раннего выявления КИЗ педагогами [15]; методика дифференциальной диагностики депрессивных состояний В. Зунга в адаптации Т.И. Балашовой [16]; госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS) [17]; тест «Коммуникабельны ли вы?» [18]; шкала общего клинического впечатления CGI [19].

Для статистического анализа данных исследования применили параметрический и непараметрический методы [20]. Обоснованность нулевой гипотезы определяли параметрическим методом с использованием *t*-критерия Стьюдента. Сила корреляционной связи между двумя количественными показателями измерялась с помощью параметрического метода. Для сравнения количества процентных данных (долей) применили критерий χ^2 , хи-квадрат Пирсона. Для определения различия двух совокупностей применили непараметрический метод статистики — критерий Колмогорова–Смирнова, размер связи между двумя признаками устанавливали непараметрическим методом по коэффициенту корреляции рангов Спирмена.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенного исследования было установлено, что в основной группе 332 учащихся (84,5%; 57,7% муж.) составили 1-ю подгруппу (ЕИКИ). Они проявляли естественный для своего возраста интерес к компьютерным играм. Во 2-й подгруппе (УКИВП) оказалось 40 человек (10,2%; 67,5% муж.) с избыточным использованием компьютерных игр и вредными последствиями в когнитивной, поведенческой, аффективной, соматической сферах, но без сформированной зависимости. 21 ученик (5,3%; 80,9% муж.) вошел в 3-ю подгруппу, или группу компьютерной игровой зависимости (КИЗ), с неодолимым патологическим влечением к КИ, увеличением толерантности, синдромом отмены. В контрольной группе 132 ученика (80% от

численности группы; 54,5% муж.) были отнесены к 1-й подгруппе (ЕИКИ); 18 учащихся (10,9%; 61,1% муж.) — ко 2-й подгруппе (УКИВП), а 15 (9,1%; 80% муж.) — к 3-й подгруппе (КИЗ).

В программу ТП КИЗ вошли учащиеся основной группы с КИЗ, а ученики контрольной группы были обследованы, но не участвовали в профилактических мероприятиях.

При проведении ТП был использован накопленный опыт современных исследователей [21, 22], однако методики были значительно расширены и модифицированы путем присоединения модернизированных психотерапевтических техник, адаптированных для применения у школьников [23, 24].

Программа ТП КИЗ осуществлялась с участием родителей, врачей-психиатров, наркологов и медицинских психологов и состояла из трех блоков: а) консультативно-диагностического; б) информационно-просветительского, ориентированного на расширение знаний о роли компьютера в жизни человека и возможных негативных последствиях для здоровья человека при неконтролируемом его использовании и в) лечебно-реабилитационного. Поставленные задачи и используемые технологии в рамках блоков а) и б) были аналогичными тем, что применяются в рамках первичной профилактики [25].

Лечебно-реабилитационный блок мер реализовывался в амбулаторных условиях в медицинском центре и был направлен на купирование синдрома отмены (СО) в течение 7–10 дней, а отставленных его явлений в следующие 2–3 нед. В последующем комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий проводили 2 раза в неделю в течение 2 мес. с целью оздоровления психического и психологического состояния, восстановления социально-активного поведения и формирования навыков альтернативного досуга, далее 1 раз в неделю в течение 6 мес. с целью оздоровления.

Психотерапия патологического влечения к компьютерным играм

Курс лечения был амбулаторным, проводился после купирования синдрома отмены и состоял из 16–20 сессий по 90 мин 2 раза в неделю. Индивидуальные и групповые сессии назначались с заранее объявленным временем встреч.

Примерный план первой сессии (совместно с родителями) когнитивно-поведенческой психотерапии состоял из выяснения ожиданий и опасений подростка в отношении предстоящей психотерапии, выявления негативных установок, определения проблем, требующих неотложного вмешательства (чувства безнадежности, суицидальных мыслей). После психотерапевтического сеанса проводился расспрос учащихся о состоянии. Последующие 2–4 сессии состояли из установления раппорта, создания рабочего альянса, расспроса как прошли предыдущие сессии, работы с выявленными механизмами психологических защит в зависимости от ведущего механизма защиты, объяснения школьнику сути когнитивно-поведенческих

стратегий, обоснования необходимости выполнения поведенческих поручений и домашних заданий. Последующие 5–11 сессий включали сеансы психотерапии с выявленными «ошибками мышления», заключением контракта на информирование врача о своих негативных чувствах, развитием навыков регуляции эмоций, тренингом управления эмоциями и стрессом, обсуждением трудностей при выполнении домашнего задания, составлением режима дня. Остальные 12–36 сессий состояли из поведенческого тренинга с развитием умений, необходимых при столкновении с ситуациями, способствующими реализации игрового поведения, включали анализ игрового поведения, предшествующего формированию влечения, и выявление его последствий. Во время последней сессии совместно оценивались динамика состояния и самочувствия, степень удовлетворенности учащимися собственными достижениями и изменениями, уровень выполнения психотерапевтических контрактов.

Важным моментом было домашнее задание «Исчезновение компьютера» с последующей проверкой, которая способствовала замещению КИ другими видами деятельности — разными активными спортивными играми, в которых подросток мог видеть свои реальные результаты, успех и получать от этого удовольствие.

На сессии групповой психотерапии каждый пациент рассказывал о том, как он проводил бы свое свободное время, если бы не существовали КИ (15 мин). Пациенту рекомендовали вести дневник и каждый день фиксировать время, проведенное за компьютером, а также обозначать эмоции, связанные с игрой и отказом от нее, раздражительность, провоцирующие факторы.

В рамках программы ТП КИЗ был применен и модифицирован вариант игровой психотерапии (коллективная спортивная игра) в форме послеигрового разбора действия каждого игрока с высказыванием его мнения и участием учителя по физкультуре и психотерапевта [26]. Коллективные спортивные игры являются одним из наиболее успешных способов замены патологической доминанты, когда происходит переход мотивации учащегося с объекта зависимости на другие потребности, установки, цели, ценности. Команда рассматривается как психотерапевтическая группа, где происходит коллективное психотерапевтическое взаимодействие и общение.

Проводилась также программа по коррекции и развитию коммуникативных компетенций подростков в виде игровой активности. Это способствовало развитию и формированию у подростков навыков социальной коммуникации, увеличению чувства ответственности за свое поведение и снижению напряженности. Курс был рассчитан на девять занятий, группы состояли из 5–12 человек, продолжительность занятия 1 ч, частота 1 раз в неделю [27].

Были включены элементы когнитивно-поведенческой психотерапии по Дж. Бек [28], психодрамы по Я.Л. Морено, элементы гештальт-терапии, арт-терапии, семейной психотерапии по Дж. Хейли [29], родительской

суггестии, а также релаксационные занятия «Слушай тишину», «Думай о дыхании», «Внутреннее спокойствие», «Я и мой внутренний мир». Обязательным условием было установление психотерапевтического альянса [30].

При ТП психотерапия была направлена прежде всего на дезактуализацию патологического влечения к КИ и нивелирование других симптомов зависимости, что достигалось использованием метода словесно-эмоциональной реорганизации сложившихся патологических динамических стереотипов [31].

Идеаторные нарушения нивелировались методами когнитивно-поведенческой терапии [28], психотерапией «когнитивных ошибок» [25].

В случае преобладания аффективного компонента ПВ КИ (76,2%) психотерапия включала элементы гештальт-терапии («горячий стул», «пустой стул», написание словаря своих чувств). Элемент «горячий стул» заключался в следующем: напротив учащегося располагался пустой стул, на который «сажали» воображаемого собеседника. В течение сессии поочередно меняли стулья, проигрывая диалоги. Диалоги представляли собой разговоры со своими эмоциями — «тревогой», «депрессией» и т.д.

При преобладании поведенческого компонента ПВ КИ применялись поведенческие тренинги, направленные на выработку правильных стереотипов поведения.

Для развития личностных ресурсов использовали метод терапии творческим самовыражением [32]. Метод важен у учащихся с нехимическими формами аддикций, так как у них утрачен творческий альтруистический исследовательский радикал.

Разделение факторов риска формирования КИЗ на внешние и внутренние позволило определить мишени терапевтического воздействия в рамках ТП КИЗ [25]: при преобладании внешних факторов риска основной акцент психотерапевтического воздействия был сделан на санации семейной ситуации учащегося, при преобладании внутренних факторов риска — на гармонизацию психологической структуры личности.

Выделение мишеней психотерапии в зависимости от типологии индивидуально-психологических характеристик личности

Типы индивидуально-психологических характеристик зависимых определяли, используя опросники на выявление акцентуаций характера (по А.Е. Личко), психологических защит с определением общей напряженности защит (по Плутчику–Келлерману–Конте), типа доминирующего инстинкта (ДИ) (по В.И. Гарбузову). В зависимости от результатов этих оценок происходил выбор методов и терапевтических техник психотерапевтом [33]. При преобладании гипертимных черт учащийся «идет на контакт», если чувствует доброжелательное отношение к себе. При наличии аффективной неустойчивости выбирался директивный стиль психотерапии. Недирективная психотерапия использовалась у лиц с эпилептоидной акцентуацией характера, а когнитивно-поведенческая (и психодрама

Таблица 1. Динамика аффективных нарушений, связанных с использованием компьютерных игр у школьников основной и контрольной группы (% абс.)**Table 1.** Dynamics of affective disorders associated with the use of computer games in schoolchildren of the main (tertiary prevention) and control (no intervention) groups (% abs)

Субъективные ощущения/Subjective feelings	1-я оценка/1 st assessment		2-я оценка/2 nd assessment	
	Основная группа/Main group	Контрольная группа/Control group	Основная группа/Main group	Контрольная группа/Control group
Аффективные расстройства при воздержании от компьютера/Affective disorders when abstaining from the computer				
Беспокойство/Anxiety	14,5 (3)	13,3 (2)	9,5 (2)	13,3 (2)
Раздражительность/Irritability	71,2 (15)	66,7 (10)	9,5 (2)*	80 (12)
Общий дискомфорт/General discomfort	–	13,3 (2)	23,8 (5)	–
Подавленность/Depression	9,5 (2)	6,7 (1)	9,5 (2)	–
Ощущение пустоты/Feeling of emptiness	4,8 (1)	6,7 (1)	9,5 (2)	6,7 (1)
Частота проблем, связанных с компьютерными играми и интернетом/Frequency of problems related to computer games and Internet				
Всегда/Always	61,9 (13)	60 (9)	33,3 (7)**	53,3 (8)
Очень часто/Very often	28,6 (6)	33,3 (5)	14,3 (3)**	33,3 (5)
Часто/Often	9,5 (2)	6,7 (1)	14,3 (3)	13,3 (2)
Редко/Rarely	–	–	28,6 (6)*	–
Иногда/Sometimes	–	–	9,5 (2)	–
Ко мне не относится/Don't treat me	–	–	–	–
Частота откладываемых встреч и личных дел из-за компьютера/Frequency of postponed meetings and personal matters due to the computer				
Всегда/Always	66,7 (14)	53,3 (8)	33,3 (7)**	60 (9)
Очень часто/Very often	28,6 (6)	33,3 (5)	14,5 (3)**	40 (6)
Часто/Often	4,7 (1)	13,3 (2)	19 (4)**	–
Редко/Rarely	–	–	23,8 (5)	–
Иногда/Sometimes	–	–	9,5 (2)	–
Ко мне не относится/Don't treat me	–	–	–	–
Время, проводимое за компьютером/Time spent at the computer				
2–4 ч/2–4 hours	19 (4)	13,3 (2)	13,3 (2)	–
4–10 ч/4–10 hours	81 (17)	80 (12)	52,9 (9)**	100 (15)*

Примечание: * $p < 0,05$ — по отношению к фоновому значению; ** $p < 0,01$ — по отношению к фоновому значению.Note: * $p < 0.05$ — relative to the background value; ** $p < 0.01$ — relative to the background value.

по Я.Л. Морено) — у лиц неустойчивых. Метод творческого самовыражения показан лицам с сенситивной, истерической акцентуацией характера, что было обнаружено в ранних исследованиях [32, 25].

Психотерапия была направлена на купирование СО и его отставленных явлений. Применяли дифференцированную терапию такими препаратами, как нормотимики, серотонинергические антидепрессанты, небольшие дозы нейрорептиков и анксиолитиков.

При доминировании аффективного компонента СО в виде тоски, адинамии (19%) назначали сертралин (25–50 мг/сут), сульпирид (50 мг/сут). Если преобладали тревожные нарушения (14,3%), препаратами выбора были флувоксамин (25–50 мг/сут), алемезина тарtrat (5–10 мг/сут); при повышенной раздражительности, агрессивности, грубости (23,8%) применяли карбамазепин (100–200 мг/сут) и рисперидон (1–2 мг/сут) [34, 35, 37]. Указанные препараты назначали школьникам в возрасте 12–17 лет.

Поведенческие расстройства (14,3%) купировали назначением тиаприда (100–150 мг/сут).

При присоединении выраженного психомоторного возбуждения (4,8%) назначали галоперидол в каплях (2% — 10,0), 5 капель 2–3 раза/сут [34, 36]. При расстройствах поведения с моторными проявлениями, ажитацией и агрессивностью, вегетативными и неврозоподобными проявлениями [35] назначали тиаприд (200–300 мг/сут), карбамазепин (150–200 мг/сут), рисперидон (1–2 мг/сут) [35, 36].

В случае превалирования идеаторного компонента (14,3%) прописывали тиаприд (100–150 мг/сут) и карбамазепин (150–200 мг/сут) [34–36].

При выраженных нарушениях сна (19%) применяли на ночь клоназепам (0,5 мг). Поскольку дозы клоназепама были небольшие, то не было необходимости в титровании дозы и плавной его отмене.

Вероятность формирования новой зависимости у лиц с уже имеющейся аддикцией не позволяла назначать гипнотики первого поколения (барбитураты, антигистаминные препараты), второго (производные бензодиазепинов), а также третьего поколения (небензодиазепиновые), для которых возраст до 12 лет

Таблица 2. Признаки ухудшения здоровья, связанные с использованием компьютерных игр, у школьников основной и контрольной группы в % (абс. чис.)**Table 2.** Signs of health deterioration associated with the use of computer games in schoolchildren of the main and control groups in % (abs. numb.)

Оценки до и после периода вмешательства/ Basic and outcome assessment Субъективные ощущения/ Subjective feelings	1-я оценка/1 st assessment		2-я оценка/2 nd assessment	
	Основная группа/Main group	Контрольная группа/Control group	Основная группа/Main group	Контрольная группа/Control group
Сухость и жжение в кистях рук/Dryness and burning in the hands	23,8 (5)	20 (3)	14,3 (3)*	26,7 (4)
Онемение пальцев рук/Numbness of the fingers	19 (4)	13,3 (2)	9,5 (2)**	26,7 (4)*
Боль в кистях рук/Pain in the hands	47,6 (10)	46,7 (7)	28,6 (6)**	60 (9)*
Боль в спине/Back pain	71,4 (15)	60 (9)	47,6 (10)*	66,7 (10)
Головная боль/Headache	28,5 (6)	26,7 (4)	9,5 (2)**	26,7 (4)
Беспокойный сон/Restless sleep	23,8 (5)	20 (3)	14,3 (3)*	33,3 (5)*
Бессонница/Insomnia	66,6 (14)	73,3 (11)	57,1 (12)	73,3 (11)
Сухость и жжение глаз/Dry and burning eyes	2 (9,5%)	13,3 (2)	–	26,7 (4)**

Примечание: * $p < 0,05$ — по отношению к фоновому значению; ** $p < 0,01$ — по отношению к фоновому значению.Note: * $p < 0.05$ — relative to the background value; ** $p < 0.01$ — relative to the background value.

является противопоказанием к использованию (зопиклон).

Вегетативные проявления СО (9,5%) купировали приемом гидроксизина (20–30 мг/сут). Все пациенты получали метаболическую терапию: кортексин (10 мг в/м), 1 раз в сутки в течение 10 дней. С 10-го дня подключали ноотропы (пирацетам 1,2 г/сут, аминоксид-масляная кислота 375–750 мг/сут, гопантеновая кислота 750 мг/сут), витаминотерапию, адаптогены (левзея, женьшень) длительностью 1 мес. для улучшения функционирования ЦНС.

Отставленные симптомы синдрома отмены проявлялись аффективными нарушениями с преобладанием то-ски, адинамии (19%, 4 чел.); тревожными (14,3%, 3 чел.) и психопатоподобными (23,8%, 5 чел.) расстройствами.

При купировании отставленных явлений СО и аффективных проявлений в восстановительном периоде использовали те же фармакологические подходы, что и при купировании СО.

На восстановительном этапе при превалировании аффективных нарушений проводилась терапия антидепрессантами (СИОЗН, 4–6 мес.) и нейролептиками (2 мес.).

Профилактический (постреабилитационный) этап направлен на профилактику рецидивов (1 раз/нед. в течение 6 мес.).

Результаты третичной профилактики КИЗ

Оценка эффективности программы проводилась с использованием шкалы общего клинического впечатления (Clinical Global Impression, CGI) [19]. В результате

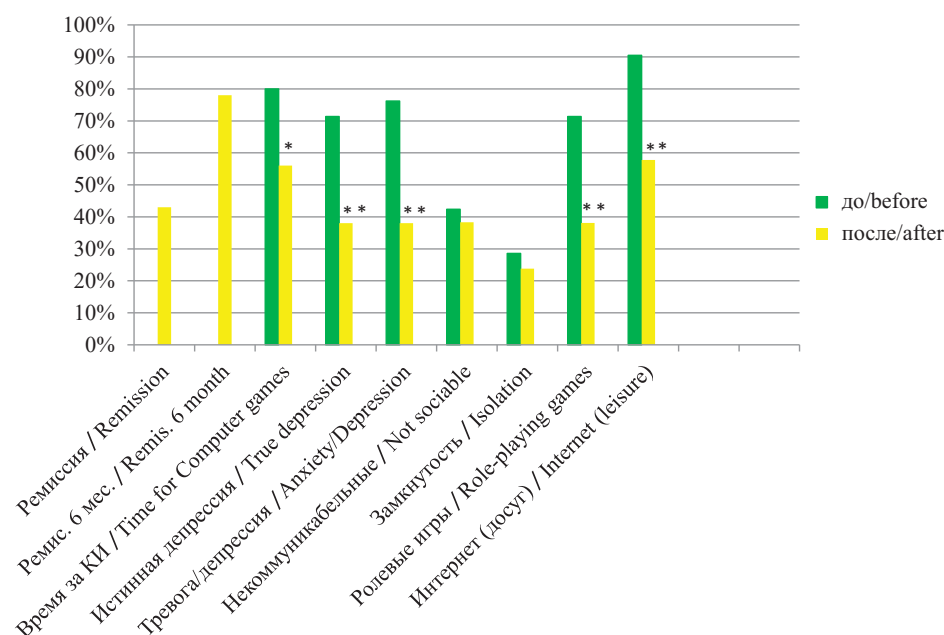
**Рис. 1.** Оценка проведения эффективности программы третичной профилактики**Fig. 1.** Evaluation of the effectiveness of the tertiary prevention program

Таблица 3. Результаты проведения профилактических мероприятий у учащихся на основе скрининговых методов исследований, в % (абс.) и баллах**Table 3.** The results of preventive measures in students based on screening research methods, in % (abs.) and points

Признаки/Parameters	1-я оценка/1 st assessment		2-я оценка/2 nd assessment	
	Основная группа/Main group	Контрольная группа/Control group	Основная группа/Main group	Контрольная группа/Control group
Шкала депрессии (Т.И. Балашова)				
Легкая депрессия/Mild depression	–	–	–	–
Субдепрессивное состояние/Subdepressive state	28,6 (6) 63,3 ± 2,2	40 (6) 64,5 ± 1,2	9,5 (2)** 64 ± 0,5	40 (6) 64,5 ± 1,2
Истинное депрессивное состояние/True depressive state	71,4 (15) 76,5 ± 1,8	60 (9) Более 72	38 (8)** 76 ± 1,8	60 (9) Более 72
Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS)				
Отсутствие тревоги/депрессии/No anxiety or depression	–	–	52,4 (11)	–
Субклинически выраженная тревога/депрессия/Subclinical anxiety or depression	23,8 (5) 9,4 ± 0,6 8,8 ± 0,5	33,3 (5) 8,3 ± 0,2 8,7 ± 0,4	9,5 (2)** 9,0 ± 0,5 8,8 ± 0,5	26,7 (4) 8,5 ± 0,7 8,3 ± 0,5
Клинически выраженная тревога/депрессия/Marked anxiety or depression	76,2 (16) 14,3 ± 1,4 17,8 ± 1,8	66,7 (10) 12,5 ± 0,5 15,5 ± 0,9	38 (8)** 12,4 ± 1,6 16,8 ± 2,2	73,3 (11) 13,5 ± 1,2 14,6 ± 1,6

Примечание: ** $p < 0,01$ — по отношению к фоновому значению.

Note: ** $p < 0.01$ — relative to the background value.

Таблица 4. Динамика изменений теста «Коммуникабельны ли вы?» у учащихся в результате проведенных профилактических мероприятий (% , абс.)**Table 4.** Dynamics of changes in the test “Are you sociable?” among students as a result of preventive measures (% , abs.)

1-я оценка/1 st assessment		2-я оценка /2 nd assessment	
Основная группа/Main group	Контрольная группа/Control group	Основная группа/Main group	Контрольная группа/Control group
Явно некоммуникабельны/Clearly uncommunicative			
42,3 (9)	60 (9)	38,0 (8)	60 (9)
Замкнуты, неразговорчивы, любят одиночество/They are closed, taciturn, love solitude			
28,6 (6)	33,3 (5)	23,8 (5)	40 (6)
В известной степени общительны/To a certain extent, they are sociable			
28,6 (6)	6,7 (1)	38,0 (8)	–

проведения ТП (табл. 1, 2; рис. 1), комбинированной фармакотерапии и психотерапии произошло сокращение времени, проводимого учащимися за компьютером ($p < 0,05$), количества проблем, откладываемых встреч и личных дел, что ранее было связано с проведением времени за компьютером ($p < 0,05$). Уменьшилось число учеников ($p < 0,05$) с аффективными нарушениями при воздержании от компьютера; с признаками ухудшения соматического здоровья, связанными с использованием КИ; с депрессивными состояниями и состояниями, близкими к депрессии и тревоге; предпочитающих ролевые игры и интернет; улучшилось качество коммуникаций.

У 78% пациентов основной группы с КИЗ ремиссию наблюдали в течение 6 мес., а у 43% — более 6 мес. (рис. 1).

В табл. 2 приведены субъективные ощущения, наиболее часто встречающиеся при компьютерной зависимости.

По методике дифференциальной диагностики депрессивных состояний В. Зунга в адаптации

Т.И. Балашовой диагностировали отсутствие депрессии, если в момент осмотра не наблюдался сниженный фон настроения. О легкой депрессии ситуативно-го или невротического генеза судили, если выявляли незначительное, но отчетливо выраженное снижение настроения. Субдепрессивное состояние или маскированную депрессию устанавливали при значительном снижении настроения. При глубоком снижении настроения диагностировали клинически выраженное депрессивное состояние.

Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS), разработанная A.S. Zigmond и R.P. Snaith в 1983 г., относится к субъективным и предназначена для первичного скринингового выявления тревоги и депрессии у пациентов в общей медицинской практике.

В контрольной группе (табл. 1, 2; рис. 2) отмечено увеличение следующих показателей: интервала времени ($p < 0,05$), проводимого учащимися за компьютером; числа учеников ($p < 0,05$), испытывающих ухудшения соматического здоровья, с депрессивными состояниями и состояниями, близкими к депрессии и тревоге.

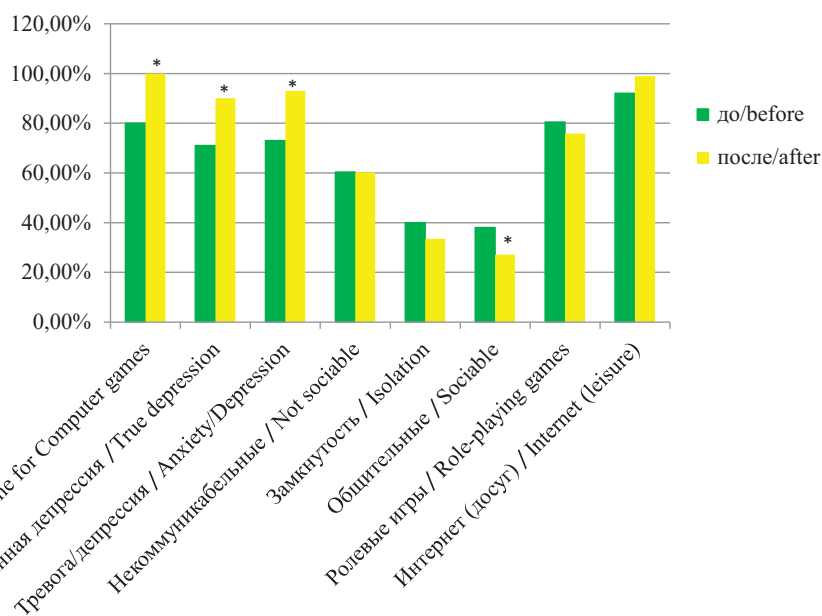


Рис. 2. Динамика показателей в контрольной группе
 Примечание: * $p < 0,05$ — по отношению к фоновому значению
Fig. 2. Dynamics of indicators in the control group
 Note: * $p < 0.05$ — relative to the background value

Выявлена тенденция к увеличению числа учеников, испытывающих аффективные нарушения при воздержании от компьютера, любящих одиночество (рис. 2); частоты проблем и откладываемых встреч, личных дел, связанных с проведением времени за компьютером. Число учеников, предпочитающих ролевые игры и интернет, статистически значимо не изменилось.

Стремительная отрицательная динамика в данной группе, очевидно, вызвана одновременным существованием у большинства учащихся сочетания факторов риска, способствующих или предрасполагающих к формированию компьютерной игровой зависимости [38].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Программа третичной профилактики компьютерной игровой зависимости, включающая психотерапию и фармакотерапию, позволяет у значительной части учащихся нивелировать патологическое влечение к компьютерным играм и сформировать ремиссию, а также приобрести навыки, направленные на преодоление возникающего ПВ КИ, и контролировать время, проведенное за компьютером, улучшить коммуникативные способности.

ВЫВОДЫ

1. Предложена, внедрена и доказана эффективность программы третичной профилактики компьютерной игровой зависимости.
2. Программа по коррекции и развитию коммуникативных компетенций подростков способствует улучшению коммуникативных способностей,

навыков самостоятельного решения поставленных задач, выражения своих мыслей, пополнению словарного запаса и расширению спектра положительных эмоций.

3. Третичная профилактика компьютерной игровой зависимости должна проводиться не менее 1,5–2 лет.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Худяков АВ, Урсу АВ, Старченкова АМ. Компьютерная игровая зависимость, клиника, динамика, эпидемиология. *Медицинская психология в России*. 2015;4(33):1–10.
Hudyakov AV, Ursu AV, Starchenkova AM. Komp'yuternaya igrovaya zavisimost', klinika, dinamika, epidemiologiya. *Medicinskaya psihologiya v Rossii*. 2015;4(33):1–10. (In Russ.).
2. Гилева НС. К вопросу о профилактике интернет-зависимости у подростков. *Наука о человеке: гуманитарные исследования*. 2016;2:136–139.
Gileva NS. K voprosu o profilaktike internet-zavisimosti u podrostkov. *Nauka o cheloveke: gumanitarnye issledovaniya*, 2016;2:136–139. (In Russ.).
3. Малыгин ВЛ, Хомерики НС, Смирнова ЕА, Антоненко АА. Интернет-зависимое поведение. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2011;4:86–92.
Malygin VL, Homeriki NS, Smirnova EA, Antonenko AA. Internet-zavisimoe povedenie. *Zhurnal nevrologii i psichiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2011;4:86–92. (In Russ.).
4. Нежебицкая ИА. Влияние виртуальной реальности на подростков. Текст: непосредственный. *Молодой*

- ученый. 2017;51(185):259–262. URL: <https://moluch.ru/archive/185/47493/> (дата обращения: 25.06.2020).
- Nezhebickaja IA. Vliyanie virtual'noj real'nosti na podrostkov. Tekst: neposredstvennyj. *Molodoj uchenyj*. 2017;51(185):259–262. URL: <https://moluch.ru/archive/185/47493> (data obrashheniya: 25.06.2020). (In Russ.).
5. Калинина ТВ, Ручкина АА. Компьютерная зависимость у детей подросткового возраста. Текст: непосредственный. *Молодой ученый*. 2016;21(125):822–824. URL: <https://moluch.ru/archive/125/34491/> (дата обращения: 25.06.2020). Kalinina TV, Ruchkina AA. Komp'yuternaya zavisimost' u detej podrostkovogo vozrasta. Tekst: neposredstvennyj. *Molodoj uchenyj*. 2016;21(125):822–824. URL: <https://moluch.ru/archive/125/34491> (data obrashheniya: 25.06.2020). (In Russ.).
 6. Männikkö N. Problematic gaming behavior among adolescents and young adults. Relationship between gaming behavior and health [Электронный ресурс] URL: <http://jultika.oulu.fi/files/isbn9789526216584.pdf> (дата обращения: 12.12.2019).
 7. Paulus F, Ohmann S, von Gontard A, Popow Ch. Internet gaming disorder in children and adolescents: a systematic review. *Dev Med Child Neurol*. 2018;60(7):645–659. doi: 10.1111/dmcn.13754
 8. Кардашян РА. Диагностика компьютерной игровой зависимости с помощью лингвистического теста. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. Спецвыпуск*. 2019;(7):52–57. DOI: 10.17116/jnevro201911907252 Kardashyan RA. Diagnosis of computer game addiction with the help of the linguistic test. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry/Zhurnal nevrologii i psichiatrii imeni S.S. Korsakova. Special issue*. 2019;(7):52–57. (In Russ.). DOI: 10.17116/jnevro201911907252
 9. Битенский ВС, Аймедов КВ, Пахмурный ВА. Клинико-психопатологические аспекты трансформации аддиктивного поведения в условиях «информационного взрыва». *Вісник психіатрії та психофармакотерапії*. 2006;1:161–167. Bitenskiy BC, Ajmedov KV, Pakhurnyj VA. Kliniko-psihopatologicheskie aspekty transformacii addiktivnogo povedeniya v usloviyah "informacionnogo vzryva". *Vіsник психіатрії та психофармакотерапії*. 2006;1:161–167. (In Russ.).
 10. Косенко ПВ. Программа первичной профилактики компьютерной и игровой зависимости как необходимое условие психологической безопасности несовершеннолетних. Ростов-на-Дону, «Школа № 61», 2015:48 с. Kosenko PV. Programma pervichnoi profilaktiki komp'yuternoj i igrovoj zavisimosti kak neobkhodimoe uslovie psikhologicheskoi bezopasnosti nesovershennoletnikh. Rostov-na-Donu, "Shkola № 61", 2015:48 p. (In Russ.).
 11. Беловол ЕВ, Петрова ИВ. Разработка опросника для оценки степени увлеченности ролевыми компьютерными играми. *Психологический журнал*. 2011;32(6):49–58. Belovol EV, Petrova IV. Razrabotka oprosnika dly otsenki stepeni uvlechenosti rolevymi komp'yuternymi igrami. *Psikhologicheskii zhurnal*. 2011;32(6):49–58. (In Russ.).
 12. Юр'ева ЛН, Больбот ТЮ. Способ скрининговой диагностики компьютерной зависимости. *Педиатрия/Неонатология*. 2008;4:72–76. Jur'eva LN, Bol'bot TY. Sposob skринingovoj diagnostiki komp'yuternoj zavisimosti. *Pediatrija/Neonatologija*. 2008;4:72–76. (In Russ.).
 13. Гришина АВ. Тест-опросник степени увлеченности младших подростков компьютерными играми. *Вестник Московского университета. Сер. 14. Психология*. 2014;4:132–141. Grishina AV. Test-oprosnik stepeni uvlechenosti mladshikh podrostkov komp'yuternymi igrami. *Vestnik Moskovskogo universiteta. Ser. 14. Psikhologiya*. 2014;4:132–141. (In Russ.).
 14. Кулаков СА. Тест на детскую интернет-зависимость. [Электронный ресурс]. http://www.computer-timer.ru/komp'yuternaya_zavisimost Режим доступа: (дата обращения: 03.03.2015 г.). Kulakov SA. Test na detskuyu internet-zavisimost'. [Elektronnyi resurs]. Rezhim dostupa: http://www.computer-timer.ru/komp'yuternaya_zavisimost (data obrashcheniya: 03.03.2015 g.). (In Russ.).
 15. Друзин ВН. Профилактика игровой компьютерной аддикции подростков в детских оздоровительно-образовательных лагерях. *Ярославский педагогический вестник*. 2011;1(2):36–40. (In Russ.). Druzin VN. Profilaktika igrovoj komp'yuternoj addicicii podrostkov v detskih ozdorovitel'no-obrazovatel'nyh lagerjah. *Jaroslavski jpedagogicheskij vestnik*. 2011;1(2):36–40. (In Russ.).
 16. Методика дифференциальной диагностики депрессивных состояний В. Зунга (адаптация Т.И. Балашовой) (Шкала сниженного настроения — субдепрессии (ШСНС)). [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://vsetesti.ru/231> (дата обращения: 16.05.2015 г.). Metodika differentsial'noi diagnostiki depressivnykh sostoyanii V. Zunga (adaptatsiya T.I. Balashovoi) (Shkala snizhennogo nastroyeniya — subdepressii (SHSNS)). [Elektronnyi resurs]. Rezhim dostupa: <http://vsetesti.ru/231> (data obrashcheniya: 16.05.2015 g.). (In Russ.).
 17. Волель БА, Сорокина ОЮ. Подходы к терапии депрессий в клинической практике. *Медицинский совет*. 2018;1:118–122. Volel' BA, Sorokina OYu. Podkhody k terapii depressiy v klinicheskoy praktike. *Meditsinskiy sovet*. 2018;1:118–122. (In Russ.).
 18. Психология общения и межличностных отношений. Опросник В.Ф. Ряховского для определения уровня

общительности В кн.: Морозов АВ. Деловая психология. СПб.: СОЮЗ, 1999:145.

Psikhologiya obshcheniya i mezhlchnostnykh otnoshenii. Oprosnik V.F. Ryakhovskogo dlya opredeleniya urovnya obshchitel'nosti V kn.: Morozov AV. Delovaya psikhologiya. Sankt-Peterburg: Izdatel'stvo "SOYUZ", 1999:145. (In Russ.).

19. Zaider TI, Heimberg RG, Fresco DM, Schneier FR, Liebowitz MR. Evaluation of the clinical global impression scale among individuals with social anxiety disorder. *Psychol Med*. 2003;33(4):611–622.
20. Бондарева ИБ, Сергиенко ВИ. Математическая статистика в клинических исследованиях. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006:304.
Bondareva IB, Sergienko VI. Matematicheskaya statistika v klinicheskikh issledovaniyakh. M.: GEOTAR-Media, 2006:304. (In Russ.).
21. Безенкова ТА, Мананникова АВ, Безенников КЕ. Профилактика интернет-зависимости у подростков как необходимое условие обеспечения качества обучения и воспитания. *Современное педагогическое образование*. 2019;10:117–120. eLIBRARY ID: 41344133
Bezenkova TA, Manannikova AV, Bezennikov KE. Profilaktika internet-zavisimosti u podrostkov kak neobkhodimoe uslovie obespecheniya kachestva obucheniya i vospitaniya. *Sovremennoe pedagogicheskoe obrazovanie*. 2019;10:117–120. (In Russ.). eLIBRARY ID: 41344133
22. Ловпаче ФГ. Психологические особенности интернет-аддикции как актуальная проблема современного мира. *Вестник Адыгейского государственного университета. Серия 3: Педагогика и психология*. 2017;1:91–96.
Lovpache FG. Psikhologicheskie osobennosti internet-addiktsii kak aktual'naya problema sovremennogo mira. *Vestnik Adygeyskogo gosudarstvennogo universiteta. Seriya 3: Pedagogika i psikhologiya*. 2017;1:91–96. (In Russ.).
23. Ахрамейко АВ, Куташов ВА. Современные аспекты лечения игровой зависимости. — Текст: непосредственный. *Молодой ученый*. 2016;2(106):320–326. URL: <https://moluch.ru/archive/106/24824/> (дата обращения: 23.10.2021).
Akhrameyko AV, Kutashov VA. Sovremennye aspekty lecheniya igrovoy zavisimosti — Tekst: neposredstvennyy. *Molodoy uchenyy*. 2016;2(106):320–326. (In Russ.). URL: <https://moluch.ru/archive/106/24824/> (data obrashcheniya: 23.10.2021).
24. Филатова ТП. Программа психологической коррекции компьютерного игрового аддикта. *Актуальные вопросы современной науки*. 2015;44(1):111–122.
Filatova TP. Programma psikhologicheskoy korrektsii komp'yuternogo igrovogo addikta. *Aktual'nye voprosy sovremennoy nauki*. 2015;44(1):111–122. (In Russ.).
25. Кардашян РА. Компьютерная игровая зависимость у учащихся общеобразовательных учреждений (распространенность, способствующие и предрасполагающие факторы, диагностика, клиника, терапия, профилактика). М.: Издательство РУДН. 2018:272 с.
Kardashyan RA. Komp'yuternaya igrovaya zavisimost' u uchashhihsja obshheobrazovatel'nykh uchrezhdenij (rasprostranennost', sposobstvujushhie predraspolagajushhie faktory, diagnostika, klinika, terapiya, profilaktika). M.: Izdatel'stvo RUDN. 2018:272 p. (In Russ.).
26. Акопов АЮ. Лечение игровой зависимости. Психотерапевтический метод контрадиктивной стимуляции. СПб.: Ит., 2014:203 с.
Akopov AYu. Lechenie komp'yuternoy zavisimosti. Psikhoterapevticheskiy metod kontraddiktivnoy stimulyatsii. Sankt-Peterburg: It., 2014:203 p. (In Russ.).
27. Жукова ЕВ. Программа по коррекции и развитию коммуникативных компетенций подростков. ГБПОУ МО. «Промышленно-экономический техникум». Одинцово, 2014:42 с.
Zhukova EV. Programma po korrektsii i razvitiyu kommunikativnykh kompetentsiy podrostkov. GBPOU MO. «Promyshlenno-ekonomicheskiy tekhnikum». Odintsovo, 2014:42 p. (In Russ.).
28. Бек Дж. Когнитивная терапия. Пер. с англ. М.: ООО «И.Д. Вильямс», 2006:400 с.
Bek Dzh. Kognitivnaya terapiya. Per. s angl. M.: OOO "I.D. Vil'iams", 2006:400 p. (In Russ.).
29. Хейли Д. Необычная психотерапия (Психотерапевтические техники Милтона Эриксона). Нью-Йорк; Лондон, 1986:289 с.
Kheyli D. Neobychnaya psikhoterapiya (Psikhoterapevticheskie tekhniki Milтона Eriksona. N'yu-York; London, 1986:289 p. (In Russ.).
30. Пережогин ЛО. Полимодальная психотерапия зависимости от персонального компьютера, интернета и мобильных средств доступа к нему. *Образование личности*. 2016;3:22–28.
Perezhogin LO. Polimodal'naya psikhoterapiya zavisimosti ot personal'nogo komp'yutera, interneta i mobil'nykh sredstv dostupa k nemu. *Personality formation/Obrazovanie lichnosti*. 2016;3:22–28. (In Russ.).
31. Гусева ОИ, Клименко ТВ, Козлов АА. Трехуровневая система комплексной профилактики психических и поведенческих расстройств вследствие потребления психоактивных веществ. *Вопросы наркологии (Москва)*. 2016;11–12:6–14.
Guseva OI, Klimenko TV, Kozlov AA. Trekhurovnevaya sistema kompleksnoy profilaktiki psikhicheskikh i povedencheskikh rasstroistv v sledstvie potrebleniya psikhooaktivnykh veshchestv. *Voprosy narkologii (Moskva)*. 2016;11–12:6–14. (In Russ.).
32. Бурно МЕ. Терапия творческим самовыражением: клиническая терапия творчеством, духовной культурой. *Московский психотерапевтический журнал*. 1999;(1):19–42.

- Burno M.E. Terapiya tvorcheskim samovyrazheniem: klinicheskaya terapiya tvorchestvom, dukhovnoi kul'turoi. *Moskovskii psikhoterapevticheskii zhurnal*. 1999;1:19–42. (In Russ.).
33. Кардашян РА. Индивидуальные психологические маркеры лиц с компьютерной игровой зависимостью и предрасположенных к ее формированию. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2018;(2):16–20. DOI: 10.17116/jnevro20181182118-22
Kardashyan RA. Individual psychological markers of persons with computer game addiction and predisposed to its formation. *S.S. Korsakov Journal of neurology and psychiatry*. 2018;2:16–20. (In Russ.). DOI: 10.17116/jnevro20181182118-22
34. Пережогин ЛО. Комплексное лечение интернет-зависимости: синтез фармакологии и психотерапии. *Психическое здоровье*. 2019;5:64–71. [https://DOI: 10.25557/2074-014X.2019.05.64-71](https://doi.org/10.25557/2074-014X.2019.05.64-71)
Perezhogin LO. Complex treatment of Internet addiction: synthesis of pharmacology and psychotherapy. *Mental health*. 2019;5:64–71. (In Russ.). [https://DOI: 10.25557/2074-014X.2019.05.64-71](https://doi.org/10.25557/2074-014X.2019.05.64-71)
35. Пережогин ЛО, Шалимов ВФ, Казаковцев БА. Зависимость от персонального компьютера, интернета и мобильных устройств, обеспечивающих удаленный сетевой доступ (клиника, диагностика, лечение). *Российский психиатрический журнал*. 2018;2:19–30.
- Perezhogin LO, Shalimov VF, Kazakovtsev BA. Zavisimost' ot personal'nogo komp'yutera, interneta i mobil'nykh ustroystv, obespechivayushchikh udalennyi setevoy dostup (klinika, diagnostika, lechenie). *Rossiyskii psikhiatricheskii zhurnal*. 2018;2:19–30. (In Russ.).
36. Быков ЮВ, Беккер РА. Тиаприд в терапии агрессивного поведения у больных алкоголизмом (обзор литературы). *Психиатрия и психофармакотерапия имени П.Б. Ганнушкина*. 2016;1:24–28.
Bykov YuV, Bekker RA. Tiaprid v terapii agressivnogo povedeniya u bol'nykh alkoholizmom (obzor literatury). *Psikhiatriya i psikhofarmakoterapiya imeni P.B. Gannushkina*. 2016;1:24–28. (In Russ.).
37. Ястребов ДВ, Захарова КВ, Марачев МП. Применение рисперидона в комплексном лечении больных затяжными резистентными обсессивно-фобическими расстройствами. *Российский психиатрический журнал*. 2015;5:92–100.
Yastrebov DV, Zakharova KV, Marachev MP. The use of risperidone in the complex treatment of patients with prolonged resistant obsessive-phobic disorders. *Russian Psychiatric Journal*. 2015;5:92–100. (In Russ.).
38. Кардашян РА, Голубинская ОИ. Факторы риска, способствующие формированию компьютерной зависимости. *Наркология*. 2015;3:36–40.
Kardashyan RA, Golubinskaya OI. Faktory riska, sposobstvuyushchie formirovaniyu komp'yuternoy zavisimosti. *Narkologiya*. 2015;3:36–40. (In Russ.).

Сведения об авторах

Руслан Антраникович Кардашян, доктор медицинских наук, профессор, кафедра психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии, ФГАУ ВПО Российский университет дружбы народов, медицинский институт, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-5216-1813>
rakar_26@mail.ru

Владимир Эрнстович Медведев, кандидат медицинских наук, заведующий кафедрой психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии, ФГАУ ВПО Российский университет дружбы народов, медицинский институт, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-8653-596X>
medvedev_ve@rudn.university

Information about the authors

Ruslan A. Kardashyan, professor, Dr. of Sci. (Med.), Department of Psychiatry, Psychotherapy and Psychosomatic Pathology, Russian University of Peoples' Friendship, Medical Institute, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-5216-1813>
rakar_26@mail.ru

Vladimir E. Medvedev, Cand. of Sci. (Med.), Head of the Department, Department of Psychiatry, Psychotherapy and Psychosomatic Pathology, Peoples' Friendship University of Russia, Medical Institute, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-8653-596X>
medvedev_ve@rudn.university

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
There is no conflict of interests.

Дата поступления 29.06.2021
Received 29.06.2021

Дата рецензии 06.11.2021
Revised 06.11.2021

Дата принятия 30.11.2021
Accepted for publication 30.11.2021

© А.Б. Смулевич и др., 2022

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

УДК 616.895.8

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-46-57>

Некоторые аспекты психопатологии резидуальных состояний при шизофрении (ремиссии по типу «новой жизни» — современные модели)

А.Б. Смулевич^{1,2}, Е.И. Воронова^{1,2}, Т.А. Солохина¹, В.М. Лобанова¹, Н.А. Ильина¹¹ФГБНУ Научный центр психического здоровья, Москва, Россия²ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Автор для корреспонденции: Евгения Ивановна Воронова, voronova_e@mail.ru

Резюме

Обоснование: данные доступной литературы свидетельствуют о том, что проблема постпсихотических состояний, квалифицируемых в рамках ремиссий по типу «новой жизни», требует пересмотра. **Цель исследования:** изучение структуры постпсихотических резидуальных расстройств, определяющих клиническую картину поздних ремиссий, формирующихся по типу «новой жизни». **Метод:** описание и анализ клинического случая. **Результаты и заключение:** представлена характеристика резидуальных состояний — ремиссий по типу «новой жизни» длительностью от 10 до 40 лет. Разработана медицинская модель этой группы постпроцессуальных состояний. Основная — «ядерная» группа (ремиссии, ограниченные уровнем внутрибольничной адаптации) — гипопаранойальные с резидуальным бредом преследования (идеи отношения, ущерба, преследования со стороны членов семьи). Формирование резидуального параноида по мере обратного развития психоза сопровождается отчуждением всех реалий прошлой жизни (отказ от родственных обязанностей и прежней производственной деятельности) и образованием новых аутистических видов занятости. В клинической картине резидуальных состояний в ремиссии по типу «новой жизни» из группы «спектра» также доминируют идеи отчуждения реалий прошлой и начало «новой жизни» с функционированием на уровне новых сверхценных увлечений. Эти резидуальные состояния обнаруживают существенные отличия от основной — «ядерной» группы. В социальном аспекте речь идет о более ограниченных изменениях жизненного стереотипа — адаптации во внебольничном пространстве, интеграции в структуру близкородственных межперсональных контактов, реализации трудовой деятельности вне специализированных стационарных условий. Психопатологические характеристики феномена «новой жизни», выступающего в клиническом пространстве ремиссий «ядерной» группы и группы «спектра», неоднородны и дифференцируются как на базе уровня тяжести и типологической гетерогенности дефицитарных изменений, так и различной структуры позитивных (гипопараноических) расстройств. Формирование феномена «новой жизни» при ремиссиях «ядерной» группы связано с негативными — преимущественно эмоциональными изменениями. Параметры соучастия процессуальных дименсий (негативные–позитивные расстройства), определяющие формирование феномена «новой жизни» при ремиссиях группы «спектра», смещаются в сторону бредовой, а не негативной симптоматики. Смена трудовой ориентации сверхценными увлечениями индуцируется кататимными идеями бреда притязания, сформировавшимися в рамках постпроцессуального паранойального развития (бредовые симптомокомплексы и бредоподобные фантазии круга паранойи желания, Wunschparanoja E. Kretschmer).

Ключевые слова: шизофрения, ремиссии, ремиссии по типу «новой жизни», резидуальные состояния

Грант РФФИ № 21-515-12007 «Транснозологическая модель и нейрофизиологические механизмы бредовых расстройств».

Грант РФФИ № 19-07-01119 «Интеллектуальный анализ клинических и генетических данных с применением ДСМ-метода автоматизированной поддержки научных исследований дефицитарных изменений при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра».

Для цитирования: Смулевич А.Б., Воронова Е.И., Солохина Т.А., Лобанова В.М., Ильина Н.А. Некоторые аспекты психопатологии резидуальных состояний при шизофрении (ремиссии по типу «новой жизни» — современные модели). *Психиатрия*. 2022;20(1):46–57. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-46-57>

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

UDC 616.895.8

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-46-57>

Some Aspects of Psychopathology of Residual States in Schizophrenia (A “New Life” Type Remissions — Modern Models)

А.Б. Smulevich^{1,2}, E.I. Voronova^{1,2}, T.A. Solokhina¹, V.M. Lobanova¹, N.A. Ilyina¹¹FSBSI Mental Health Research Centre, Moscow, Russia²Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Corresponding author: Evgenia I. Voronova, voronova_e@mail.ru

Summary

Background: Evidence from available literature suggests that the problem of postpsychotic conditions qualified as part of “new life” type remissions requires revision. **The aim:** to study the structure of postpsychotic residual disorders that determine the clinical picture of late remissions, which form the type of “new life”. **Patients and method:** case reports analysis, clinical interpretation and classification of remission type. **Results and conclusion:** a characteristic of residual states is presented — remissions according to the type of “new life” lasting from 10 to 40 years. A medical model of this group of post-procedural states has been developed. The main — “nuclear” group (remissions limited by the level of in-hospital adaptation) — hypoparanoial with residual delirium of persecution (ideas of attitude, damage, persecution by family members). The formation of residual paranoia as the psychosis progresses backwards is accompanied by alienation of all past life realities (rejection of kinship responsibilities and previous productive activities) and the formation of new autistic occupations. The clinical picture of residual states — remissions on the type of “new life” of the spectrum group is also dominated by ideas of alienation of realities of the past — and the beginning of a “new life” with functioning at the level of new super-valuable hobbies. These residual states show essential differences from the basic “nuclear” group. In the social aspect we are talking about more limited changes of a life stereotype — adaptation in the out-of-hospital space, inthegration into the structure of closely related interpersonal contacts, implementation of labor activity outside the specialized stationary conditions. Psychopathological characteristics of the phenomenon of “new life” appearing in the clinical space of remissions of the “nuclear” group and the “spectrum” group are heterogeneous and differ rentiated both on the basis of severity level and typological heterogeneity of deficit changes, and different structure of positive (hypoparanoial) disorders. The formation of the phenomenon of “new life” in remissions of the “nuclear” group is associated with negative — predominantly emotional changes. The parameters of the complicity of procedural dimensional disorders (negative — positive disorders), which determine the formation of the “new life” phenomenon in remissions of the spectrum group, shift towards delusional rather than negative symptomatology. The change of work orientation by supercreative hobbies is induced by catathymic ideas of delusions of pretension formed as part of post-procedural paranoia development (delusional symptom complexes and delusional fantasies of the desire paranoia circle, Wunschparanoja E. Kretschmer).

Keywords: schizophrenia, remissions, new life-type remissions, residual conditions

The work was supported by the Russian Science Foundation, Project #21-515-12007 “Transnosological model and neurophysiological mechanisms of delusional disorders”, Project #19-07-01119 “Intellectual analysis of clinical and genetic data using method of automised support of research in schizophrenia and schizophrenic spectrum disorders”.

For citation: Smulevich A.B., Voronova E.I., Solokhina T.A., Lobanova V.M., Ilyina N.A. Some Aspects of Psychopathology of Residual States in Schizophrenia (A “New Life” Type Remissions — Modern Models). *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2022;20(1):46–57. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-46-57>

ВВЕДЕНИЕ

Клинические характеристики ремиссий по типу «новой жизни» содержатся в целом ряде публикаций [1–5].

Данные исследований, накопленные в разные годы (1976–2021 гг.) сотрудниками отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств НЦПЗ, кафедры психиатрии и психосоматики Сеченовского Университета [6–12], а также материалы научных разработок, проведенных в 2019–2021 гг. совместно с сотрудниками отдела организации психиатрических служб НЦПЗ (зав. отделом доктор мед. наук Т.А. Солохина), позволяют обобщить клиническую казуистику длительных (от 10 до 40 лет) ремиссий по типу «новой жизни», формирующихся по мере редукции манифестных бредовых симптомокомплексов. Психопатологический анализ собственного материала (резидуальные состояния параноидного типа), а также данные доступной литературы свидетельствуют о том, что проблема постпсихотических состояний, квалифицируемых в рамках ремиссий по типу «новой жизни», требует пересмотра.

Клинические границы (и соответственно психопатологические характеристики) ремиссий по типу «новой жизни», будучи обозначены в исследованиях XX в. в основном поведенческими (отказ от реалий прошлой жизни) и социальными (преимущественно

внутрибольничная либо «околобольничная» адаптация) критериями, в свете концепций последних десятилетий («выздоровление»/recovery [13–17], «посттравматический рост»/posttraumatic growth [18, 19]) должны быть значительно расширены. В работах этого направления в психологических терминах описывается процесс «выздоровления» путем «инкорпорации болезненного опыта в собственную идентичность», реализующийся у индивидуумов, не способных вернуться к прежней жизни вследствие изменений, связанных с перенесенной тяжелой болезнью.

При оценке материалов, относящихся к проблеме recovery, содержащих самоописания перенесших бредовой психоз больных (некоторые из них имеют квалификацию психолога), с клинических позиций можно предположить, что в части рассматриваемых случаев речь идет об особой группе резидуальных состояний, сопоставимых по ряду клинических параметров с ремиссиями по типу «новой жизни». Судя по публикуемым самоописаниям, по завершении острых проявлений болезни происходит формирование новой (по отношению к клиническим проявлениям перенесенного бредового психоза) параноической системы. В качестве доминирующей в денотате этой параноической системы выступает идея создания с целью предотвращения рецидива болезни новой личности, не связанной с перенесенным психозом и вызвавшими его причинами (они интерпретируются в соответствии с параноической концепцией пациента). При этом в качестве облигатного условия

построения такой новой личности выступает отказ от всех реалий прошлой жизни.¹

Учитывая, что в исследованиях XXI в. проблема поздних ремиссий, завершающих развитие эндогенных заболеваний, рассматривается преимущественно в рамках социально-психологической концепции, актуальным представляется построение медицинской модели этой группы постпроцессуальных состояний, учитывающей как структуру резидуальных параноических расстройств (постпроцессуальных развитий), так и негативных изменений.

Ремиссии по типу «новой жизни» по существу психопатологически неоднородны. В клиническом пространстве этих ремиссий оказывается возможным выделить (условно) основную, или «ядерную» группу: гипопаранойальные состояния типа постшизофренической паранойи [20] с резидуальным бредом преследования и сверхценными идеями предотвращения рецидива болезни. На первый план в клинической картине выступают идеи отношения, в отдельных случаях идеи ущерба, преследования со стороны членов семьи, бывших приятелей и сослуживцев, действия и поведение которых рассматриваются в аспекте ретроспективной бредовой оценки. При этом родственникам отводится роль соучастников событий из круга бытовой, а также профессиональной и социальной активности, имевших место в пространстве прошлой жизни и способствовавших, в соответствии с контекстом сложившейся паранойальной системы, свершившейся катастрофе (манифестации психоза). Пациенты недоброжелательно относятся к членам семьи, упорно отказываются от общения с ними. По минованию психоза, имея возможность покинуть стационар, они полностью исключают перспективу возврата домой, избегают даже разговоров на эту тему. В этих случаях происходит разрыв с семьей, друзьями, со всем ближайшим окружением, отказ от родственных обязанностей и прежней профессиональной деятельности. Уровень социальной адаптации ограничивается в большинстве случаев такого типа резидуальных состояний внутрибольничными ремиссиями [4, 5]. Часть пациентов селятся поблизости от стационара, другие меняют место жительства и род занятий.

Наряду с «ядерной» группой выделяются резидуальные состояния параноидной/кататонно-параноидной шизофрении, в клинической картине которых также доминируют идеи отчуждения реалий прошлой жизни. Вместе с тем по ряду клинических и социальных критериев (структура негативных расстройств, разный контекст денотата резидуальных бредовых и сверхценных образований, более высокий уровень социальной

адаптации, сохранение родственных связей и др.) эти резидуальные состояния обнаруживают существенные отличия и могут рассматриваться в рамках «спектра» расстройств, относящихся (наряду с «ядерной» группой) к ремиссиям типа «новой жизни».² Речь идет не о тотальных, как это наблюдается в «ядерной» группе, но более ограниченных изменениях жизненного стереотипа. Чаще всего наблюдается уход из прежней профессии с адаптацией на уровне новых сверхценных увлечений, предполагающих (в реальности) значительное снижение уровня квалификации, а также облегченные условия труда, не связанные с систематической занятостью на производстве. Речь может идти об увлечениях, приобретающих свойства новых профессиональных занятий типа коллекционирования марок или монет с посещением аукционов, совершения обменных операций и проч., смена профессии инженера на ремесло (например, резьбу по дереву), работы медицинской сестры на разведение племенных морских свинок на продажу и проч.

В порядке уточнения изложенных выше данных, относящихся к модусу социальной адаптации и клиническим характеристикам резидуальных состояний из категории спектра ремиссий типа «новой жизни», приведем следующее клиническое наблюдение.

Пациент И.Н.К., 1970 г.р. (51 год). Родился от второй беременности в физиологических родах. До 1,5 лет развивался в соответствии с возрастными нормами. В возрасте 1,5–3 лет перенес два укуса собакой — в области щеки и бедра. В связи с испугом и эпизодами соматического неблагополучия (нарушения сна, плаксивость, отказ от еды) отмечался регресс психического развития, нарушалась речь, оставался замедленным, малоподвижным, тревожным, пугливым, труднодоступным контакту. Состояние стабилизировалось лишь к трем годам, восстановился контакт с родителями, налажился процесс приема пищи, игровое поведение. Однако оставался тревожным, плаксивым, по вечерам, опасаясь вторжения грабителей, боялся находиться дома в одиночестве. Наряду с этим сохранялась потребность в дополнительном отдыхе, повышенная утомляемость, метеочувствительность — на смену погоды реагировал головными болями.

По характеру формировался малообщительным, пассивным, ведомым, нерешительным ребенком. Отличался обостренной впечатлительностью, чувствительностью — был ранимым, обидчивым, после пустяковой ссоры подолгу не мог успокоиться. С детства был привержен определенному жизненному стереотипу, регламенту игрового поведения: не любил менять одежду, неизменно придерживался распорядка дня.

¹ Смысловое содержание представленной параноической концепции находит наиболее полное отражение в самоописании процессов «коррекции» и «редуцирования» прежних связей и «уязвимостей», принадлежащем больному, перенесшему бредовую психоз («...для полного выздоровления я должен был сменить мой город, мою профессию, работу, которой я занимался, весь круг друзей и знакомых, химические процессы в собственной голове, моего партнера, мое самовосприятие, мой способ мыслить, мое отношение к самой психологии и, конечно, к Богу»).

² Необходимо подчеркнуть следующее. В то время как число ремиссий, отнесенных к «ядерной» группе, в связи с произошедшими на протяжении последних десятилетий серьезными изменениями в терапии и социальном обустройстве психических больных минимизируется, группа резидуальных состояний, образующих широкий спектр клинического пространства ремиссий типа «новой жизни», судя по данным доступных публикаций и собственным наблюдениям, значительно расширяется.

Время предпочитал проводить в одиночестве, рассаживал игрушки на диване в одном и том же порядке, катал их на машинке по одному и тому же маршруту.

В детском саду (пять лет) адаптировался с трудом, не включался в коллективные игры, контактировал лишь с несколькими детьми и воспитателями. Оставался ведомым, застенчивым, боясь привлечь к себе внимание; опасаясь осуждения, не обращался даже с просьбами о положенном подарке или игрушке. Несмотря на формальную адаптацию на протяжении всего времени пребывания в детском саду, сохранялась утомляемость — уставал от детского шума, часто жаловался на головные боли, просился у нянечек «посидеть в тишине».

В школу пошел в семь лет. Хотя поначалу друзей не завел, однако достаточно успешно контактировал с отдельными ребятами. В начальной школе учился на 4 и 5. За счет ответственности, усидчивости, старательности и послушания пользовался симпатией учителей. Внимательно слушал учителей, дома самостоятельно повторял заданное. Уже в этот период возникали проблемы с усвоением большого количества устной информации, с трудом заучивал стихотворения, испытывал трудности в подборе слов при устных ответах. Наряду с общеобразовательными занятиями посещал музыкальную школу, учился с удовольствием. Однако педагогами (со слов матери) отмечалась недостаточная для качественной игры моторика рук, медлительность смены позиции пальцев, трудности перехода между гаммами. В 3-м классе (девять лет), будучи вызванным к доске, не смог продекламировать выученное дома стихотворение — возникло ощущение тревоги, неполноты вдоха, нехватки воздуха. После этого инцидента, завершившегося неудовлетворительной оценкой, резко снизилось настроение — слег в постель, говорил шепотом, жаловался на головную боль и боли в мышцах, в течение трех недель не посещал занятия. По возвращении в школу сохранялись пониженное настроение, нарушения сна и аппетита. Тогда же впервые появилось ощущение враждебности со стороны окружающих. Казалось, что одноклассники перешептываются за спиной, считают глупым, настроены против него классной руководительницей. Прервал все контакты в классе, общался только с одним мальчиком. Снизилась успеваемость, на уроках не мог сосредоточиться, уставал, не справлялся с нагрузкой, домашние задания выполнял с помощью родителей. Летом в детском лагере также не смог адаптироваться. Наряду с сохранявшимися идеями отношения появились мысли о собственном уродстве, которое замечают окружающие дети. Ни с кем не общался, почти не выходил из своей комнаты, оставался вялым и заторможенным.

Состояние изменилось в лучшую сторону лишь через два года (5-й класс, 11 лет). Стабилизировалось настроение, восстановился сон и аппетит. Стало легче усваивать школьный материал, снизилась утомляемость.

Следующее обострение в 7-м классе (продолжалось с 13 до 16 лет). Клишированно снизилось настроение, на уроках возникали приступы головной боли, не купирувавшиеся приемом НПВС. В связи с обострившимися идеями отношения избегал общественных мест, в магазине ощущал на себе недоброжелательные взгляды. Вновь появились мысли о враждебности окружающих. Полагал, что на улице его специально задевают локтями, а в общественном транспорте пожилые люди, считая «недостойным» и стараясь унижить, намеренно сгоняют с мест для сидения. В разговорах прохожих улавливал скрытые унижительные «подшучивания» в свой адрес. Тогда же впервые появились окрики — казалось, что кто-то зовет его по имени. В голове периодически возникало «звучание разговоров» проходивших мимо людей, слышал диалоги мужских и женских голосов, критиковавших его. Возникавшие в это время приступы насильственного смеха и зевоты расценивал как признаки сглаза, заговора со стороны преследующих его лиц, чьи голоса слышал. При выходе из дома подозрительность усиливалась, проверял, не стоит ли кто-нибудь у подъезда, при передвижении по городу выбирал, опасаясь нападения, самые «безопасные» улицы.

Учебу почти полностью забросил, пропускал зачеты, положительные оценки на экзаменах получил лишь благодаря вмешательству матери и воспоминаниям учителей о былой старательности. После безуспешной попытки поступления в институт подал документы в медучилище, где был самый низкий проходной балл. За время занятий в училище с нагрузками справлялся плохо, с трудом усваивал материал. Оставался подозрительным, сохранялись идеи предвзятого отношения как студентов, так и преподавателей.

По завершении медицинского училища в течение 15 лет работал фармацевтом. Происходившие при этом частые смены мест работы были связаны в одних случаях с повышенной утомляемостью, медлительностью и когнитивными расстройствами, препятствовавшими выполнению служебных обязанностей, а в других — с завершающимися актами агрессии конфликтными ситуациями, обусловленными обострившейся подозрительностью и бредовыми вспышками.

На протяжении девяти лет (с 26 до 35 лет) неоднократно (в 1996, 1999, 2001, 2005 гг.) стационарировался в психиатрические больницы в связи с экзакрбацией галлюцитарно-бредовой симптоматики и аффективными расстройствами (тревожные депрессии с тоской, апатией, двигательной заторможенностью). В периоды обострений становился напряженным. Замечал слежку, считал, что все проезжающие машины «охотятся за ним». Отказывался поднимать трубку телефона, так как считал, что «враги» специально проверяют, находится ли он дома. В голове отмечал звучание голосов, которые «крутились без остановки» и не давали уснуть. В одном бредовом эпизоде предполагал наличие заговора, в качестве инициатора которого выступала родственница, стремящаяся специально свести его

с ума и выгнать из дома; в других случаях был убежден, что сотрудники и начальство находятся в сговоре, догадываясь о его психическом неблагополучии, хотят публично высмеять, а потом и избавиться от него. Полагал, что окружающие рассматривают его как нарушителя порядка и неких неизвестных ему общественных уложений, за что может поплатиться увечьями или даже смертью. Любое нейтральное по содержанию замечание сослуживцев в этой ситуации получало бредовую интерпретацию — напал на коллег с кулаками, крушил мебель, в связи с чем стационарировался в порядке недобровольной госпитализации. Длительность пребывания в психиатрических стационарах составляла 2–3 мес. Улучшение наступало в процессе нейролептической терапии.

Становление ремиссии (продолжается до настоящего времени — 2021 г., длительность 16 лет) относится к возрасту 35 лет.

В связи с частичной дезактуализацией бредовой симптоматики и значительной редукцией подозрительности был выписан из психиатрической больницы, вернулся к жизни в домашних условиях. Проживает с матерью, к которой обнаруживает привязанность и заботу. В глазах пациента мать — единственный человек, заслуживающий доверия, указания которой надо неизменно исполнять. Пассивно включился в бытовые обязанности, помогает по хозяйству, ходит по магазинам.

На работу больше не устраивался. Объяснил матери, что не может исполнять прежние профессиональные обязанности, так как не справляется с нагрузкой, лишился прежней выносливости. Запоминание компонентов составов и технологии производства лекарственных средств, свободная ориентировка в различных препаратах, формах выпуска и проч. провоцируют головные боли, ощущение пустоты в голове. Кроме того, изменились правила и инструкции по сравнению с теми, которые преподавали в училище.

На протяжении всего постприступного периода периодически (чаще всего на фоне каких-либо эмоциональных провокаций или перегрузок) по ночам возникают кратковременные эпизоды наплывов голосов комментирующего содержания, редуцирующихся по пробуждении. Сохраняется сенситивность, тенденции к интерпретации по существу нейтральных поступков как действий, направленных лично против него. Окружающие, зная, что имеют дело с психически больным, стремятся всячески оскорбить или унижить его. (Дворники специально складывают мусор у его окна, соседи умышленно разбили плитку при входе в квартиру и проч.)

По совету врачей ПНД стал посещать литературный кружок для пациентов — инвалидов по психическому заболеванию. С этого времени полностью сменил «жизненный курс». На первый план теперь выступают мероприятия по внедрению в новую среду обитания, обеспечивающую, по мысли больного, безопасность и возможность адаптации в настоящей и будущей

(учитывая, что мать не вечна) жизни. В качестве такого «безопасного» места рассматривает литературное объединение, в деятельности которого стал принимать активное участие. Посещает семинары, собрания, курсы заочного обучения. В кругу участников объединения чувствует себя комфортно, не улавливает никаких признаков дискриминации. Убежден, что в случае смерти матери «коллеги по перу» смогут его поддержать. Но при этом каких-либо дружеских контактов с другими пациентами наладить не стремится, держится обособленно. Постепенно изменился аффективный фон, редуцировалась сонливость, ощущает прилив бодрости, появилась надежда, что наконец нашел свое призвание, свое место в жизни. Сам отмечает, что впервые «талант» в составлении как стихотворных, так и прозаических текстов «прорезался» после 30 лет. С тех пор целиком ушел в писательство. Работает в различных жанрах — поэмы, баллады, сказки, очерки, новеллы. С сожалением сообщает, что создать роман пока не удастся. Без критики относится к художественному уровню собственных сочинений. Печатает созданные произведения за собственный счет, при этом в скором времени собирается издать полное собрание сочинений. Полагает, что работает в стиле реализма.

Соматоневрологический статус без патологии.

Психологическое исследование. Показатели умственной деятельности отражают снижение, достигая уровня пограничной интеллектуальной недостаточности (IQ 72), развившейся вследствие нарастания дефицитарных эндогенно-процессуальных изменений личности с врожденным неклиническим снижением интеллектуального потенциала (трудности восприятия точных наук, необходимость в помощи репетиторов для усвоения школьной программы, посредственные показатели учебной успеваемости, регистрируемые уже на доминирующем этапе заболевания).

Психомоторный темп замедлен на фоне истощаемости психической деятельности. Продуктивность концентрации внимания умеренно нарушена. На фоне недостаточности функции сосредоточения отмечается снижение общей продуктивности и динамическая неустойчивость кратковременной памяти. Долговременная память ослаблена. Опосредованная память выявляет грубые расстройства, обусловленные дефицитом ассоциативного компонента мышления. Динамика мыслительных процессов резко замедленна. На первый план выступают тяжелые расстройства целенаправленности мышления по типу резонерства, соскальзываний и шперрунгов, а также выраженные искажения процессов обобщения на фоне актуализации латентных признаков. Категориальный строй мышления нарушен. Дефицитарность интеллектуальной деятельности в структуре мыслительной деятельности проявляется формализмом и псевдоконкретностью.

В кругу негативных расстройств преобладают симптомы абулического дефицита (3,6 по SANS), реализующиеся редукцией энергетического потенциала, снижением психофизической выносливости, нарастанием

Таблица 1. Сравнительные показатели шкалы социального функционирования (Social Functioning Scale, SFS) пациентов с ремиссиями по типу «новой жизни»**Table 1.** Comparative values of the Social Functioning Scale (SFS) in patients with remission of “new life” type

Подшкалы (средний показатель)/Subscales (mean value)	«Ядерная» группа*/“Nuclear” group	Группа «спектра»*/“Spectrum” group
Общее снижение/Total decrease	1,9 ± 0,4	2,8 ± 0,3
Интерперсональные отношения/Interpersonal relationships	1,2 ± 0,3	2,7 ± 0,5
Социальная активность/Social activity	1,2 ± 0,4	1,9 ± 0,2
Рекреационная активность/Recreational activity	2,3 ± 0,2	2,4 ± 0,4
Независимость/Independence	2,5 ± 0,1	3,1 ± 0,2
Трудоустройство/ Employment	Специализированная внутрибольничная трудовая адаптация/Specialized in-hospital labour adaptation	60% выборки сохраняют трудоустройство со значительным снижением уровня квалификации, переходом на более облегченные условия труда, не связанные с систематической занятостью на производстве/60% of the sample retain employment with a significant reduction in qualifications, transition to easier working conditions, not related to systematic employment at work
Общий балл/Total	92,4 ± 4,6	109 ± 4,3

Примечание: * $p < 0,01$ — статистически значимые различия между группами.

Note: * $p < 0.01$ — significant differences between groups.

явлений ведомости, зависимости и нерешительности, что в совокупности приводит к нарушениям трудовой адаптации пациента с утратой способности к поддержанию прежнего уровня производственного стандарта и сменой сферы профессиональной деятельности в сторону облегченного низкоквалифицированного труда. Спектр эмоциональных изменений (2,9 по SANS) включает обеднение эмоционального диапазона, дефицит понимания психологических нюансировок, утрату потребности в формировании аффективных межличностных отношений с ограничением круга эмоциональных привязанностей.

Состояние больного на протяжении последних 16 лет определяется в рамках поздней ремиссии параноидной шизофрении. Ремиссия сформировалась вслед за длительным бредовым психозом, протекавшим с периодическими обострениями на протяжении девяти лет (продромальные проявления заболевания относятся к возрасту 10–16 лет — стерые затяжные аффективно-бредовые состояния). Манифест психоза в возрасте 26 лет. Обращают на себя внимание закономерности психопатологической эволюции бредовой симптоматики — от длительного, берущего начало в конституциональном складе личности (сенситивный шизоид) этапа, определявшегося сенситивной паранойей, до перехода (кратковременные вспышки на высоте остроты психоза) к экспансивной паранойе с актами агрессии, направленными против мнимых врагов (преследуемый преследователь, persécuté persécuteur). По ряду социальных параметров длительное, сформировавшееся по мере редукции бредовой симптоматики постприступное состояние, представленное в настоящем наблюдении, может быть отнесено к ремиссии типа «новой жизни»: доминируют идеи отчуждения реалий прошлой жизни с отказом от прежних

служебных и дружеских связей, уход из прежней профессии с адаптацией в новой сфере — литературных занятиях — на уровне облегченных условий труда, не связанных с систематической занятостью на производстве.

Вместе с тем обнаруживается и ряд отличий от модуса адаптации при резидуальных состояниях, отнесенных к «ядерной» группе ремиссий по типу «новой жизни» (J. Vie, 1939)/«второй жизни» (В.С. Ястребов, 1973). В приведенном наблюдении речь не идет о внутрибольничной ремиссии в рамках психиатрического учреждения колониального типа, сопровождающейся полным разрывом всех связей с внешним миром, в первую очередь прекращением семейных отношений. По выписке из стационара больной адаптировался в домашних условиях, восстановил прежние семейные отношения, сформировав симбиотическую зависимость от матери. В последующем обнаруживались определенные возможности социализации. Таким образом, в аспекте уровня социальной адаптации эта ремиссия может быть рассмотрена среди ремиссий по типу «новой жизни», но относящихся к выделяемой в настоящем исследовании группе «спектра» ремиссий с резидуальными расстройствами (табл. 1).

Как следует из данных психометрического обследования, пациенты из группы «спектра» ремиссий по типу «новой жизни», по сравнению с «ядерной» группой, демонстрируют большую сохранность уровня социального функционирования. В частности, они сохраняют возможность социальной адаптации во внебольничном пространстве и интеграции в структуру близкородственных межличностных контактов, а также способность к реализации трудовой деятельности вне условий специализированных внутрибольничных групп производственной адаптации.

Таблица 2. Сравнительные показатели структуры и выраженности резидуальных бредовых феноменов в группах ремиссий по типу «новой жизни» по данным подшкалы бреда шкалы оценки позитивных симптомов (Scale for the Assessment of positive symptoms, SAPS)

Table 2. Comparative indicators of the structure and severity of residual delusional phenomena in “new life” remission groups according to the delusions subscale of the Scale for the Assessment of positive symptoms (SAPS)

Пункты подшкалы SAPS/SAPS subscale items	«Ядерная» группа/“Nuclear” group	Группа «спектра»/“Spectrum” group	p
Бред/Delusion			
Бред преследования/Persecutory Delusions	2,4 ± 0,2	1,3 ± 0,3	< 0,01
Бред ревности/Delusions of jealousy	0,8 ± 0,3	–	–
Бред величия/Grandiose Delusions	–	–	–
Религиозный бред/Religious Delusions	–	–	–
Бред отношения/Ideas and Delusions of Reference	2,1 ± 0,2	3,9 ± 0,4	< 0,01
Бред воздействия/Delusion of exposure	2,5 ± 0,2	0,6 ± 0,3	< 0,01
Бред открытости мыслей/Delusions of Mind Reading	–	–	–
Трансляция мыслей/Thought Broadcasting	–	–	–
Бредовые идеи вкладывания мыслей/Thought Insertion	–	–	–
Бредовые идеи отнятия мыслей/ Thoughts withdrawal	–	–	–
Иные бредовые феномены (в границах собственной клинической казуистики рассматривались явления wunsch-паранойи)/Other delusional phenomena (wunsch-paranoia phenomena were considered within the boundaries of their own clinical casuistry)	–	2,4 ± 0,4	< 0,01

Необходимо подчеркнуть, что не только модус социальной адаптации, но и клиническая картина ремиссии в рассматриваемом наблюдении также обнаруживает ряд отличий от резидуальных состояний, отнесенных к «ядерной» группе.

В качестве основных составляющих психопатологической структуры ремиссии выступают редуцированные до уровня сверхценных образований проявления перенесенного бредового психоза — сенситивной паранойи. При этом гипопараноические симптомокомплексы принимают форму стойкого, социофобического комплекса (страх пребывания в обществе в связи с опасениями негативной оценки окружающими — сенситивные идеи отношения в сочетании с избегающим поведением).

Формирование такого рода гипопараноийальных состояний рассматривалось А.К. Ануфриевым [21] в рамках параноийально-мировоззренческого развития, завершающего смену бредовых пограничными параноическими расстройствами — производными параноида, определявшего манифестный этап заболевания.

Таким образом, если при большей части гипопараноийальных состояний, отнесенных к «ядерной» группе ремиссий типа «новой жизни», а также при ремиссиях типа recovery преобладает отчуждение бредовых расстройств манифестного периода и вся новая параноическая система направлена на превенцию перенесенного бредового психоза, то в качестве основного элемента гипопараноического состояния в рассматриваемом наблюдении, напротив, выступают сверхценные образования — производные параноида, определявшего манифестный этап заболевания (табл. 1). Несмотря на регресс бредовых расстройств и восстановление

к ним формально критического отношения, формируется патохарактерологическая структура, включающая тот же кататимно заряженный комплекс, что и предшествующие бредовые идеи. Соответственно, пациент продолжает жить в мире представлений перенесенного психоза. При этом, если в период психоза бредовые расстройства сенситивного круга расширяются за счет проявлений экспансивной паранойи, то в ремиссии усложняются за счет идей и фантазий, чаще всего рассматриваемых в исследованиях, выполненных в психодинамической традиции в рамках «паранойи желаний»³. Речь идет о притязаниях (на уровне фантазий и незавершенных «творческих» планов) на креативную активность, на создание некоего творческого продукта (стихов, прозы и проч.). По мысли пациента, только создание такого «творческого багажа» сможет укрепить его позиции в обществе и тем самым защитить его как

³ Заслуга выделения конструкта «паранойи желаний» (Wunschparanoja) принадлежит Е. Краепелю, согласно описаниям которого пациенты, страдающие этим вариантом бредовых расстройств, «воображают себя в несоответствующем действительности положении и, будучи охваченными паранойей, свое настоящее, прошлое и будущее воспринимают исключительно через призму фантастических внутренних желаний» — большие полностью погружены в бредовые переживания, свои фантазии, видя их без основания осуществляющимися наяву [22]. Позднее разработкой концепции Wunschparanoia занимались G. Kloos [23], относивший ее к самостоятельному варианту сверхценного бреда, и Е. Kretschmer [24], согласно которому этот вариант бредовых расстройств расценивался как промежуточный между сенситивным и экспансивными полюсами тип паранойи. Согласно Е. Kretschmer, в основе паранойи желаний заложены механизмы кататимного бреда самоощущения аутистических желаний пациента, существование в «сноподобном состоянии веры в реальность своих аутистических фантазий». Ссылки на феномен «паранойи желаний» присутствуют в ранних работах А.В. Снежневского [25], ряде клинических [26–28] и психоаналитических исследований [29]. В то же время в монографии В.А. Жмурова [30] Wunschparanoia рассматривается как устаревший клинический конструкт, не соответствующий современной систематике.

в настоящем, так и в будущем от смыкающегося круга недоброжелателей.

Переходя от дескриптивных (описательных) характеристик к психопатологическому анализу, сопоставим структуру резидуальных состояний выделенных двух типов в аспекте новой парадигмы соотношения процессуальных дименсий. В клиническом плане проблема сводится к выделению психопатологических образований, ответственных за формирование и типологическую дифференциацию феномена «новой жизни», выступающего в рамках параноидных ремиссий.

Имеющиеся в нашем распоряжении клинические наблюдения и данные патопсихологического исследования группы пациентов, представляющие «ядерный» вариант ремиссий типа «новой жизни» и вариант «спектра», а также данные некоторых доступных публикаций, позволяют предположить (в порядке рабочей гипотезы), что психопатологические характеристики феномена «новой жизни» дифференцируются не только на базе различной тяжести и типологической гетерогенности дефицитарных изменений, но могут быть связаны с различной структурой позитивных (гипопараноических) расстройств (табл. 2).

Обращаясь к материалам, позволяющим верифицировать выдвинутую гипотезу на базе «ядерной» группы ремиссий по типу «новой жизни», необходимо в первую очередь остановиться на данных W. Mayer-Gross [3], подчеркивающего парциальную выраженность эмоционального дефицита в клинической картине ремиссий. Наряду с аутизмом, который четко выступает в исследованных случаях, автор особо выделяет свойственные рассматриваемому контингенту больных эмоциональные изменения — «пустоту», «общее оупение чувств», в первую очередь проявляющиеся в форме нивелировки эмоциональной значимости происходящих событий (пациенты одинаково «беззаботно» воспринимают как объективно значимые, так и случайные, лишённые эмоциональной нагрузки, события).

С наблюдениями W. Mayer-Gross, относящимися к клинической картине «ядерной» группы ремиссий по типу «новой жизни», частично сопоставимы описания J. Vie [4]. В рамках клинической характеристики поздних ремиссий по типу «второй жизни» автор фиксирует глубокие дефектные изменения личности, охватывающие весь спектр негативных расстройств (редукция энергетического потенциала, апатоабулические расстройства, когнитивные и др.). Выступающие в ряду дефицитарных расстройств эмоциональные изменения проявляются полным равнодушием к собственным детям, вплоть до отказа видаться с ними. Об этом же свидетельствуют материалы клинических и ретроспективных психометрических исследований, проведенных в НЦПЗ (рис. 1).

Действительно, сформировавшиеся в процессе перенесенного психоза негативные изменения (в их ряду преимущественно эмоционального круга) достигают в случаях, относящихся к нашей казуистике, уровня полного отчуждения проявлений сферы эмоций,

присущих конституциональному характерологическому складу. Пациенты становятся лишенными каких-либо привязанностей, обнаруживают равнодушие к судьбе даже собственных детей. Они полностью прерывают все семейные связи, не отвечают на письма родных.

Психометрическая оценка негативных расстройств в структуре гипопараноидального синдрома проводилась ретроспективно на основании комплексной статистической оценки архивных данных историй болезни (анамнестические данные, клинические разборы с участием академика РАН А.Б. Смулевича) и др. Допустимость ретроспективной оценки выраженности негативной симптоматики шкалой негативных симптомов (SANS) на основании данных анамнеза подтверждена рядом зарубежных исследований [31–33].

При этом, как свидетельствуют наши наблюдения, именно негативные, преимущественно эмоциональные, изменения способствуют формированию феномена «новой жизни». Выступая не изолированно — в виде моносимптома, но совмещаясь в клиническом пространстве «общих» синдромов с резидуальной позитивной симптоматикой и патохарактерологическими расстройствами, дефицитарные изменения (в соответствии с парадигмой соотношения негативных и позитивных расстройств) приобретают свойства трансформера, способствующего видоизменению резидуального бреда гетерогенного содержания, в параноическую систему, в качестве единого денотата которой выступает основанная на явлениях эмоционального оупения

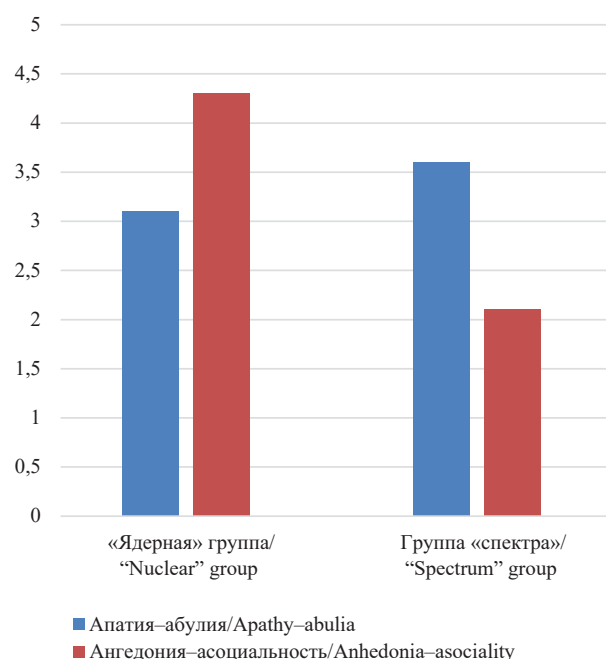


Рис. 1. Сравнительные показатели структуры и выраженности негативных расстройств в группах ремиссий по типу «новой жизни» по данным шкалы SANS

Fig. 1. Comparative indicators of the structure and severity of negative disorders in "new life" remission groups according to the SANS scale

враждебность к лицам из семейного окружения. Данные об участии негативных расстройств в формировании симптоматики постпсихотических ремиссионных состояний содержатся и в исследованиях У. Mazog и соавт. [34].

Обращаясь к клинической характеристике резидуальных состояний, отнесенных к «спектру» ремиссий типа «новой жизни», необходимо отметить следующие клинические закономерности. Основные отличия, позволяющие дифференцировать эти состояния от ремиссий, отнесенных к «ядерной» группе, это, с одной стороны, иная, не связанная лишь с доменом эмоционального дефицита, структура и уровень тяжести негативных и когнитивных расстройств (существенно влияющих на уровень основных показателей социальной адаптации — сохранение либо изменение семейного статуса, рода занятий, места жительства и проч.), а с другой — типологическая гетерогенность параноидных образований, выступающих в группе «спектра» (постпроцессуальные развития с паранойяльными образованиями, ограниченными психопатологическим пространством сверхценного бреда [35, 36] с кататимными комплексами — сенситивная паранойя, паранойя желаний и др., свойственными бреду притязания [37]), — по отношению к позитивным симптомокомплексам «ядерной» группы, определяющимся резидуальными проявлениями первичного систематизированного бреда преследования. При этом акцент в соотношении факторов (негативные/позитивные расстройства), определяющих формирование феномена «новой жизни», в случаях, отнесенных к группе «спектра», смещается в сторону бредовой, а не негативной симптоматики, как это наблюдается в «ядерной» группе.

Для объективизации этого положения рассмотрим психопатологические и психометрические характеристики ремиссии, представленные в приводимом выше наблюдении. Как следует из данных психометрического исследования, в ряду дефицитарных расстройств доминируют явления апатоабулии, которые сопровождаются значительным снижением работоспособности и существенным образом сказываются на завершении профессионального маршрута (II группа инвалидности). Однако сфера новой — «творческой» активности, которая, по существу, и образует феномен «новой жизни» (составление стихотворных и прозаических текстов), определяется не дефицитарными, но сверхценными образованиями, относящимися к кататимно заряженным симптомокомплексам из группы «паранойи желаний» (Wunschparanoja). В клинической картине доминируют достигающие уровня бредоподобных фантазий идеи реализации собственных сокровенных желаний — создания масштабных художественных произведений, издания собственного собрания сочинений и др.

В заключение необходимо остановиться на клиническом значении феномена «новой жизни». В настоящем исследовании, посвященном резидуальным

состояниям, анализ этого феномена ограничен рамками ремиссий, формирующихся на поздних этапах течения бредовых психозов. Вместе с тем рассматриваемое психопатологическое образование обнаруживает транснозологические характеристики.

Как свидетельствуют данные доступных публикаций, а также результаты исследований, проводимых в отделе по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств НЦПЗ и на кафедре психиатрии и психосоматики Сеченовского Университета, психические расстройства, сопровождающиеся резкой сменой жизненного стереотипа, формируются в клиническом пространстве не только эндогенной, но также пограничной — реактивно-личностной и психосоматической патологии. Полярная смена личностных доминант с формированием патологического развития по типу «новой жизни» наблюдается в ряду расстройств шизофренического спектра [12], при явлениях постаддиктивной ипохондрии [6], а также в рамках соматогенно провоцированных нозогенных реакций и развитий [38].

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Sabler VF. Über die Bedeutung des Wahnsinns und eines darauf zu gründenden Behandlungsprinzips desselben, Mitt. Geb. d. Heilkunde, S. 12, Lpz., 1845.
2. Griesinger W. Pathologie und Therapie der Psychischen Krankheiten. 1845:558 s.
3. Mayer-Gross W. Über die Stellungnahme zur abgelaufenen akuten Psychose. Eine Studie über verständliche Zugammenhänge in der Schizophrenie. *Z. ges. Neurol. Psychiatr.* 1920;60:160–213.
4. Vie J. Quelques terminaisons des délires chroniques *Ann. méd.-psychol.* 1939;2:97–103.
5. Ястребова МВ, Ястребов ВС. О некоторых вариантах поздних ремиссий при приступообразно-прогредиентной (шубообразной) шизофрении. *Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С. Корсакова.* 1973;73(1):66–70.
Yastrebova MV, Yastreblov VS. On some versions of late remissions in bout-progressive (fur-shaped) schizophrenia. *Zhurnal nevropatologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova.* 1973;73(1):66–70. (In Russ.).
6. Смулевич АБ, Волель БА, Романов ДВ. Ипохондрия — патология личности (к проблеме постаддиктивной ипохондрии). *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова.* 2008;108(10):4–12.
Smulevich AB, Volel BA, Romanov DV. Hypochondria as a personality pathology (to a problem of post-addictive hypochondriasis). *Zhurnal neurologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova.* 2008;108(10):4–12. (In Russ.).
7. Смулевич АБ, Нефедьев ОП, Орлова ВА, Мазеева НА. Об одном из вариантов стойких психопатоподобных состояний у больных малопрогредиентной

- шизофренией. *Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 1983;83(3):419–426. Smulevich AB, Nefed'ev OP, Orlova VA, Mazaeva NA. On one of the variants of persistent psychopathic similar conditions in patients with low-progressive schizophrenia. *Zhurnal nevropatologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 1983;83(3):419–426. (In Russ.).
8. Смуглевич АБ, Воробьев ВЮ. Психопатология шизофренического дефекта (к построению интегративной модели). *Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 1988;88(9):100–105. Smulevich AB, Vorob'yov VY. Psychopathology of schizophrenic defect (to the construction of an integrative model). *Zhurnal nevropatologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 1988;88(9):100–105. (In Russ.).
 9. Смуглевич АБ, Романов ДВ, Мухорина АК, Атаджикова ЮА. Феномен «фершробен» при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра (типологическая дифференциация). *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2017;117(1):5–16. DOI: 10.17116/jnevro2017117115-16. Smulevich AB, Romanov DV, Mukhorina AK, Atadzhi-kova JA. "Verschroben"-phenomenon in schizophrenia and schizophrenia spectrum disorders: aspects of systematics. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry/Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2017;117(1):5–16. (In Russ.) DOI: 10.17116/jnevro2017117115-16
 10. Смуглевич АБ, Романов ДВ, Воронова Е.И, Читлова ВВ, Сорокина ОЮ. Эволюция учения о шизофреническом дефекте. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2017;117(9):4–14. Smulevich AB, Romanov DV, Voronova EI, Mukhorina AK, Chitlova VV, Sorokina OYu. Evolution of the schizophrenic deficit concept. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry/Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2017;117(9):4–14. (In Russ.).
 11. Smulevich A, Romanov D. Long-term course of negative symptoms in schizophrenia. In I. Bitter (Ed.), *Managing Negative Symptoms of Schizophrenia*. Oxford: Oxford University Press. 2020:39–50. DOI: 10.1093/med/9780198840121.001.0001
 12. Максимов ВИ, Зверкова ИВ. К типологии дефекта у больных неманифестной шизофренией (клинико-психологическое исследование). *Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 1986;86(5):726–731. Maksimov VI., Zverkova IV. To the typology of defect in patients with nonmaniphestal schizophrenia (clinical and psychological study). *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry/Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 1986;86(5):726–731 (In Russ.).
 13. Гурович ИЯ, Любов ЕБ, Сторожакова ЯА. Выздоровление при шизофрении. Концепция «Recovery». *Социальная и клиническая психиатрия*. 2008;18(2):7–14. Gurovich IYa, Lyubov EB, Storozhakova YaA. The concept of recovery in schizophrenia. *Social'naya i klinicheskaya psikiatriya*. 2008;18(2):7–14. (In Russ.).
 14. Гурович ИЯ, Шашкова НГ, Висневская ЛЯ, Сторожакова ЯА. «Recovery» (личностно-социальное восстановление) при шизофрении: обсуждение проблемы и перспектив модели потребителей психиатрической помощи. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2013;23(2):89–95. Gurovich IYa, Shashkova NG, Visnevskaya LYa, Storozhakova YaA. The recovery model of psychiatric care users with schizophrenia (personal and social empowerment): discussion of the concept and its perspectives. *Social'naya i klinicheskaya psikiatriya*. 2013;23(2):89–95. (In Russ.).
 15. Зинчук МС, Семке АВ. Влияние негативной симптоматики на динамику социального статуса больных параноидной шизофренией. *Сибирский вестник психиатрии и наркологии*. 2013;79(4):34–40. Zinchuk MS., Semke AV. Influence of negative symptoms on dynamic of social status of patients with paranoid schizophrenia. *Siberian gerald of psychiatry and addiction psychiatry*. 2013;79(4):34–40. (In Russ.).
 16. Bellack AS. Scientific and Consumer Models of Recovery in Schizophrenia: Concordance, Contrasts, and Implications. *Schizophr Bull*. 2006;(32):432–442. DOI: 10.1093/schbul/sbj044
 17. Warner R. Recovery from schizophrenia and the recovery model. *Curr Opin Psychiatry*. 2009;22(4):374–380. DOI: 10.1097/YC0.0b013e32832c920b PMID: 19417668
 18. Berry K, Ford S, Jellicoe-Jones L, Haddock G. PTSD symptoms associated with the experience of psychosis and hospitalization. Review of literature. *Clin Psychol Rev*. 2013;33:526–538. DOI: 10.1016/j.cpr.2013.01.011
 19. Jordan G, Pope M, Lambrou A, Malla A, Iyer S. Post-traumatic growth following a first episode of psychosis: a scoping review. *Early Interv Psychiatry*. 2017;11(3):187–199. DOI: 10.1111/eip.12349 Epub 2016 May 18. PMID: 27189806
 20. Nyiro J, Kö S. Über paranoja postschizophrenia. *Psychiat neurol Wschr*. 1940:131.
 21. Ануфриев АК. К понятию «латентное» и «резидуальное» в шизофрении. В кн.: Шестой Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров. 1975;III:19–23. Anufriev AK. To the concept of "latent" and "residual" in schizophrenia. In: Sixth All-Union Congress of Neuropathologists and Psychiatrists. 1975;III:19–23. (In Russ.).
 22. Kraepelin E. Erscheinungsformen des Irreseins. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*. 1920;62:1–29.
 23. Kloos G. Zum Problem der Wunschparanoia *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*. 1933;98:162–222.

24. Kretschmer E. Der Sensitive Beziehungswahn: Ein Beitrag zur Paranoiafrage und zur Psychiatrischen Charakterlehre. Berlin, 1918:397 p.
25. Снежневский АВ. Общая психопатология: Курс лекций. М.: МЕДпресс-информ, 2001:208 с. Snezhnevsky AV. General Psychopathology: A Course of Lectures. Moscow: Medpress-Inform, 2001:208 p. (In Russ.).
26. Westertep M. Prozess und Entwicklung bei verschiedenen Paranoiatypen. *Z Neurol Psychiat.* 1924;91:259.
27. Юдин ТИ. Психопатические конституции. Выделение типов характера (типов сложных психических реакций) на основании наследственно-биологического и клинического анализа психозов. М., 1926. Yudin TI. Psychopathic Constitutions. Highlighting character types (types of complex mental reactions) on the basis of hereditary-biological and clinical analysis of psychoses. M., 1926. (In Russ.).
28. Цыганков БД, Овсянников СА. Психиатрия. Руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011:496 с. Tsygankov BD, Ovsyannikov SA. Psychiatry. Guidelines for physicians. Moscow, GEOTAR-Media, 2011:496 p. (In Russ.).
29. Freud S. Paranoia (Draft H). 1895.
30. Жмуров ВА. Общая психопатология. Иркутск: Издательство Иркутского университета, 1986:280 с. Zhmurov VA. General psychopathology. Irkutsk: Irkutsk University Publisher, 1986:280 p. (In Russ.).
31. McGlashan TH, Fenton WS. The positive-negative distinction in schizophrenia. Review of natural history validators. *Arch Gen Psychiatry.* 1992;49(1):63–72. DOI: 10.1001/archpsyc.1992.01820010063008
32. Ben-Zeev D, McHugo GJ, Xie H, Dobbins K, Young MA. Comparing retrospective reports to real-time/real-place mobile assessments in individuals with schizophrenia and a nonclinical comparison group. *Schizophr Bull.* 2012;38(3):396–404. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbr171>
33. Blum LH, Vakhrusheva J, Saperstein A, Khan S, Chang RW, Hansen MC, Zemon V, Kimhy D. Depressed mood in individuals with schizophrenia: A comparison of retrospective and real-time measures. *Psychiatry Res.* 2015;227(2–3):318–323. DOI: 10.1016/j.psychres.2015.03.008
34. Mazor Y, Gelkopf M, Mueser KT, Roe D. Posttraumatic Growth in Psychosis. *Front Psychiatry.* 2016;7:202. DOI: 10.3389/fpsyt.2016.00202 PMID: 28066275; PMCID: PMC5165025
35. Смуглевич АБ, Щирнина МГ. Проблема паранойи (паранойальные состояния при эндогенных и органических заболеваниях). М.: Медицина, 1972:182 с. Smulevich AB, Shchirina MG. The problem of paranoia (paranoia in endogenous and organic diseases). M.: Medicine, 1972:182 p. (In Russ.).
36. Birnbaum K. Zur Paranoiafrage. *Z ges Neurol. Psychiat.* 1915;29:305.
37. Buisson J.F. Psychoses passionnelles. *Éncéphale.* 1959;48:79.
38. Смуглевич АБ, Иванов СВ, Самушина МА. Патохарактерологическое предрасположение и формирование нозогенных (провоцированных соматическим заболеванием) психических расстройств. *Психические расстройства в общей медицине.* 2014;2:7–13. Smulevich AB, Ivanov SV, Samushya MA. Pathocharacterological predisposition and formation of nosogenic (provoked by somatic disease) mental disorders. *Mental disorders in general medicine.* 2014;2:7–13. (In Russ.).

Сведения об авторах

Анатолий Болеславович Смуглевич, академик РАН, доктор медицинских наук, заведующий отделом, отдел по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств, ФГБНУ Научный центр психического здоровья; заведующий кафедрой, кафедра психиатрии и психосоматики, ИКМ ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-2737-3432>

absmulevich@list.ru

Евгения Ивановна Воронова, кандидат медицинских наук, кафедра психиатрии и психосоматики, ИКМ ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет); ФГБНУ Научный центр психического здоровья, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-6605-4851>

voronova_e@mail.ru

Татьяна Александровна Солохина, доктор медицинских наук, заведующая отделом, отдел организации психиатрических служб, ФГБНУ Научный центр психического здоровья, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-3235-2476>

tsolokhina@live.ru

Вероника Маратовна Лобанова, младший научный сотрудник, ФГБНУ Научный центр психического здоровья, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-7183-1536>

l.o.b.a.n.o.v.a.n.i.k.a@gmail.com

Наталья Алексеевна Ильина, доктор медицинских наук, ФГБНУ Научный центр психического здоровья, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-7183-1536>

nataly20022002@bk.ru

Information about authors

Anatoly B. Smulevich, Professor, Dr. of Sci. (Med.), Academician of RAS, Head of Department, FSBSI Mental Health Research Centre, Head of Department, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-2737-3432>

absmulevich@list.ru

Evgeniya I. Voronova, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University); FSBSI Mental Health Research Centre; Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-6605-4851>

voronova_e@mail.ru

Tatyana A. Solokhina, Dr. of Sci. (Med.), Head of Department, Department of Mental Health Services, FSBSI Mental Health Research Centre, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-3235-2476>

tsolokhina@live.ru

Veronika M. Lobanova, Junior Researcher, FSBSI Mental Health Research Centre, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-7183-1536>

l.o.b.a.n.o.v.a.n.i.k.a@gmail.com

Nataliya A. Ilyina, Dr. of Sci. (Med.), FSBSI Mental Health Research Centre, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-7183-1536>

nataly20022002@bk.ru

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

There is no conflict of interests.

Дата поступления 22.11.2021
Received 22.11.2021

Дата рецензии 23.12.2021
Revised 23.12.2021

Дата принятия 30.11.2021
Accepted for publication 30.11.2021

© Т.Э. Кантина, Е.Ю. Буртова, Е.А. Литвинчук, 2022

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

УДК 616.89-008.463:159.944:656.085.9-046.55(470.55/58)

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-58-66>

Психопатологические особенности астенического синдрома у лиц, подвергшихся аварийному радиационному воздействию

Татьяна Эдуардовна Кантина, Елена Юрьевна Буртова, Елена Александровна Литвинчук
ФГБУ Уральский научно-практический центр радиационной медицины ФМБА России, Челябинск, Россия

Автор для корреспонденции: Татьяна Эдуардовна Кантина, rejven@yandex.ru

Резюме

Обоснование: нарушение функций ЦНС появляется уже при воздействии малых доз радиации. Актуальной остается проблема психических расстройств у лиц, пострадавших в результате экологических катастроф, что подтверждается различными эпидемиологическими исследованиями. Астенический синдром — один из основных симптомокомплексов в случае как острого, так и аварийного радиационного воздействия, но до настоящего времени нет четких данных о закономерностях развития, типологии астенического синдрома и факторах, определяющих его течение. **Цель:** исследование астенического синдрома у лиц, подвергшихся аварийному радиационному облучению. **Пациенты:** в основную группу обследования вошел 81 человек (средний возраст $68,9 \pm 5,0$), с клинически выраженными проявлениями астенического синдрома и дозой облучения на желудок $\geq 0,07$ Гр. Контрольную группу составили 50 человек (средний возраст $65,8 \pm 7,0$), с дозой на желудок $< 0,07$ Гр, также с выраженными проявлениями астении. **Методы:** в исследовании использовались клиничко-диагностический, нейрофизиологический (ЭЭГ), клиничко-психологический (шкалы MFI-20, MMSE) и психофизиологический (простая зрительно-моторная реакция [ПЗМР], «Заучивание 10 слов» А.Р. Лурия, таблицы Шульте) методы. **Результаты и заключение:** в обеих группах отмечалась значительная выраженность астенических проявлений, однако в группе облученных статистически значимо чаще выявлялись лица с вегетативными нарушениями, общей астенией, предметными когнитивными изменениями, с замедленной скоростью сенсомоторной реакции, умеренными нарушениями функционирования корковых структур, преобладающим влиянием стволовых структур на биоэлектрическую активность головного мозга, с более частыми изменениями в правом полушарии, дисфункцией ретикулярной формации с усиленной ее активацией.

Ключевые слова: астенический синдром, аварийное радиационное воздействие, малые дозы радиации

Для цитирования: Кантина Т.Э., Буртова Е.Ю., Литвинчук Е.А. Психопатологические особенности астенического синдрома у лиц, подвергшихся аварийному радиационному воздействию. *Психиатрия*. 2022;20(1):58–66. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-58-66>

RESEARCH

UDC 616.89-008.463:159.944:656.085.9-046.55(470.55/58)

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-58-66>

Psychopathological Features of Asthenic Syndrome in Persons Accidentally Exposed to Radiation

Tatiana E. Kantina, Elena Yu. Burtovaia, Elena A. Litvinchuk

Urals Research Center for Radiation Medicine, FMBA of Russia, Chelyabinsk, Russia

Corresponding author: Tatiana E. Kantina, rejven@yandex.ru

Summary

Background: CNS functional impairment is observed even in cases of low radiation doses. The results of epidemiological studies show the relevance of the problem of mental health disorders in persons affected by ecological disasters. Asthenic syndrome is one of the main complex of symptoms in case of both acute and accidental radiation exposures although there are no accurate data about pathway of development, categories of asthenic syndrome and factors determining its course so far. **The objective** of the research is to study asthenic syndrome in persons accidentally exposed to radiation. **Patients:** the main group included 81 persons (average age 68.9 ± 5.0 y.o.) with clinically pronounced asthenic manifestations and soft tissue dose ≥ 0.07 Gy. The comparison group included 50 persons (average age 65.8 ± 7.0 y.o.) with exposure dose < 0.07 Gy and also pronounced asthenic manifestations. **Methods:** psychopathological, clinical, neurophysiological (EEG), psychological (MFI-20 and MMSE scales) and psychophysiological (Simple Hand-Eye Reaction, A.R. Luria “Remembering 10 words”, Schulte table) methods have been used in the study. **Results and conclusion:** a significantly pronounced asthenic manifestation was observed in both groups. Autonomous disorders, general asthenia, pre-dement cognitive changes, slow rate of sensorimotor reaction, moderate

disorders of the functioning of cortical structures, predominant influence of stem structures on the brain bioelectric activity, more frequent changes in the right hemisphere, dysfunction of the reticular formation with its enhanced activation were identified significantly more often in a group of irradiated patients.

Keywords: asthenic syndrome, accidental radiation exposure, low doses of radiation

For citation: Kantina T.E., Burtovaia E.Yu., Litvinchuk E.A. Psychopathological Features of Asthenic Syndrome in Persons Accidentally Exposed to Radiation. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2022;20(1):58–66. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-58-66>

ВВЕДЕНИЕ

Астения, или астенический синдром (АС), — одно из самых часто наблюдаемых состояний в клинической практике любого врача. Хроническая форма астении проявляется постоянным чувством усталости без нагрузки, отсутствием бодрости и прилива сил после ночного сна, характерно также снижение внимания и оперативной памяти, работоспособности, затруднение в принятии решений, избегание любых трудностей [1–5].

Исследование и оценка астенической патологии у лиц, подвергшихся аварийному облучению, представляется одной из важных научных задач, поскольку в настоящее время до конца не разработана типология астенического синдрома и клиническая характеристика закономерностей его развития, не определены факторы, влияющие на течение и исходы этого состояния.

Цель исследования: изучение астенического синдрома у лиц, подвергшихся аварийному радиационному воздействию.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Настоящее исследование проводилось в условиях терапевтического клинического отделения Уральского научно-практического центра радиационной медицины ФМБА России. В исследование были включены лица 60 лет и старше, находящиеся в медико-дозиметрической базе данных «Человек». Все обследованные проживали в населенных пунктах бассейна реки Теча и получили облучение в результате деятельности ПО «Маяк», глубина исследования составила четыре года (период с 2017 по 2020 гг.).

Из выборки исключались пациенты с психотическим уровнем хронических и острых психических расстройств, декомпенсированными соматическими заболеваниями, черепно-мозговыми травмами и острыми нарушениями мозгового кровообращения давностью не более пяти лет, онкологическими заболеваниями на момент осмотра.

Исследование соответствовало положениям Хельсинкской декларации по вопросам медицинской этики и проводилось с соблюдением прав, интересов и личного достоинства участников. План исследования одобрен Локальным этическим комитетом «Уральского научно-практического центра радиационной медицины ФМБА» России (протокол № 1 от 23.01.2017 г.).

В основную группу обследования (группа I) вошел 81 человек (средний возраст $68,9 \pm 5$ лет) с клинически выраженными проявлениями астенического синдрома и дозой облучения на желудок (как аналог дозы

облучения головного мозга) $\geq 0,07$ Гр (значение медианы, 25-го и 75-го перцентилей для дозы облучения 0,114 (0,071; 0,190) Гр). Контрольную группу (группа II) составили 50 человек (средний возраст $65,8 \pm 7$ лет), с дозой облучения $< 0,07$ Гр (значение медианы, 25-го и 75-го перцентилей 0,012 (0,002; 0,026) Гр) и также с выраженными проявлениями астении. Группы статистически значимо отличались по дозе облучения на желудок (U-критерий Манна-Уитни, $p < 0,001$).

Клиническая диагностика осуществлялась врачом-психиатром, осмотр включал заполнение соответствующей карты, состоящей из социально-гигиенического и клинко-диагностического разделов. Помимо этого, в карту заносились соматический, неврологический диагнозы и психиатрический диагноз с ведущим синдромом.

Наряду с клиническим обследованием были использованы нейрофизиологический, психофизиологический, клинко-психологический методы. Нейрофизиологическая диагностика заключалась в проведении и анализе электроэнцефалографического (ЭЭГ) исследования с оценкой типа ЭЭГ, степени выраженности фоновых изменений биоэлектрической активности головного мозга (БЭА ГМ), характера участия срединных и стволовых структур, определение полушария и области полушария с максимально выраженными изменениями, выявление преобладающей активности ГМ с анализом и характеристикой основных ритмов ЭЭГ, выявление изменений БЭА ГМ на фоне функциональных проб (проба на открывание и закрывание глаз, ритмическая стимуляция, гипервентиляционная проба). ЭЭГ-обследование проходило по общепринятой методике на энцефалографе-анализаторе ЭЭГА-21/26 «Энцефалан-131-03», модификация 10, ПО «ЭЭГ-исследования», версия 6.4-10 (11) «Элитная» научно-производственно-конструкторской фирмы «Медиком МТД» (Россия, г. Таганрог, Ростовская область) с использованием 19 стандартных отведений.

В клинко-психологической и психофизиологической диагностике использовались субъективная шкала оценки астении (Multidimensional Fatigue Inventory, MFI-20), методика «Простая зрительно-моторная реакция» (ПЗМР), методика «Таблицы Шульте», краткая шкала оценки психического статуса MMSE, методика «Заучивание 10 слов» А.Р. Лурия.

Для статистической обработки результатов применялся пакет прикладных программ Statistica (Ver. 7.0). Качественные данные представлялись в виде n , % (число пациентов с данным признаком, доля их от количества в группе). Была проведена проверка

принадлежности количественных данных к нормальному распределению с помощью одновыборочного критерия Колмогорова–Смирнова и критерия Шапиро–Уилка, которая показала отсутствие в группах нормального распределения переменных, поэтому количественные данные были представлены в виде медианы, 25-го и 75-го перцентилей Me (Q_{25} ; Q_{75}). Значимость различий между группами по показателям, измеренным количественно, определялась в соответствии с U-критерием Манна–Уитни, критерием Краскела–Уоллиса. Значимость различий при распределении частот дихотомических показателей оценивалась с помощью точного критерия Фишера, критерия χ^2 Пирсона. Различия считали значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Демографическая и клиническая характеристика пациентов исследуемых групп

В обеих группах исследования преобладали лица женского пола, состоящие в браке, имеющие среднее специальное образование, пенсионеры. Статистически значимо чаще в группе облученных выявлялись лица славянской этнической принадлежности (49; 60,5%), в то время как в контрольной группе оказалось значимо больше ($p = 0,003$) лиц тюркской принадлежности (16; 32%) (табл. 1).

У пациентов обеих групп в небольшом проценте случаев была выявлена наследственная отягощенность такими видами психической патологии, как шизофрения, деменция, умственная отсталость (только у 2% из группы сравнения), суициды у близких родственников. Наибольшая в процентном отношении отягощенность касалась алкогольной зависимости, но без достоверных отличий между I и II группами — 13 (16%) и 13 человек (26%) соответственно. Однако в основной группе пациентов было статистически значимо больше ($p = 0,038$) лиц с неотягощенной наследственностью (58 человек; 71,6%), чем в группе сравнения (26 человек; 52%).

В обеих группах в небольших долях имелись лица, злоупотребляющие алкоголем в форме бытового пьянства: соответственно три человека (3,7%) в I группе и два человека (4%) во II группе. В группе контроля отмечено статистически значимо больше ($p = 0,015$) курящих пациентов (девять человек; 18%) в сравнении с основной группой (три человека; 3,7%).

Психотравмирующие ситуации в обеих группах наиболее часто были связаны с потерей или тяжелым заболеванием близких в течение последнего года — соответственно в 22 (27,2%) и 10 наблюдениях (20%), нередко отмечались и психотравмы, обусловленные конфликтными ситуациями.

При рассмотрении сопутствующей соматической патологии в обеих группах наиболее часто выявлялись пациенты с артериальной гипертензией (72 (88,9%) и 33 (66%) соответственно) со статистически значимым преобладанием в основной группе лиц ($p = 0,002$).

Таблица 1. Социально-демографическая характеристика исследуемых групп

Table 1. Social and demographic characteristics of the studied groups

Характеристика	Группа I, n = 81/ Group I, n = 81		Группа II, n = 50/ Group II, n = 50	
	Абс./Abs.	%	Абс./Abs.	%
Пол/Gender				
Мужчины/Men	19	23,6	10	20
Женщины/Women	62	76,5	40	80
Этническая принадлежность/Ethnicity				
Славяне/Slavs	49 $p = 0,003$	60,5	16	32
Коренные тюркиты/ Indigenous Turkites	32	39,5	34	68
Работа/Employment				
Не работающий(ая)/ Unemployed	0	0	4	8
Работающий(ая)/Having a job	5	6,2	6	12
Пенсионер(ка)/Retiree	76	93,8	40	80
Образование/Education				
Неполное среднее/ Incomplete secondary	7	8,6	9	18
Среднее общее/ Secondary general	32	39,5	14	28
Среднее специальное/ Secondary special	37	45,7	20	40
Высшее/Higher	5	6,2	7	14
Семейное положение/Marital status				
Холост (не замужем)/ Not married	0	0	0	0
Состоит в браке/Married	42	51,9	25	50
Разведен(а)/Divorced	8	9,9	7	14
Вдовец (вдова)/Widower (widow)	31	38,3	16	32
Сожительство/ Cohabitation	0	0	2	4

Примечание: p — статистически значимые различия в распределении признака между группой I и группой II.

Note: p — significant differences in the distribution of the trait between group I and group II.

Второе по частоте место занимали проявления ИБС (51 (63%) в I группе и 25 (50%) во II), но уже без статистически значимых отличий. Кроме того, в обеих группах выявлялся высокий процент пациентов с заболеваниями щитовидной железы (соответственно 33,3 и 24%), и ожирением (соответственно 25,9 и 30%). Перенесенные нейроинфекции встречались редко и без значимых отличий между группами.

В обеих группах органическое астеническое расстройство (F06.6 по МКБ-10) являлось самой распространенной нозологической формой среди выявленных психопатологических состояний (в I группе у 45 человек (55,6%) и у 20 человек (40%) во II группе). Пациенты с легким когнитивным расстройством (F06.7) выявлялись также достаточно часто: соответственно

25 человек (30,9%) и 14 человек (28%). Обе группы включали в себя в небольшом количестве пациентов с органическим тревожным расстройством (F06.4), невротическими расстройствами (F43.2, F48.0) и расстройствами настроения (F33.4, F34.1). Однако сравниваемые группы не имели статистически значимых отличий по нозологической принадлежности астении.

При оценке синдромальной структуры астенический, диссомнический синдром и синдром когнитивных нарушений были наиболее характерны для обеих групп без статистически значимых отличий.

У пациентов, подвергшихся аварийному облучению, основными были жалобы на забывчивость (90,1%). Головные боли, повышенную утомляемость, упадок сил отметили у себя от 81,5 до 85,2% пациентов; шум в голове, головокружение, слабость, нарушения сна, трудности сосредоточения — от 70,4 до 76,5%; метеочувствительность, беспокойство, снижение кратковременной памяти — от 63 до 65,4%; плохую переносимость жары и духоты, тревогу, раздражительность — от 51,9 до 59,2%.

Пациенты контрольной группы чаще всего жаловались на головные боли (84%) и забывчивость (82%). Головокружение и упадок сил отметили у себя 72–76% пациентов; шум в голове, повышенную утомляемость, слабость, нарушения сна, ослабление памяти на текущие события, плохую переносимость жары и духоты — от 60 до 68%; метеозависимость, раздражительность, трудности сосредоточения внимания — от 56 до 58% пациентов.

Было установлено, что некоторые симптомы статистически чаще встречались в основной группе пациентов: повышенная утомляемость (85,2%) (69 человек) в сравнении с 66% (33 человека, $p = 0,01$), потливость и тахикардия (27,2%, 22 человека) в сравнении с 6% (три человека, $p = 0,003$). Здесь же отмечалась большая по интенсивности субъективная выраженность большинства жалоб и ощущений.

Оценка нейрофизиологических показателей

Данные ЭЭГ были условно поделены на типы (табл. 2), исходя из степени и характера организации целостного паттерна и в соответствии с рекомендациями Е.А. Жирмунской [6]. В основной группе наблюдался IV тип ЭЭГ — дезорганизованный, встречавшийся статистически значимо чаще, $p = 0,016$. В контрольной группе значимо чаще отмечен I (организованный) тип ЭЭГ ($p < 0,001$).

В группе облученных статистически значимо преобладали лица с влиянием стволовых структур на биоэлектрическую активность головного мозга (БЭА ГМ), что проявлялось вспышками высокоамплитудных генерализованных билатерально-синхронных альфа-волн, генерализованных билатерально-синхронных медленных волн [7], $p = 0,025$. В контрольной группе значимо чаще наблюдалось влияние срединных структур полушарий, что проявлялось в виде билатерально-синхронных вспышек или постоянных билатерально-синхронных медленных колебаний ($p = 0,006$).

При анализе наличия межполушарной асимметрии БЭА ГМ в фоновой записи ЭЭГ испытуемых мы учитывали показатели асимметрии более 30%. Среди облученных пациентов было статистически значимо больше обследуемых с преобладанием изменений в правом полушарии ($p = 0,019$).

В группе контроля статистически значимо чаще наблюдалось преобладание изменений в теменной ($p = 0,006$) и затылочной областях ($p = 0,011$).

При анализе фоновой записи в основной группе статистически значимо ($p = 0,013$) преобладали лица с бета-активностью (37; 45,7%) в сравнении с контрольной группой (12; 24%). В контрольной группе доля лиц с преобладанием альфа-активности была статистически значимо больше ($p = 0,011$), чем в основной группе (33 человека (66%) vs 35 человек (43,2%)). Следует иметь в виду, что преобладание такого вида активности считается нормой.

В пробах на открывание и закрывание глаз (реакция активации) большинство обследуемых обеих групп показали нормальную реакцию (реакцию по общему типу) — соответственно 50 (61,7%) и 41 человек (82,0%), при этом в контрольной группе такая реакция встречалась статистически значимо чаще ($p = 0,014$).

Анализируя реакции на ритмическую стимуляцию можно отметить, что в группе контроля статистически значимо ($p = 0,003$) преобладали лица без патологической реакции на фоностимуляцию (38 человек; 76%), по сравнению с основной группой (40 человек; 49,4%). В группе облученных статистически чаще возникали вспышки альфа-диапазона (39 человек (48,1%) и 18 человек (6%); $p < 0,001$) и вспышки тета-диапазона (34 человека (42%) и 7 человек (14%); $p = 0,001$).

В ответ на фотостимуляцию у двух человек (2,5%) из группы облученных возникало усвоение ритма разных частот (от 3 до 27 Гц), что является патологией и может свидетельствовать о дисфункции ретикулярной формации, усиленной ее активации [8]. В контрольной группе у двух человек (4%) в теменно-затылочных отведениях возникало усвоение ритма на частоте 10 Гц (альфа-диапазон), что соответствует норме. В этой же группе наблюдалось статистически значимо больше ($p = 0,034$) лиц без патологической реакции на гипервентиляцию (19 человек; 38%) в сравнении с основной группой (17 человек; 21%).

Оценка высших психических функций

По результатам субъективной шкалы оценки астении (MFI-20) наиболее часто в обеих группах у пациентов обнаруживались проявления как общей (88,9% в основной и 88% в контрольной группе пациентов не чувствовали себя здоровыми, ощущали усталость), так и физической астении (80,2% в первой и 80% во второй группе не были способны на многое физически) без статистически значимых отличий.

Данные, полученные с помощью методики ПЗМР, позволяли оценить особенности функционального состояния ЦНС. Большинство испытуемых обеих групп относились к инертному типу нервной системы, их

Таблица 2. Распределение пациентов по основным показателям БЭА ГМ**Table 2.** Distribution of subjects by the main indicators of biological activity of the brain

Показатель/Indicator	Градация показателя/Gradation of the indicator	Группа I, n = 81/ Group I, n = 81		Группа II, n = 50/ Group II, n = 50	
		абс./ abs.	доля в %/ ratio, %	абс./ abs.	доля в %/ ratio, %
Тип ЭЭГ/Type of EEG	I — организованный/I — organized	9	11,1	19 $p < 0,001$	38,0
	II — гиперсинхронный (моноритмичный)/ II — hypersynchronous (monorhythmic)	24	29,6	16	32,0
	III — десинхронный/III — desynchronous	8	9,9	1	2,0
	IV — дезорганизованный (с преобладанием альфа-активности)/IV — disorganized (with a predominance of alpha activity)	40 $p = 0,016$	49,4	14	28,0
	V — дезорганизованный (с преобладанием тета- и дельта-активности)/V — disorganized (with a predominance of theta and delta activity)	0	0	0	0
Степень нарушений БЭА ГМ/The degree of violation of the bioelectric activity of the brain	Легкие нарушения БЭА ГМ/Mild violations of bioelectric activity	13	16,1	13	26,0
	Умеренные нарушения БЭА ГМ/Moderate violations of bioelectric activity	65	80,2	35	70,0
	Нарушения БЭА ГМ средней тяжести/Violations of moderate severity of bioelectric activity	3	3,7	2	4,0
Подкорковые структуры, влияющие на БЭА ГМ/ Subcortical structures affecting bioelectric activity	Стволовые/Stem structures	62 $p = 0,025$	76,5	29	58,0
	Срединные/Median structures	3	3,7	9 $p = 0,006$	18,0
	Влияние отсутствует/No influence	16	19,8	12	24,0
Преобладание изменений БЭА ГМ по полушариям/ Prevalence of bioelectric activity in the hemispheres	Правое/Right	43 $p = 0,019$	53,1	16	32,0
	Левое/Left	23	28,4	20	40,0
	Преобладание отсутствует/No predominance	15	18,5	14	28,0
Преобладание изменений БЭА ГМ по областям ГМ/ Prevalence of bioelectric activity in brain regions	Затылочная область/Occipital region	11	13,6	16 $p = 0,011$	32,0
	Теменная область/Parietal region	11	13,6	22 $p < 0,001$	44,0
	Центральная область/Central region	9	11,1	9	18,0
	Лобная область/Frontal region	20	24,7	8	16,0
	Височная область/Temporal region	12	14,8	12	24,0

Примечание: p — статистически значимые различия в распределении признака между группой I и группой II.

Note: p — statistically significant differences in the distribution of the trait between group I and group II.

работоспособность оказалась ниже нормы, они показали сниженную скорость сенсомоторной реакции, при этом среди облученных пациентов статистически значимо ($p = 0,026$) преобладали обследуемые с умеренно замедленной скоростью сенсомоторной реакции (35 человек; 43,2%) в сравнении с контрольной группой (12 человек; 24%).

При использовании методики «Таблицы Шульте» большинство обследуемых обеих групп показали недостаточную устойчивость внимания (80,2 и 84% пациентов), среднюю эффективность работы (61,7 и 58%).

Анализ общего балла по методике MMSE позволил выявить в основной группе статистически значимое ($p = 0,002$) преобладание обследуемых с предметными когнитивными нарушениями (58 человек; 71,7%) в сравнении с контрольной группой (22 человека;

44%): в контрольной группе оказалась больше доля лиц с отсутствием нарушений когнитивных функций (26 человек; 52%), чем в основной (15 человек; 18,5%), эти различия значимы при $p < 0,001$.

С помощью методики «Кривая запоминания» А.Р. Лурия обнаружено, что в обеих группах большинство обследуемых имели сниженный объем непосредственного и отсроченного воспроизведения без значимых отличий.

ОБСУЖДЕНИЕ

Наиболее характерные клинические проявления астении можно разделить на четыре группы: 1) физические (слабость в мышцах, снижение выносливости);

2) интеллектуальные (ухудшение способности концентрации внимания, снижение памяти); 3) психологические (неуверенность в себе, снижение мотивации); 4) сексуальные (отсутствие либидо, ухудшение эрекции). Кроме того, картина астении определяется и двумя ее вариантами: гиперстеническим и гипостеническим. Для гиперстенических проявлений характерна сверхвозбудимость сенсорного восприятия с повышенной восприимчивостью нейтральных в норме внешних раздражителей (непереносимостью звуков, света и т.д.), гневливость, проблемы сна. Для гипостенического варианта основой является снижение порога возбудимости и восприимчивости к внешним стимулам, а также вялость, слабость, повышенная сонливость в течение дня [2].

Изменения вегетативных реакций также обязательны при астенических состояниях. Часто именно они определяют, особенно в субъективных жалобах, картину болезни или сохраняются уже после успешного лечения и исчезновения других астенических симптомов [1–2].

Одной из обсуждаемых в настоящее время проблем стала оценка астенических состояний у лиц, перенесших аварийное облучение. Деятельность производственного объединения «Маяк» на Южном Урале в течение ряда лет сопровождалась радиационными инцидентами и авариями. В период с 1949 по 1956 гг. в речную систему Теча–Исеть–Тобол–Иртыш–Обь осуществлялся санкционированный сброс жидких радиоактивных отходов. В результате взрыва емкости с высокоактивными отходами в 1957 г. и ветрового разноса радионуклидов в 1967 г. произошло массовое облучение населения преимущественно Челябинской и Свердловской областей. По имеющимся данным, более 500 тыс. человек подверглись аварийному облучению [9, 10]. В настоящее время в Уральском регионе проживает одна из самых многочисленных когорт лиц, подвергшихся как внешнему, так и внутреннему аварийному облучению [10].

АС является основным симптомокомплексом как при остром облучении, так и в случае хронического радиационного воздействия в течение довольно длительного периода. Установлено, что ионизирующее излучение воздействует на функции ЦНС и поведение как напрямую, так и опосредованно, вследствие реактивности ЦНС на радиационное поражение других систем. Повреждение функционирования ЦНС наблюдается уже при воздействии малых доз радиации. Имеются доказательства органического поражения головного мозга и ускоренного старения ЦНС, выявленные различными авторами у ликвидаторов аварии на ЧАЭС, подвергшихся действию ионизирующего излучения в дозах > 0,25 Гр. Актуальной остается проблема психических нарушений у лиц, пострадавших в результате радиотехногенных катастроф, атомных испытаний и бомбардировок, что подтверждается различными эпидемиологическими исследованиями [11].

В проводимых ранее исследованиях указывалось на то, что экзогенно-органические расстройства у населения, проживающего на экологически неблагоприятной территории Уральского региона, характеризуются полисимптоматичностью клинических проявлений, где астенические симптомы играют важную роль [10].

По данным Л.М. Пивиной и соавт. (2018 г.), у лиц, проживающих в Восточно-Казахстанской области на больших по протяженности территориях, загрязненных вследствие длительных испытаний ядерного оружия на Семипалатинском полигоне, под воздействием радиации в диапазоне малых доз развивается характерный симптомокомплекс, представляющий сочетание нейровегетативных нарушений, чаще в сердечно-сосудистой системе, и астеноневротического синдрома [12]. По данным этих же авторов, психофизиологический статус обследованного населения характеризовался преобладанием общей астении, пассивности, соматическими симптомами средней тяжести, напрямую зависевшими от дозы облучения [13]. В нашем исследовании в группе облученных преобладали пациенты с артериальной гипертензией, отмечена тенденция к наиболее частому распространению ИБС. Сами проявления астении были более выраженными, и нередко раздражительность сменялась дисфорией, подавленность — тоскливым аффектом или недержанием аффекта. Кроме того, можно было отметить, что большинство пациентов негативно оценивали сложившуюся ситуацию в регионе, воспринимали ее как лишившую их жизненных перспектив, независимости, возможности к самореализации. Для них были характерны рентные установки.

ЦНС является радиочувствительной системой, и, как отмечают в своих исследованиях К.Н. Логановский и соавт., функциональные отклонения, которые описываются электрофизиологическими, биохимическими и/или поведенческими параметрами, могут наблюдаться вследствие аварийного облучения всего тела малыми дозами [14, 15]. В цитируемых работах говорится о гипотезе развития хронической астении или синдрома хронической усталости (СХУ) вследствие воздействия радиации в малых и очень малых дозах в сочетании с психологическим стрессом, когда СХУ можно рассматривать как индуцированное окружающей средой начало развития нейродегенерации, когнитивного дефицита и иных нейропсихиатрических расстройств [9, 14]. По результатам проведенного исследования, в обеих группах пациенты чаще всего отмечали наличие общей и физической астении, большинство исследуемых относились к инертному типу нервной системы, который отличается замедленным протеканием нервных процессов, сниженной работоспособностью, легко или умеренно замедленной скоростью сенсомоторной реакции, ослабленной устойчивостью внимания, низким функциональным уровнем системы. Однако в группе облученных статистически значимо чаще выявлялись лица с преддементными когнитивными нарушениями, замедленной скоростью сенсомоторной реакции.

В обзоре научных публикаций о реакции человека на радиацию ряд авторов — А.Н. Коваленко, Н.А. Метляева, А.Ю. Бушманов, В.И. Краснюк — отмечают, что неврологические симптомы, ранее считавшиеся чисто функциональными (например, радиационная вегетативнососудистая дистония), имеют структурно-функциональную природу, и в основе их лежат ультраструктурные органические изменения ткани ЦНС. Церебральной основой радиационной вегетативно-сосудистой дистонии и радиационной астении, а в дальнейшем — пострadiационной энцефалопатии, являются структурно-функциональные изменения диэнцефало-лимбико-ретикулярного комплекса и коры ассоциативных лобных и теменных областей, чаще доминирующего левого полушария. Клинически это состояние может проявляться вегетативными и психо-патологическими симптомами без грубой очаговой неврологической симптоматики, что нередко приводит к их ошибочной трактовке как сугубо функциональных проявлений [11, 16]. Основной патогенетический механизм астении заключается в перегрузке активирующей ретикулярной формации, которая обеспечивает синхронизацию и необходимый уровень таких процессов, как поддержание внимания, сна и бодрствования, мышечной активности. Преобладание пациентов из группы аварийно облученных с умеренными нарушениями и усиленным влиянием ствола мозга на БЭА (по данным ЭЭГ) позволяет предположить нарушение функционирования корковых структур, дисфункцию ретикулярной формации с усиленной ее активацией.

В контрольной группе (группе II) АС характеризовался менее выраженной интенсивностью жалоб пациентов. Доля лиц, страдающих артериальной гипертензией, была достоверно меньше. В теменной и затылочной областях левого полушария изменения активности мозга фиксировались чаще. В группе было больше обследуемых, у которых при фоностимуляции и гипервентиляции отсутствовала патологическая реакция. Чаще выявлялись пациенты с отсутствием нарушений когнитивных функций.

ВЫВОДЫ

Таким образом, в ходе исследования нами выявлено, что для группы лиц с АС, развившимся после аварийного облучения малыми дозами радиации, было характерно:

- более частое проявление в клинической картине таких симптомов, как высокая утомляемость, проявления общей астении и вегетативные нарушения в виде потливости и сердцебиения, более высокая субъективная выраженность всех жалоб и ощущений, склонность к негативной оценке ситуации в регионе с отсутствием для себя жизненных перспектив, наличие рентных установок;
- преобладание умеренно замедленной скорости сенсомоторной реакции (по результатам методики ПЗМР);

- преобладание преддементных когнитивных нарушений (по результатам методики ММСЕ);
- по данным нейрофизиологических показателей отмечен дезорганизованный тип ЭЭГ с умеренными нарушениями функционирования корковых структур, преобладающим влиянием стволовых структур на БЭА ГМ, с более частыми изменениями в правом полушарии, дисфункцией ретикулярной формации с усиленной ее активацией, и, предположительно, более глубоким вовлечением ЦНС в патологический процесс с постепенным формированием нейродегенеративных изменений.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Дюкова ГМ. Астенический синдром: проблемы диагностики и терапии. *Лечение заболеваний нервной системы*. 2012;10(2):8–14. eLIBRARY ID: 33869680
Djukova GM. Asthenic syndrome: problems of diagnostics and therapy. *Lechenie zabolevanij nervnoj sistemy*. 2012;10(2):8–14. (In Russ.). eLIBRARY ID: 33869680
2. Аведисова АС. Антиастенические препараты как терапия первого выбора при астенических расстройствах. *Русский медицинский журнал*. 2004;12(22):1290–1292. eLIBRARY ID: 34088268
Avedisova AS. Antiasthenic medicine as first choice drug treatment for asthenic disorders. *Russkij medicinskij zhurnal*. 2004;12(22):1290–1292. (In Russ.). eLIBRARY ID: 34088268
3. Арцимович НГ, Галушина ТС. Синдром хронической усталости. М.: Научный мир; 2002.
Arcimovich NG, Galushina TS. Sindrom hronicheskoy ustalosti. M.: Scientific World; 2002. (In Russ.).
4. Bates DW, Schmitt W, Buchwald D, Ware NC, Lee J, Thoyer E, Kornish RJ, Komaroff AL. Prevalence of fatigue and chronic fatigue syndrome in a primary care practice. *Arch Intern Med*. 1993;153(24):2759–2765. PMID: 8257251
5. Wessely S, Chalder T, Hirsch S, Wallace P, Wright D. The prevalence and morbidity of chronic fatigue and chronic fatigue syndrome: a prospective primary care study. *Am J Public Health*. 1997;87(9):1449–1455. DOI: 10.2105/ajph.87.9.1449 PMID: 9314795; PMCID: PMC1380968
6. Жирмунская ЕА, Лосева ВС. Системы описания и классификации электроэнцефалограмм человека. М.: Наука; 1984.
Zhirmunskaya EA, Loseva VS. Sistemy opisanija i klassifikaciij elektroencefalogramm cheloveka. M.: Nauka; 1984. (In Russ.).
7. Зенков ЛР. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии). М.: МЕДпресс-информ; 2013.
Zenkov LR. Klinicheskaja jelktrojencefalografija (s jelementami jepileptologii). M.: Medpress-inform; 2013. (In Russ.).

8. Гнездицкий ВВ. Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография. Таганрог: Издательство Таганрогского государственного радиотехнического университета; 2000.
Gnezditskii VV. Obratnaja zadacha JeJeG i klinicheskaja jelektrojencefalografija. Taganrog: Published by Taganrog State RadioEngineering University; 2000. (In Russ.).
9. Литвинчук ЕА, Каннина ТЭ, Буртова ЕЮ. Результаты исследования когнитивных вызванных потенциалов у лиц, подвергшихся радиационному воздействию. *Бюллетень сибирской медицины*. 2019;4:85–91. DOI: 10.20538/1682-0363-2019-4-85–91
Litvinchuk EA, Kantina TE, Burtovaya EYu. Findings of the study of cognitive evoked potentials in persons exposed to radiation. *Bjulleten' sibirskoj mediciny*. 2019;4:85–91. (In Russ.). DOI: 10.20538/1682-0363-2019-4-85–91
10. Колмогорова ВВ, Буйков ВА. Некоторые аспекты формирования экзогенно-органических психических расстройств у населения, проживающего на экологически неблагоприятной территории. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2017;27(3):37–42. eLIBRARY ID: 34535877
Kolmogorova VV, Buikov VA. Concerning development of exogenous-organic mental disorders in population residing in ecologically unhealthy territories. *Social'naja i klinicheskaja psixiatrija*. 2017;27(3):37–42. (In Russ.). eLIBRARY ID: 34535877
11. Метляева НА, Бушманов АЮ, Краснюк ВИ, Щербатых ОВ, Болотнов МВ. Радиация и стресс. Обзор научных публикаций о реакции человека на воздействие ионизирующего излучения. *Сайт Ядерная физика в интернете*. <http://nuclphys.sinp.msu.ru/mrrs/mrrs19.htm>. Ссылка активна на 21.10.2021.
Metlyayeva NA, Bushmanov AJu, Krasnyuk VI, Scherbatykh OV, Bolotnov MV. Radiation and stress. Review of Scientific Publications on Human Response to Ionizing Radiation. *Sajt Jadernaja fizika v internete*. (In Russ.). <http://nuclphys.sinp.msu.ru/mrrs/mrrs19.htm> Accessed April 21, 2021.
12. Пивина ЛМ, Семенова ЮМ, Жунусов ЕТ, Булегенов ТА, Манатова АМ, Белихина ТИ, Абишева АС, Шаханова АТ, Жунусова Т. Оценка вегетативного статуса жителей Восточно-Казахстанской области, подвергшихся радиационному воздействию в диапазоне малых доз. *Наука и здравоохранение*. 2018;20(5):96–104. eLIBRARY ID: 36793669
Pivina LM, Semenova YuM, Zhunusov ET, Bulegenov TA, Manatova AM, Belikhina TI, Abisheva AS, Shakhanova AT, Zhunusova T. Assessment of the vegetative status of residents of the East Kazakhstan region, exposed to radiation in the range of small doses. *Nauka i zdravoohranenie*. 2018;20(5):96–104. (In Russ.). eLIBRARY ID: 36793669
13. Семенова ЮМ, Пивина ЛМ, Жунусов ЕТ, Булегенов ТА, Манатова АМ, Белихина ТИ, Аукунов НЕ, Жунусова Т. Частота и тяжесть соматоформных расстройств и повышенной утомляемости у жителей Восточно-Казахстанской области, подвергшихся облучению вследствие деятельности семипалатинского ядерного полигона. *Наука и здравоохранение*. 2018;20(5):125–134.
Semenova YuM, Pivina LM, Zhunusov ET, Bulegenov TA, Manatova AM, Belikhina TI, Aukonov NE, Zhunusova T. Prevalence and severity of somatic distress and fatigue among residents of East Kazakhstan region exposed to radiation due to the activity of the Semipalatinsk nuclear test site. *Nauka i zdravoohranenie*. 2018;20(5):125–134. (In Russ.).
14. Loganovsky K. Do Low Doses of Ionizing Radiation Affect the Human Brain? *Data Science Journal*. 2009;8:31–35. DOI: 10.2481/dsj.br-04
15. Tang FR, Loganovsky K. Low dose or low dose rate ionizing radiation-induced health effect in the human. *J Environ Radioact*. 2018;192:32–47. DOI: 10.1016/j.jenvrad.2018.05.018 Epub 2018 Jun 5. PMID: 2988387
16. Коваленко АН. Чернобыльские очерки клинициста. Николаев: Изд-во ЧГУ им. Петра Могила; 2012.
Kovalenko AN. Chernobyl'skie ocherki klinicista. Nikolaev: Publishing House of CHSU im. Peter Mogila; 2012. (In Russ.).

Сведения об авторах

Татьяна Эдуардовна Каннина, младший научный сотрудник, лаборатория экологической патопсихологии, ФГБНУ Уральский научно-практический центр радиационной медицины ФМБА России, Челябинск, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-6001-4111>

rejven@yandex.ru

Елена Юрьевна Буртовая, кандидат медицинских наук, заведующая лабораторией, лаборатория экологической патопсихологии, ФГБНУ Уральский научно-практический центр радиационной медицины ФМБА России, Челябинск, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-1260-7745>

burt@urcrm.ru

Елена Александровна Литвинчук, младший научный сотрудник, лаборатория экологической патопсихологии, ФГБНУ Уральский научно-практический центр радиационной медицины ФМБА России, Челябинск, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-0061-7134>

lea22121971@mail.ru

Information about the authors

Tatiana E. Kantina, Junior Researcher, Ecological Pathopsychology Laboratory, Urals Research Center for Radiation Medicine of FMBA of Russia, Chelyabinsk, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-6001-4111>
rejven@yandex.ru

Elena Yu. Burtovaia, Cand. of Sci. (Med.), Head of Laboratory, Ecological Pathopsychology Laboratory, Urals Research Center for Radiation Medicine of FMBA of Russia, Chelyabinsk, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-1260-7745>
burt@urcrm.ru

Elena A. Litvinchuk, Junior Researcher, Ecological Pathopsychology Laboratory, Urals Research Center for Radiation Medicine of FMBA of Russia, Chelyabinsk, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-0061-7134>
E-mail: lea22121971@mail.ru

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

There is no conflict of interests.

Дата поступления 27.04.2021
Received 27.04.2021

Дата рецензии 25.10.2021
Revised 25.10.2021

Дата принятия 30.11.2021
Accepted for publication 30.11.2021

Нейрокогнитивный дефицит у пациентов с расстройствами шизофренического спектра

Наталья Николаевна Петрова, Валерия Валерьевна Марарица
Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия

Авторы для корреспонденции: Наталья Николаевна Петрова, petrova_nn@mail.ru; Валерия Валерьевна Марарица, mararitsa@list.ru

Резюме

Обоснование: когнитивные нарушения признаются ключевыми при шизофрении и рассматриваются в качестве потенциальных маркеров прогрессирования заболевания. **Цель:** изучить структуру нейрокогнитивного дефицита и факторы риска развития патологии шизофренического спектра. **Пациенты и методы:** обследованы 42 пациента с диагнозом «Шизотипическое расстройство» (F21.3–21.5 по МКБ-10, $n = 20$) и «Параноидная шизофрения» (F20.00 по МКБ-10, $n = 22$). В контрольную группу вошли 20 человек без признаков психической патологии. В кросс-секционном исследовании использованы методики оценки когнитивного функционирования. **Результаты:** больных с шизотипическим расстройством и параноидной шизофренией объединяет дефицит скорости обработки информации, вербальной, зрительной и рабочей памяти, исполнительных функций при достаточно сохранных зрительно-конструктивных навыках. Активность внимания, в том числе устойчивость и переключаемость (исполнительные функции), эффективность долговременного запоминания, зрительно-пространственные способности у пациентов с шизотипическим расстройством нарушены в меньшей степени по сравнению с больными параноидной шизофренией. Выявлена связь междуотягощенной наследственностью и сниженными результатами методики «Фигура Рея–Остеррица»; частотой обращения за медицинской помощью и показателем теста слежения «ТМТ-В». При сравнении когнитивных показателей у пациентов, принимающих антипсихотические препараты только первого или второго поколения, и больных с антипсихотической политерапией не было выявлено значимых различий. **Выводы:** пациенты с шизотипическим расстройством демонстрируют схожий по структуре, но в целом менее выраженный нейрокогнитивный дефицит по сравнению с больными шизофренией. Имеется прямая связь между степенью дефицита зрительно-пространственных навыков и семейным риском психоза. Частота обращения за медицинской помощью (неблагоприятное течение заболевания) ассоциирована с ухудшением исполнительных функций. Антипсихотическая политерапия не является значимым фактором развития когнитивных расстройств.

Ключевые слова: нейрокогнитивный дефицит, шизотипическое расстройство, шизофрения, терапия, антипсихотики

Для цитирования: Петрова Н.Н., Марарица В.В. Нейрокогнитивный дефицит у пациентов с расстройствами шизофренического спектра. *Психиатрия*. 2022;20(1):67–75. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-67-75>

RESEARCH

UDC 616.89

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-67-75>

Neurocognitive Deficit in Patients with Schizophrenic Spectrum Disorders

Nataliia N. Petrova, Valeria V. Mararitsa
Saint-Petersburg University, Saint-Petersburg, Russia

Corresponding authors: Nataliia N. Petrova, petrova_nn@mail.ru; Valeria V. Mararitsa, mararitsa@list.ru

Summary

Background: cognitive disorders are considered as key disfunctions in schizophrenia spectrum disorders and as risk factors of schizophrenia. **The aim** of study was to examine neurocognitive deficit in patients with schizophrenic spectrum disorders, its structure and risk factors of schizophrenia. **Patients and methods:** 42 patients were examined with the diagnosis of “schizotypal disorder” (F21.3–21.5 according to ICD-10, $n = 20$) and “paranoid schizophrenia” (F20.00 according to ICD-10, $n = 22$). The control group included 20 people who had no signs of mental disorder. Cross-sectional study used methods for cognitive functions assessment. **Results:** patients with schizotypal disorder and paranoid schizophrenia are united by a deficit in the speed of processing, in verbal, visual and working memory, executive functions with sufficiently preserved visual-constructive abilities. In patients with the schizotypal disorder, compared with patients with paranoid schizophrenia, sustained attention and task-switching ability, the effectiveness of long-term memorization and visual-spatial abilities are preserved to a greater extent. We found a correlation between burdened heredity and reduced results of the “Ray–Osterritz figure” technique and between the

frequency of seeking medical help and the indicator of the “TMT-B” tracking test. Patients with schizotypal disorder are more likely to received more than one antipsychotic. The cognitive functioning of patients taking first/second generation antipsychotic drugs or their combination does not differ. **Conclusions:** patients with schizotypal disorder show similar, but in contrast to patients with paranoid schizophrenia, less pronounced cognitive impairment. There is a link between the degree of visual-spatial ability and the family risk of psychosis. The frequency of seeking medical help (unfavorable course of the disease) is associated with task-switching ability. Antipsychotic polypharmacotherapy, subject to dosages, is not a significant factor in cognitive disorders.

Keywords: neurocognitive deficit, schizotypal disorder, schizophrenia, therapy, antipsychotics

For citation: Petrova N.N., Mararitsa V.V. Neurocognitive Deficit in Patients with Schizophrenic Spectrum Disorders. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2022;20(1):67–75. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-67-75>

ВВЕДЕНИЕ

Когнитивные нарушения признаются ключевыми при шизофрении, выделяются в отдельный кластер наряду с позитивными и негативными симптомами и рассматриваются в качестве потенциальных маркеров шизофренического процесса [1, 2]. Такой подход может способствовать прогрессу в понимании нейробиологии болезни и поиске более эффективных методов лечения еще до того, как возникнет психоз [2, 3]. Предполагается, что когнитивная дисфункция присутствует в преморбидном периоде, при различных состояниях высокого риска, относительно стабильна на протяжении болезни, не зависит от клинических проявлений [4] и в значительной степени определяет реабилитационный потенциал и социальное функционирование больных, прогноз заболевания [2, 5, 6]. В настоящее время шизофрения входит в расстройства шизофренического спектра континуума расстройств, феноменологически близких и имеющих общие нейробиологические основы [7]. Современные исследования показали перспективность использования нейрокогнитивных показателей в качестве кандидатов на роль эндофенотипа, для выявления механизмов и факторов риска шизофрении [3, 8–10]. Сравнительный анализ шизотипического расстройства и шизофрении в контексте общей уязвимости может помочь в поиске единых патогенетических механизмов, с большой долей вероятности указывающих на специфичные для шизофренического спектра патофизиологические нарушения, а также в понимании того места, которое занимает шизотипическое расстройство в рамках шизофренического спектра [11, 12]. Предпринимаются попытки дифференцировать заболевания шизофренического спектра, получив многомерный нейропсихологический эндофенотип [13].

Цель исследования: изучить структуру нейрокогнитивного дефицита и выявить клинико-терапевтические факторы, ассоциированные с когнитивными нарушениями у больных с расстройствами шизофренического спектра.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследованы 44 больных с расстройствами шизофренического спектра, проходящих лечение в условиях дневных стационаров. Критериями включения в исследование были возраст 18–45 лет; образование не менее 9 классов; этап стабилизации состояния

(редукция острой продуктивной симптоматики у пациентов с шизофренией и значительная редукция общих симптомов у пациентов с шизотипическим расстройством). Критериями не включения служили наличие органической патологии головного мозга; злоупотребление психоактивными веществами.

Исследование выполнено в соответствии с положениями Хельсинкской декларации по вопросам медицинской этики 1964 г., пересмотренной в 2013 г., и проведено с соблюдением прав участников при наличии добровольного информированного согласия на участие в исследовании. Проведение исследования одобрено Локальным этическим комитетом Санкт-Петербургского государственного университета (протокол № 12914/1 от 22.12.2017).

Исследование проводилось по кросс-секционному дизайну. В первую группу сравнения вошли 20 пациентов с диагнозом «Шизотипическое расстройство» (F21.3–21.5 по МКБ-10), во вторую — 22 пациента с диагнозом «Параноидная шизофрения» (F20.00 по МКБ-10). В обеих выборках преобладали мужчины — 75 и 64% соответственно. Возраст пациентов в первой группе составил $30,12 \pm 8,75$ (Ме 25; 20;38), во второй — $28,13 \pm 2,36$ (Ме 28; 25;33). Возраст манифестации заболевания (первое обращение) составил в первой группе $22,22 \pm 7,29$ года (Ме 18; от 17 до 34 лет), во второй — $23,38 \pm 1,59$ (Ме 24; от 21 до 25 лет). Длительность заболевания в первой группе $4,20 \pm 1,64$ года (Ме 4; от 3 до 7 лет), во второй — $4,75 \pm 2,05$ года (Ме 4; от 3 до 8 лет). Количество обращений за психиатрической помощью в первой группе в среднем составило $2,7 \pm 2,5$ (от 1 до 8), во второй — $4,6 \pm 2,7$ (от 1 до 10). Отягощенная наследственность (расстройствами шизофренического спектра) в первой группе имела в 45%, во второй — в 50% случаев. Преобладали пациенты со средним и средним специальным образованием: в первой группе 65 и 15%, во второй по 45,5% соответственно. Не работали и не учились в первой группе 65%, во второй — 50% пациентов. II группу инвалидности имели 15% пациентов с параноидной шизофренией и 9% — с шизотипическим расстройством.

В контрольную группу вошли 20 человек (70% мужчин) без психических расстройств в возрасте от 20 до 45 лет (средний возраст $28,9 \pm 9,72$ года). 65% лиц имели среднее специальное/незаконченное высшее и 35% — высшее образование.

Установлено, что 48% обследованных пациентов получали комбинированную терапию двумя

Таблица 1. Методы исследования когнитивных функций
Table 1. Methods of cognitive functions assessment

Показатели/Indicators	Методики/Methods
Эффективность работы/Attention task execution fluency	Таблицы Шульте, среднее время выполнения, с/Schulte Table, mean execution time, sec
TMT-A, активность внимания/Attention activity	Тест слежения, часть А, время выполнения, с/Trail Making Test, part A, execution time, sec
TMT-B, переключаемость внимания/Task-switching ability	Тест слежения, часть В, время выполнения, с/Trail Making Test, part B, execution time, sec
Объем кратковременной вербальной памяти/Short-term verbal memory	Заучивание 10 слов, 1 предъявление/Learning of 10 words, 1 presentation
Долговременная память/Long-term verbal memory	Заучивание 10 слов, отсроченное воспроизведение/Learning of 10 words, delayed retrieval
Рабочая память/Working memory	BACS, количество правильно воспроизведенных числовых рядов/BACS, the number of correctly reproduced numerical series
Зрительно-конструктивные способности/Visual-constructive abilities	Тест комплексной фигуры Рея–Остеррица, копирование, балл/The Rey–Osterrieth complex figure test, copy, score
Кратковременная зрительно-моторная память/Short-term visual memory	Тест комплексной фигуры Рея–Остеррица, непосредственное воспроизведение, балл/The Rey–Osterrieth complex figure test, immediate recall, score
Долговременная зрительно-моторная память/Long-term visual memory	Тест комплексной фигуры Рея–Остеррица, отсроченное воспроизведение, балл/The Rey–Osterrieth complex figure test, delayed recall, score
Скорость обработки информации/Speed of processing	Тест Векслера, субтест «Шифровка», шкальная оценка/Wechsler Adult Intelligence Scale, Digit Symbol-Coding subtest, score

антипсихотическими препаратами. 28,6% больных получали монотерапию атипичными и 23,8% — монотерапию традиционными антипсихотическими препаратами. Из антипсихотических средств второго поколения пациентам чаще назначали оланзапин и рисперидон (соответственно 25,0 и 31,3% от общего числа больных, получавших атипичные антипсихотические препараты). Среди антипсихотических препаратов первой генерации преобладал галоперидол (40,0% пациентов среди принимавших конвенциональные антипсихотические препараты). Дозировки антипсихотических препаратов, в том числе их комбинаций, не превышали 6 мг рисперидонового/400 мг хлорпромазинового эквивалента [14]. 71,4% от общего числа обследованных пациентов получали традиционные антипсихотические препараты. В связи с побочными эффектами 42,9% этих больных принимали корректор экстрапирамидной симптоматики тригексифенидил.

Сравнение групп проводилось отдельно, поскольку гипотеза исследования предполагала наличие различий между следующими парами групп: пациенты с шизотипическим расстройством vs контрольная группа, больные параноидной шизофренией vs контрольная группа, пациенты с шизотипическим расстройством vs больные параноидной шизофренией.

В исследовании были использованы клинический метод и психологические методики, представленные в табл. 1.

Количественные переменные описывались средним и стандартным отклонением ($M \pm \sigma$). Категориальные переменные выражались абсолютными значениями и долями от целого — n (%). Для обработки эмпирических данных использовались следующие статистические методы: для выявления связи двух переменных,

представленных в номинативных шкалах, — коэффициент сопряженности, двух количественных переменных — коэффициент ранговой корреляции Спирмена; для сравнения независимых выборок — непараметрический критерий Манна–Уитни, критерий Краскела–Уоллеса. Значимыми считали статистические различия при $p \leq 0,05$. Данные были обработаны с применением программы Microsoft Office Excel 2007, пакета статистических программ SPSS Statistics 17.0 («Statistical Package for the Social Sciences», версия 17.0).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Сравнительная характеристика структуры нейрокогнитивного дефицита у пациентов с шизотипическим расстройством и параноидной шизофренией, а также их сопоставление с контрольной группой представлены в табл. 2, 3.

Показатели работоспособности методики «Таблицы Шульте» и активности внимания теста «ТМТ-А» у пациентов с шизотипическим расстройством и контрольной группы значимо не различались ($p = 0,281$ и $p = 0,164$ соответственно), при этом второй показатель оказался ниже нормативного значения у 40,0% больных. По результатам теста «ТМТ-В» выявлено значимое снижение показателя переключаемости внимания у пациентов с шизотипическим расстройством по сравнению с контрольной группой ($p = 0,015$), при этом у 60,0% пациентов показатель был ниже нормативного. Пациенты с шизотипическим расстройством значимо отличались от контрольной группы по показателю рабочей памяти BACS ($p = 0,028$), снижение которого выявлено у 60,0% больных. Зрительно-моторная координация в процессе формирования нового навыка по результатам методики

Таблица 2. Сравнение когнитивных показателей пациентов с расстройствами шизофренического спектра и контрольной группы (по критерию Манна–Уитни)**Table 2.** Comparison of cognitive functioning in patients with schizophrenic spectrum disorders and control group (according to the Mann–Whitney criterion)

Показатели/Indicators	Больные F21/Patients F21 (n = 20)	Больные F20/Patients F20 (n = 22)	Контрольная группа/Control group (n = 20)	Значимость различий F21/контроль/Significance of differences F21/control ($p \leq 0,05$)	Значимость различий F20/контроль/Significance of differences F20/control ($p \leq 0,05$)
Эффективность работы, с/Attention task execution fluency, sec	37,96 ± 7,6	40,96 ± 7,6	31,56 ± 2,1	0,281	0,099
TMT-A, активность внимания, с/Attention activity, sec	35,41 ± 6,21	47,12 ± 5,21	27,24 ± 4,01	0,164	0,021
TMT-B, переключаемость внимания, с/Task-switching ability, sec	90,71 ± 14,9	109,0 ± 13,9	68,03 ± 10,03	0,015	0,012
Объем кратковременной вербальной памяти/Short-term verbal memory	6,01 ± 0,91	5,52 ± 0,72	7,81 ± 0,15	0,028	0,032
Долговременная память/Long-term verbal memory	8,03 ± 0,67	6,21 ± 0,47	9,68 ± 0,32	0,036	0,019
Рабочая память/Working memory	17,29 ± 3,17	16,7 ± 2,13	21,13 ± 1,78	0,028	0,017
Зрительно-конструктивные способности, балл/Visual-constructive abilities, score	43,87 ± 8,33	42,87 ± 6,72	46,17 ± 9,4	0,261	0,210
Кратковременная зрительно-моторная память, балл/Short-term visual memory, score	33,75 ± 7,18	31,75 ± 4,19	38,12 ± 5,18	0,017	0,014
Долговременная зрительно-моторная память, балл/Long-term visual memory, score	32,15 ± 5,5	29,82 ± 4,6	36,82 ± 3,5	0,013	0,010
Скорость обработки информации, балл/Speed of processing, score	9,53 ± 2,23	8,63 ± 1,91	12,95 ± 0,33	0,021	0,017

Векслера «Шифровка» осуществлялась со снижением продуктивности ($p = 0,021$), этот показатель был ниже нормативного у 60% пациентов с шизотипическим расстройством. Установлено значимое снижение по сравнению с контрольной группой показателей объема вербальной кратковременной памяти ($p = 0,028$) и эффективности долговременного запоминания ($p = 0,036$), при этом первый показатель снижен у 45% больных, второй — у 55%. Баллы при копировании фигуры Рея–Остеррица у пациентов с шизотипическим расстройством и контрольной группы значимо не различались ($p = 0,261$), у 35% больных результат был ниже нормативного. При этом выявлено значимое снижение баллов по сравнению с контрольной группой при непосредственном ($p = 0,017$) и отсроченном воспроизведении ($p = 0,013$), первый показатель ниже нормативного у 65% пациентов, второй — у 75%. Следует отметить, что у 10% больных с шизотипическим расстройством выявлено снижение только показателя переключаемости внимания теста «TMT-B», у 5% пациентов с шизотипическим расстройством все когнитивные показатели находились в пределах нормы.

Больные шизофренией и контрольная группа значимо не различались по показателю работоспособности из методики «Таблицы Шульте» ($p = 0,099$). Установлено значимое снижение показателей активности внимания в тесте «TMT-A» и переключаемости внимания в тесте «TMT-B» у пациентов с шизофренией

по сравнению с контрольной группой ($p = 0,021$ и $p = 0,012$ соответственно), при этом первый показатель ниже нормативного значения у 63,6% больных, второй — у 77,3%. Пациенты с шизофренией значимо отличались от контрольной группы по показателю рабочей памяти BACS ($p = 0,017$), снижение выявлено у 81,8% больных. Зрительно-моторная координация в процессе формирования нового навыка по результатам методики Векслера «Шифровка» осуществлялась со снижением продуктивности ($p = 0,017$), у 90,9% больных показатель ниже нормативного. У пациентов с шизофренией по сравнению с контрольной группой выявлено также значимое снижение объема вербальной кратковременной памяти ($p = 0,032$) и эффективности долговременного запоминания ($p = 0,019$), при этом первый показатель ниже нормативного значения у 72,7%, второй у 77,3% больных. Баллы при копировании фигуры Рея–Остеррица у пациентов с шизофренией и контрольной группы значимо не различались ($p = 0,210$), у 40,9% показатель ниже нормативного. При этом выявлено значимое снижение баллов по сравнению с контрольной группой при непосредственном ($p = 0,014$) и отсроченном воспроизведении ($p = 0,010$), первый показатель ниже нормативного у 77,3% пациентов, второй — у 86,4%. На рис. 1 показана кривая утомляемости, отражающая устойчивость внимания и работоспособность у пациентов с шизотипическим расстройством и шизофренией.

Таблица 3. Сравнение когнитивных показателей больных с шизотипическим расстройством и шизофренией (по критерию Манна–Уитни)**Table 3.** Cognitive functioning of patients with schizotypal disorder and schizophrenia (according to the Mann–Whitney criterion)

Показатели/Indicators	Больные F21/Patients F21 (n = 20)	Больные F20/Patients F21 (n = 22)	Значимость различий/Significance of differences (p ≤ 0,05)	Процент пациентов с F21, у которых показатель ниже нормативного/Percentage of patients with F21 below the standard	Процент пациентов с F20, у которых показатель ниже нормативного/Percentage of patients with F20 below the standard
5-я таблица Шульте, с/5 table Schulte, sec	38,46 ± 6,6	48,25 ± 5,3	0,026	–	–
TMT-A, активность внимания, с/Attention activity, sec	35,41 ± 6,21	47,12 ± 5,21	0,034	40%	63,6%
TMT-B, переключаемость внимания, с/Task-switching ability, sec	90,71 ± 14,9	109,73 ± 13,9	0,019	60%	77,3%
Объем кратковременной вербальной памяти/Short-term verbal memory	6,01 ± 0,91	5,5 ± 0,72	0,467	45%	72,7%
Долговременная память/Long-term verbal memory	8,23 ± 0,67	6,21 ± 0,47	0,031	55%	77,3%
Рабочая память/Working memory	17,29 ± 3,17	16,7 ± 2,13	0,566	60%	81,8%
Зрительно-конструктивные способности, балл/Visual-constructive abilities, score	43,87 ± 8,33	42,87 ± 6,72	0,181	35%	40,9%
Кратковременная зрительно-моторная память, балл/Short-term visual memory, score	33,75 ± 7,18	31,75 ± 4,19	0,241	65%	77,3%
Долговременная зрительно-моторная память, балл/Long-term visual memory, score	32,15 ± 5,5	29,82 ± 4,6	0,016	75%	86,4%
Скорость обработки информации, балл/Speed of processing, score	9,53 ± 2,23	8,63 ± 1,91	0,184	60%	90,9%

Время выполнения каждой таблицы в группах сравнения находилось в пределах нормативных значений (менее 50 с). Выявлена меньшая устойчивость внимания у больных шизофренией по сравнению

с пациентами с шизотипическим расстройством («Таблицы Шульте», скорость выполнения 5-й таблицы значительно ниже, $p = 0,026$). В то же время показатель активности внимания (темпа простых сенсомоторных

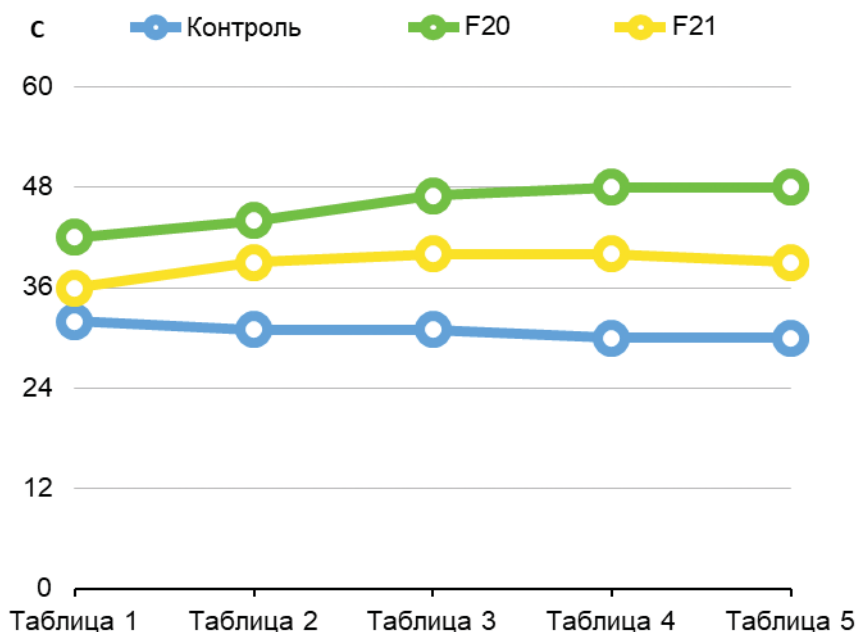
**Рис. 1.** Кривая утомляемости, отражающая устойчивость внимания и работоспособность в группах с диагнозом F20, F21 и контрольной группе (на стимульном материале таблиц Шульте, с)**Fig. 1.** Fatigue curve for reflecting sustained attention in groups diagnosed with F20, F21 and the control group (on the stimulus material Schulte's tables, sec)

Таблица 4. Сравнение показателей когнитивного функционирования у пациентов с различной антипсихотической терапией (по критерию Краскела–Уоллеса)**Table 4.** Cognitive functioning of patients with various antipsychotic therapy (according to the Kraskul–Wallace criterion)

Показатели/Indicators	Антипсихотики/Antipsychotics			Уровень значимости/Significance level (<i>p</i>)
	Первой генерации/First generation	Второй генерации/Second generation	Комбинированная антипсихотическая терапия/Antipsychotic combined treatment	
Эффективность работы/Attention task execution fluency	42,05 ± 2,05	36 ± 7,64	37,95 ± 9,12	0,54
TMT-A, активность внимания, с/Attention activity, sec	37,5 ± 3,11	30,5 ± 6,36	36,08 ± 9,59	0,40
TMT-B, переключаемость внимания, с/Task-switching ability, sec	98,33 ± 7,77	52,15 ± 5,33	95 ± 26,85	0,36
Скорость обработки информации, балл/Speed of processing, score	8,64 ± 3,10	9,52 ± 0,71	9,75 ± 4,65	0,77
Объем кратковременной вербальной памяти/Short-term verbal memory	6,2 ± 1,16	6,25 ± 1,41	6,83 ± 1,03	0,41
Долговременная память/Long-term verbal memory	6,16 ± 2,1	7,21 ± 2,3	7,13 ± 0,49	0,15
Рабочая память/Working memory	16,75 ± 1,71	18,2 ± 2,12	17,25 ± 2,8	0,68
Зрительно-конструктивные способности, балл/Visual-constructive abilities, score	43,57 ± 2,63	44,5 ± 2,12	43 ± 2,78	0,72
Кратковременная зрительно-моторная память, балл/Short-term visual memory, score	32,5 ± 6,03	32 ± 8,49	31,89 ± 4,96	0,93
Долговременная зрительно-моторная память, балл/Long-term visual memory, score	33,35 ± 4,35	33,44 ± 4,24	31,22 ± 4,68	0,54

реакций) «ТМТ-А» у больных шизофренией значительно ниже, чем у пациентов с шизотипическим расстройством ($p = 0,34$) (табл. 3). По результатам теста «ТМТ-В» у больных шизофренией выявлено более выраженное снижение продуктивности психической деятельности по сравнению с пациентами с шизотипическим расстройством. Показатели рабочей памяти ВАСС и скорости обработки информации по результатам методики Векслера «Шифровка» снижены как у пациентов с шизотипическим расстройством, так и у больных шизофренией без значимых различий ($p = 0,566$ и $p = 0,184$ соответственно). Показатели вербальной кратковременной и долговременной памяти снижены в обеих группах сравнения, при этом эффективность долговременного запоминания у пациентов с шизотипическим расстройством значительно лучше ($p = 0,031$). Баллы при копировании фигуры Рея–Остеррица у больных обеих групп значимо не отличались от контрольной группы, но при непосредственном и отсроченном воспроизведении значимо ниже по сравнению с контрольной группой. При этом пациенты с шизотипическим расстройством имели значимо более высокий балл при отсроченном воспроизведении по сравнению с больными шизофренией ($p = 0,016$).

В представленной работе были выявлены взаимосвязи между отягощенной наследственностью у пациентов с шизотипическим расстройством и сниженными результатами методики «Фигура Рея–Остеррица»: при копировании (r Спирмена = 0,744, $p \leq 0,05$), непосредственном (r Спирмена = 0,698, $p \leq 0,05$) и отсроченном воспроизведении (r Спирмена = 0,696, $p \leq 0,05$). Имеется прямая связь между частотой обращения

за медицинской помощью и результатами выполнения теста «ТМТ-В» у пациентов с шизотипическим расстройством (r Спирмена = 0,421, $p \leq 0,05$).

Установлено, что терапию двумя антипсихотическими препаратами чаще получали пациенты с шизотипическим расстройством (коэффициент сопряженности = 0,450, $p < 0,05$). При сравнении когнитивного функционирования пациентов, принимающих антипсихотические препараты только первого или второго поколения, и больных с антипсихотической политерапией не было выявлено значимых различий (табл. 4). Отмечено, что пациенты, принимавшие тригексифенидил, хуже справлялись с заданием на зрительно-моторную координацию для оценки активного внимания «ТМТ-А» по сравнению с теми, кто не принимал корректор ($M = 44,3 \pm 6,65$ и $33,5 \pm 7,92$ соответственно, $p = 0,04$ по критерию Манна–Уитни).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Проведенное исследование показало, что вербальная, зрительная и рабочая память, переключаемость внимания (исполнительные функции), скорость обработки информации у пациентов с шизотипическим расстройством и параноидной шизофренией снижены по сравнению с контрольной группой. Эти результаты согласуются с данными других исследований [2, 4, 9, 15] в том, что указанные нарушения наблюдаются среди наиболее выраженных и часто встречающихся у больных шизофренией и они рассматриваются в качестве потенциальных маркеров шизофренического процесса.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что пациенты с шизотипическим расстройством и больные шизофренией демонстрируют схожие по структуре, но различающиеся по выраженности когнитивные нарушения. Показано, что зрительно-пространственные способности и зрительная память, активное внимание, в том числе его устойчивость и переключаемость (исполнительные функции), эффективность долговременного запоминания у пациентов с шизотипическим расстройством нарушены в меньшей степени по сравнению с больными шизофренией. В целом данные согласуются с мнением о том, что выраженность общего нейрокогнитивного дефицита при шизотипическом расстройстве меньше [11], однако это утверждение не распространяется на все когнитивные функции: и у пациентов с шизотипическим расстройством, и у пациентов с шизофренией достаточно сохранены зрительно-конструктивные способности (по результатам методики «Фигура Рая–Остеррица»).

У пациентов с шизотипическим расстройством выявлен дефицит зрительно-моторной памяти, характерный и для больных шизофренией при немедленном и отставленном воспроизведении, в то время как показатели по копированию были близки к нормативным [16]. Снижение рабочей памяти и скорости обработки информации характерно как для пациентов с шизотипическим расстройством, так и больных параноидной шизофренией, что коррелирует с данными метаанализа о присутствии этого дефицита у пациентов с расстройствами шизофренического спектра, в том числе и при состояниях высокого риска шизофрении, с большей величиной эффекта по сравнению с другими когнитивными областями [17]. Другой метаанализ показал, что способность кодирования цифровых символов у больных шизофренией значительно нарушена. Это позволило предположить, что скорость обработки информации является одной из наиболее чувствительных областей когнитивного функционирования [18] и ассоциирована с исполнительным функционированием, беглостью речи и памятью [19, 20]. Дефицит вербальной памяти и внимания может быть ранним маркером аномального психического развития [4]. В лонгитюдном исследовании сравнение пациентов с потенциально продромальным состоянием показало, что снижение долговременной памяти может рассматриваться в качестве индикатора уязвимости и помочь предсказать переход в психоз [21].

Выявленная связь между отягощенной наследственностью и сниженными показателями когнитивного функционирования по результатам методики «Фигура Рая–Остеррица» согласуется с данными литературы о наличии у людей с семейным риском психоза дефицита зрительно-пространственных навыков [4, 22].

У пациентов с шизотипическим расстройством отмечается снижение продуктивности психической деятельности, но менее выраженное, чем у больных параноидной шизофренией, при выполнении заданий, предъявляющих более высокие требования

к произвольной регуляции, рабочей памяти, с необходимостью длительного сосредоточения, повышенной концентрации и переключения внимания. Высказана гипотеза, что при шизотипическом расстройстве и шизофрении имеется общая генетическая уязвимость коры левой височной области. Однако существуют генетические или средовые факторы, такие как резерв лобных долей или общий интеллект, которые могут снизить действие генов предрасположенности к шизофрении до уровня нарушений, наблюдаемых при шизотипическом расстройстве [23].

У 10% больных с шизотипическим расстройством выявлено снижение только показателя переключаемости внимания «ТМТ-В». Кроме того, была выявлена связь между этим показателем и частотой обращения за медицинской помощью, что может указывать на неблагоприятный характер течения заболевания и частые обострения. В литературе есть указание, что наличие больного шизофренией в семье предсказывает худшие результаты тестов на исполнительные функции у его здоровых родственников и что, в частности, тест слежения «ТМТ» может указывать на эндофенотипический признак [15], при этом продолжительность болезни и клинический статус (стационарный или амбулаторный) оказывают небольшое влияние на результаты теста [24].

Результаты настоящего исследования согласуются с данными литературы о широкой распространенности в реальной практике антипсихотической полипрагмазии в рамках поддерживающей противорецидивной терапии расстройств шизофренического спектра [25]. Установлено, что комбинированную терапию антипсихотиками чаще получали пациенты с шизотипическим расстройством. Можно предположить, что это связано с более низким качеством ремиссий у больных с непсихотическими аутохтонными расстройствами, по сравнению с больными с психотическими формами шизофрении [7].

В последние годы антипсихотическая политерапия стала более приемлемой стратегией в терапии некоторых сложных, резистентных к монотерапии состояний [26]. Полученные результаты подтверждают мнение о том, что терапия антипсихотическими препаратами, независимо от их количества, при соблюдении дозировок (менее 6 мг рисперидонового/400 мг хлорпромазинового эквивалента) значимо не ухудшает когнитивное функционирование у больных шизофренией [14, 25].

ВЫВОДЫ

1. Пациенты с шизотипическим расстройством демонстрируют схожий по структуре, но в целом менее выраженный нейрокогнитивный дефицит по сравнению с больными шизофренией.

2. Имеется прямая связь между степенью дефицита зрительно-пространственных навыков и семейным риском психоза. Частота обращения за медицинской

помощью (неблагоприятное течение заболевания) связана с исполнительным функционированием.

3. Антипсихотическая политерапия при соблюдении дозировок (менее 6 мг рисперидонового/400 мг хлорпромазинового эквивалента) не является значимым фактором когнитивных расстройств у больных шизофренией.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Breier A. Cognitive deficit in schizophrenia and its neurochemical basis. *Br J Psychiatry Suppl.* 1999;37:16–18.
2. Kahn RS, Keefe RS. Schizophrenia is a cognitive illness: time for a change in focus. *JAMA Psychiatry.* 2013;70(10):1107–1112. DOI: 10.1001/jamapsychiatry.2013.155
3. Greenwood TA, Shutes-David A, Tsuang DW. Endophenotypes in Schizophrenia: Digging Deeper to Identify Genetic Mechanisms. *J Psychiatr Brain Sci.* 2019;4(2):e190005. DOI: 10.20900/jpbs.20190005
4. Sheffield JM, Karcher NR, Barch DM. Cognitive Deficits in Psychotic Disorders: A Lifespan Perspective. *Neuropsychol Rev.* 2018;28(4):509–533. DOI: 10.1007/s11065-018-9388-2 Epub 2018 Oct 20.
5. Bowie CR, Leung WW, Reichenberg A, McClure MM, Patterson TL, Heaton RK, Harvey PD. Predicting schizophrenia patients' real-world behavior with specific neuropsychological and functional capacity measures. *Biol Psychiatry.* 2008;63(5):505–511. DOI: 10.1016/j.biopsych.2007.05.022
6. Milev P, Ho BC, Arndt S, Andreasen NC. Predictive values of neurocognition and negative symptoms on functional outcome in schizophrenia: a longitudinal first-episode study with 7-year follow-up. *Am J Psychiatry.* 2005;162(3):495–506. DOI: 10.1176/appi.ajp.162.3.495
7. Коцюбинский АП. Аутохтонные непсихотические расстройства. СПб.: СпецЛит, 2015:495 с. Kotsyubinsky AP. Autochthonous nonpsychotic disorders. St. Petersburg: SpetsLit, 2015:495 p. (In Russ.).
8. Шмуклер АБ, Сюняков ТБ. Когнитивные нарушения у больных шизофренией. *Современная терапия психических расстройств.* 2018;4:8–17. DOI: 10.21265/PSYPH.2018.47.21772 Shmukler AB, Syunyakov TB. Cognitive disorders in patients with schizophrenia. *Sovremennaya terapiya psichicheskikh rasstrojstv.* 2018;4:8–17. (In Russ.). DOI: 10.21265/PSYPH.2018.47.21772
9. Дорофейкова МВ, Петрова НН. Нарушения когнитивных функций при шизофрении и их коррекция. *Современная терапия психических расстройств.* 2015;1:2–9. Dorofeikova MV, Petrova NN. Disorders of cognitive functions in schizophrenia and their correction. *Sovremennaya terapiya psichicheskikh rasstrojstv.* 2015;1:2–9. (In Russ.).
10. Dorofeikova M, Neznanov N, Petrova N. Cognitive deficit in patients with paranoid schizophrenia: Its clinical and laboratory correlates. *Psychiatry Research.* 2018;262:542–548. DOI: 10.1016/j.psychres.2017.09.041
11. Lenzenweger MF. Schizotypy, schizotypic psychopathology and schizophrenia. *World Psychiatry.* 2018;17(1):25–26. DOI: 10.1002/wps.20479
12. Siever LJ, Davis KL. The pathophysiology of schizophrenia disorders: perspectives from the spectrum. *Am J Psychiatry.* 2004;161(3):398–413. DOI: 10.1176/appi.ajp.161.3.398 PMID: 14992962
13. Киренская АВ, Сторожева ЗИ, Ткаченко АА. Нейрофизиологические эндофенотипы шизофрении как инструмент для изучения внимания и контроля поведения: перспективы исследований и диагностики. СПб.: Нестор-История, 2015:336 с. ISBN 978-5-4469-0668-0 Kirenskaya AB, Storozheva ZI, Tkachenko AA. Neurophysiological endophenotypes of schizophrenia as a tool for studying attention and behavior control: prospects for research and diagnosis. Saint Petersburg: Nestor-Istoriya, 2015:336 p. (In Russ.). ISBN 978-5-4469-0668-0
14. Elie D, Poirier M, Chianetta J, Durand M, Grégoire C, Grignon S. Cognitive effects of antipsychotic dosage and polypharmacy: a study with the BACS in patients with schizophrenia and schizoaffective disorder. *J Psychopharmacol.* 2010;24(7):1037–1044. DOI: 10.1177/0269881108100777 Epub 2009 Jan 22. PMID: 19164494
15. Aydın E, Cansu Ülgen M, Tabo A, Devrim Balaban Ö, Yeşilyurt S, Yumrukçal H. Executive function and genetic loading in nonpsychotic relatives of schizophrenia patients. *Psychiatry Res.* 2017;248:105–110. DOI: 10.1016/j.psychres.2016.12.027 Epub 2016 Dec 21. PMID: 28038438
16. Kim D, Kim JW, Koo TH, Yun HR, Won SH. Shared and distinct neurocognitive endophenotypes of schizophrenia and psychotic bipolar disorder. *Clin Psychopharmacol Neurosci.* 2015;13(1):94–102. DOI: 10.9758/cpn.2015.13.1.94
17. Siddi S, Petretto DR, Preti A. Neuropsychological correlates of schizotypy: a systematic review and meta-analysis of cross-sectional studies. *Cogn Neuropsychiatry.* 2017;22(3):186–212. DOI: 10.1080/13546805.2017.1299702 Epub 2017 Mar 13. PMID: 28288547
18. Dickinson D, Ramsey ME, Gold JM. Overlooking the obvious: a meta-analytic comparison of digit symbol coding tasks and other cognitive measures in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry.* 2007;64(5):532–542. DOI: 10.1001/archpsyc.64.5.532 PMID: 17485605
19. Knowles EE, Weiser M, David AS, Glahn DC, Davidson M, Reichenberg A. The puzzle of processing speed, memory, and executive function impairments in schizophrenia: fitting the pieces together. *Biol Psychiatry.* 2015;78(11):786–793. DOI: 10.1016/j.biopsych.2015.01.018

20. Keefe RS, Harvey PD. Understanding symbol coding in schizophrenia. *Biol Psychiatry*. 2015;78(11):744–746. DOI: 10.1016/j.biopsych.2015.09.005 PMID: 26542742
21. Pukrop R, Ruhrmann S, Schultze-Lutter F, Bechold A, Brockhaus-Dumke A, Klosterkötter J. Neurocognitive indicators for a conversion to psychosis: comparison of patients in a potentially initial prodromal state who did or did not convert to a psychosis. *Schizophr Res*. 2007;92(1–3):116–125. DOI: 10.1016/j.schres.2007.01.020 Epub 2007 Mar 6. PMID: 17344028
22. Seidman LJ, Giuliano AJ, Meyer EC, Addington J, Cadenhead KS, Cannon TD, McGlashan TH, Perkins DO, Tsuang MT, Walker EF, Woods SW, Bearden CE, Christensen BK, Hawkins K, Heaton R, Keefe RS, Heinssen R, Cornblatt BA; North American Prodrome Longitudinal Study (NAPLS) Group. Neuropsychology of the prodrome to psychosis in the NAPLS consortium: relationship to family history and conversion to psychosis. *Arch Gen Psychiatry*. 2010;67(6):578–588. DOI: 10.1001/archgenpsychiatry.2010.66 PMID: 20530007; PMCID: PMC3332118
23. Rosell DR, Futterman SE, McMaster A, Siever LJ. Schizotypal personality disorder: a current review. *Curr Psychiatry Rep*. 2014;16(7):452. DOI: 10.1007/s11920-014-0452-1 PMID: 24828284; PMCID: PMC4182925
24. Laere E, Tee SF, Tang PY. Assessment of Cognition in Schizophrenia Using Trail Making Test: A Meta-Analysis. *Psychiatry Investig*. 2018;15(10):945–955. DOI: 10.30773/pi 2018. 07. 22. Epub 2018 Sep 19. PMID: 30223641; PMCID: PMC6212701
25. Петрова НН, Дорофейкова МВ. Антипсихотическая полипрагмазия: за и против. *Современная терапия психических расстройств*. 2016;(1):11–17. Petrova NN, Dorofeikova MV. Antipsychotic polypragmasia: pros and cons. *Sovremennaya terapiya psichicheskikh rasstrojstv*. 2016;(1):11–17. (In Russ.).
26. Петрова НН. К вопросу о комбинированной терапии шизофрении. *Современная терапия психических расстройств*. 2020;(2):12–18. DOI: 10.21265/PSYPH.2020.10.43.002
Petrova NN. On the question of combined therapy of schizophrenia. *Sovremennaya terapiya psichicheskikh rasstrojstv*. 2020;(2):12–18. (In Russ.). DOI: 10.21265/PSYPH.2020.10.43.002

Сведения об авторах

Наталья Николаевна Петрова, профессор, доктор медицинских наук, заведующая кафедрой психиатрии и наркологии, СПбГУ, Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-4096-6208>

petrova_nn@mail.ru

Валерия Валерьевна Марарица, ординатор, кафедра психиатрии и наркологии, СПбГУ, Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-0855-7893>

mararitsa@list.ru

Information about the authors

Nataliia N. Petrova, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of Psychiatry and Narcology Department, St. Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-4096-6208>

petrova_nn@mail.ru

Valeria V. Mararitsa, Resident, Psychiatry and Narcology Department, St. Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-0855-7893>

mararitsa@list.ru

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

There is no conflict of interests.

Дата поступления 17.09.2021
Received 17.09.2021

Дата рецензии 16.12.2021
Revised 16.12.2021

Дата принятия 30.11.2021
Accepted for publication 30.11.2021

© И.В. Белокрылов, С.В. Семиков, А.Ш. Тхостов,
Е.И. Рассказова, 2022

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

УДК 616-89

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-76-88>

Групп-аналитическая психотерапия пациентов с соматоформными расстройствами: клиническая эффективность, динамика качества жизни, отношения к болезни и лечению

Игорь Владленович Белокрылов¹, Семен Валерьевич Семиков¹, Александр Шамилевич Тхостов²,
Елена Игоревна Рассказова^{2,3}

¹ФГАОУ ВО Российский университет дружбы народов, Москва, Россия

²ФГБОУ ВО Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова, Москва, Россия

³ФГБНУ Научный центр психического здоровья, Москва, Россия

Автор для корреспонденции: Елена Игоревна Рассказова, e.i.rasskazova@gmail.com

Резюме

Обоснование: применение групп-аналитической психотерапии в лечении соматоформных расстройств требует оценки ее клинической и психологической эффективности в различных дифференциально-диагностических группах. **Цель:** сравнение динамики патологических телесных сенсаций, сопутствующей психопатологической симптоматики, качества жизни, а также представлений о болезни и лечении у пациентов с соматоформными расстройствами, проходящих групп-анализ, и пациентов на программе психообразования. **Пациенты и методы:** 100 пациентов с соматоформными расстройствами рандомизированы для участия в групп-анализе или программе психообразования. До и после лечения они заполняли шкалу скрининга соматоформных симптомов, Торонтскую шкалу алекситимии, опросник восприятия болезни, опросник убеждений в отношении тела и здоровья, шкалу оценки поведения в отношении болезни и краткую версию опросника качества жизни и удовлетворенности. **Результаты:** у всех пациентов за время лечения отмечались уменьшение выраженности соматоформных симптомов и улучшение качества жизни в различных жизненных сферах, более существенное у пациентов, получавших групп-анализ, по сравнению с психообразованием. Различия достигали статистической значимости. Улучшение субъективного состояния пациентов, прошедших психотерапию, за время лечения в большей степени сопровождалось снижением остроты эмоциональных реакций на заболевание, соматосенсорной амплификации, ослаблением убежденности в телесной слабости и непереносимости телесных ощущений. Только при проведении групп-анализа отмечалось сокращение таких паттернов ипохондрического поведения, как катастрофизация телесных ощущений, частота повторных обращений к врачам общей практики и одновременно недоверие к результатам анализов и лекарственным назначениям. При сравнительном анализе отдельных диагностических групп у пациентов с полиморфным соматоформным расстройством в ходе групп-анализа регистрировался наиболее выраженный клинический эффект (уменьшение выраженности жалоб), а у пациентов с соматизированным расстройством отмечен наиболее выраженный психологический эффект (улучшение качества жизни, снижение драматизации телесных ощущений, сокращение перепроверок анализов и диагноза, оптимизация представлений о состоянии здоровья). **Выводы:** групп-анализ обнаружил более выраженный клинический и психологический эффект в сравнении с психообразованием у пациентов с соматоформными расстройствами.

Ключевые слова: соматоформные расстройства, групп-аналитическая психотерапия, психообразование, качество жизни, когнитивные представления о теле и здоровье, репрезентация болезни

Для цитирования: Белокрылов И.В., Семиков С.В., Тхостов А.Ш., Рассказова Е.И. Групп-аналитическая психотерапия пациентов с соматоформными расстройствами: клиническая эффективность, динамика качества жизни, отношения к болезни и лечению. *Психиатрия*. 2022;20(1):76–88. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-76-88>

RESEARCH

UDC 616-89

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-76-88>

Group Analysis in Patients with Somatoform Disorders: Clinical Effectiveness, the Dynamics of Quality of Life and Attitude Towards Disease and Treatment

Igor V. Belokrylov¹, Semen V. Semikov¹, Alexander Sh. Tkhostov², Elena I. Rasskazova^{2,3}

¹People's Friendship University of Russia, Moscow, Russia

²Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia

³FSBSI Mental Health Research Centre, Moscow, Russia

Corresponding author: Elena I. Rasskazova, e.i.rasskazova@gmail.com

Summary

Background: the application of group analysis for the treatment of somatoform disorders requires the substantiation of its clinical and psychological effectiveness in various differential diagnostic groups. **Aim:** the investigation of the dynamics of pathological bodily sensations, concomitant psychopathological symptoms, quality of life as well as beliefs about the disease and treatment in patients with somatoform disorders undergoing group analysis, in comparison with patients in the psychoeducation program. **Patients and methods:** 100 patients with somatoform disorders were randomized to group-analysis or psychoeducation. Before and after treatment, they filled Screening for Somatoform Symptoms, the Toronto Alexithymia Scale, the Illness Perception Questionnaire revised, Cognitions about Body and Health Questionnaire, Scale for the Assessment of Illness Behaviour, and Quality of Life Enjoyment and Satisfaction Questionnaire-18. **Results:** all patients demonstrated a decrease in the severity of somatoform symptoms and an improvement in the quality of life in various spheres of life, which is significantly more pronounced in patients receiving group-analysis compared to psychoeducation. The improvement of subjective state of patients having undergone psychotherapy during treatment was highly associated with a decrease in the severity of the emotional reaction to the disease, somatosensory amplification, beliefs in bodily weakness and intolerance to bodily sensations. The patients of the main group solely demonstrated a decrease in patterns of hypochondriacal behavior such as catastrophization regarding bodily sensations, revisiting general practitioners, and simultaneous distrust of the results of medical tests and prescriptions. When comparatively analyzing the separate diagnostic groups, patients with polymorphic somatoform disorder displayed the most pronounced clinical effect (a decrease in the severity of complaints) in the process of group analysis, and patients with somatized disorder showed the most pronounced psychological effect (an improvement in the quality of life, a decrease in the dramatization of bodily sensations, a decrease in medical retesting and diagnosis verification, the optimization of beliefs about health). **Conclusions:** group analysis demonstrated greater clinical and psychological effectiveness, in comparison with psychoeducation, in patients with somatoform disorders.

Keywords: somatoform disorders, group-analysis, psychoeducation, quality of life, cognitive beliefs about body and health, illness representation

For citation: Belokrylov I.V., Semikov S.V., Tkhostov A.Sh., Rasskazova E.I. Group Analysis in Patients with Somatoform Disorders: Clinical Effectiveness, the Dynamics of Quality of Life and Attitude Towards Disease and Treatment. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2022;20(1):76–88. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-76-88>

ВВЕДЕНИЕ

Проблема клинической эффективности и психологических последствий различных психотерапевтических интервенций у пациентов с соматоформными (СФР) и конверсионными расстройствами имеет длительную историю, адресуя читателям к ранним исследованиям не только соматизации, но конверсии и диссоциации [1, 2]. Ее актуальность в настоящее время обусловлена ограниченным эффектом психофармакотерапии этих состояний, а также выраженностью у пациентов психологических и поведенческих факторов, приводящих к хронификации заболевания, снижению уровня функционирования и ухудшению качества жизни [3–5]. Пациентов с соматоформными расстройствами характеризуют частые обращения в общемедицинские клиники, требования дополнительных обследований, оспаривание и перепроверка диагноза [6]. Проблема не теряет актуальности с возрастом пациентов [7]. Эти обстоятельства определяют все возрастающую роль психотерапии в комплексе лечебно-реабилитационных мер в отношении данного контингента больных.

Психоанализ в работе с больными СФР

К настоящему времени накоплены данные об эффективности различных психологических интервенций при СФР, обоснованные результатами метаанализа в рандомизированных контролируемых выборках пациентов с соматоформными расстройствами и «необъясненными медицинскими симптомами»¹ в целом

[8]. Это касается, в частности, и психодинамической (психоаналитической) терапии, действенность которой примерно сопоставима по результативности с наиболее распространенной модальностью — когнитивно-поведенческой — и проявляется как в плане редуцирования психопатологической симптоматики, так и улучшения личностного функционирования больных [9, 10]. Первый опыт применения групп-анализа пациентами с психосоматической симптоматикой описан в публикациях G. Ammon [10] и G.H. Wittich [11]. В нашей стране с учетом пока ограниченного развития психотерапевтических институций в целом особые перспективы данный метод приобретает в том смысле, что усилиями одного терапевта лечение может получать не один пациент, а группа численностью до 10 человек. При этом применение групп-аналитической психотерапии в лечении СФР требует отдельного обоснования ее клинической и психологической эффективности в различных дифференциально-диагностических группах. Настоящее исследование посвящено клинко-психопатологическим и психологическим аспектам применения одного из психоаналитически ориентированных методов — группового анализа.

В большинстве работ по психоаналитической психотерапии отдельных нозологических групп пациентов, в частности с СФР, подчеркивается, что эффективность лечения следует оценивать не только по динамике психопатологической симптоматики, но и по изменениям структурно-динамических личностных параметров, которые улавливаются и описываются в процессе и по итогам терапии в терминологии психоаналитической метапсихологии. Однако эти данные трудно обработать и представить в клиническом выражении с позиций доказательной медицины. В то же время эквиваленты

¹ Термин «необъясненные медицинские симптомы» (unexplained medical symptoms) применяется в англоязычной литературе для описания жалоб, для которых не удалось установить органических оснований и которые рекомендуется рассматривать как функциональные или соматоформные (Hiller, Janca, 2003, Brown, 2004).

этих психодинамических параметров могут быть установлены при экспериментально-психологическом исследовании.

Психологические исследования больных СФР

В психологических исследованиях было показано, что для пациентов с СФР характерны специфические изменения в системе внимания [1], которые могут частично объяснять их гиперчувствительность к интрацептивным ощущениям. Помимо этого, у них отмечается более низкий по сравнению с контрольной группой уровень интрацептивной осведомленности (формы субъективного переживания ощущений) [12], трудности телесной и эмоциональной регуляции [13–16]. Было показано, что у пациентов с СФР более выражена катастрофизация в отношении своих телесных симптомов [17], они чаще говорят о слабости и уязвимости своего тела, считая, что неприятные телесные ощущения непереносимы для них [18]. Для пациентов с СФР, как и для пациентов с ипохондрическим расстройством [19], характерна соматосенсорная амплификация в системе представлений, заключающаяся в мониторинге интрацептивных ощущений с последующей их интерпретацией как представляющих угрозу и требующих вмешательства [20]. Этим могут объясняться различные непродуктивные стратегии совладания, включая чрезмерное обращение за медицинской помощью. Речь идет о вариантах ипохондрического поведения, которые характерны как для пациентов с СФР, так и для пациентов с ипохондрическим расстройством — постоянное высказывание жалоб во время общения и поиск сочувствия/поддержки, перепроверка диагнозов и выражение недоверия специалистам, поиск лечения и частые обращения за помощью, сканирование тела для выявления новых и потенциально угрожающих физических ощущений, самоограничительное поведение [21]. Учет изменений форм так называемого «медицинского» поведения может напрямую отражать клиническую результативность психотерапевтического воздействия.

Цель — исследовать динамику патологических телесных сенсаций и сопутствующих психопатологических и поведенческих нарушений, а также качества жизни, отношения к болезни и лечению у пациентов с соматоформными расстройствами, проходящими групп-анализ, в сравнении с пациентами на программе психообразования.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проводилось на базе стационарного психиатрического («кризисного») отделения ГКБ им. А.К. Ерамишанцева Департамента здравоохранения Москвы, а также отделения амбулаторной помощи частного медицинского центра «Ирбис» в период с 2016 по 2020 г. Критерием включения было соответствие психопатологического статуса пациента диагностическим признакам «соматоформного расстройства» (F45 в МКБ-10) либо «конверсионного расстройства»

(300.11 в DSM-5). Критерии не включения были следующие: сопутствующие психические заболевания органического круга (F0), расстройства вследствие употребления психоактивных веществ (F1), шизофрения и расстройства шизофренического спектра (F2), аффективные расстройства (F3), а также психические расстройства любых регистров, сопровождающиеся патологическими телесными сенсациями сенесто-козностезиопатического круга, висцеральными галлюцинациями и/или бредовой ипохондрией; соматические расстройства в стадии обострения.

В исследовании приняли участие 100 пациентов с соматоформными расстройствами, из них 34 мужчины (34%) и 66 женщин (66%). Возраст пациентов составлял от 18 до 68 лет (средний возраст $42,67 \pm 11,22$ года). 61 пациент получил высшее образование, 34 человека были со средним специальным или средним или высшим образованием (студенты). Процедура медицинского обследования всех пациентов осуществлялась психопатологическим методом и включала анализ психического состояния, субъективных и объективных анамнестических сведений, медицинской документации, данных наблюдения среднего медицинского персонала (в отношении пациентов, проходивших лечение в психиатрическом отделении ГКБ им. А.К. Ерамишанцева); а также результатов изучения соматоневрологического статуса с учетом параклинических данных (ЭЭГ, КТ, МРТ, ЭхоЭГ, ЭКГ, УЗИ и др.). С точки зрения дифференциально-диагностических характеристик у 42 человек было установлено недифференцированное (полиморфное) СФР, у 36 — соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы, у пяти — устойчивое соматоформное болевое расстройство, у 10 — соматизированное, у семи пациентов — конверсионное расстройство. В связи с общностью клинических характеристик и наличием «соматических симптомов без медицинского обоснования» группы пациентов с конверсионным расстройством и стойким болевым СФР были объединены при обработке данных, поскольку в генезе этих расстройств определенную роль играют механизмы диссоциации.

Отдельно следует указать на диагностику ипохондрического расстройства, которое, согласно МКБ-10, также входит в СФР в качестве самостоятельной клинической единицы. Однако при определении ипохондрики мы придерживались проекта МКБ-11 [22], который в большей степени соответствует нашим представлениям об отношениях ипохондрики с СФР (в этой классификации ипохондрия выведена из рубрики СФР и отнесена в случаях нозофобии к категории обсессивно-компульсивных расстройств). В итоге симптомы ипохондрического ряда при их выявлении рассматривались в исследовании как коморбидные по отношению к вышеперечисленным клиническим разновидностям СФР.

Как показал анализ материала, наиболее высокую степень коморбидности с ипохондрией обнаруживают

болевое соматоформное и конверсионное расстройство (83,3%)². Несколько меньшее, но также значительное перекрытие с ипохондрией наблюдается в подгруппе недифференцированного СФР (57,1%). Наименьшая степень коморбидности — в подгруппах с соматоформной вегетативной дисфункцией, минимальная — с соматизированным расстройством (20,0%; $p > 0,05$).

Следует отметить, что одним из существенных ограничений исследований эффективности психотерапии выступает невозможность создания полноценной контрольной группы как условия двойного слепого плацебо-контролируемого исследования. В связи с этим в данном исследовании для такого сопоставления избрана программа психообразования, которая воспринималась пациентами как полноценная психологическая помощь, но авторами рассматривалась как аналог плацебо-лечения.

Пациенты были рандомизированы на две группы (по 50 человек в каждой). В первой (основной) группе пациенты получали психотерапевтическое лечение в модальности групп-анализа, во второй группе (сравнения) — участвовали в психообразовательной программе. Не было выявлено статистических различий между экспериментальными группами по полу, возрасту, уровню образования пациентов и диагностическим характеристикам ($p > 0,05$).

Сеансы групповой психотерапии и психообразовательные занятия были равными по продолжительности и частоте: они проводились 1 раз в неделю по 90 мин в течение 3 мес. (24 сессии). Таким образом, групп-аналитическая психотерапия больных СФР проводилась в соответствии с краткосрочной модификацией, разработанной и успешно апробированной применительно к лечению пациентов наркологического профиля (Белокрылов И.В., 2010 [23]), но адаптированной позднее в отношении изучаемого контингента.

Пациенты обеих групп сравнения в большинстве случаев (42 пациента основной группы и 38 из группы сравнения) наряду с психотерапией или психообразованием получали психофармакологическое лечение (табл. 1).

Как видно из табл. 1, пациенты принимали психотропные препараты в дозах, определяемых в психофармакологии как малые и, реже, средние. Статистически достоверных различий между группами сравнения относительно средних доз большинства применявшихся психотропных препаратов не выявлено ($p > 0,05$).

Лечебные схемы варьировались в различных диагностических подгруппах пациентов с СФР, но внутри каждой такой подгруппы сочетание классов препаратов было идентичным. Так, пациенты с недифференцированным СФР получали нейролептик и антидепрессант;

Таблица 1. Наименования и дозы психотропных препаратов, назначавшихся пациентам выборки одновременно с психологической помощью

Table 1. Names and doses of psychoactive medicines used by patients of the sample in common with psychological aid

	Диапазон доз/Range doses (mg)
Нейролептики/Neuroleptics:	
Кветиапин/Quetiapine	25–100
Оланзапин/Olanzapine	5–10
Сульпирид/Sulpiride	100–200
Рisperидон/Risperidone	2–4
Алимемазин/Alimemazine	2,5–10
Антидепрессанты/Antidepressants:	
Амитриптилин/Amitriptyline	50–100
Сертралин/Sertraline	50–150
Пароксетин/Paroxetine	20–40
Эсциталопрам/Escitalopram	10–15
Нормотимики/Mood stabilizers:	
Карбамазепин/Carbamazepine	400–800
Ламотриджин/Lamotrigine	50–100
Транквилизаторы/Tranquilizers:	
Феназепам/Phenazepam	0,5–1,5

при соматоформной вегетативной дисфункции — антидепрессант и транквилизатор с последующей отменой транквилизатора и переходом к монотерапии антидепрессантом; при соматизированном расстройстве — антидепрессант, «легкие» нейролептики (алимемазин, сульпирид) совместно с нормотимиком; пациенты с болевым СФР и конверсией получали нейролептик (как правило, рisperидон либо кветиапин) совместно с антидепрессантом. Выбор антидепрессанта во всех случаях, согласно международным рекомендациям, начинался с препарата из группы СИОЗС; в случае их плохой переносимости применялся амитриптилин.

До начала лечения и после его завершения (дважды) пациенты заполняли опросники по следующим **клинико-психологическим методикам**.

1. *Шкала скрининга соматоформных симптомов* (Screening for Somatoform Symptoms SOMS-2) [5, 24] представляет собой список соматических жалоб, не получивших клинического подтверждения (объяснения со стороны врача соматической практики) и соответствующих диагнозу соматоформных расстройств по критериям DSM-IV и МКБ-10. Отдельный блок посвящен критериям исключения и коморбидным симптомам. В данном исследовании использовался показатель среднего числа симптомов по критериям МКБ-10.

2. *Краткая версия опросника качества жизни и удовлетворенности для пациентов с психическими заболеваниями* (Quality of Life Enjoyment and Satisfaction Questionnaire-18) [25, 26] направлена на диагностику субъективной удовлетворенности различными жизненными сферами. В методике четыре субшкалы, оказавшиеся по результатам исследований важными для пациентов с психическими заболеваниями — удовлетворенность общением, активностью в свободное время, здоровьем и эмоциональным состоянием.

² При этом выявлялись отличия между подгруппами по клиническим вариантам ипохондрических проявлений: у пациентов с соматоформным болевым расстройством ипохондрия преимущественно соответствовала понятию «сверхценной», а при конверсии — «невротической» либо «истероипохондрией».

Таблица 2. Различия в выраженности соматоформных симптомов, в оценке качества жизни и в представлениях о теле и болезни у пациентов из диагностических групп сравнения: описательная статистика

Table 2. Differences in the intensity of somatoform symptoms, quality of life and beliefs about the body and disease in patients of compared diagnostic groups: descriptive statistics

Дифференциально-диагностические группы пациентов/Сумма баллов Differential diagnostic groups of patients/Score		SOMS-2 — Скрининг соматоформных симптомов/Screening of somatoform symptoms	QLesQ — Здоровье/Health	САВАН — Ощущения со стороны вегетативной нервной системы/Vegetative sensations	САВАН — Телесная слабость/Bodily weakness
Недифференцированное СФР/Undifferentiated (polymorphic) SSD	среднее/mean	22,26	2,71	2,49	2,73
	ст. откл./standart deviation	6,17	0,83	0,79	0,55
Соматоформная вегетативная дисфункция/Somatoform autonomic dysfunction	среднее/mean	14,09	2,91	2,37	2,46
	ст. откл./standart deviation	5,74	0,66	0,79	0,82
Хроническое болевое расстройство и конверсия/Persistent somatoform pain disorder and conversion	среднее/mean	17,13	2,23	3,14	3,27
	ст. откл./standart deviation	9,83	0,75	0,72	0,59
Соматизированное расстройство/Somatization disorder	среднее/mean	11,88	3,06	2,47	2,29
	ст. откл./standart deviation	6,15	0,74	0,75	0,31

3. *Торонтская шкала алекситимии* (Toronto Alexithymia Scale) [27, 28] направлена на оценку алекситимии как нарушений эмоциональной регуляции, проявляющихся в трудностях идентификации, описания и дифференциации телесных ощущений, эмоций, когний; в работе использовалась первая версия шкалы из 26 пунктов.

4. *Опросник убеждений в отношении тела и здоровья* (Cognitions about body and health questionnaire — САВАН) [5, 18] касается представлений о своем теле, ощущениях, здоровье, которые особенно характерны для пациентов с СФР, и включает следующие субшкалы: убеждение в телесной слабости, непереносимость телесных симптомов, катастрофизация при интерпретации телесных ощущений, важность здоровых привычек, ощущения со стороны вегетативной нервной системы, а также — дополнительно — шкалу соматосенсорной амплификации [20].

5. *Шкала оценки поведения в отношении болезни* (Scale for the Assessment of Illness Behaviour) [5, 21] разработана У. Рифом и его соавторами с целью оценки вариантов поведения, типичного для пациентов с ипохондрическим расстройством, и включает такие субшкалы, как сканирование тела на предмет нарушений, лечение и прием лекарств, перепроверка диагноза, способ выражения жалоб окружающим, последствия болезни. Несмотря на то что эти варианты поведения характерны именно для пациентов с ипохондрическим расстройством, было показано, что они встречаются и при СФР, и их возможная динамика при психотерапии могла быть важна для понимания ее эффективности.

6. *Опросник восприятия болезни* (пересмотренная версия, Illness Perception Questionnaire — Revised) [29, 30] представляет собой методику, направленную на диагностику представлений о болезни и ее причинах. В данной работе применялись два блока этой методики из трех — представления о болезни и атрибуция

ее причин. Не использовался первый блок — идентичности болезни — поскольку он включает слишком общий список жалоб, что нехарактерно для пациентов с СФР. Оценивались показатели по следующим шкалам: длительность течения болезни, оценка цикличности заболевания, представления о последствиях заболевания для жизни, о возможности личного контроля течения заболевания и возможности контроля при помощи лечения, общее понимание болезни, эмоциональные реакции на нее (эмоциональные репрезентации), атрибуция болезни по психологическим причинам, факторам уязвимости, иммунным проблемам, а также безличные атрибуции — как несчастный случай или судьба.

Для проверки гипотез о различной динамике жалоб, представлений о болезни, теле и здоровье и изменении качества жизни пациентов, проходивших различное лечение, проводился двухфакторный дисперсионный анализ повторных измерений 2 (лечение: до/после) × 2 (группа: групп-анализ/психообразование).

Обработка данных осуществлялась в программе SPSS Statistics 23.0 и включала описательную статистику и серию дисперсионных анализов с повторными измерениями, включая попарные сравнения post hoc по критерию Шеффе. Во всех случаях показатели дополнялись указанием величины статистического эффекта.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Диагностические особенности клиники, качества жизни и представлений о теле, болезни и лечении в целом по выборке

Пациенты с разными диагностическими характеристиками различаются еще и по выраженности и разнообразию жалоб на соматоформные симптомы ($F = 8,89$, $p < 0,01$, $\eta^2 = 0,23$), качеству жизни в сфере здоровья ($F = 3,13$, $p < 0,01$, $\eta^2 = 0,10$), выраженности

Таблица 3. Исследование динамики выраженности клинических проявлений, оценки качества жизни, алекситимии, а также изменений представлений о теле, болезни и лечении в группах сравнения: результаты двухфакторного дисперсионного анализа

Table 3. The study of dynamics of clinical manifestations, quality of life, alexithymia and beliefs about the body, disease and treatment in the groups of comparison: the results of two-factor analysis of variance

Шкалы и показатели факторной оценки/Scales and factor assessment	Основной эффект лечения (до/после)/Basic treatment effect (before/after)		Эффект взаимодействия лечения и группы/The effect of interaction between treatment and group	
	F-критерий Фишера/Fisher's test	Размер стат. эффекта/Effect size η^2	F-критерий Фишера/Fisher's test	Размер стат. эффекта/Effect size η^2
SOMS-2 — Скрининг соматоформных симптомов/Screening for somatoform symptoms	114,09**	0,54	10,49**	0,10
QLesQ — Здоровье/Health	80,49**	0,45	33,88**	0,26
QLesQ — Эмоции/Emotions	80,99**	0,45	28,96**	0,23
QLesQ — Активность в свободное время/Daily activities	85,66**	0,47	24,06**	0,20
QLesQ — Общение/Communication	34,99**	0,27	13,23**	0,12
TAS — Торонтская шкала алекситимии/Toronto Alexithymia Scale	0,41	0,01	0,29	0,00
IPQ-R — Течение болезни: острое/хроническое/Clinical course: acute/chronic	27,01**	0,22	5,64*	0,05
IPQ-R — Течение болезни: цикличность/Clinical course: cyclicity	4,40*	0,04	6,56*	0,06
IPQ-R — Последствия/Consequences	6,12*	0,06	0,30	0,00
IPQ-R — Личный контроль/Personal control	7,39**	0,07	0,02	0,00
IPQ-R — Контроль лечения/Control of treatment	19,82**	0,17	0,80	0,01
IPQ-R — Согласованность, понимание болезни/Consistency, understanding of the disease	8,51**	0,08	2,26	0,02
IPQ-R — Эмоциональные репрезентации/Emotional representations	13,38**	0,12	5,24*	0,05
IPQ-R — Психологические атрибуции/Psychological attributions	0,96	0,01	1,7	0,02
IPQ-R — Атрибуции к факторам риска/Risk factors attributions	7,02**	0,07	2,18	0,02
IPQ-R — Иммунные атрибуции/Immune attributions	5,67*	0,06	1,37	0,01
IPQ-R — Атрибуции к несчастному случаю/случайности/Accident attributions	1,09	0,01	0,17	0,00
САВАН — Катастрофизация телесных ощущений/Catastrophizing of bodily sensations	1,23	0,01	5,17*	0,05
САВАН — Ощущения со стороны вегетативной нервной системы/Vegetative sensations	13,20**	0,12	3,08	0,03
САВАН — Телесная слабость/Bodily weakness	20,53**	0,18	8,60**	0,08
САВАН — Непереносимость телесных ощущений/Intolerance of bodily sensations	13,97**	0,13	11,15**	0,10
САВАН — Важность здоровых привычек/Importance of healthy habits	2,64	0,03	0,77	0,01
САВАН — Соматосенсорная амплификация/Somatosensory amplification	6,13*	0,06	3,38	0,03
SAIB — Проверка диагноза/Diagnosis verification	2,12	0,02	3,86	0,04
SAIB — Выражение жалоб/Expression of complaints	2,61	0,03	0,01	0,00
SAIB — Лечение/прием лекарств/Treatment/medicine taking	0,98	0,01	6,38*	0,06
SAIB — Последствия болезни для жизни/Life effects of illness	1,02	0,01	2,65	0,03
SAIB — Сканирование тела на предмет нарушений/Scanning for bodily symptoms	7,13**	0,07	1,18	0,01

Примечание: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

Note: * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$.

вегетативных ощущений, а так же представлениями о слабости ($F = 4,78$, $p < 0,01$, $\eta^2 = 0,14$) и уязвимости

тела ($F = 7,18$, $p < 0,01$, $\eta^2 = 0,20$). Наиболее интенсивны и разнообразны по качеству жалобы у пациентов

Таблица 4. Описательная статистика показателей выраженности соматоформных симптомов, качества жизни, алекситимии, а также представлений о теле, болезни и лечении у пациентов групп сравнения до и после терапевтического вмешательства

Table 4. Descriptive statistics of the values of somatoform symptoms intensity, quality of life, as well as of beliefs about the body, disease and treatment before and after the intervention in patients of compared groups

Шкалы и оценки/Scales and scores	До лечения/Before treatment				После лечения/After treatment			
	Психообразование/ Psychoeducation		Групп-анализ/Group- analysis		Психообразование/ Psychoeducation		Групп-анализ/Group- analysis	
	Среднее/ Mean	Ст. откл./ St. deviation	Среднее/ Mean	Ст. откл./ St.deviation	Среднее/ Mean	Ст. откл./ St. deviation	Среднее/ Mean	Ст. откл./ St. deviation
SOMS-2 — Скрининг соматоформных симптомов/ Screening for somatoform symptoms	18,83	8,14	17,30	7,70	13,86	6,79	8,02	5,92
QLesQ — Здоровье/Health	2,85	0,84	2,54	0,72	3,07	0,65	3,57	0,81
QLesQ — Эмоции/Emotions	3,33	0,88	3,04	0,88	3,54	0,76	3,86	0,90
QLesQ — Активность в свободное время/Daily activities	2,90	0,89	2,46	1,04	3,21	0,72	3,48	0,81
QLesQ — Общение/Communication	3,39	0,79	3,30	0,87	3,50	0,76	3,77	0,81
TAS — Торонтская шкала алекситимии/Toronto Alexithymia Scale	73,93	12,49	72,40	10,02	73,97	12,31	73,69	9,10
IPQ-R — Течение болезни: острое/хроническое/ Clinical course: acute/chronic	3,19	0,89	3,10	0,95	3,04	0,77	2,69	0,82
IPQ-R — Течение болезни: цикличность/Clinical course: cyclicity	2,71	0,93	2,94	0,85	2,74	0,99	2,70	0,79
IPQ-R — Последствия/Consequences	3,21	1,05	3,63	0,75	3,12	1,02	3,49	0,76
IPQ-R — Личный контроль/Personal control	3,08	0,58	3,47	0,70	3,17	0,53	3,55	0,54
IPQ-R — Контроль лечения/Control of treatment	3,49	0,76	3,66	0,59	3,63	0,74	3,87	0,56
IPQ-R — Согласованность, понимание болезни/ Consistency, understanding of the disease	2,85	0,96	2,64	1,17	2,98	0,82	3,04	1,20
IPQ-R — Эмоциональные репрезентации/ Emotional representations	3,49	1,06	4,07	0,72	3,41	0,80	3,74	0,65
IPQ-R — Психологические атрибуции/ Psychological attributions	3,21	0,78	3,56	0,72	3,23	0,73	3,45	0,54
IPQ-R — Атрибуции к факторам риска/Risk factors attributions	2,74	0,70	2,60	0,57	2,69	0,68	2,43	0,63
IPQ-R — Иммунные атрибуции/Immune attributions	2,52	0,91	2,39	0,77	2,48	0,91	2,21	0,68
IPQ-R — Атрибуции к несчастному случаю/ случайности/Accident attributions	2,52	1,25	2,18	0,83	2,50	1,25	2,11	0,85
САВАН — Катастрофизация телесных ощущений/ Catastrophizing of bodily sensations	2,51	0,39	2,32	0,45	2,53	0,37	2,24	0,40
САВАН — Ощущения со стороны вегетативной нервной системы/Vegetative sensations	2,53	0,81	2,66	0,82	2,48	0,72	2,44	0,73
САВАН — Телесная слабость/Bodily weakness	2,74	0,69	2,72	0,71	2,67	0,65	2,43	0,76
САВАН — Непереносимость телесных ощущений/ Intolerance of bodily sensations	2,49	0,62	2,36	0,54	2,46	0,56	2,09	0,63
САВАН — Важность здоровых привычек/ Importance of healthy habits	3,00	0,61	2,78	0,63	2,98	0,63	2,71	0,62
САВАН — Соматосенсорная амплификация/ Somatosensory amplification	2,67	0,51	2,82	0,46	2,67	0,49	2,72	0,42
SAIB — Проверка диагноза/Diagnosis verification	2,40	0,72	2,51	0,63	2,42	0,70	2,34	0,65
SAIB — Выражение жалоб/Expression of complaints	2,51	0,72	2,46	0,44	2,47	0,67	2,42	0,45
SAIB — Лечение/прием лекарств/Treatment/ medicine taking	2,54	0,66	2,50	0,64	2,60	0,65	2,37	0,64
SAIB — Последствия болезни для жизни/Life effects of illness	2,89	0,56	2,87	0,50	2,91	0,55	2,80	0,50
SAIB — Сканирование тела на предмет нарушений/Scanning for bodily symptoms	2,44	0,83	2,56	0,62	2,40	0,74	2,44	0,52

с полиморфным СФР (при попарном сравнении по критерию Шеффе жалобы этих пациентов более выражены, чем жалобы пациентов с соматоформной вегетативной дисфункцией и соматизированным расстройством, $p < 0,05$), в то время как эти жалобы наименее выражены у пациентов с соматизированным расстройством (табл. 2). Однако минимальные показатели качества жизни в сфере здоровья, наиболее выраженные ощущения со стороны вегетативной нервной системы и представления о слабости своего тела установлены у пациентов с хроническим болевым и конверсионным расстройствами. При попарном *post hoc* сравнении по критерию Шеффе пациенты этой категории считают свое тело более слабым и уязвимым, чем пациенты остальных групп ($p < 0,05$), и в большей степени жалуются на ощущения со стороны вегетативной нервной системы, чем пациенты с полиморфным СФР и соматоформной вегетативной дисфункцией.

Динамика клинического состояния и представлений о теле, болезни и лечении в ходе групп-анализа и психообразования

Согласно полученным результатам (табл. 3 и 4), в обеих группах за время лечения отмечалось снижение выраженности жалоб на соматоформные симптомы, улучшение качества жизни во всех сферах оценки (здоровье, эмоциональное состояние, активность в свободное время, общение). Все перечисленные изменения были значимо более выражены у пациентов, участвующих в психотерапевтической программе, и менее — у пациентов группы психообразования.

Не было выявлено изменений по показателю выраженности алекситимии.

Все пациенты стали воспринимать заболевание как менее длительное (скорее острое и излечимое, чем хроническое) и верить в возможности контроля заболевания благодаря лечению. Снижение показателя эмоциональных репрезентаций указывает на то, что заболевание стало восприниматься менее эмоционально, как не столь разрушающее жизнь. Меньший по размеру, но также достигающий принятого уровня значимости эффект выявлен в отношении представлений о цикличности, последствиях заболевания, личном контроле его проявлений и согласованности этих представлений. За время лечения пациенты обеих групп стали выше оценивать свои возможности контроля заболевания и понимания его природы, меньше опасаться тяжелых последствий и циклических рецидивов обострений. У пациентов, проходивших групп-анализ, отмечался значимо более выраженный эффект в отношении представлений о длительности, цикличности заболеваний и эмоциональных репрезентаций.

Анализ динамики субъективных причин болезни показывает, что общие особенности атрибуции заболевания не изменились за время лечения. Наиболее часто пациенты считали, что болезнь возникла по психологическим причинам, наиболее редко — случайно или как назначение судьбы. Эти атрибуции остались неизменными за время лечения. Небольшие изменения

касались двух других типов объяснений: пациенты обеих групп реже стали считать, что их заболевание вызвано иммунными изменениями или экологическими факторами риска.

В обеих сравниваемых группах пациентов за время лечения снизились показатели интенсивности жалоб на вегетососудистые нарушения, представлений о телесной слабости, непереносимости телесных ощущений, а также уровень соматосенсорной амплификации. В отличие от пациентов группы психообразования, у пациентов, проходивших групп-анализ, была более выражена положительная динамика представлений о телесной слабости и непереносимости телесных ощущений, и только в этой группе отмечалось снижение склонности к катастрофизации телесных ощущений.

У пациентов обеих групп сравнения за время лечения уменьшилась потребность сканировать свое тело на предмет телесных ощущений. Пациентам, проходившим групп-анализ, удалось уменьшить количество, снизить дозы и кратность приема лекарственных препаратов либо даже отменить их, тогда как в группе психообразования таких изменений не отмечено.

Эффективность групп-анализа и психообразования при разных диагностических вариантах СФР

Независимо от вида психологической помощи, снижение жалоб было наиболее выражено у пациентов с полиморфным СФР; за ними следовали пациенты с хроническим болевым и конверсионным расстройствами, а также пациенты с соматоформной вегетативной дисфункцией. Наименее выраженной динамика симптомов была у пациентов с соматизированным расстройством (табл. 5), независимо от участия в групповой психотерапии либо в программе психообразования.

Напротив, у пациентов с соматизированным расстройством в результате психотерапии отмечалось максимальное улучшение качества жизни в повседневной активности, тогда как у пациентов с полиморфным СФР динамика была минимальной. Улучшение в состоянии было сопряжено с уменьшением представлений о непереносимости телесных ощущений и снижением склонности к перепроверке диагноза, которые были наиболее характерны для пациентов с соматизированным расстройством и наименее выраженными у пациентов с полиморфным СФР. Оба эти вида изменений были более выражены при проведении групп-анализа и практически незаметны при психообразовании. Помимо этого, групп-анализ приводил к максимальному снижению отнесения болезни за счет факторов риска, уменьшению представлений о телесной слабости и последствиях болезни для жизни у пациентов с соматизированным расстройством, в то время как у пациентов с полиморфным СФР эти изменения были минимальными.

Участие в программе психообразования не обнаруживало различий в динамике атрибуции болезни факторам риска, представлений о слабости собственного тела и последствиях болезни для жизни между

Таблица 5. Различия в динамике выраженности жалоб, качества жизни, отношения к телу, болезни и лечению у пациентов в разных диагностических группах**Table 5.** Differences in the dynamics of the intensity of complaints, quality of life, beliefs about the body, disease and treatment in patients of various diagnostic groups

Шкалы и факторная оценка/Scales and factor assessment	Взаимодействие диагностической группы и динамики/The interaction between the diagnostic group and dynamics		Взаимодействие эффектов диагностической, экспериментальной групп и динамики/The interaction of the effects of diagnostic, experimental groups and dynamics	
	F-критерий Фишера/Fisher's test	Размер стат. эффекта/Effect size η^2	F-критерий Фишера/Fisher's test	Размер стат. эффекта/Effect size η^2
SOMS-2 — Скрининг соматоформных симптомов/Screening for somatoform symptoms	6,19**	0,17	1,80	0,06
QLesQ — Активность в свободное время/Daily activities	4,21**	0,12	2,55	0,08
IPQ-R — Атрибуции к факторам риска/Risk factors attributions	1,84	0,06	3,63*	0,11
IPQ-R — Атрибуции к несчастному случаю/случайности/Accident attributions	3,70*	0,11	2,50	0,08
САВАН — Ощущения со стороны вегетативной нервной системы/Vegetative sensations	4,87**	0,14	1,15	0,04
САВАН — Телесная слабость/Bodily weakness	2,47	0,08	2,90*	0,09
САВАН — Непереносимость телесных ощущений/Intolerance of bodily sensations	3,32*	0,10	4,46**	0,13
SAIB — Проверка диагноза/Diagnosis verification	4,16**	0,12	3,27*	0,10
SAIB — Последствия болезни для жизни/Life effects of illness	1,77	0,06	3,30*	0,10

Примечание: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.Note: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

пациентами разных диагностических групп. Представления же о непереносимости телесных ощущений уменьшались при проведении психообразования почти исключительно в группе пациентов с хроническим болевым синдромом и конверсией, что позволяет предполагать у них наиболее выраженный плацебо-эффект психологического вмешательства. В этой же группе пациентов склонность к перепроверкам диагноза после психообразования даже усиливалась.

Снижение атрибуции болезни к проявлениям случайности отмечалось во всех группах пациентов, кроме пациентов с хроническим болевым расстройством и конверсией, для которых было характерно даже повышение этого показателя. Вместе с тем у пациентов с хроническим болевым расстройством и конверсией было наиболее выражено ослабление ощущений со стороны вегетативной нервной системы, которые были заметны до начала лечения.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В данном исследовании психообразование выступало в качестве плацебо в отношении экспериментальной интервенции — групп-анализа. Как следствие,

положительные изменения, произошедшие за время лечения в обеих группах, могут объясняться как неспецифическими факторами психологического лечения (вниманием и личностными особенностями специалиста, пониманием пациентов, что они получают помощь, поддержкой от группы, получением ими информации о заболевании и лечении), так и специфическими, относящимися к патогенетически ориентированному психо- и фармакотерапевтическому вмешательству, которое получают пациенты и успешность которого может способствовать изменению их опасений и ожиданий в отношении болезни и лечения.

Неспецифические клинические и психологические эффекты лечения пациентов с соматоформными заболеваниями. Согласно результатам, психологические программы в обеих группах приводят к снижению выраженности соматоформных симптомов и улучшению качества жизни в различных жизненных сферах. Помимо улучшения клинического состояния и качества жизни пациентов за время лечения, были выявлены изменения представлений о теле и здоровье, болезни и лечении. С нашей точки зрения, речь идет о взаимодействии перечисленных психологических изменений с динамикой состояния и качества жизни [31].

Отдельно следует отметить те особенности представлений и поведения, в отношении которых не установлено динамики ни в одной из групп. К ним относятся алекситимические черты, психологические и безличные атрибуции заболевания (за счет случайности или несчастного случая, судьбы), представление о важности здоровых привычек, а также такие поведенческие особенности, как проверка диагноза, выражение жалоб, негативное влияние болезни на различные жизненные сферы. Учитывая, что выражение жалоб и изменение поведения в различных жизненных сферах из-за болезни — это те поведенческие стратегии, что тесно связаны с качеством жизни пациентов со СФР [32], можно полагать, что эти формы поведения особенно устойчивы и требуют отдельного внимания при проведении интервенций, а, возможно, и разработки специализированных методов психологической помощи.

Возможности групп-анализа как метода психологической интервенции. По сравнению с психообразованием групп-анализ связан с более выраженным снижением тяжести соматоформных симптомов и улучшением качества жизни. Иными словами, данные свидетельствуют в пользу большей эффективности групп-анализа как метода психологической интервенции в целом. Анализ изменений представлений о теле, здоровье и болезни, с нашей точки зрения, указывает на возможные причины его эффективности. Так, после групп-анализа у пациентов уменьшается представление о болезни как длительной и циклически повторяющейся, снижается острота эмоциональной реакции на заболевание, а также уверенность в слабости своего тела и непереносимости телесных ощущений. Эти результаты согласуются с предположением, что групп-анализ способствует формированию более зрелой и амбивалентной позиции по отношению к заболеванию, переоценке ситуации как менее разрушительной. Только при групп-анализе отмечается снижение катастрофизации телесных ощущений и склонности к приему лекарств с целью контроля любых негативных проявлений своего заболевания. Прошедшие психотерапию пациенты начинали предпочитать психологические методы улучшения своего состояния, и чрезмерное внимание к фармакологическому лечению и ощущениям становилось не столь выраженным.

Диагностические характеристики пациентов и эффективность групповой психотерапии. Сравнение пациентов с различными вариантами СФР согласуется с предположением, что наибольшая клиническая выраженность симптомов характерна для пациентов с полиморфным СФР, а наиболее легкая — для пациентов с соматизированным расстройством. При этом именно пациенты с полиморфным СФР получают наибольший клинический эффект от психологического вмешательства (особенно в рамках групп-анализа), который выражается в максимальном уменьшении выраженности жалоб. Однако собственно психологический эффект интервенций — в отношении качества жизни,

представлений и поведения — у пациентов с недифференцированным СФР наименьший.

У пациентов с соматизированным расстройством динамика состояния в ходе психотерапии выражается в отчетливых психологических изменениях на фоне менее явного улучшения клинического состояния. В частности, у них отмечается наиболее выраженное улучшение качества жизни в повседневной активности, уменьшение представлений о непереносимости телесных ощущений, снижение склонности к перепроверке диагноза (особенно после групп-анализа). Следует отметить, что менее очевидная динамика жалоб в этой группе может отмечаться не из-за меньшей эффективности психотерапии в этом случае, а по причине их меньшей клинической тяжести в начале эксперимента.

Отдельный интерес представляют группы пациентов с хроническим болевым синдромом и конверсионным расстройством, которые на фоне средней тяжести симптоматики демонстрируют наиболее выраженное снижение качества жизни в сфере здоровья, наиболее частые ощущения со стороны вегетативной нервной системы, а их представления о слабости и уязвимости своего тела достоверно более выражены по сравнению с пациентами других групп. Динамика состояния, представлений и поведения этих пациентов в ходе психотерапии умеренно положительная и характеризуется несколькими особенностями. Именно пациенты с хроническим болевым расстройством и конверсией получают максимальный психологический эффект от психотерапии (как групп-анализа, так и психообразования), выражающийся в уменьшении соматовегетативных сенсаций и представлений о непереносимости телесных ощущений. При этом динамика психологических показателей пациентов с хроническим болевым расстройством и конверсией была неоднозначной. Так, в ходе психотерапии они парадоксально чаще начинали видеть причины своего заболевания в случайности, а при психообразовании у них усиливалась склонность к перепроверкам диагноза. Мы предполагаем, что для этих пациентов характерны неспецифические и в некоторых случаях парадоксальные реакции на психотерапию (как положительные, так и отрицательные), которые объясняются плацебо- и ноцебо-эффектами. С практической точки зрения это означает, что при психологической работе с пациентами с хроническим болевым синдромом и конверсиями необходима постоянная обратная связь с выяснением того, какие выводы они делают.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Brown RJ. Psychological mechanisms of medically unexplained symptoms: an integrative conceptual model. *Psychol Bull.* 2004;130(5):793–812. DOI: 10.1037/0033-2909.130.5.793. PMID: 15367081.
2. Рассказова ЕИ. Роль нарушений когнитивной и эмоциональной регуляции в возникновении

- соматических симптомов. *Вопросы психологии*. 2013;6:87–97.
- Rasskazova EI. The role of cognitive and emotional regulation disorders in emergence of somatic symptoms. *Voprosy psikhologii*. 2013;6:87–97. (In Russ.). eLIBRARY ID: 21202904
3. Иванов СВ. Терапия психосоматических расстройств. В кн.: Психосоматические расстройства в клинической практике. Под ред. акад. РАН А.Б. Смулевича. 2-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2019.
Ivanov SV. Terapiya psichosomaticeskikh rasstrojstv. V kn.: Psichosomaticeskije rasstrojstva v klinicheskoy praktike. Pod red. akad. RAN A.B. Smulevicha. 2-e izd. M.: MEDpress-inform, 2019. (In Russ.).
 4. Hiller W, Janca A. Assessment of somatoform disorders: a review of strategies and instruments. *Acta Neuropsychiatr*. 2003;15(4):167–179. DOI: 10.1034/j.1601-5215.2003.00031.x PMID: 26983564
 5. Рассказова ЕИ. Клинико-психологический подход к диагностике трудно квалифицируемых симптомов в рамках соматоформных расстройств. *Обзорные психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева*. 2013;3:25–32.
Rasskazova EI. Clinical-psychological approach to the diagnostics of difficultly qualified symptoms of somatoform disorders. *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology*. 2013;3:25–32. (In Russ.). eLIBRARY ID: 20401792
 6. Piontek K, Shedden-Mora MC, Gladigau M, Kuby A, Löwe B. Diagnosis of somatoform disorders in primary care: diagnostic agreement, predictors, and comparisons with depression and anxiety. *BMC Psychiatry*. 2018;18:361. DOI: 10.1186/s12888-018-1940-3
 7. Dehoust MC, Schulz H, Härter M, Volkert J, Sehner S, Drabik A, Wegscheider K, Canuto A, Weber K, Crawford M, Quirk A, Grassi L, DaRonch C, Munoz M, Ausin B, Santos-Olmo A, Shalev A, Rotenstein O, Hershkowitz Y, Strehle J, Wittchen H-U, Andreas S. Prevalence and correlates of somatoform disorders in the elderly: Results of a European study. *Int J Methods Psychiatr Res*. 2017;26(1):e1550. DOI: 10.1002/mpr.1550
 8. Liu J, Gill NS, Teodorczuk A, Li ZJ, Sun J. The efficacy of cognitive behavioural therapy in somatoform disorders and medically unexplained physical symptoms: A meta-analysis of randomized controlled trials. *J Affect Disord*. 2019;245:98–112. DOI: 10.1016/j.jad.2018.10.114 Epub 2018 Oct 22. PMID: 30368076
 9. Leichsenring F, Luyten P, Hilsenroth MJ, Abbass A, Barber JP, Keefe JR, Leweke F, Sven Rabung S, Christiane Steinert Ch. Psychodynamic therapy meets evidence-based medicine: a systematic review using updated criteria. *Lancet Psychiatry*. 2015;2(7):648–660. PMID: 26303562. DOI: 10.1016/S2215-0366(15)00155-8
 10. Beutel ME, Michal M, Subic-Wrana C. Psychoanalytically-oriented inpatient psychotherapy of somatoform disorders. *J Am Acad Psychoanal Dyn Psychiatry*. 2008;36(1):125–142. DOI: 10.1521/jaap.2008.36.1.125 PMID: 18399750
 11. Wittich GH. Der hysterische Patient im sozialen Feld und in der therapeutischen Gruppe. *Praxis d. Psychother*. 1974;19:274–280.
 12. Schaefer M, Egloff B, Witthöft M. Is interoceptive awareness really altered in somatoform disorders? Testing competing theories with two paradigms of heartbeat perception. *J Abnorm Psychol*. 2012; 121(3):719–724. DOI: 10.1037/a0028509 Epub 2012 May 28. PMID: 22642840
 13. Flasiński T, Dierolf AM, Rost S, Lutz A, Voderholzer U, Koch S, Bach M, Asenstorfer C, Münch EE, Mertens V-C, Vögele C, Schulz A. Altered Interoceptive Awareness in High Habitual Symptom Reporters and Patients With Somatoform Disorder. *Front Psychol*. 2020;11:1859. DOI: 10.3389/fpsyg.2020.01859
 14. Waller E, Scheidt CE. Somatoform disorders as disorders of affect regulation: a development perspective. *Int Rev Psychiatry*. 2006;18(1):13–24. DOI: 10.1080/09540260500466774 PMID: 16451876
 15. Taylor GJ, Bagby RM, Parker JD. Disorders of affect regulation: Alexithymia in medical and psychiatric illness. Cambridge: Cambridge University Press, 1997.
 16. Mora PA, Robitaille C, Leventhal H, Swigar M, Leventhal EA. Trait negative affect relates to prior-week symptoms, but not to reports of illness episodes, illness symptoms, and care seeking among older persons. *Psychosom Med*. 2002;64(3):436–449. DOI: 10.1097/00006842-200205000-00007 PMID: 12021417
 17. Drahovzal DN, Stewart SH, Sullivan MJ. Tendency to catastrophize somatic sensations: pain catastrophizing and anxiety sensitivity in predicting headache. *Cogn Behav Ther*. 2006;35(4):226–235. DOI: 10.1080/16506070600898397 PMID: 17189240
 18. Rief W, Hiller W, Margraf J. Cognitive aspects of hypochondriasis and the somatization syndrome. *Journal of Abnormal Psychology [serial online]*. 1998;107(4):587–595.
 19. Barsky AJ, Wyshak G. Hypochondriasis and somato-sensory amplification. *Br J Psychiatry*. 1990;157:404–409. DOI: 10.1192/bjp.157.3.404 PMID: 2245272
 20. Martinez MP, Belloch A, Botella C. Somatosensory amplification in hypochondriasis and panic disorder. *Clin Psychol and Psychotherapy*. 1999;6:46–53.
 21. Rief W, Ihle D, Pilger F. A new approach to assess illness behaviour. *J Psychosom Res*. 2003;54(5):405–414. DOI: 10.1016/s0022-3999(02)00401-4 PMID: 12726894
 22. Reed GM, First MB, Kogan CS, Hyman SE, Gureje O, Gaebel W, Maj M, Stein DJ, Maercker A, Tyrer P, Claudino A, Garalda E, Salvador-Carulla L, Ray R, Saunders JB, Dua T, Poznyak V, Medina-Mora ME, Pike KM, Ayuso-Mateos JL, Kanba S, Keeley JW, Khoury B, Krasnov VN, Kulygina M, Lovell AM, de Jesus Mari J,

- Maruta T, Matsumoto C, Rebello TJ, Roberts MC, Robles R, Sharan P, Zhao M, Jablensky A, Udomratn P, Rahimi-Movaghar A, Rydelius PA, Bährer-Köhler S, Watts AD, Saxena S. Innovations and changes in the ICD-11 classification of mental, behavioural and neurodevelopmental disorders. *World Psychiatry*. 2019;18(1):3–19. DOI: 10.1002/wps.20611 PMID: 30600616; PMCID: PMC6313247
23. Белокрылов ИВ. Современные проблемы психотерапии зависимости от психоактивных веществ. *Вопросы наркологии*. 2010;6:60–68. Belokrylov IV. Sovremennye problemy psihoterapii zavisimosti ot psihoaktivnyh veshchestv. *Voprosy narkologii*. 2010;6:60–68. (In Russ.).
 24. Rief W, Hiller W. A new approach to the assessment of the treatment effects of somatoform disorders. *Psychosomatics*. 2003;44(6):492–498. DOI: 10.1176/appi.psy.44.6.492 PMID: 14597684
 25. Ritsner M, Kurs R, Gibel A, Ratner Y, Endicott J. Validity of an abbreviated quality of life enjoyment and satisfaction questionnaire (Q-LES-Q-18) for schizophrenia, schizoaffective, and mood disorder patients. *Qual Life Res*. 2005;14(7):1693–1703. DOI: 10.1007/s11136-005-2816-9 PMID: 16119181
 26. Рассказова ЕИ. Методика оценки качества жизни и удовлетворенности: психометрические характеристики русскоязычной версии. *Психология. Журнал Высшей школы экономики*. 2012;9(4):81–90. Rasskazova EI. Metodika ocenki kachestva zhizni i udovletvorennosti: psihometricheskie harakteristiki russkoyazychnoy versii. *Psihologiya. Zhurnal Vyshej shkoly ekonomiki*. 2012;9(4):81–90. (In Russ.).
 27. Taylor GJ, Ryan D, Bagby RM. Toward the development of a new self-report alexithymia scale. *Psychother Psychosom*. 1985;44(4):191–199. DOI: 10.1159/000287912 PMID: 3837277
 28. Старостина ЕГ, Тэйлор ГД, Квилти ЛК, Бобров АЕ, Мошняга ЕН, Пузырева НВ, Боброва МА, Ивашкина МГ, Кривчикова МН, Шаврикова ЕП, Бэгби РМ. Надежность и факториальная валидность русской версии 20-пунктовой Торонтской шкалы алекситимии. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2012;20(3):20–25. Starostina EG, Teilor GD, Kvilti LK, Bobrov AE, Moshnyaga EN, Puzyreva NV, Bobrova MA, Ivashkina MG, Krivchikova MN, Shavrikova EP, Begbi RM. Nadezhnost' i faktorial'naya validnost' russkoi versii 20-punktovoi Torontskoi shkaly aleksitimii. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikhiatriya*. 2012;20(3):20–25. (In Russ.).
 29. Moss-Morris R, Weinman J, Petrie K, Horne R, Cameron L, Buick D. The Illness-Revised Perception Questionnaire (IPQ-R). *Psychology and Health*. 2002;17(1):1–16.
 30. Рассказова ЕИ. Русскоязычная апробация опросника восприятия болезни Р. Мосс-Моррис и др.: апробация на выборке больных с непсихотическими депрессиями. *Вестник Московского университета. Серия 14. Психология*. 2016;1:123–142. Rasskazova EI. Russkoyazychnaya aprobaciya oprosnika vospriyatiya bolezni R. Moss-Morris i dr.: aprobaciya na vyborke bol'nyh s nepsihoticheskimi depressiyami. *Vestnik Moskovskogo universiteta. Seriya 14. Psihologiya*. 2016;1:123–142. (In Russ.).
 31. Рассказова ЕИ, Тхостов АШ. Психологические факторы эффективности лечебного процесса. В кн.: Руководство по психологии здоровья. Под ред. АШ Тхостова, ЕИ Рассказовой. М.: Издательство МГУ, 2019;691–752. Rasskazova EI, Thostov ASH. Psihologicheskie faktory effektivnosti lechebnogo processa. V kn.: Rukovodstvo po psihologii zdorov'ya. Pod red. ASH Thostova, EI Rasskazovoj. M.: Izdatel'stvo MGU, 2019;691–752. (In Russ.).
 32. Белокрылов ИВ, Семиков СВ, Тхостов АШ, Рассказова ЕИ. Ипохондрические убеждения и поведение у пациентов с соматоформными расстройствами: связь с соматическими жалобами и субъективным благополучием. *Психиатрия*. 2021;19(3):58–67. DOI: 10.30629/2618-6667-2021-19-3-58-67 Belokrylov IV, Semikov SV, Tkhostov ASH, Rasskazova E. Hypochondriac Beliefs and Behavior in Patients with Somatoform Disorders: Relationship to Somatic Complaints and Subjective Well-Being. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2021;19(3):58–67. DOI: 10.30629/2618-6667-2021-19-3-58-67

Сведения об авторах

Игорь Владленович Белокрылов, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой, кафедра психиатрии и медицинской психологии, медицинский институт, Российский университет дружбы народов, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-3329-9411>

Семен Валерьевич Семиков, кафедра психиатрии и медицинской психологии, медицинский институт, Российский университет дружбы народов, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-3315-2604> semensemikov@mail.ru

Александр Шамилевич Тхостов, доктор психологических наук, профессор, заведующий кафедрой, кафедра нейро- и патопсихологии, факультет психологии, МГУ имени М.В. Ломоносова, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-9676-4096> tkhostov@gmail.com

Рассказова Елена Игоревна, кандидат психологических наук, кафедра нейро- и патопсихологии, факультет психологии, МГУ имени М.В. Ломоносова, ФГБНУ Научный центр психического здоровья, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-9648-5238>
e.i.rasskazova@gmail.com

Information about the authors

Igor V. Belokrylov, Dr. of Sci. (Med.), Head of Department, Department of Psychiatry and Medical Psychology, Medical Institute, People's Friendship University of Russia, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-3329-9411>

Semen V. Semikov, Department of Psychiatry and Medical Psychology, Medical Institute, People's Friendship University of Russia. Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-3315-2604>
semensemikov@mail.ru

Alexander Sh. Tkhostov, professor, Dr. of Sci. (Psychol.), Head of Department of Clinical Psychology, Faculty of Psychology, Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-9676-4096>
E-mail: tkhostov@gmail.com

Elena I. Rasskazova, Cand. of Sci. (Psychol.), Department of Clinical Psychology, Faculty of Psychology, Lomonosov Moscow State University, FSBSI Mental Health Research Centre, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-9648-5238>
e.i.rasskazova@gmail.com

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

There is no conflict of interests.

Дата поступления 26.06.2021
Received 26.06.2021

Дата рецензии 01.11.2021
Revised 01.11.2021

Дата принятия 30.11.2021
Accepted for publication 30.11.2021

Особенности реалиментационной терапии пациентов с нервной анорексией

Валерий Матвеевич Луфт, Анастасия Михайловна Сергеева, Елена Юрьевна Тявокина,
Алексей Викторович Лапицкий

ГБУ Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

Автор для корреспонденции: Анастасия Михайловна Сергеева, spb_as@bk.ru

Резюме

Обоснование: одним из актуальных вопросов клинической медицины признается нервная анорексия, что обусловлено не только продолжающимся увеличением распространенности и расширением возрастных границ этого заболевания, но и низкой эффективностью лечения этой категории больных. Основным соматическим расстройством при нервной анорексии (НА) является выраженная, иногда угрожающая жизни пациентов гипотрофия. Именно в связи с этим важнейшим компонентом лечения и реабилитации таких больных становится нутритивно-метаболическая терапия, направленная на восстановление трофологического статуса больных. **Цель работы:** изучить энергетические траты и суточные потери азота у пациентов с НА для разработки рекомендаций по оптимизации их субстратного обеспечения в период реабилитационной алиментации при высоком риске развития синдрома возобновленного питания (рефидинг-синдрома) и рассмотреть роль психокоррекционных мер. **Материал и методы:** изучены энергетические траты (непрямая калориметрия на аппарате Cosmed Quark RMR) и суточная потеря азота у 81 пациентки с НА в возрасте от 18 до 55 лет, находившихся на лечении в соматопсихиатрическом отделении Санкт-Петербургского научно-исследовательского института скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. **Результаты:** при реалиментации больных с НА целевое оптимальное энергетическое обеспечение составляет 58,5–73 ккал/сут в перерасчете на фактическую массу тела больных, а белковое обеспечение — 1,95–2,39 г/кг. При подобном энергетическом и белковом обеспечении достигается приемлемый позитивный результат в виде постепенного набора массы тела 500–1000 г в неделю. **Заключение:** нутритивно-метаболическая терапия пациентов с НА должна проводиться в режиме персонализированной и дифференцированной гипералиментации с учетом исходного трофологического статуса и адекватной метаболической переносимости постепенно возрастающей субстратной нагрузки.

Ключевые слова: нервная анорексия, рефидинг-синдром, метаболизм, питание, истощение

Для цитирования: Луфт ВМ, Сергеева АМ, Тявокина ЕЮ, Лапицкий АВ. Особенности реалиментационной терапии пациентов с нервной анорексией. *Психиатрия*. 2022;20(1):89–96. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-89-96>

RESEARCH

UDC 616.89-008.441.42

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-89-96>

Features of Refeeding Therapy in Patients with Anorexia Nervosa

Valerij M. Luft, Anastasja M. Sergeeva, Elena Y. Tyavokina, Aleksey V. Lapitsky

Saint Petersburg I.I. Dzhanelidze Research Institute of Emergency Medicine, Saint Petersburg, Russia

Corresponding author: Anastasja M. Sergeeva, spb_as@bk.ru

Summary

Background: anorexia nervosa (AN) is the actual issue of medicine due to continued increase of the prevalence and extension of onset age of disease. The efficiency of treatment of this category of patients remains low. One of the main somatic manifestations of AN is severe, life-dangerous malnutrition. The most important component of treatment and rehabilitation is nutritional metabolic intervention to restore the nutritional status of patients. **The aim** was to study energy expenditures and daily nitrogen loss in patients with AN to develop recommendations for optimizing their substrate supply during the period of rehabilitative nutrition with a high risk of developing refeeding syndrome and consider the role of psychological correctional measures. **Patients and methods:** energy expenditures (indirect calorimetry on the Cosmed Quark RMR apparatus) and daily nitrogen loss were studied in 81 patients with AN, aged from 18 to 55 years, who were treated in the somatopsychiatric department of the Saint-Petersburg I.I. Dzhanelidze Research Institute of Emergency Medicine. **Results:** the target optimal energy intake is 58.5–73 kcal/kg per day of actual body weight, and protein intake is 1.95–2.39 g/kg per day. An acceptable positive result is achieved a gradual gain in body weight (500–1000 g per week). **Conclusion:** nutritional and metabolic therapy of patients with

AN should be carried out in the mode of personalized differentiated hyperalimentation, considering the initial nutritional status and adequate metabolic tolerance of the gradually increasing substrate load.

Keywords: anorexia nervosa, refeeding syndrome, metabolism, nutrition, starvation

For citation: Luft V.M., Sergeeva A.M., Tyavokina E.Y., Lapitsky A.V. Features of Refeeding Therapy in Patients with Anorexia Nervosa. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2022;20(1):89–96. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-89-96>

Список сокращений:

ИМТ — индекс массы тела;

ккал — килокалория;

МТ — масса тела;

НА — нервная анорексия;

НМТ — нутритивно-метаболическая терапия;

ПП — парентеральное питание;

РФС — рефидинг-синдром;

ТС — трофологический статус;

ФМТ — фактическая масса тела;

ЭПС — энтеральные питательные смеси;

NICE — National Institute for Health and Clinical Excellence.

и реалиментационной коррекции трофологического статуса (ТС) пациентов с нервной анорексией.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Проведено проспективное сравнительное исследование, в которое была включена 81 пациентка с НА в возрасте от 18 до 55 лет. Все пациентки проходили лечение в соматопсихиатрическом отделении Санкт-Петербургского научно-исследовательского института скорой помощи им. И.И. Джанелидзе и подписывали информированное согласие на участие в исследовании. Проведение исследования соответствует положениям Хельсинкской декларации 1964–2013 гг. и одобрено Локальным этическим комитетом Санкт-Петербургского научно-исследовательского института скорой помощи им. И.И. Джанелидзе (протокол № 11 от 16.11.2017 г.).

Пациентки были разделены на четыре группы в зависимости от основных особенностей пищевого поведения, степени выраженности и стадии гипотрофии: 1-я стадия — ИМТ 16,5–18,5; 2-я стадия — ИМТ 14,5–16,49; 3-я стадия — ИМТ 12,5–14,49 и 4-я стадия — ИМТ < 12,5 кг/м².

Критерии включения больных в исследование: женщины в возрасте 18–55 лет с наличием установленного диагноза НА, ИМТ менее 18,5 кг/м². Во всех случаях причиной истощения было наличие НА. Эксклюзивным правом установления диагноза НА обладает врач-психиатр. **Критерии не включения:** наличие хронических соматических заболеваний в стадии декомпенсации, алкоголизм и наркомания, ВИЧ-инфекция на стадии СПИДа.

Клиническая оценка состояния в первую очередь проводилась профильными специалистами — психиатрами с целью постановки диагноза и выработки совместно с интернистами тактики лечения и маршрута ведения пациентов.

Выраженность трофологической недостаточности, частое наличие соматической патологии и тяжесть общего состояния данной категории пациентов определяли показания к госпитализации для оказания необходимой медицинской помощи в профильное (соматопсихиатрическое) отделение многопрофильного стационара, где имеется возможность реализации специализированной психиатрической помощи одновременно и в сочетании с любыми другими видами соматического медицинского пособия, что позволяет наиболее рационально персонифицировать подход к лечению больных с НА.

Изучались антропометрические, лабораторные и импедансометрические показатели, характеризующие ТС. Проводилось комплексное обследование

ВВЕДЕНИЕ

Нервная анорексия (НА) является актуальной проблемой клинической медицины, что обусловлено не только продолжающимся увеличением распространенности и расширением возрастных границ этого заболевания, но и низкой эффективностью лечения данной категории больных. При НА отмечается наиболее высокая смертность среди психических заболеваний, составляющая, по данным различных авторов, 5–16,7%.

Одним из основных клинических состояний при НА является выраженное, нередко угрожающее жизни пациентов алиментарное истощение (гипотрофия), которое сопровождается различными висцеральными нарушениями и становится основной причиной летального исхода у 32% таких больных. Именно в этой связи одним из важнейших компонентов лечения и реабилитации пациентов с НА является оптимальная нутритивно-метаболическая терапия (НМТ), направленная на восстановление трофологического статуса (ТС) больных.

Для успешного лечения и реабилитации необходимо проведение психофармакотерапии и оказание психотерапевтической помощи. Лечение этих пациентов может быть как амбулаторным, так и стационарным в зависимости от тяжести состояния. Психопатологический процесс, который лежит в основе имеющегося расстройства пищевого поведения, зачастую сводит на нет мероприятия по реалиментации этих больных. Наиболее рациональным представляется изначально мультидисциплинарный подход к лечению больных с НА на ранней стадии заболевания с участием терапевта, нутрициолога, психолога, психотерапевта, психиатра.

До настоящего времени остаются дискуссионными вопросы о рациональной восстановительной реалиментации этих больных с учетом высокого риска развития у них рефидинг-синдрома (РФС).

Цель исследования — изучить возможности совершенствования подходов к лечению

Таблица 1. Показатели основного обмена, действительного расхода энергии и рекомендуемого энергетического обеспечения ($M \pm m$)**Table 1.** Indicators of basal metabolic rate, actual energy expenditure and recommended energy supply ($M \pm m$)

Стадия НА/Anorexia nervosa stage	Основной обмен/Basal metabolic rate		Действительный расход энергии/Actual energy expenditure		Рекомендуемое энергетическое обеспечение/Recommended energy supply	
	ккал/сут/ kcal/day	ккал/кг/сут/ kcal/kg/day	ккал/сут/ kcal/day	ккал/кг/сут/ kcal/kg/day	ккал/сут/ kcal/day	ккал/кг/сут/ kcal/kg/day
1-я	1425,00 $\pm$ 81,54	30,87 $\pm$ 1,18	1875,50 $\pm$ 98,31	40,13 $\pm$ 1,53	2728,50 $\pm$ 97,31	58,51 $\pm$ 1,71
2-я	1600,36 $\pm$ 68,36	38,23 $\pm$ 1,74	2078,00 $\pm$ 95,95	49,69 $\pm$ 2,26	2928 $\pm$ 95,95	70,11 $\pm$ 2,35
3-я	1402,30 $\pm$ 106,63	38,17 $\pm$ 2,54	1822,46 $\pm$ 138,62	49,63 $\pm$ 3,30	2672,99 $\pm$ 138,62	73,05 $\pm$ 3,2
4-я	1135,47 $\pm$ 57,60	35,03 $\pm$ 2,04	1476,11 $\pm$ 74,88	45,54 $\pm$ 2,65	2326,11 $\pm$ 74,88	72,01 $\pm$ 3,35
p	0,001	0,039	< 0,001	0,002	< 0,001	0,021

Таблица 2. Средние суточные потери азота ($M \pm m$)**Table 2.** Average daily nitrogen loss ($M \pm m$)

Потеря азота/Nitrogen loss	Стадия НА/Anorexia nervosa stage				p
	1-я	2-я	3-я	4-я	
Общая, г/сут/General, g/day	13,09 $\pm$ 1,39	11,87 $\pm$ 1,22	9,77 $\pm$ 0,92	9,81 $\pm$ 0,77	0,202
В расчете на ФМТ, г/кг/сут/Based on body weight, g/kg/day	0,27 $\pm$ 0,03	0,28 $\pm$ 0,03	0,27 $\pm$ 0,03	0,31 $\pm$ 0,03	0,599

больных для оценки тяжести их соматического состояния. Для определения имеющихся у них энергетических трат выполнялась непрямая калориметрия на аппарате Cosmed Quark RMR. Потребность в белковом обеспечении рассчитывалась по содержанию в суточной моче мочевины с последующим перерасчетом на суточную потерю азота. С помощью данных методов определено оптимальное соотношение азота и небелковых килокалорий в процессе реалimentации.

Реалimentация больных осуществлялась с учетом риска развития рефидинг-синдрома и с использованием различных вариантов нутриционной поддержки в зависимости от клинической ситуации (частичный или полный сипинг, зондовое, парентеральное питание, а также смешанные варианты).

Статистические методы исследования включали приемы параметрической и непараметрической статистики. Для выявления взаимосвязей между исследуемыми показателями рассчитывали коэффициенты как линейной, так и ранговой корреляции. Критерием статистической значимости полученных результатов считалась общепринятая в медицине величина $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Тактика оказания медицинского пособия на стационарном этапе требует мультидисциплинарного подхода и определяется степенью расстройств психики и поведения, а также тяжестью соматического состояния и угрозой развития возможных соматогенных осложнений. При отсутствии показаний к интенсивной терапии предлагаемое лечение пациентов с НА может осуществляться в психиатрическом стационаре.

При улучшении общего состояния и положительной динамике набора массы тела необходимо продолжить лечение амбулаторно.

Потребность в энергетическом обеспечении

Всем больным для определения базисного уровня энергетических трат (основной обмен, ОО) проводилась непрямая калориметрия, средние показатели которой в пересчете на фактическую МТ в группах сравнения были выше общепринятых при эйтрофическом состоянии показателей (20 ккал/кг/сут) и практически не отличались.

В последующем больным назначался свободный двигательный режим, величину ОО увеличивали на 30%, что отражало имеющийся у них действительный расход энергии. Для стойко положительного энергетического баланса, позволяющего рассчитывать на прибавку МТ от 0,5 до 1 кг в неделю, необходимо дополнительное энергетическое обеспечение не менее 6000 ккал/нед. или + 850 ккал/день. Данные о величине базисного и действительного расхода энергии, а также рекомендуемое энергетическое обеспечение больных в зависимости от стадии заболевания представлены в табл. 1.

Полученные данные свидетельствуют о повышенном уровне базального обмена при всех стадиях НА. При этом для поддержания устойчивого энергетического баланса, позволяющего рассчитывать на возрастающую прибавку МТ от 0,5 до 1 кг в неделю, требуется от 58 ккал/кг фактической массы тела (ФМТ) при 1-й стадии НА (начальная гипотрофия — ИМТ = 16,5–18,5 кг/м²) до 70–73 ккал/кг ФМТ при 2–3–4-й стадии заболевания.

Потребность в белковом обеспечении

Для определения оптимальной потребности пациентов с НА в белковом обеспечении изучены потери

Таблица 3. Потребность в азоте и белке для обеспечения стойко положительного азотистого баланса (+ 2 г азота) ($M \pm m$)**Table 3.** The requirement for nitrogen and protein to ensure a persistently positive nitrogen balance (+ 2 g nitrogen) ($M \pm m$)

Показатели/Indicators	Стадия НА/Anorexia nervosa stage				p
	1-я	2-я	3-я	4-я	
Азот, г/кг/сут ФМТ/Nitrogen, g/kg/day	0,31 $\pm$ 0,03	0,33 $\pm$ 0,03	0,33 $\pm$ 0,03	0,38 $\pm$ 0,03	0,352
Белок, г/кг/сут ФМТ/Protein, g/kg/day	1,95 $\pm$ 0,18	2,05 $\pm$ 0,17	2,07 $\pm$ 0,17	2,39 $\pm$ 0,18	0,352

Таблица 4. Критерии NICE риска развития РФС**Table 4.** NICE criteria of refeeding syndrome risk

А. Один из указанных критериев/A. One of the specified criteria	Б. Два из указанных критериев/B. Two the specified criteria
– Индекс массы тела (ИМТ) менее 16 кг/м² – Потеря массы тела (МТ) более 15% (от исходной величины) в течение последних 3–6 мес. – Отсутствие или минимальное питание в течение последних 10 дней – Наличие гипокалиемии или гипофосфатемии или гипомagneмии перед началом восстановительного питания (значим любой из этих минералов)	– ИМТ менее 18,5 кг/м² – Потеря МТ более 10% в течение последних 3–6 мес. – Отсутствие или минимальное питание в течение последних 5 дней – Употребление алкоголя, наркотиков или лекарств (например, инсулина, химиотерапевтических препаратов или диуретиков)

азота, которые определялись по экскреции мочевины с мочой за сутки и рассчитывались по формуле:

$$\text{азот, г/сут} = (M, \text{ммоль/л} \times 0,033 \times \text{СД, л}) + 4,$$

где М — мочевины; 0,033 — коэффициент пересчета мочевины в граммах; СД — суточный диурез; 4 — вне-уринарные потери азота.

Средние суточные потери и фактическая потребность в азоте и белке на уровне нулевого азотистого баланса в зависимости от стадии НА представлены в табл. 2.

Согласно полученным данным, потеря азота была наибольшей при 1-й стадии заболевания и уменьшалась по мере редукции массы тела, составляя 9,77–9,81 г/сут при 3–4-й стадии заболевания (больные с выраженной и критической гипотрофией). При этом различия между стадиями не были статистически значимыми.

Для обеспечения стойко положительного азотистого баланса к имеющимся фактическим потерям азота необходимо добавить еще 2 г азота (12,5 г белка). Рекомендованное белковое обеспечение больных с НА в режиме стойко положительного азотистого баланса представлено в табл. 3.

Полученные данные свидетельствуют о высокой потребности в белковом обеспечении больных с НА. Для поддержания стойко положительного азотистого баланса необходимо от 1,95 до 2,39 г/кг/сут ФМТ. Наибольшая потребность в белке имеет место при критической гипотрофии (4-я стадия НА — ИМТ < 12,5 кг/м²).

Соотношение азота и небелковых килокалорий при реиментации больных находилось в интервале от 1:164 до 1:187.

Особенности и эффективность реиментации больных с НА

Перед началом выбора реиментационной тактики у всех больных в соответствии с критериями NICE

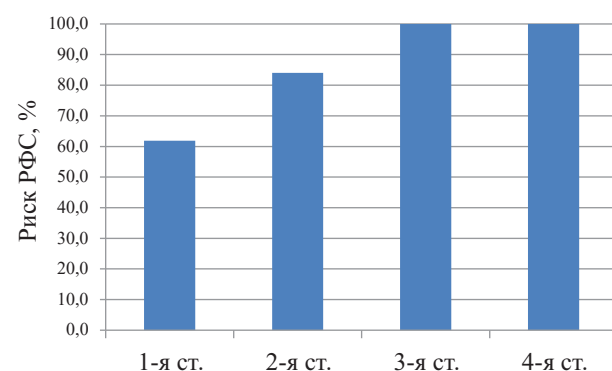
(National Institute for Health and Clinical Excellence) оценивался риск развития РФС.

Распределение больных с НА по наличию у них риска развития РФС в зависимости от стадии заболевания представлено на рис. 1.

Гистограммы на рис. 1 свидетельствуют о большой распространенности у больных с НА повышенного риска развития РФС (всего 69 чел.; 85,2%), что особенно актуально для пациентов с выраженной и критической гипотрофией.

В целях оптимизации реиментационной тактики был разработан алгоритм НМТ больных с НА, который представлен на рис. 2.

При наличии высокого риска РФС алиментация больных начиналась с назначения щадящего лечебного рациона в привычном для них на догоспитальном этапе объеме с последующим (на 3–4-й день) дополнительным назначением методом перорального сипинга в медленно возрастающем объеме (+200 ккал/день) сбалансированных изначально изокалорических изонитрогенных энтеральных питательных смесей (ЭПС)

**Рис. 1.** Распределение больных с НА по наличию риска развития РФС (%)**Fig. 1.** Distribution of patients with anorexia nervosa by the risk of refeeding syndrome development (%)

с последующим переходом при адекватном метаболическом ответе организма на возрастающее субстратное обеспечение на дополнительное потребление гиперкалорических гипернитрогенных ЭПС. Планируемое субстратное обеспечение (не менее 80% от потребности) у этой категории больных достигалось, как правило, через 7–10 дней. Белковое обеспечение пациенток осуществлялось с учетом среднесуточных потерь азота и проводилось таким образом, чтобы они находились в положительном азотистом балансе.

В течение 7–10 дней эти же пациентки для минимизации риска развития реалиментационной гипофосфатемии получали внутривенные инфузии 20% жировой эмульсии (липофундин) в объеме 100 мл, в которую добавлялся комплекс жирорастворимых витаминов (виталипид). На протяжении 1-й недели проводились инфузии малой поляризующей смеси с повышенным содержанием хлорида калия и добавлением магния, а также комплекса водорастворимых витаминов (солувит) и микроэлементов (аддамель). Дополнительно в повышенной дозировке (100 мг/день) назначался тиамин.

Большинству пациенток в виде отдельного дополнительного приема назначались методом сипинга изначально изокалорические, а в последующем гиперкалорические ЭПС (66 чел. — 81,5%). Зондовое питание получали 10 (12,3%) пациенток. Четверем больным (4,9%) с критической гипотрофией в связи с невозможностью

достижения к 10-м суткам необходимого энергетического и белкового обеспечения назначалось дополнительное парентеральное питание с использованием сбалансированных контейнеров «три в одном», содержащих растворы синтетических аминокислот, жировой эмульсии и глюкозы.

В процессе реалиментации больных естественным образом они разделились на две группы: 1-я — соблюдающие предписанные рекомендации (50 чел. — 61,7%) и 2-я — отказавшиеся по субъективным причинам от выполнения назначенной реалиментационной терапии (31 чел. — 38,3%). Динамика соматометрических и некоторых лабораторных показателей ТС больных, соблюдавших рекомендации, представлена в табл. 5.

Табл. 5 демонстрирует положительную динамику изученных соматометрических показателей, статистически более значимую ($p < 0,05$) у пациенток с 3–4-й стадиями заболевания (МТ, окружность плеча, кожно-жировая складка над трицепсом, окружность мышц плеча, общая мышечная масса тела), что, возможно, обусловлено большей длительностью их госпитализации.

При оценке корреляционной взаимосвязи динамики МТ выявлена высокая статистически значимая корреляция с динамикой безжировой МТ (кг), измеренной биоимпедансным методом ($r = 0,747$, $p < 0,001$), и увеличением общей мышечной массы тела ($r = 0,549$, $p < 0,001$). Также выявлена прямая корреляция между

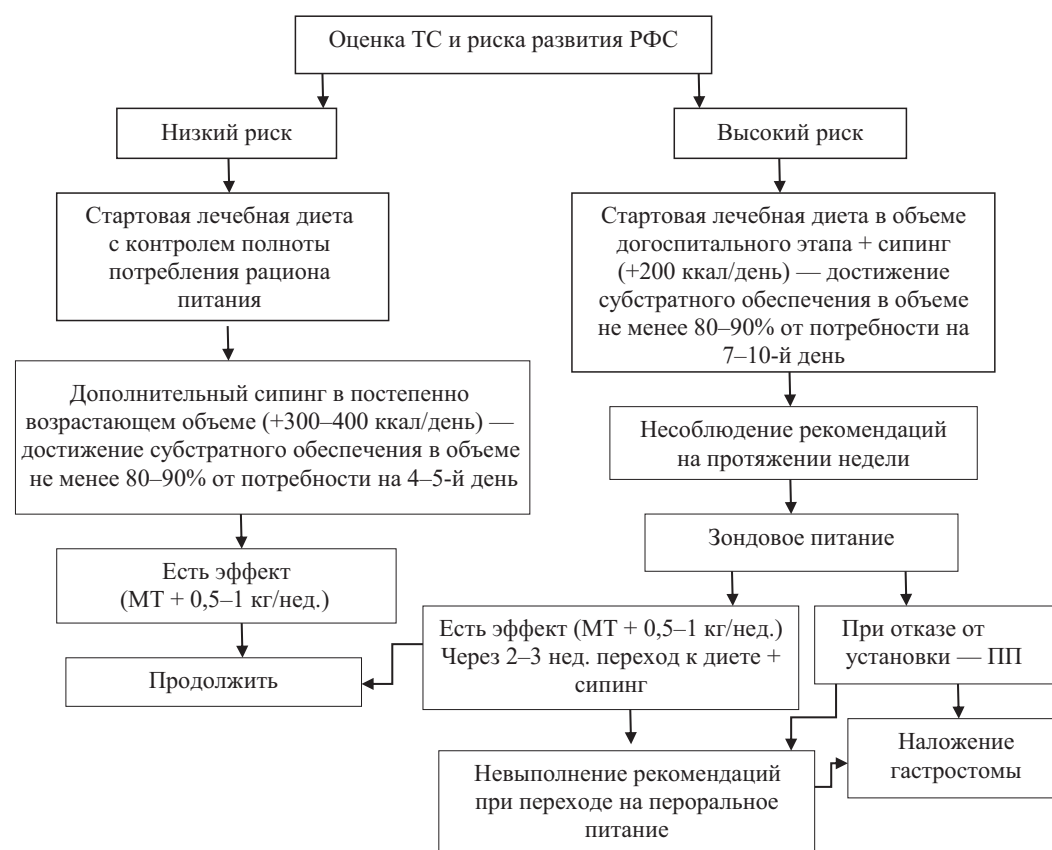


Рис. 2. Алгоритм НМТ больных с НА

Fig. 2. Algorithm of nutritional and metabolic therapy in patients with anorexia nervosa

Таблица 5. Динамика показателей, характеризующих трофологический статус (ТС) больных ($M \pm m$)
Table 5. Dynamics of indicators characterizing the trophological status of patients ($M \pm m$)

Показатели/Indicators	Группа 1 (1–2-я стадии)/ Group 1 (1–2 st.), $n = 23$	Группа 2 (3–4-я стадии)/ Group 2 (3–4 st.), $n = 27$	p
МТ, кг	$1,61 \pm 0,32$	$6,21 \pm 0,94$	$< 0,001$
Окружность плеча, см	$0,22 \pm 0,13$	$1,9 \pm 0,38$	$0,001$
Кожно-жировая складка над трицепсом, мм	$0,22 \pm 0,22$	$1,31 \pm 0,56$	$0,307$
Окружность мышц плеча, см	$0,12 \pm 0,12$	$1,63 \pm 0,33$	$0,001$
Общая мышечная масса тела, кг	$0,22 \pm 0,19$	$2,25 \pm 0,47$	$0,002$
ИМТ, $\text{кг}/\text{м}^2$	$0,54 \pm 0,11$	$2,28 \pm 0,35$	$< 0,001$
Прибавка МТ в неделю	$0,42 \pm 0,11$	$0,79 \pm 0,15$	$0,004$
Лимфоциты $\times 10^9$	$0,42 \pm 0,24$	$0,31 \pm 0,13$	$0,649$
Общий белок, г/л	$1,4 \pm 2,02$	$3,41 \pm 2,09$	$0,178$
Альбумин, г/л	$2,40 \pm 0,61$	$4,32 \pm 1,28$	$0,647$

длительностью госпитализации и прибавкой общей мышечной массы тела ($r = 0,507$, $p < 0,001$).

Психотерапевтическая помощь пациентам с НА

Объем психотерапевтической помощи пациентам с НА на этапе активной нутриционной поддержки определяется врачом-психотерапевтом совместно с психиатром и медицинским психологом. В зависимости от характерологических особенностей пациента, мотивации, физического состояния, прогноза, выбранного психотерапевтического направления и метода (например, психодинамического, когнитивно-поведенческого и т.д.) формируется план консультаций. Важно учитывать личный запрос пациента (например, улучшение взаимоотношений в семье или формирование более эффективных коммуникативных навыков), который может не совпадать с целью госпитализации. Как правило, пациенты на всех этапах лечения положительно относятся к работе с психотерапевтом и психологом. Учитывая физическое состояние, продолжительность психотерапевтического общения ограничивается 20–30 мин. Время консультаций определяется с учетом этапов нутриционной поддержки, консультация может осуществляться во время инфузионной терапии, энтерального или парентерального питания. Предпочтение отдается индивидуальным консультациям (для взрослых пациентов) или групповой (семейной) психотерапии. При тяжелых формах алиментарной дистрофии главной целью психотерапии является формирование приверженности пациента с НА к реалиментации. При улучшении общего состояния и положительной динамике набора массы тела необходимо продолжить лечение у психотерапевта амбулаторно.

Основные задачи психотерапии на этапе нутриционной поддержки:

- 1) формирование положительного отношения к лечению;
- 2) формирование мотивации на продолжительное лечение, приверженность к лечению;
- 3) формирование критики к своему состоянию;

- 4) формирование положительного отношения к новому формату питания, ожидаемым изменениям веса, внешнего вида пациента;
- 5) коррекция аффективных и поведенческих нарушений, а также дезадаптивных форм эмоциональных реакций;
- 6) формирование мотивации на адекватные жизненные ценности;
- 7) фиксация пациента на положительных результатах нутриционной поддержки (например, улучшение общего самочувствия, уменьшение астении и т.д.).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Совершенно очевидно, что сопроводительная дифференцированная терапия должна быть максимально персонифицирована с учетом особенностей не только имеющихся соматогенных осложнений НА, но и психологической готовности пациента к лечению. Именно в этой связи следует подчеркнуть необходимость междисциплинарного подхода к лечению и реабилитации данной категории больных и формированию команды соответствующих специалистов (психиатр, психолог, психотерапевт, гастроэнтеролог, диетолог, реабилитолог и др.).

Наиболее значимыми направлениями в лечении данной категории пациентов является психиатрическая (в том числе психотерапевтическая) помощь и нутритивно-метаболическая терапия.

Полученные данные свидетельствуют, что для достижения положительной динамики ТС у данной категории пациентов их восстановительное питание должно осуществляться в режиме гипералиментации, что представляло большие трудности более чем у трети больных (31 чел.; 38,3%), которые вследствие сохраняющегося неприятия набора МТ отказывались от соблюдения предписанных рекомендаций в должном объеме.

Необходимое энергетическое обеспечение данной категории пациентов с учетом обычного двигательного режима и стойко положительного энергетического

баланса, позволяющего рассчитывать на прибавку МТ от 0,5 до 1 кг в неделю, должно составлять от 58,5 ккал/кг при 1-й стадии до 70–73 ккал/кг в сутки при 2–4-й стадии нервной анорексии.

Потребность в белковом обеспечении пациентов с НА в режиме стойко положительного (анаболического) азотистого баланса возрастает по мере прогрессирования гипотрофии и составляет в расчете на фактическую МТ от 1,95–2,07 г/кг при 1–3-й стадии до 2,39 г/кг в сутки при 4-й стадии заболевания. Для обеспечения максимального использования потребляемого белка по пластическому предназначению требуется от 165 до 196 небелковых килокалорий.

Предлагаемый алгоритм нутритивно-метаболической терапии больных с НА, основанный на сочетанном применении различных видов нутриционной поддержки и современных питательных смесей, при выполнении предписанных рекомендаций по реалитационной терапии позволяет достигать ближайшей целевой задачи по восстановлению трофологического статуса практически у всех пациентов.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Барыльник ЮБ, Филиппова НВ, Бачило ЕВ, Деева МА, Гусева МА, Кормилицина АС. Коморбидная патология у пациенток с нервной анорексией. *Бюллетень медицинских интернет-конференций*. 2016;6(4):380–381.
Baryl'nik JuB, Filippova NV, Bachilo EV, Deeva MA, Guseva MA, Kormilicina AS. Komorbidnaja patologija u pacientok s nervnoj anoreksiej. *Bjulleten' medicinskih internet-konferencij*. 2016;6(4):380–381. (In Russ.).
2. Захарова ЛИ. Нервная анорексия: распространенность, критерии диагностики и психосоматические соотношения (обзор). *Научные результаты биомедицинских исследований*. 2019;5(1):108–121.
Zaharova LI. Nervnaja anoreksija: rasprostranennost', kriterii diagnostiki i psihosomaticheskie sootnoshenija (obzor). *Nauchnye rezul'taty biomedicinskih issledovanij*. 2019;5(1):108–121. (In Russ.).
3. Мазаева НА. Нервная анорексия: обзор зарубежных публикаций. Часть 2. Клинико-биологические соотношения, прогноз и ведение. *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2019;21(4):4–12.
Mazaeva NA. Nervnaja anoreksija: obzor zarubezhnyh publikacij. Chast' 2. Kliniko-biologicheskie sootnoshenija, prognoz i vedenie. *Psihiatrija i psihofarmakoterapija*. 2019;21(4):4–12. (In Russ.).
4. Пырьева ЕА, Сорвачева ТН, Волкова ЛЮ, Колтунов ИЕ, Петрайкина ЕЕ, Усачева ЕЛ, Хышиктueva ТП, Гордеева ЕА. Современные подходы к ведению пациентов с нервной анорексией в условиях стационара. *Педиатрия*. 2015;94(5):41–47.
Pyr'eva EA, Sorvacheva TN, Volkova LJ, Koltunov IE, Petrjajkina EE, Usacheva EL, Hyshiktueva TP, Gordeeva EA. Sovremennye podhody k vedeniju pacientov s nervnoj anoreksiej v uslovijah stacionara. *Pediatrics*. 2015;94(5):41–47. (In Russ.).
5. Steinhausen HC. Outcome of eating disorders. *Child. Adolesc. Psychiatr. Clin. N. Am.* 2009;18(1):225–242. DOI: 10.1176/appi.ajp.159.8.1284
6. Hoek HW. Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and other eating disorders. *Curr. Opin. Psychiatr.* 2006;19(4):389–394. DOI: 10.1097/YCO.0000000000000641
7. Arcelus J, Mitchell AJ, Wales J, Nielsen S. Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders. A meta-analysis of 36 studies. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2011;68(7):724–731. DOI: 10.1001/archgenpsychiatry.2011.74
8. Jagielska G, Kacperska I. Outcome, comorbidity and prognosis in anorexia nervosa. *Psychiatr. Pol.* 2017;51(2):205–218. DOI: 10.12740/PP/64580
9. Keski-Rahkonen A, Hoek WH, Susser ES, Linna MS, Sihvola E, Raevuori A, Bulik CM, Kaprio J, Rissanen A. Epidemiology and course of anorexia nervosa in the community. *Am. J. Psychiatry*. 2007;164(8):1259–1265. DOI: 10.1176/appi.ajp.2007.06081388
10. Steinhausen HC. The Outcome of Anorexia Nervosa in the 20th Century. *Am J. Psychiatry*. 2002;159(8):1284–93. DOI: 10.1176/appi.ajp.159.8.1284
11. Сергеев ВН, Михайлов ВИ, Одинец АГ, Щербова ЗР. Формирование, клиника и лечение нервной анорексии. *Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии*. 2013;7:11–24.
Sergeev VN, Mihajlov VI, Odinec AG, Shherbova ZR. Formirovanie, klinika i lechenie nervnoj anoreksii. *Vestnik nevrologii, psihiatrii i nejrohirurgii*. 2013;7:11–24 (In Russ.).
12. Mehler P, Winkelmann A, Andersen DG, Gaudiani JL. Nutritional rehabilitation: practical guidelines for refeeding the anorectic patient. *Journal of Nutrition and Metabolism*. 2010;2010:1–7. DOI: 10.1155/2010/625782
13. Sobotka L. Basics in clinical nutrition. Prague: Galen; 2019:676.

Сведения об авторах

Валерий Матвеевич Луфт, профессор, доктор медицинских наук, руководитель лаборатории клинического питания, Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-5996-825X>

lvm_asper@mail.ru

Анастасия Михайловна Сергеева, лаборатория клинического питания, Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-9355-0498>

spb_as@bk.ru

Елена Юрьевна Тявокина, заведующая соматопсихиатрическим отделением, Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/000-0003-1158-8404>

amor-patriae@yandex.ru

Алексей Викторович Лапицкий, кандидат медицинских наук, лаборатория клинического питания, Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-8284-8328>

alexlap777@yandex.ru

Information about the authors

Valerij M. Luft, Professor, Dr. of Sci. (Med.), Head of Laboratory of Clinical Nutrition, Saint Petersburg I.I. Dzhanelidze Research Institute of Emergency Medicine, Saint Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-5996-825X>

lvm_asper@mail.ru

Anastasja M. Sergeeva, Laboratory of Clinical Nutrition, Saint Petersburg I.I. Dzhanelidze Research Institute of Emergency Medicine, Saint Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-9355-0498>

spb_as@bk.ru

Elena Y. Tyavokina, Head of the Somatopsychiatry Department, Saint Petersburg I.I. Dzhanelidze Research Institute of Emergency Medicine, Saint Petersburg, Russia, <https://orcid.org/000-0003-1158-8404>

amor-patriae@yandex.ru

Aleksej V. Lapitsky, Cand. of Sci. (Med.), Laboratory of Clinical Nutrition, Saint Petersburg I.I. Dzhanelidze Research Institute of Emergency Medicine, Saint Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-8284-8328>

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

There is no conflict of interests.

Дата поступления 16.08.2021
Received 16.08.2021

Дата рецензии 29.11.2021
Revised 29.11.2021

Дата принятия 30.11.2021
Accepted for publication 30.11.2021

Феномен импульсивности при биполярном аффективном расстройстве: частота и коморбидность

М.А. Морозова, С.С. Потанин, Д.С. Бурминский, Г.Е. Рупчев, А.Г. Бениашвили, Т.А. Лепилкина
ФГБНУ Научный центр психического здоровья, Москва, Россия

Автор для корреспонденции: Маргарита Алексеевна Морозова, margmorozova@gmail.com

Резюме

Введение: импульсивность считается дезадаптирующим фактором при многих психических заболеваниях. Клинический опыт показывает, что часто именно импульсивность в большей степени, чем другие психопатологические расстройства, приводит к грубым нарушениям поведения и госпитализации. Известно, что при биполярном аффективном расстройстве (БАР) импульсивность является характерным симптомом гипомании и мании. В некоторых исследованиях импульсивность обнаруживается и в другие периоды болезни, как во время депрессивного эпизода, так и в ремиссии, что придает наличию импульсивности прогностическое значение. **Цель систематического обзора:** провести анализ научных исследований феномена импульсивности и оценить по данным публикаций: 1) выраженность импульсивности у пациентов с БАР в сравнении с популяцией здоровых лиц; 2) частоту коморбидных с БАР состояний с проявлениями импульсивности. **Материалы и методы:** в Google Scholar, PubMed, eLIBRARY проведен поиск исследований по ключевым словам «bipolar disorder, impulsivity», «bipolar disorder, impulsivity, comorbidity», «биполярное расстройство, импульсивность» и «биполярное расстройство, импульсивность, коморбидность» за последние 20 лет. Поиск по базе данных PubMed дал 147 результатов, Google Scholar — 142, eLIBRARY — 0. В результате обработки полученных данных было отобрано 11 исследований, соответствующих критериям поиска «биполярное расстройство и импульсивность», «bipolar disorder impulsivity». **Заключение:** во всех исследованиях пациенты, находящиеся в той или иной активной фазе БАР, отличались от контрольной группы по факту наличия импульсивности, тогда как в отношении пациентов в ремиссии полученные в исследованиях результаты разошлись. Для проверки гипотезы о том, что импульсивность при БАР связана с коморбидными состояниями, был проведен поиск по ключевым словам «биполярное расстройство, импульсивность и коморбидность», «bipolar disorder, impulsivity, comorbidity», в результате которого было отобрано 38 исследований. Рассматривались только те коморбидные состояния, в патогенезе которых ведущую роль играет импульсивность: синдром дефицита внимания у взрослых, расстройство пищевого поведения, злоупотребление и зависимость от алкоголя и других психоактивных веществ и различные формы нехимической поведенческой зависимости. По всем видам коморбидных состояний частота их встречаемости у пациентов с БАР существенно превышала контроль. Остается неясным, является ли импульсивность свойством, присущим БАР, или же следствием высокой распространенности коморбидных состояний. В любом случае обнаружение признаков импульсивности в клинической картине БАР на разных стадиях заболевания является важной диагностической задачей, так как определяет особую терапевтическую стратегию и тактику реабилитации этих больных.

Ключевые слова: биполярное расстройство, импульсивность, коморбидность, шкала Барратта, синдром дефицита внимания и гиперактивности у взрослых, расстройства пищевого поведения, зависимость от психоактивных веществ, нехимическая поведенческая зависимость

Для цитирования: Морозова М.А., Потанин С.С., Бурминский Д.С., Рупчев Г.Е., Бениашвили А.Г., Лепилкина Т.А. Проблема импульсивности при биполярном аффективном расстройстве: частота и коморбидность. *Психиатрия*. 2022;20(1):97–109. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-97-109>

REVIEW

UDC 616.895.1

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-97-109>

Impulsivity in Bipolar Affective Disorder: Prevalence and Comorbidity

М.А. Морозова, С.С. Потанин, Д.С. Burminskiy, Г.Е. Rupchev, А.Г. Beniashvili, Т.А. Lepilkina
FSBSI Mental Health Research Centre, Moscow, Russia

Corresponding author: Margarita A. Morozova, margmorozova@gmail.com

Summary

Introduction: impulsivity is a maladaptive factor in many mental illnesses which leads to hospitalization more often than other symptoms. Most of researchers consider this symptom as an intrinsic part of the bipolar disorders (BD) in the manic state of the disease. But some of them notice the presence of impulsivity in other periods of the disease, both in depressive state and in remission. **Aims of the study:** 1. Assessment of severity of impulsivity in patients with BD in comparison with healthy controls. 2. Assessment of prevalence of BD with comorbid disorders with intrinsic impulsivity. **Materials and methods:** we searched three databases Google Scholar, PubMed, eLIBRARY using the strategy: the words “bipolar disorder impulsivity”, “bipolar disorder impulsivity comorbidity” in the title of the paper in time period of 20 years. Search in database PubMed gave us 147 results, Google Scholar — 142 and eLIBRARY — 0. After analysis of the results of search it appeared that only 11 studies met the search criteria “bipolar disorders impulsivity”. **Conclusion:** in all studies patients with BD in active phase (manic or depressed) differed from controls in terms of impulsivity. Concerning patients in remission data were not consistent. To check the hypothesis that impulsivity in BD patients is a part of comorbid disease the search with criteria “bipolar disorders impulsivity, comorbidity” was performed. Thirty-eight studies were selected. Only the studies with comorbid disorders with prominent role of impulsivity in nature of the disease were included in the analysis (ADHD in adults, eating disorders, alcohol and drug abuse and addiction and non-chemical behavior addiction). In all types of diseases the rate of comorbidity was higher in BD patients than in control. It remains unclear whether impulsivity is an intrinsic characteristic of BD or a consequence of the comorbid diseases. In any case the diagnostics of impulsivity in BD patients is an important task as it has to be considered in development of the treatment and rehabilitation strategies.

Keywords: bipolar disorder, impulsivity, comorbidity, Barratt scale, ADHD in adults, eating disorders, addiction from psychoactive substances, non-chemical behavioral addiction

For citation: Morozova M.A., Potanin S.S., Burminskiy D.S., Rupchev G.E., Beniashvili A.G., Lepilkina T.A. Impulsivity in Bipolar Affective Disorder: Prevalence and Comorbidity. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2022;20(1):97–109. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-97-109>

Список сокращений/Abbreviations

БАР — биполярное аффективное расстройство;
НА — нервная анорексия;
НБ — нервная булимия;
ПАВ — психоактивные вещества;
СДВГ — синдром дефицита внимания и гиперактивности;
ADHD — attention deficit hyperactivity disorder;
AN — anorexia nervosa;
BD — bipolar disorder;
BART — balloon analogue risk task;
BN — bulimia nervosa;
DDT — delay discounting task;
DSM — diagnostic and statistical manual of mental disorders;
MINI — mini international neuropsychiatric interview;
SCID — structured clinical interview for the DSM.

ВВЕДЕНИЕ

В последние десятилетия отмечается значительный рост количества работ, посвященных такому психопатологическому явлению, как импульсивность при биполярном аффективном расстройстве (БАР). Так, при запросе по поисковой системе PubMed ключевые термины «bipolar disorder impulsivity» обнаружены в 2001 г. в заголовках 21 статьи, в 2020 г. — 76 статей.

Импульсивность является дезадаптирующим фактором при многих психических заболеваниях [1]. Клинический опыт показывает, что часто именно импульсивность в большей степени, чем другие психопатологические расстройства, приводит к грубым нарушениям поведения и госпитализации.

Хорошо известно, что импульсивность является частью маниакального синдрома при БАР. Однако результаты некоторых исследований указывают на наличие импульсивности у этих пациентов и в другие периоды течения заболевания. В то время как клинические

проявления импульсивности становятся одним из важнейших дифференциально-диагностических признаков маниакального состояния, то при депрессии, смешанных фазах и в ремиссии у пациентов с БАР это нарушение не находится в центре внимания врача. При этом в депрессивной фазе импульсивность может проявлять себя отвлекаемостью, неспособностью концентрироваться на предмете, невнимательностью к деталям, внезапными необдуманными поступками (включая самоповреждающее поведение). Эти же симптомы могут наблюдаться и в период ремиссии [2–5].

Термин «импульсивность» использован Н. Daruna и А. Barnes (1993) [6] для обозначения действий, которые «плохо продуманы, преждевременно предприняты, чрезмерно рискованные, не соответствуют ситуации и часто приводят к нежелательным последствиям». В 1992 г. M.S. Stanford и E.S. Barratt [7] разработали трехфакторную модель импульсивности: «внимательная», «двигательная» и «непреднамеренная» импульсивность. На основании этой модели была создана шкала оценки импульсивности (шкала импульсивности Барратта) [8, 9] — одна из основных для оценки этого симптома на сегодняшний день. S.P. Whiteside (2001) [10] описал четырехфакторную модель импульсивности: «отсутствие преднамеренности, отсутствие настойчивости, стремление к ощущениям и срочность». Таким образом, под импульсивностью в настоящий момент понимают действия в ответ на стимул, совершаемые без промедления, размышления, произвольного направления или очевидного контроля.

Много работ посвящено изучению генетических особенностей и патофизиологических нарушений при импульсивности у пациентов с БАР. Принимая во внимание тот факт, что импульсивность сохраняется у некоторых из этих больных не только в периоды обострения, но и в ремиссии, E. Jiménez и соавт. [11] провели исследование генов GSK3 α и β , отвечающих за активность изофермента киназы гликогенсинтетазы-3, которая

подавляется приемом солей лития. Исследователи выявили, что пациенты с БАР с определенным вариантом генов, кодирующих эти ферменты, демонстрируют повышенную импульсивность.

В исследовании функционального состояния мозга у пациентов с БАР использовалась функциональная магнитно-резонансная томография (фМРТ) в момент выполнения теста «Go/NoGo», что позволило оценить функцию тормозной системы мозга в отношении моторного ответа на сигнал [12, 13]. В исследовании P. Mazzolo-Pamietto и соавт. пациенты в маниакальной фазе демонстрировали нарушение в работе вентrolатеральной префронтальной зоны коры в обоих полушариях. Показано, что эта структура играет основную роль в подавлении нерелевантных ответов [14]. Методы структурной МРТ продемонстрировали взаимосвязь между высоким уровнем импульсивности при БАР и уменьшением объемов подкорковых, в частности лимбических, структур [15]. Так, при анализе МРТ-изображений было выявлено, что у пациентов с БАР наблюдалось уменьшение объема серого вещества в теменно-затылочной-мозжечковой зоне мозга, при этом чем меньше был объем, тем выше оказывался уровень импульсивности [16]. Установлена обратная зависимость между импульсивностью и объемом орбитофронтальной коры головного мозга [17].

Открытым остается вопрос о том, является ли импульсивность аспектом БАР или следствием его коморбидности с другими расстройствами, такими как синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) у взрослых, расстройство пищевого поведения, злоупотребление ПАВ и зависимость от психоактивных веществ и различные виды нехимической поведенческой зависимости, при которых импульсивность играет ведущую роль. Известно, что коморбидность при биполярном расстройстве — очень частая клиническая ситуация, «скорее правило, чем исключение» [18].

Цель работы — представить систематический обзор научных публикаций по результатам исследований феномена импульсивности при биполярном аффективном расстройстве (БАР). В задачи анализа данных литературы входило:

- 1) оценить выраженность импульсивности у пациентов с БАР в сравнении с популяцией здоровых лиц;
- 2) оценить частоту встречаемости при биполярном расстройстве коморбидных состояний, для которых характерна импульсивность (СДВГ у взрослых, расстройства пищевого поведения, злоупотребление ПАВ и зависимость от психоактивных веществ и нехимическая зависимость).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В первой части обзора основной задачей была оценка импульсивности при БАР в сравнении с общей популяцией за последние 20 лет. Для анализа данных отбирались оригинальные исследования, в которых

проводилось сравнение импульсивности между пациентами с БАР (в любой фазе заболевания) и здоровой популяцией, где выраженность импульсивности оценивалась с помощью шкалы Барратта (импульсивность считалась клинически значимой при общем балле 70 и более). Из списка литературы метаанализов и систематических обзоров были отобраны и проанализированы оригинальные исследования.

Задачей второй части работы стала оценка частоты встречаемости при БАР коморбидных состояний, связанных с импульсивностью, для чего был проведен еще один поиск по ключевым словам «bipolar disorder, impulsivity, comorbidity» в названии статьи в тех же поисковых системах. В настоящем обзоре мы рассматриваем только те коморбидные состояния, в патогенезе которых импульсивность играет ведущую роль. К ним относятся синдром дефицита внимания у взрослых, расстройство пищевого поведения, злоупотребление и зависимость от алкоголя и других психоактивных веществ и различные формы нехимической поведенческой зависимости. «Нехимическая поведенческая зависимость» является относительно новым термином [19, 20], который еще не вошел в международные диагностические системы, но часто используется исследователями. Он включает в себя такие нарушения, как игромания, kleптомания, зависимость от интернета и многие другие поведенческие нарушения, которые имеют признаки аддикции, но не связаны с использованием психоактивных веществ (ПАВ). Часть из этих нарушений включена в рубрику МКБ-10 F63 — расстройства, связанные с нарушением контроля импульсов [21].

Из анализа исключались случаи коморбидных состояний, которые были диагностированы у пациента в анамнезе, но диагноз не был актуален на момент исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Поиск по базе данных PubMed дал 147 результатов, GoogleScholar — 142, eLIBRARY — 0. В результате обработки полученных данных было отобрано 11 исследований, соответствующих критериям поиска «bipolar disorder impulsivity». В пяти исследованиях принимали участие пациенты в ремиссии, в шести — группы пациентов были смешанными (маниакальные или депрессивные фазы, а также ремиссии). В восьми из 11 исследований были отмечены значимые отличия от контрольной группы по показателю общего балла по шкале Барратта. Отличия от контрольной группы не были выявлены в двух исследованиях [22, 23], где принимали участие пациенты в ремиссии. Кроме того, в одном исследовании [24] со смешанными группами пациентов также не было обнаружено отличий в подгруппе пациентов в ремиссии, тогда как в остальных подгруппах общий балл по шкале Барратта был значительно выше в сравнении с контролем. Таким образом, во всех случаях пациенты, находящиеся в той или иной

Таблица 1. Исследования выраженности импульсивности у пациентов с БАП в сравнении с контрольной группой (здоровая популяция)**Table 1.** Studies of the impulsivity level in patients with bipolar disorder (BAD) in comparison with healthy controls

Авторы и год исследования/ Authors and year of study	Число пациентов с БАП/ Number of patients with BD	Контроль (здоровая популяция)/ Control (healthy population)	Шкала Барратта БАП/ Barratt Scale BD	Шкала Барратта контрольная группа/Barratt scale control group	Статистическая значимость различий (p)/ Significance of differences (p)
Пациенты в ремиссии/Patients in remission					
Strasser S. и соавт., 2016 [23]	40	30	63,20 ± 9,71/63,33 ± 9,91*	58,23 ± 7,67	0,09
Perroud N., и соавт., 2011 [25]	138	143	60,3 ± 19,9	44,7 ± 12,9	< 0,0001
Apaydin Z.K., и соавт., 2018 [22]	74	74	57,81 ± 11,48	56,33 ± 9,76	0,109
Ekinici O., и соавт., 2011 [26]	71	50	74,33 ± 7,85	50,36 ± 3,48	0,001
Lombardo L.E. и соавт., 2012 [27]	54	49	72,9 ± 12,1	52,4 ± 8,9	< 0,0001
Смешанные группы пациентов/Mixed patient groups					
Stoyanova M., Hranov L., 2014 [28]	29	29	63,49 ± 10,74	57,15 ± 9,62	< 0,02
Swann A.C. и соавт., 2003 [29]	33 (12 мания/mania, 21 эутимия/euthymia)	31	77,1 ± 13,8 (эутимия/euthymia) 77,6 ± 11,6 (мания/mania)	59,9 ± 9,3	< 0,001
Lewis M. и соавт., 2009 [24]	106 (36 ремиссия/remission, 25 субсиндромальные/subsyndromal, 45 синдромальные без разделения на подтипы/syndromal without division into subtypes)	30	58,7 ± 8,2 (ремиссия) 66,0 ± 8,0 (субсиндромальные/subsyndromal) 73,0 ± 12,2 (синдромальные/syndromal)	60,8 ± 10,0	0,001 (кроме ремиссии/except for remission)
Swann A.C. и соавт., 2009 [30]	114 (33 депрессия/depression, 19 гипомания/hypomania, 25 смешанный эпизод/mixed episode, 29 ремиссия/remission)	71	80,3 ± 12,4	56,6 ± 8,8	< 0,001
Çörekçiöğlu S. и соавт., 2020 [31]	108	50	60,21 ± 10,65 (БАП/BAD) 67,35 ± 11,41 (БАП/BAD + ГТР/GAD)	55,48 ± 10,11	< 0,01
Peluso M. и соавт., 2007 [32]	36 (24 депрессия/depression, 12 эутимия/euthymia)	51	75,0 ± 15,1 (эутимия/euthymia) 74,5 ± 11,7 (депрессия/depression)	56,1 ± 8,2	< 0,05

Примечание: *различия значимы у пациентов в состоянии эутимии с незначительными резидуальными симптомами в сравнении с пациентами в состоянии эутимии без резидуальных симптомов.

Note: *significance of differences in patients with euthymia and minor residual symptoms compared patients with euthymia without residual symptoms.

активной фазе БАП, отличались от контрольной группы, тогда как в отношении пациентов в ремиссии полученные в исследованиях результаты разошлись.

Дополнительно стоит обратить внимание на три исследования, не соответствующие всем критериям включения, но важные для более полной оценки представленной проблемы. Во-первых, это исследование S.M. Strakowsky и соавт. [33], в котором приняли участие 70 пациентов с БАП в состоянии мании и 30 человек контрольной группы. Данное исследование не было включено в анализ из-за отсутствия данных об общем балле по шкале Барратта, но по трем показателям (моторный,

внимание и планирование) у пациентов выраженность импульсивности была значимо выше, чем в группе контроля. В исследовании А.М. Омар и соавт. [34] было проведено сравнение выраженности импульсивности у пациентов и их родственников. Было установлено, что клинически выраженная импульсивность была отмечена в обеих группах, при этом в группе пациентов она была значимо выше. К сожалению, метод оценки и конкретные цифры в материалах и результатах указаны не были. В третьем исследовании R. Aidelbaum и соавт. [35] приняли участие 26 пациентов в ремиссии и 25 человек группы контроля, сравнение проводилось

Таблица 2. Сравнение распространенности коморбидных нарушений у пациентов с БАП и в контрольной группе (общая популяция)***Table 2.** Comparison of the prevalence of comorbid disorders in patients with bipolar disorder (BAD) and control*

Коморбидное заболевание/Comorbid disorder	Среди больных БАП/Among patients with BAD	Общая популяция/General population
Зависимости и злоупотребление ПАВ/Addictions and abuse of psychoactive substances		
Алкоголизм и злоупотребление алкоголем/Alcoholism and alcohol abuse	25,5%; 70%	0,88% [44]; 1,14% [45]
Злоупотребление ПАВ/Abuse of psychoactive substances	17; 60%	3% [46]
Табакокурение/Tobacco Smoking	43%	24,2% [47]
Нехимическая поведенческая аддикция/Non-chemical behavioral addiction	6,3; 33%	2–13% [48, 49]
Расстройство пищевого поведения/Eating disorder		
Расстройство пищевого поведения (недифференцированное)/Eating disorder (undifferentiated)	10%; 8,6% [50]	8,4% (женщины/women); 2,2% (мужчины/men)
Компульсивное переедание (КП)/Compulsive overeating disorder (CO)	8,8%; 30%	
Нервная булимия (НБ)/Bulimia nervosa (BN)	15%	0,8% [51]; 2–3% [52]
Нервная анорексия (НА)/Anorexia nervosa (AN)	0,2%	1,2–2,2% [53]
Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) у взрослых/Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in adults		
СДВГ во взрослом возрасте/ADHD in adulthood	10%; 8%	5% [54]; 3,3% [55]; 4,5% [56]

Примечание: *контроль — распространенность заболевания в популяции.

Note: *control — the prevalence of the disease in the population.

не по шкале Барратта, а по шкале UPPSP, общий балл по данной шкале оказался значимо выше в группе пациентов. Стоит отметить, что баллы по дополнительным тестам (BART и DDT) отличий не показали.

Таким образом, первый этап поиска научных публикаций позволил говорить о значительной выраженности симптомов импульсивности у пациентов с активными фазами БАП в сравнении с контролем. При этом в отношении пациентов в ремиссии исследования разделились пополам — в трех из них были обнаружены межгрупповые различия, а в трех других отличий выявлено не было. Было высказано предположение, что данный факт может объясняться наличием коморбидных расстройств, часто встречающихся при БАП. Часть из этих коморбидных расстройств имеет прямую связь с импульсивностью. Возможно, что в одних исследованиях случайным образом подбирались пациенты с более «чистым» вариантом БАП, а в других было больше пациентов с такими коморбидными состояниями.

Сложности в исследовании коморбидности БАП в таких случаях отмечают многие авторы. Связано это не только с диагностическими трудностями в клинической практике, но и с данными, свидетельствующими о сходных патогенетических механизмах, в том числе генетических факторах, что может говорить в пользу одного диагноза — БАП, а не двойного диагноза [36, 37]. С другой стороны, исследование J. Biederman и соавт., напротив, свидетельствует в пользу возможности постановки двойного диагноза (БАП и коморбидное заболевание), так как у пациентов были выявлены изменения в головном мозге, характерные для каждого из психических расстройств в отдельности [38]. Сходные данные были получены N. Makris и соавт. [39]. С.Е. Negarty и соавт. предложили при обсуждении результатов генетических и нейрональных исследований

пациентов с БАП учитывать наличие или отсутствие признаков СДВГ, так как полагали, что есть взаимовлияние нарушений при этом коморбидном состоянии в зонах мозга, в то время как раньше эти нарушения отмечались только при БАП [40]. В нейрокогнитивном исследовании I. Vainieri и соавт. обнаружилось наличие двух видов нарушений: специфических для каждого вида коморбидных расстройств и других, частично пересекающихся [41]. Эти же особенности у коморбидных пациентов были показаны в исследовании M. Brus и соавт. (2014) [42].

В целом авторы сходятся во мнении, что если состояние больного по стандартизированной оценке (например, Structured Clinical Interview for the DSM (SCID) [43]) одновременно соответствует двум диагностическим категориям, то рационально рассматривать такую ситуацию как наличие двух коморбидных заболеваний. Чаще всего основным считается более тяжелое в текущий момент заболевание, которое привело к обращению за медицинской помощью. Коморбидное же состояние выявляется при обследовании больного и/или при выяснении его анамнеза.

По критериям поиска «bipolar disorder, impulsivity, comorbidity» в соответствии с критериями включения было отобрано 38 исследований. Распространенность коморбидных состояний у больных БАП в сравнении с этими же состояниями, когда они являются основным диагнозом, представлена в табл. 2.

Приведенные выше данные демонстрируют то, что среди пациентов с БАП коморбидные состояния, в патогенезе которых импульсивность играет значимую роль, встречаются чаще, чем в популяции. Значительный разброс в показателях распространенности отмечается по всем коморбидным состояниям, за исключением тех, где исследования единичны.

Таблица 3. Распространенность коморбидных расстройств у пациентов с БАР**Table 3.** Prevalence of comorbid disorders in patients with BAD

СДВГ у взрослых/ADHD in adulthood		Расстройство пищевого поведения/Eating disorder		Зависимость от психоактивных веществ/Addictions and abuse of psychoactive substances		Нехимическая поведенческая аддикция/Non-chemical behavioral addiction	
Авторы, год публикации/ Authors, year of publication	%	Авторы, год публикации/ Authors, year of publication	%	Авторы, год публикации/ Authors, year of publication	%	Авторы, год публикации/ Authors, year of publication	%
*Asherson P. и соавт., 2014 [57]	20%	***McElroy S.L. и соавт., 2016 [58] (2)	27% КП/КО 15%, НБ/BN 0,2% НА/AN	Icick R. и соавт., 2019 [59]	43%	McIntyre R.S. и соавт., 2007 [49]	6,3%
*Goodman D.W. и соавт., 2009 [60]	16,4%	McElroy S.L. и соавт., 2016 [61] (1)	30% КП/КО	Carmiol N. и соавт., 2013 [62]	50%	Di Nicola M. и соавт., 2010 [48]	3,3%
Bernardi S. и соавт., 2010 [63]	10%	**Tavormina G., 2020 [64]	10%	Lagerberg T.V. и соавт., 2010 [65]	45%	Kennedy S.H. и соавт., 2010 [66]	12,3%
Tamam L. и соавт., 2008 [67]	16,3%	**Brietzke E. и соавт., 2011 [68]	8,4%	Prisciandaro J.J. и соавт., 2011 [69]	60%		
*Schiweck C. и соавт., 2021 [70]	17,1%	**Liu X. и соавт., 2016 [71]	14,6%	Bolton J.M. и соавт., 2009 [72]	41% для БАР типа 1/for BAD type 1		
Kessler R.C. и соавт., 2006 [56]	21%	**Boulanger H. и соавт., 2018 [73]	18,6%	*Hunt G.E. и соавт., 2016 [74]	42%		
*Wingo AP и соавт., 2008 [75]	21%	Melo M.C.A. и соавт., 2018 [76]	8,8% (ночное КП/night CO)	*Gold A.K. и соавт., 2018 [77]	70%		
Di Nicola M. и соавт., 2014 [55]	15,7%			Arias F. и соавт., 2017 [78]	61,9%		
Garakani A. и соавт., 2020 [79]	24%			Azorin J.M. и соавт., 2017 [80]	52,5%		
Pinna M. и соавт., 2019 [81]	25%			Pinto J.V. и соавт., 2019 [82]	24%		
Karaahmet E. и соавт., 2013 [83]	23,3%			Gordon-Smith K. и соавт., 2020 [84]	52,3% женщин/women 73,6% мужчин/men		
Harmanci H. и соавт., 2016 [85]	48%			Yasseen B. и соавт., 2010 [86]	25,5%		
Marin C. и соавт., 2013 [87]	26%			Simhandl C. и соавт., 2016 [88]	26,8%		
Rydén L. и соавт., 2009 [89]	16%			Mandelli L. и соавт., 2012 [90]	40,3%		

Примечание: *средние показатели метааналитических исследований; **любые виды расстройств пищевого поведения.

Note: *average indicators of meta-analytical studies; **all types of eating disorders.

В табл. 3 представлены сведения о распространенности коморбидных состояний у больных БАР по данным оригинальных и метааналитических исследований.

Чем более стандартизовано проводится диагностическое обследование (использование шкал SCID, MINI), тем выше показатель коморбидности. Наиболее часто отмечается коморбидность биполярного расстройства со злоупотреблением алкоголем и другими ПАВ, второе по частоте место отводится СДВГ у взрослых и расстройствам пищевого поведения.

Вопрос о влиянии коморбидных заболеваний на течение и прогноз БАР остается спорным. S.L. McElroy и соавт. [91] показали, что пациенты с одним актуальным коморбидным нарушением имеют отличия в течении биполярного расстройства: более раннее начало аффективного заболевания, большую тяжесть

аффективных фаз, склонность к частой смене фаз. A. Aedo и соавт. [92] также обнаружили большую склонность к формированию быстрых циклов у коморбидных больных. В исследовании S. Jhanda и соавт. [93] у больных БАР, коморбидным с СДВГ, наблюдалось более раннее начало БАР, в целом большее число аффективных эпизодов к моменту исследования и большее число маниакальных эпизодов, большее число госпитализаций, большая наследственная отягощенность биполярными расстройствами, худший ответ на терапию стабилизаторами настроения, большая вероятность назначений атипичных антипсихотиков, более высокая частота инверсии аффекта после применения антидепрессантов и более низкий уровень функционирования и качества жизни. M. Pinna и соавт. [81] также отмечали, что у больных БАР, коморбидным

с СДВГ, выше уровень безработицы и ниже социально-экономический статус. Им реже удается вступить в брак, брак чаще завершается разводом, чаще обнаруживается злоупотребление ПАВ. Такие пациенты чаще склонны совершать суицидальные попытки. В отличие от S. Jhanda и соавт. [93], M. Pinna реже обнаруживал БАР в семейном анамнезе таких больных.

В противоположность этим данным G. Perugi и соавт. [94] не нашли различий в социальном функционировании у пациентов с БАР и коморбидным СДВГ, но авторы показали, что в данной группе больше частота смешанных состояний, но меньше частота маний, а также чаще встречается злоупотребление ПАВ. E. Karaahmet и соавт. [83] также не отметили отличий в социально-демографическом статусе, но обратили внимание на более раннее начало биполярного расстройства в группе с коморбидным СДВГ.

Ряд исследователей указали на повышенный риск суицида у этих пациентов [95, 96]. Так, W.-H. Lan и соавт. [95] говорят о трехкратном увеличении риска суицида у пациентов с БАР, коморбидным с СДВГ (3% против 1,1%).

При изучении влияния коморбидности с расстройствами пищевого поведения на когнитивное функционирование и клинические проявления БАР M.-C.M. Tseng и соавт. [97] обнаружили, что пациенты с БАР I типа в этих случаях демонстрируют худшую рабочую память, более низкий IQ, большее нарушение функционирования в целом, переносят более тяжелые депрессивные фазы и обнаруживают повышенную суицидальность.

Пациенты с БАР, коморбидным со злоупотреблением ПАВ, имели более низкий уровень образования, худшие показатели социального функционирования, были менее комплаентны. Несмотря на более высокий риск суицида, они не отличались по клиническим проявлениям биполярного расстройства от «чистых» случаев [65]. Коморбидность со злоупотреблением ПАВ ассоциировалась с проблемами с законом в анамнезе, большей частотой смешанных эпизодов у женщин и депрессивных у мужчин, частым развитием быстроциклического течения [98]. На повышение риска суицидальных попыток и частоты завершённых суицидов у таких больных указывают и другие авторы [65, 84, 98].

F.G. Nery и соавт. [99] обнаружили, что выраженность импульсивности по шкале Барратта выше у тех пациентов с БАР, которые злоупотребляют ПАВ, в связи с чем был сделан вывод о значимости импульсивности в развитии коморбидного БАР синдрома зависимости.

По-разному оценивали авторы влияние коморбидности БАР с зависимостью от алкоголя и ПАВ на когнитивные функции больных. Y.-H. Chang и соавт. [100] выявили существенное ухудшение когнитивного функционирования у пациентов с БАР I типа с коморбидным заболеванием, но не обнаружили таких различий у пациентов с БАР II типа. C. Li и соавт. [101] также не выявили отличий в результатах нейрокогнитивных тестов (вербального обучения и памяти) у пациентов

с «чистым» БАР и с БАР, коморбидным с зависимостью от ПАВ. Показатели были снижены у тех и других больных.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, факты, обнаруженные в результате поиска научных публикаций, позволили говорить об актуальности изучения импульсивности как важной характеристики пациентов с БАР. Исследования показывают, что выраженность импульсивности в этой группе больных выше, чем в общей популяции, не только в эпизодах гипомании и мании, но и в другие периоды течения заболевания, в том числе в ремиссии. Однако в большинстве исследований, включенных в обзор, не уделялось прицельного внимания наличию коморбидных состояний. В то же время во многих работах была показана высокая частота встречаемости при БАР тех расстройств, для которых импульсивность является одной из ключевых проблем (СДВГ у взрослых, различные виды расстройств пищевого поведения, злоупотребление и зависимость от алкоголя и ПАВ).

В этой связи остается не до конца понятным, является ли импульсивность свойством, присущим БАР, или же следствием высокой распространенности коморбидных состояний. Обнаружение признаков импульсивности в клинической картине БАР в различные периоды течения расстройства представляется важной диагностической задачей, так как определяет особую терапевтическую стратегию и тактику реабилитации этих пациентов.

Приведенные выше факты свидетельствуют в пользу целесообразности дальнейших исследований проблемы импульсивности как у пациентов с БАР, так и при других психических расстройствах.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Griffin SA, Lynam DR, Samuel DB. Dimensional conceptualizations of impulsivity. *Personal Disord.* 2018;9(4):333–345. DOI: 10.1037/per0000253 Epub 2017 May 11. PMID: 28493733
2. Swann AC. Impulsivity in mania. *Curr Psychiatry Rep.* 2009;11(6):481. DOI: 10.1007/s11920-009-0073-2
3. Swann AC, Steinberg JL, Lijffijt M, Moeller FG. Impulsivity: differential relationship to depression and mania in bipolar disorder. *J Affect Disord.* 2008;106(3):241–248. DOI: 10.1016/j.jad.2007.07.011 Epub 2007 Sep 5. PMID: 17822778; PMCID: PMC2683682
4. Johnson SL, Carver CS, Mulé S, Joormann J. Impulsivity and risk for mania: towards greater specificity. *Psychol Psychother.* 2013;86(4):401–412. DOI: 10.1111/j.2044-8341.2012.02078.x Epub 2012 Sep 27. PMID: 24217865
5. Тиганов АС. Эндогенные депрессии: вопросы классификации и систематики. В кн.: Депрессии и коморбидные расстройства. Под ред. АБ Смулевича. М.: РАМН НЦПЗ, 1997:42–43.

- Tiganov AS. Endogennye depressii: voprosy klassifikatsii i sistematiki. V kn.: Depressii i konorbidnye rasstroistva. Pod red. AB Smulevicha. M.: RAMN NCPZ, 1997:42–43. (In Russ.).
6. Daruna JH, Barnes PA. A neurodevelopmental view of impulsivity. In: *The Impulsive Client: Theory, Research, and Treatment*. Washington, DC, US: American Psychological Association, 1993:23–37. DOI: 10.1037/10500-002
 7. Stanford MS, Barratt ES. Impulsivity and the multi-impulsive personality disorder. *Personality and Individual Differences*. 1992;13(7):831–834. DOI: 10.1016/0191-8869(92)90057-V
 8. Patton JH, Stanford MS, Barratt ES. Factor structure of the Barratt impulsiveness scale. *J Clin Psychol*. 1995;51(6):768–774. DOI: 10.1002/1097-4679(199511)51:6 < 768::aid-jclp2270510607 > 3.0.co;2-1 PMID: 8778124
 9. Ениколопов СН, Медведева ТИ Апробация русскоязычной версии методики «шкала импульсивности Барратта» (BIS-11). *Психология и право*. 2015;5(3):75–89. DOI: 10.17759/psylaw.2015050307 Enikolopov SN, Medvedeva TI. Approbation of the Russian-language version of the Barratt Impulsiveness Scale (BIS-11) [Elektronnyi resurs]. *Psikhologiya i pravo [Psychology and Law]*. 2015;5(3):75–89. DOI: 10.17759/psylaw.2015050307
 10. Whiteside SP, Lynam DR. The Five Factor Model and impulsivity: using a structural model of personality to understand impulsivity. *Personality and Individual Differences*. 2001;30(4):669–689. DOI: 10.1016/S0191-8869(00)00064-7
 11. Jiménez E, Arias B, Mitjans M, Goikolea JM, Roda E, Ruiz V, Pérez A, Sáiz PA, García-Portilla MP, Burón P, Bobes J, Vieta E, Benabarre A. Association between GSK3 β gene and increased impulsivity in bipolar disorder. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2014;24(4):510–518. DOI: 10.1016/j.euroneuro.2014.01.005 Epub 2014 Jan 17. PMID: 24486183
 12. Костандов ЭА, Черемушкин ЕА, Яковенко ИА, Петренко НЕ. Изменения альфа-ритма при введении сигналов Go/NoGo в контекст эксперимента с установкой на сердитое лицо. *Физиология человека*. 2014;40(1):13–25. DOI: 10.7868/S013116461401008 Kostandov EA, Cheremushkin EA, Yakovenko IA, Petrenko NE. Changes in the α rhythm upon introduction of Go/NoGo stimuli in the context of an experiment with a set to an angry face. *Human Physiology*. 2014;40(1):13–25. (In Russ.). DOI: 10.7868/S0131164614010081
 13. Gordon B, Caramazza A. Lexical decision for open and closed-class words: Failure to replicate differential frequency sensitivity. *Brain and Language*. 1982;15(1):143–160. DOI: 10.1016/0093-934X(82)90053-0
 14. Mazzola-Pomietto P, Kaladjian A, Azorin J-M, Anton J-L, Jeanningros R. Bilateral decrease in ventrolateral prefrontal cortex activation during motor response inhibition in mania. *J Psychiatr Res*. 2009;43(4):432–441. DOI: 10.1016/j.jpsy-chires.2008.05.004
 15. Simonetti A, Janiri D, Sani G. S121. Amygdala Volumes Associated with Impulsivity in Subjects with Bipolar Disorder. *Biological Psychiatry*. 2019;85(10):343–344. DOI: 10.1016/j.biopsych.2019.03.872
 16. Lapomarda G, Pappaiani E, Siugzdaite R, Sanfey AG, Rumiati RI, Grecucci A. Out of control: An altered parieto-occipital-cerebellar network for impulsivity in bipolar disorder. *Behav Brain Res*. March 2021;406:113–228. DOI: 10.1016/j.bbr.2021.113228
 17. Rolls ET. The functions of the orbitofrontal cortex. *Brain and Cognition*. 2004;55(1):11–29. DOI: 10.1016/S0278-2626(03)00277-X
 18. McElroy SL. Diagnosing and treating comorbid (complicated) bipolar disorder. *J Clin Psychiatry*. 2004;65(Suppl.15):35–44.
 19. Grant JE, Chamberlain SR. Expanding the definition of addiction: DSM-5 vs. ICD-11. *CNS Spectrums*. 2016;21(4):300–303. DOI: 10.1017/S1092852916000183
 20. Grant JE, Potenza MN, Weinstein A, Gorelick DA. Introduction to behavioral addictions. *Am J Drug Alcohol Abuse*. 2010;36(5):233–241. DOI: 10.3109/00952990.2010.491884. PMID: 20560821; PMCID: PMC3164585.
 21. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines. World Health Organization; 1992. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/37958> Accessed April 19, 2021.
 22. Apaydin ZK, Atagun MI. Relationship of Functionality with Impulsivity and Coping Strategies in Bipolar Disorder. *Dusunen Adam The Journal of Psychiatry and Neurological Sciences*. 2018;31(1):21. DOI: 10.5350/DAJPN2018310102
 23. Strasser ES, Haffner P, Fiebig J, Quinlivan E, Adli M, Stamm TJ. Behavioral measures and self-report of impulsivity in bipolar disorder: no association between Stroop test and Barratt Impulsiveness Scale. *Int J Bipolar Disord*. 2016;4(1):16. DOI: 10.1186/s40345-016-0057-1 Epub 2016 Aug 17. PMID: 27530736; PMCID: PMC4987743
 24. Lewis M, Scott J, Frangou S. Impulsivity, personality and bipolar disorder. *Eur Psychiatry*. 2009;24(7):464–469. DOI: 10.1016/j.eurpsy.2009.03.004
 25. Perroud N, Baud P, Mouthon D, Courtet P, Malafosse A. Impulsivity, aggression and suicidal behavior in unipolar and bipolar disorders. *J Affect Disord*. 2011;134(1–3):112–118. DOI: 10.1016/j.jad.2011.05.048
 26. Ekinci O, Albayrak Y, Ekinci AE, Caykoylu A. Relationship of trait impulsivity with clinical presentation in euthymic bipolar disorder patients. *Psychiatry Res*. 2011;190(2):259–264. DOI: 10.1016/j.psychres.2011.06.010

27. Lombardo LE, Bearden CE, Barrett J, Brumbaugh MS, Pittman B, Frangou S, Glahn DC. Trait impulsivity as an endophenotype for bipolar I disorder. *Bipolar Disorders*. 2012;14(5):565–570. DOI: 10.1111/j.1399-5618.2012.01035.x
28. Stoyanova M, Hranov L. Impulsivity and character traits in bipolar disorder. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2014;24:S428. DOI: 10.1016/S0924-977X(14)70684-4
29. Swann AC, Pazzaglia P, Nicholls A, Dougherty DM, Moeller FG. Impulsivity and phase of illness in bipolar disorder. *J Affect Disord*. 2003;73(1–2):105–111. DOI: 10.1016/S0165-0327(02)00328-2
30. Swann AC, Lijffijt M, Lane SD, Steinberg JL, Moeller FG. Increased trait-like impulsivity and course of illness in bipolar disorder. *Bipolar Disord*. 2009;11(3):280–288. DOI: 10.1111/j.1399-5618.2009.00678.x
31. Çörekçioğlu S, Cesur E, Devrim Balaban Ö. Relationship between impulsivity, comorbid anxiety and neurocognitive functions in bipolar disorder. *Int J Psychiatry Clin Pract*. 2021;25(1):62–72. DOI: 10.1080/13651501.2020.1833040 Epub 2020 Oct 16. PMID: 33063587
32. Peluso MA, Hatch JP, Glahn DC, Monkul ES, Sanches M, Najt P, Bowden CL, Barratt ES, Soares JC. Trait impulsivity in patients with mood disorders. *J Affect Disord*. 2007;100(1–3):227–231. DOI: 10.1016/j.jad.2006.09.037 Epub 2006 Nov 9. PMID: 17097740
33. Strakowski SM, Fleck DE, DelBello MP, Adler CM, Shear PK, McElroy SL, Keck PE, Moss Q, Cerullo MA, Kotwal R, Arndt S. Characterizing Impulsivity in Mania. *Bipolar Disord*. 2009;11(1):41–51. DOI: 10.1111/j.1399-5618.2008.00658.x
34. Omar AM, Elbatrawy AN, Sabry WM, Elkholy HA, Farag WA. Impulsivity as a Clinical Marker for Bipolar Affective Disorder. *QJM: An International Journal of Medicine*. 2020;113(hcaa054.028). DOI: 10.1093/qjmed/hcaa054.028
35. Aidelbaum R. A Multi-facet Investigation of Impulsivity and Social Cognition in Bipolar Disorder. November 2020. <https://tspace.library.utoronto.ca/handle/1807/103294>. Accessed March 11, 2021.
36. McElroy SL, Crow S, Blom TJ, Biernacka JM, Winham SJ, Geske J, Cuellar-Barboza AB, Bobo WV, Prieto ML, Veldic M, Mori N, Seymour LR, Bond DJ, Frye MA. Prevalence and correlates of DSM-5 eating disorders in patients with bipolar disorder. *J Affect Disord*. 2016;191:216–221. DOI: 10.1016/j.jad.2015.11.010
37. McDonald CE, Rossell SL, Phillipou A. The comorbidity of eating disorders in bipolar disorder and associated clinical correlates characterised by emotion dysregulation and impulsivity: A systematic review. *J Affect Disord*. 2019;259:228–243. DOI: 10.1016/j.jad.2019.08.070
38. Biederman J, Makris N, Valera E, Monuteaux M, Goldstein J, Buka S, Boriol D, Bandyopadhyay S, Kennedy D, Caviness V, Bush G, Aleardi M, Hammerness P, Faraone S, Seidman L. Towards further understanding of the co-morbidity between attention deficit hyperactivity disorder and bipolar disorder: a MRI study of brain volumes. *Psychological medicine*. 2008;38(7):1045–1056. DOI: 10.1017/S0033291707001791
39. Makris N, Seidman LJ, Brown A, Valera EM, Kaiser JR, Petty CR, Liang L, Aleardi M, Boriol D, Henderson CS, Giddens M, Faraone SV, Spencer TJ, Biederman J. Further understanding of the comorbidity between attention-deficit/hyperactivity disorder and bipolar disorder in adults: An MRI study of cortical thickness. *Psychiatry Research: Neuroimaging*. 2012;202(1):1–11. DOI: 10.1016/j.pscychresns.2011.11.003
40. Hegarty CE, Foland-Ross LC, Narr KL, Sugar CA, McGough JJ, Thompson PM, Altshuler LL. ADHD comorbidity can matter when assessing cortical thickness abnormalities in patients with bipolar disorder. *Bipolar Disorders*. 2012;14(8):843–855. DOI: 10.1111/bdi.12024
41. Vainieri I, Adamo N, Michelini G, Kitsune V, Asherson P, Kuntsi J. Attention regulation in women with ADHD and women with bipolar disorder: An ex-Gaussian approach. *Psychiatry Research*. 2020;285:112729. DOI: 10.1016/j.pscychres.2019.112729
42. Brus MJ, Solanto MV, Goldberg JF. Adult ADHD vs. bipolar disorder in the DSM-5 era: a challenging differentiation for clinicians. *J Psychiatr Pract*. 2014;20(6):428–437. DOI: 10.1097/01.pra.0000456591.20622.9e PMID: 25406047
43. First M. Structured Clinical Interview for the DSM (SCID). *The Encyclopedia of Clinical Psychology*. 2015;10:1–6. DOI: 10.1002/9781118625392.wbecp351
44. Минздрав назвал число алкоголиков в РФ. <https://www.interfax.ru/russia/680601> Accessed April 21, 2021.
Minzdrav nazval chislo alkogolikov v RF. <https://www.interfax.ru/russia/680601> (In Russ.). Accessed April 21, 2021.
45. Linde K, van der, Wasem J, Lux G. Sekundärdatenanalyse der Prävalenz der Alkoholabhängigkeit (F10.2) in Deutschland. *Dtsch Med Wochenschr*. 2014;139(45):2285–2289. DOI: 10.1055/s-0034-1387353
46. Статистика наркомании в России 2020–2021 года. <https://narcorehab.com/articles/statistika-narkomanii-v-rossii-2020-2021/> Accessed April 21, 2021.
Statistika narkomanii v Rossii 2020–2021 goda. <https://narcorehab.com/articles/statistika-narkomanii-v-rossii-2020-2021/> (In Russ.). Accessed April 21, 2021.
47. В России число курящих за десять лет снизилось на 17 миллионов. <https://ria.ru/20200529/1572150224.html> Accessed April 21, 2021.
V Rossii chislo kuryashchih za desyat' let snizilos' na 17 millionov. <https://ria.ru/20200529/1572150224.html> (In Russ.). Accessed April 21, 2021.
48. Di Nicola M, Tedeschi D, Mazza M, Martinotti G, Harnic D, Catalano V, Bruschi A, Pozzi G, Brià P, Janiri L.

- Behavioural addictions in bipolar disorder patients: Role of impulsivity and personality dimensions. *J Affect Disord.* 2010;125(1):82–88. DOI: 10.1016/j.jad.2009.12.016
49. McIntyre RS, McElroy SL, Konarski JZ, Soczynska JK, Wilkins K, Kennedy SH. Problem gambling in bipolar disorder: Results from the Canadian Community Health Survey. *J Affect Disord.* 2007;102(1):27–34. DOI: 10.1016/j.jad.2006.12.005
 50. Galmiche M, Déchelotte P, Lambert G, Tavalacci MP. Prevalence of eating disorders over the 2000–2018 period: a systematic literature review. *Am J Clin Nutr.* 2019;109(5):1402–1413. DOI: 10.1093/ajcn/nqy342 PMID: 31051507
 51. Kessler RC, Berglund PA, Chiu WT, Deitz AC, Hudson JI, Shahly V, Aguilar-Gaxiola S, Alonso J, Angermeyer MC, Benjet C, Bruffaerts R, de Girolamo G, de Graaf R, Maria Haro J, Kovess-Masfety V, O'Neill S, Posada-Villa J, Sasu C, Scott K, Viana MC, Xavier M. The Prevalence and Correlates of Binge Eating Disorder in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Biol. Psychiatry.* 2013;73(9):904–914. DOI: 10.1016/j.biopsych.2012.11.020
 52. Smink FRE, Hoeken D van, Hoek HW. Epidemiology of Eating Disorders: Incidence, Prevalence and Mortality Rates. *Curr Psychiatry Rep.* 2012;14(4):406–414. DOI: 10.1007/s11920-012-0282-y
 53. Jagielska G, Kacperska I. Outcome, comorbidity and prognosis in anorexia nervosa. *Psychiatr Pol.* 2017;51(2):205–218. DOI: 10.12740/PP/64580
 54. Klassen LJ, Katzman MA, Chokka P. Adult ADHD and its comorbidities, with a focus on bipolar disorder. *J Affect Disord.* 2010;124(1):1–8. DOI: 10.1016/j.jad.2009.06.036
 55. Di Nicola M, Sala L, Romo L, Catalano V, Even C, Dubertret C, Martinotti G, Camardese G, Mazza M, Tedeschi D, Callea A, De Risio L, Guelfi JD, Rouillon F, Janiri L, Greenwood P. Adult attention-deficit/hyperactivity disorder in major depressed and bipolar subjects: role of personality traits and clinical implications. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2014;264(5):391–400. DOI: 10.1007/s00406-013-0456-6 PMID: 24077910
 56. Kessler RC, Adler L, Barkley R, Biederman J, Conners CK, Demler O, Faraone SV, Greenhill LL, Howes MJ, Secnik K, Spencer T, Ustun TB, Walters EE, Zaslavsky AM. The Prevalence and Correlates of Adult ADHD in the United States: Results from the National Comorbidity Survey Replication. *AJP.* 2006;163(4):716–723. DOI: 10.1176/ajp.2006.163.4.716
 57. Asherson P, Young AH, Eich-Höchli D, Moran P, Porsdal V, Deberdt W. Differential diagnosis, comorbidity, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in relation to bipolar disorder or borderline personality disorder in adults. *Curr Med Res Opin.* 2014;30(8):1657–1672. DOI: 10.1185/03007995.2014.915800
 58. McElroy SL, Crow S, Blom TJ, Biernacka JM, Winham SJ, Geske J, Cuellar-Barboza AB, Bobo WV, Prieto ML, Veldic M, Mori N, Seymour LR, Bond DJ, Frye MA. Prevalence and correlates of DSM-5 eating disorders in patients with bipolar disorder. *J Affect Disord.* 2016;191:216–221. DOI: 10.1016/j.jad.2015.11.010
 59. Ickick R, Melle I, Etain B, Ringen PA, Aminoff SR, Leboyer M, Aas M, Henry C, Bjella TD, Andreasen OA, Bellivier F, Lagerberg TV. Tobacco smoking and other substance use disorders associated with recurrent suicide attempts in bipolar disorder. *J Affect Disord.* 2019;256:348–357. DOI: 10.1016/j.jad.2019.05.075
 60. Goodman DW, Thase ME. Recognizing ADHD in Adults with Comorbid Mood Disorders: Implications for Identification and Management. *Postgraduate Medicine.* 2009;121(5):31–41. DOI: 10.3810/pgm.2009.09.2049
 61. McElroy SL, Crow S, Blom TJ, Cuellar-Barboza AB, Prieto ML, Veldic M, Winham SJ, Bobo WV, Geske J, Seymour LR, Mori N, Bond DJ, Biernacka JM, Frye MA. Clinical features of bipolar spectrum with binge eating behaviour. *J Affect Disord.* 2016;201:95–98. DOI: 10.1016/j.jad.2016.05.003
 62. Carmiol N, Peralta JM, Almasi L, Contreras J, Pacheco A, Escamilla MA, Knowles EE, Raventós H, Glahn DC. Shared genetic factors influence risk for bipolar disorder and alcohol use disorders. *Eur Psychiatry.* 2014;29(5):282–287. DOI: 10.1016/j.eurpsy.2013.10.001 Epub 2013 Dec 8. PMID: 24321773; PMCID: PMC4160878
 63. Bernardi S, Cortese S, Solanto M, Hollander E, Pallanti S. Bipolar disorder and comorbid attention deficit hyperactivity disorder. A distinct clinical phenotype? Clinical characteristics and temperamental traits. *World J Biol Psychiatry.* 2010;11(4):656–666. DOI: 10.3109/15622971003653238
 64. Tavormina G. The Connection between Bipolar Spectrum Disorders and Eating Disorders. *Psychiatr Danub.* 2020;32(Suppl.1):142–145.
 65. Lagerberg TV, Andreassen OA, Ringen PA, Berg AO, Larsson S, Agartz I, Sundet K, Melle I. Excessive substance use in bipolar disorder is associated with impaired functioning rather than clinical characteristics, a descriptive study. *BMC Psychiatry.* 2010;10(1):9. DOI: 10.1186/1471-244X-10-9
 66. Kennedy SH, Welsh BR, Fulton K, Soczynska JK, McIntyre RS, O'Donovan C, Milev R, le Melledo J-M, Bisslerbe J-C, Zimmerman M, Martin N. Frequency and Correlates of Gambling Problems in Outpatients with Major Depressive Disorder and Bipolar Disorder. *Can J Psychiatry.* 2010;55(9):568–576. DOI: 10.1177/070674371005500905
 67. Tamam L, Tuğlu C, Karatas G, Ozcan S. Adult attention-deficit hyperactivity disorder in patients with bipolar I disorder in remission: preliminary study. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2006;60(4):480–485. DOI: 10.1111/j.1440-1819.2006.01535.x PMID: 16884451
 68. Brietzke E, Moreira CLR, Toniolo RA, Lafer B. Clinical correlates of eating disorder comorbidity in

- women with bipolar disorder type I. *J Affect Disord.* 2011;130(1):162–165. DOI: 10.1016/j.jad.2010.10.020
69. Prisciandaro JJ, Brown DG, Brady KT, Tolliver BK. Comorbid anxiety disorders and baseline medication regimens predict clinical outcomes in individuals with co-occurring bipolar disorder and alcohol dependence: Results of a randomized controlled trial. *Psychiatry Res.* 2011;188(3):361–365. DOI: 10.1016/j.psychres.2011.04.030
 70. Schiweck C, Arteaga-Henriquez G, Aichholzer M, Edwin Thanarajah S, Vargas-Cáceres S, Matura S, Grimm O, Haavik J, Kittel-Schneider S, Ramos-Quiroga JA, Faraone SV, Reif A. Comorbidity of ADHD and adult bipolar disorder: A systematic review and meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews.* 2021;124:100–123. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2021.01.017
 71. Liu X, Kelsoe JR, Greenwood TA. A genome-wide association study of bipolar disorder with comorbid eating disorder replicates the SOX2-OT region. *J Affect Disord.* 2016;189:141–149. DOI: 10.1016/j.jad.2015.09.029
 72. Bolton JM, Robinson J, Sareen J. Self-medication of mood disorders with alcohol and drugs in the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Affect Disord.* 2009;115(3):367–375. DOI: 10.1016/j.jad.2008.10.003
 73. Boulanger H, Tebeka S, Girod C, Lloret-Linares C, Meheust J, Scott J, Guillaume S, Courtet P, Bellivier F, Delavest M. Binge eating behaviours in bipolar disorders. *J Affect Disord.* 2018;225:482–488. DOI: 10.1016/j.jad.2017.08.068
 74. Hunt GE, Malhi GS, Cleary M, Lai HMX, Sitharthan T. Prevalence of comorbid bipolar and substance use disorders in clinical settings, 1990–2015: Systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord.* 2016;206:331–349. DOI: 10.1016/j.jad.2016.07.011
 75. Wingo AP, Ghaemi SN. A systematic review of rates and diagnostic validity of comorbid adult attention-deficit/hyperactivity disorder and bipolar disorder. *J Clin Psychiatry.* 2007;68(11):1776–1784. DOI: 10.4088/jcp.v68n1118
 76. Melo MCA, de Oliveira Ribeiro M, de Araújo CFC, de Mesquita LMF, de Bruin PFC, de Bruin VMS. Night eating in bipolar disorder. *Sleep Medicine.* 2018;48:49–52. DOI: 10.1016/j.sleep.2018.03.031
 77. Gold AK, Otto MW, Deckersbach T, Sylvia LG, Nierenberg AA, Kinrys G. Substance use comorbidity in bipolar disorder: A qualitative review of treatment strategies and outcomes. *Am J Addict.* 2018;27(3):188–201. DOI: 10.1111/ajad.12713 PMID: 29596721
 78. Arias F, Szerman N, Vega P, Mesias B, Basurte I, Rentero D. Bipolar disorder and substance use disorders. Madrid study on the prevalence of dual disorders/pathology/Trastorno bipolar y trastorno por uso de sustancias. Estudio Madrid sobre prevalencia de patología dual. *Adicciones.* 2017;29(3):186–195.
 79. Garakani A, Buono FD, Larkin K, Goldberg JF. Parsing the effects of comorbid adult ADHD and substance misuse on affective lability in bipolar disorder. *J Affect Disord.* 2020;266:338–340. DOI: 10.1016/j.jad.2020.01.087
 80. Azorin JM, Perret LC, Fakra E, Tassy S, Simon N, Adida M, Belzeaux R. Alcohol use and bipolar disorders: Risk factors associated with their co-occurrence and sequence of onsets. *Drug Alcohol Depend.* 2017;179:205–212. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2017.07.005 Epub 2017 Aug 3. PMID: 28802190
 81. Pinna M, Visioli C, Rago CM, Manchia M, Tondo L, Baldessarini RJ. Attention deficit-hyperactivity disorder in adult bipolar disorder patients. *J Affect Disord.* 2019;243:391–396. DOI: 10.1016/j.jad.2018.09.038
 82. Pinto JV, Medeiros LS, Santana da Rosa G, Santana de Oliveira CE, Crippa JA de S, Passos IC, Kauer-Sant’Anna M. The prevalence and clinical correlates of cannabis use and cannabis use disorder among patients with bipolar disorder: A systematic review with meta-analysis and meta-regression. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews.* 2019;101:78–84. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2019.04.004
 83. Karaahmet E, Konuk N, Dalkilic A, Saracli O, Atasoy N, Kurçer MA, Atik L. The comorbidity of adult attention-deficit/hyperactivity disorder in bipolar disorder patients. *Compr Psychiatry.* 2013;54(5):549–555. DOI: 10.1016/j.comppsy.2012.11.005 Epub 2013 Jan 8. PMID: 23306036
 84. Gordon-Smith K, Lewis KJS, Auñón FMV, Florio AD, Perry A, Craddock N, Jones I, Jones L. Patterns and clinical correlates of lifetime alcohol consumption in women and men with bipolar disorder: Findings from the UK Bipolar Disorder Research Network. *Bipolar Disord.* 2020;22(7):731–738. DOI: 10.1111/bdi.12905
 85. Harmanci H, Cam Celikel F, Etikan I. Comorbidity of Adult Attention Deficit and Hyperactivity Disorder in Bipolar and Unipolar Patients. *Noro Psikiyatr Ars.* 2016;53(3):257–262. DOI: 10.5152/npa.2015.11328
 86. Yasseen B, Kennedy JL, Zawertailo LA, Busto UE. Comorbidity between bipolar disorder and alcohol use disorder: Association of dopamine and serotonin gene polymorphisms. *Psychiatry Res.* 2010;176(1):30–33. DOI: 10.1016/j.psychres.2008.12.009
 87. Marin A, Scott D, Groll DL. Bipolar Disorder Comorbid with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Adult Inpatients with Acute Relapse. *Prim Care Companion CNS Disord.* 2013;15(4). DOI: 10.4088/PCC.12m01495
 88. Simhandl C, Radua J, König B, Amann BL. Prevalence and impact of comorbid alcohol use disorder in bipolar disorder: A prospective follow-up study. *Aust NZ J Psychiatry.* 2016;50(4):345–351. DOI: 10.1177/0004867415585855
 89. Rydén E, Thase ME, Stråht D, Aberg-Wistedt A, Bejerot S, Landén M. A history of childhood attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) impacts clinical outcome in adult bipolar patients regardless of current ADHD. *Acta Psychiatr Scand.* 2009;120(3):239–246.

- DOI: 10.1111/j.1600-0447.2009.01399.x Epub 2009 May 7. PMID: 19426162
90. Mandelli L, Mazza M, Nicola MD, Zaninotto L, Harnic D, Catalano V, Tedeschi D, Martinotti G, Bria P, Janiri L, Serretti A. Role of Substance Abuse Comorbidity and Personality on the Outcome of Depression in Bipolar Disorder: Harm Avoidance Influences Medium-Term Treatment Outcome. *PSP*. 2012;45(3):174–178. DOI: 10.1159/000330364
 91. McElroy SL, Altshuler LL, Suppes T, Keck PE, Frye MA, Denicoff KD, Nolen WA, Kupka RW, Leverich GS, Ro-chussen JR, Rush AJ, Post RM. Axis I Psychiatric Comorbidity and Its Relationship to Historical Illness Variables in 288 Patients With Bipolar Disorder. *AJP*. 2001;158(3):420–426. DOI: 10.1176/appi.ajp.158.3.420
 92. Aedo A, Murru A, Sanchez R, Grande I, Vieta E, Undurraga J. Clinical characterization of rapid cycling bipolar disorder: Association with attention deficit hyperactivity disorder. *J Affect Disord*. 2018;240:187–192. DOI: 10.1016/j.jad.2018.07.051
 93. Jhanda S, Malhotra S, Grover S. Relationship between bipolar disorder and attention deficit hyperkinetic disorder: An exploratory study. *Asian J Psychiatr*. 2018;35:101–108. DOI: 10.1016/j.ajp.2018.05.015 Epub 2018 May 19. PMID: 29859501
 94. Perugi G, Ceraudo G, Vannucchi G, Rizzato S, Toni C, Dell'Osso L. Attention Deficit/Hyperactivity Disorder symptoms in Italian bipolar adult patients: A preliminary report. *J Affect Disord*. 2013;149(1):430–434. DOI: 10.1016/j.jad.2012.12.010
 95. Lan W-H, Bai Y-M, Hsu J-W, Huang K-L, Su T-P, Li C-T, Yang AC, Lin W-C, Chang W-H, Chen T-J, Tsai S-J, Chen M-H. Comorbidity of ADHD and suicide attempts among adolescents and young adults with bipolar disorder: A nationwide longitudinal study. *J Affect Disord*. 2015;176:171–175. DOI: 10.1016/j.jad.2015.02.007
 96. Young JW, Geyer MA, Halberstadt AL, Enkhuizen J van, Minassian A, Khan A, Perry W, Eyler LT. Convergent neural substrates of inattention in bipolar disorder patients and dopamine transporter-deficient mice using the 5-choice CPT. *Bipolar Disord*. 2020;22(1):46–58. DOI: 10.1111/bdi.12786
 97. Tseng M-CM, Chang C-H, Chen K-Y, Liao S-C, Chen H-C. Prevalence and correlates of bipolar disorders in patients with eating disorders. *J Affect Disord*. 2016;190:599–606. DOI: 10.1016/j.jad.2015.10.062
 98. Goldstein BI, Levitt AJ. The specific burden of comorbid anxiety disorders and of substance use disorders in bipolar I disorder. *Bipolar Disord*. 2008;10(1):67–78. DOI: 10.1111/j.1399-5618.2008.00461.x
 99. Nery FG, Hatch JP, Monkul ES, Matsuo K, Zunta-Soares GB, Bowden CL, Soares JC. Trait Impulsivity is Increased in Bipolar Disorder Patients with Comorbid Alcohol Use Disorders. *PSP*. 2013;46(3):145–152. DOI: 10.1159/000336730
 100. Chang Y-H, Chen S-L, Lee S-Y, Hsu Y-W, Wu JY-W, Chen S-H, Chu C-H, Lee IH, Yeh TL, Tzeng N-S, Huang S-Y, Yang YK, Lu R-B. Neuropsychological functions in bipolar disorders I and II with and without comorbid alcohol dependence. *Prog in NeuroPsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2012;37(2):211–216. DOI: 10.1016/j.pnpbp.2012.01.015
 101. Li C, Palka JM, Brown ES. Cognitive impairment in individuals with bipolar disorder with and without comorbid alcohol and/or cocaine use disorders. *J Affect Disord*. 2020;272:355–362. DOI: 10.1016/j.jad.2020.03.179

Сведения об авторах

Маргарита Алексеевна Морозова, доктор медицинских наук, руководитель лаборатории, лаборатория психофармакологии, ФГБНУ Научный центр психического здоровья, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-7847-2716>

margmorozova@gmail.com

Сергей Сергеевич Потанин, кандидат медицинских наук, лаборатория психофармакологии, ФГБНУ Научный центр психического здоровья, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-9180-1940>

potanin_ss@mail.ru

Денис Сергеевич Бурминский, кандидат медицинских наук, лаборатория психофармакологии, ФГБНУ Научный центр психического здоровья, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-7098-2570>

desbur@gmail.com

Георгий Евгеньевич Рупчев, кандидат психологических наук, лаборатория психофармакологии, ФГБНУ Научный центр психического здоровья, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-4440-095X>

rupchevgeorg@mail.ru

Аллан Герович Бениашвили, кандидат медицинских наук, лаборатория психофармакологии, ФГБНУ Научный центр психического здоровья, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-5149-3760>

beniashvilia@yandex.ru

Таисия Алексеевна Лепилкина, кандидат психологических наук, лаборатория психофармакологии, ФГБНУ Научный центр психического здоровья, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-2640-4658>

lepilkina@hotmail.com

Information about the authors

Margarita A. Morozova, Dr. of Sci. (Med.), Head of Psychopharmacology Laboratory, FSBSI Mental Health Research Centre, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-7847-2716>

margmorozova@gmail.com

Sergei S. Potanin, Cand. of Sci. (Med.), Laboratory of Psychopharmacology, FSBSI Mental Health Research Centre, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-9180-1940>

potanin_ss@mail.ru

Denis S. Burminskiy, Cand. of Sci. (Med.), Laboratory of Psychopharmacology, FSBSI Mental Health Research Centre, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-7098-2570>

desbur@gmail.com

George E. Rupchev, Cand. of Sci. (Psychol.), Laboratory of Psychopharmacology, FSBSI Mental Health Research Centre, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-4440-095X>

rupchevgeorg@mail.ru

Allan G. Beniashvili, Cand. of Sci. (Med.), Laboratory of Psychopharmacology, FSBSI Mental Health Research Centre, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-5149-3760>

beniashvilia@yandex.ru

Taissia A. Lepilkina, Cand. of Sci. (Psychol.), Laboratory of Psychopharmacology, FSBSI Mental Health Research Centre, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-2640-4658>

lepilkina@hotmail.com

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

There is no conflict of interests.

Дата поступления 03.05.2021
Received 03.05.2021

Дата рецензии 06.08.2021
Revised 06.08.2021

Дата принятия 30.11.2021
Accepted for publication 30.11.2021

© Н.А. Тювина, А.О. Николаевская, 2022

НАУЧНЫЙ ОБЗОР

УДК 618.177; 616.02; 616.055.25

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-110-119>

Роль психологических и психопатологических факторов в генезе идиопатического бесплодия

Нина Аркадьевна Тювина¹, Ангелина Олеговна Николаевская²¹ ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) Минздрава России, Москва, Россия² ФГБОУ ВО Курский государственный медицинский университет Минздрава России, Курск, РоссияАвтор для корреспонденции: Ангелина Олеговна Николаевская, angelinasevostyanova@yandex.ru

Резюме

Цель: представить различные взгляды на этиологию и патогенез идиопатического бесплодия у женщин. **Материал и методы:** по ключевым словам «идиопатическое бесплодие», «психогенное бесплодие», «неуточненное бесплодие», «психосоматика», «психоэндокринология» проведен поиск публикаций в базах Medline/PubMed, Scopus, Web of Science, РИНЦ и других источниках с первой половины XX в. по настоящее время. **Заключение:** существуют два подхода к проблеме идиопатического бесплодия: с акушерско-гинекологических и психолого-психиатрических позиций. На репродуктивную функцию и развитие бесплодия оказывают влияние преморбидные личностные особенности, психогенные факторы, эмоциональный стресс, психические заболевания. В последние десятилетия актуализировались исследования взаимосвязи и взаимовлияния психического состояния женщины и ее репродуктивной функции.

Ключевые слова: идиопатическое бесплодие, психогенное бесплодие, неуточненное бесплодие, психосоматика, психоэндокринология

Для цитирования: Тювина Н.А., Николаевская А.О. Роль психологических и психопатологических факторов в генезе идиопатического бесплодия. *Психиатрия*. 2022;20(1):110–119. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-110-119>

RESEARCH

UDC 618.177; 616.02; 616.055.25

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-110-119>

The Role of Psychological and Psychopathological Factors in the Genesis of Idiopathic Infertility

Nina A. Tyuvina¹, Angelina O. Nikolaevskaya²¹ Department of Psychiatry and Narcology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia² Kursk State Medical University, Ministry of Health of Russia, Kursk, RussiaCorresponding author: Angelina O. Nikolaevskaya, angelinasevostyanova@yandex.ru

Resume

Objective: to present different views on the etiology and pathogenesis of idiopathic infertility in women. **Material and methods:** according to the key words “idiopathic infertility”, “psychogenic infertility”, “unspecified infertility”, “psychosomatics”, “psychoendocrinology”, a search was conducted for publications in the databases Medline/PubMed, Scopus, Web of Science, RSCI and other resources from the first half of the twentieth century to the present. **Conclusion:** there are two approaches to the problem of idiopathic infertility: from obstetric-gynecological and psychological-psychiatric positions. The reproductive function and the development of infertility are influenced by premorbid personality traits, psychogenic factors, emotional stress, mental illnesses. In recent decades, studies of the relationship and mutual influence of a woman’s mental state and her reproductive function have been updated.

Keywords: idiopathic infertility, psychogenic infertility, unspecified infertility, psychosomatics, psychoendocrinology

For citation: Tyuvina N.A., Nikolaevskaya A.O. The Role of Psychological and Psychopathological Factors in the Genesis of Idiopathic Infertility. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2022;20(1):110–119. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-110-119>

Определение идиопатического бесплодия

Бесплодие — это неспособность сексуально активной, не использующей контрацепцию пары добиться наступления беременности в течение года (ВОЗ, 2004) [1].

Особое место занимает вопрос идиопатического бесплодия, признанного акушерами-гинекологами «проблемой внутри проблемы» ввиду невозможности ее разрешения при реализуемом диагностическом максимуме [2, 3].

При данном виде нарушений репродуктивного здоровья сохраняется анатомическая целостность детородного тракта женщины и отсутствуют объективные причины, приведшие к нарушению репродуктивной функции [4].

В зарубежной литературе идиопатическое, неуточненное бесплодие определяется как «отсутствие диагностированной медицинской причины бесплодия для пары или неспособность забеременеть при отсутствии диагностированных медицинских причин для женщины после 12 циклов незащищенного полового акта, для женщин старше 35 лет — как неспособность наступления беременности после шести циклов незащищенного полового акта» [5].

Критерий возраста страдающей идиопатическим бесплодием женщины, а также длительность бесплодия включены в рекомендации Национального института здоровья Великобритании (National Institute for Health and Care Excellence, NICE) в области фертильности. Женщинам до 30 лет с длительностью заболевания до двух лет рекомендована выжидательная тактика наступления зачатия. Основным ее преимуществом является недопущение возможных многоплодных беременностей, акушерских осложнений, постнатальной инвалидности вследствие применения экстракорпорального оплодотворения, которые могут стать существенным бременем как для самой женщины, так и для системы здравоохранения в целом [5].

Существует некоторое количество равнозначных по содержанию терминов, используемых в медицинской науке для обозначения идиопатического бесплодия: «неуточненное», «необъяснимое» [6], «функциональное», «психогенное» [7], «психологическое», «бесплодие неясного генеза» [8]. В МКБ-10 обсуждаемый диагноз кодируется шифром N97.9 — «женское бесплодие неуточненное».

На проблему идиопатического бесплодия в настоящее время в научной литературе существуют два диаметрально противоположных взгляда. Ряд исследователей полагает, что подобный диагноз некорректен, и в данном случае целесообразно говорить о неустановленном генезе бесплодия и проводить более тщательное обследование. Другие отмечают, что в ряде клинических ситуаций беременность не наступает вопреки отрицательным результатам диагностики бесплодия. Причиной тому являются различные психопатологические состояния [8].

Эпидемиология бесплодия

Зарубежные ученые в сфере охраны репродуктивного здоровья подчеркивают глобальный рост распространенности бесплодия во всем мире. Так, по данным M.N. Mascarenhas и соавт. (Швейцария) [9], M.E. Thoma (США) [10], от бесплодия страдают приблизительно 15% супружеских пар репродуктивного возраста. Бельгийские исследователи приводят более низкие показатели распространенности бесплодия в мире — 8–12% [11]. Иранские, наоборот, — до 30%, подчеркивая, что

в Иране в абсолютных цифрах количество бесплодных пар составляет 2 млн человек [12].

О.А. Хамраев [13] для обозначения частоты бесплодных браков в мире приводит цифру 15%, в Западной Европе — 10,9%, в США — 14,2%. В целом в мире ежегодно фиксируется до 2,5 млн новых случаев как женского, так и мужского бесплодия [14].

Распространенность бесплодных браков в России от 8 до 17% [15]. Несмотря на разногласия во взглядах на природу идиопатического бесплодия, показатели его распространенности выглядят достаточно убедительно. В общей структуре бесплодных браков на его долю приходится от 15 до 30% [16, 17]. Подобный разброс эпидемиологических данных объясняется несостоятельностью существующих диагностических методов, способствующих распознаванию причин репродуктивных нарушений при данном виде бесплодия [18], недостаточными представлениями о влиянии на фертильность других, в том числе психических, заболеваний [19].

Психологические аспекты бесплодия

Состояние репродуктивной системы женщины во многом зависит от ее преморбидных личностных особенностей и реакции на воздействие психогенных факторов. Примером подобных явлений может служить временное прекращение менструаций в период военных действий, «стрессовая» дисфункция яичников, выраженное психоэмоциональное напряжение в повседневной жизни ввиду негативной атмосферы на работе, переживаний за партнера, а также сильное желание стать матерью (ложная беременность) [19]. Зачастую причиной отсутствия беременности при данном варианте бесплодия выступает необходимость обращаться за помощью к специалистам-репродуктологам, проходить многочисленные диагностические обследования, что связано с определенным «психологическим принуждением». При этом подчеркивается, что особое влияние на репродуктивное здоровье оказывает «семейный сценарий», или «родительская программа», — опыт материнства старшего поколения в конкретной семье. В ряде случаев на бессознательном уровне включаются особые установки на негативное влияние деторождения на развитие и самореализацию личности женщины, и мысль о беременности вытесняется. Центральной нервной системой блокируется репродуктивная функция, вследствие чего могут наблюдаться дисфункция яичников с образованием кист, нарушение овуляции, недостаток выработки желтым телом гормонов, спазмирование маточных труб, усиленная выработка антиспермальных антител [19].

Описаны психологические предпосылки бесплодия вне зависимости от фертильного возраста. К ним относят особую predisposition личности, формирующуюся в результате семейного воспитания, при котором особая роль отводится материнскому влиянию с отрицательным знаком, когда на бессознательном уровне блокируется наступление беременности. Речь идет о дистанцированных взаимоотношениях с матерью или

обоими родителями, повышенной требовательности по отношению к ребенку, обесценивании его успехов, навязывании необходимости заботиться о младших сиблингах при их наличии в семье [21].

Начиная с 30-х гг. XX в. в акушерстве и гинекологии появились психосоматические, преимущественно психоаналитические, концепции формирования бесплодия у женщин при отсутствии органической патологии.

W.C. Menninger (1943) называл необъяснимое бесплодие «психическим конфликтом, идущим под гинекологическим флагом». Под психическим конфликтом автор понимал самые различные его варианты, наиболее частыми из которых являются измененная сексуальная идентичность (однополое сексуальное влечение) и дисфункциональные взаимоотношения с матерью [21].

I.C. Fischer (1952) считал, что женщины, страдающие идиопатическим бесплодием, отличаются двумя стилями личности, «несовместимыми с материнством». Речь идет о слабых, инфантильных, эмоционально незрелых, чрезмерно опекаемых окружением и властных, агрессивных, с наличием маскулинных черт женщинах [22].

H. De Watteville (1957) [23], напротив, полагал, что женщины с необъяснимым бесплодием «сексуально раскрепощены и подавляют мужчин, буквально используя их как объект для удовлетворения своих влечений» и «парализуя» их сперматозоиды — «paralyzing effect» [23].

В исследовании В. Belonoschkin (1962) была раскрыта роль личностных особенностей женщин с идиопатическим бесплодием в свете их влияния на воспитание и репродуктивные нарушения у потенциальных детей. Автор столкнулся с тем фактом, что такие женщины в случае успешной реализации статуса матери отличались по отношению к своим сыновьям чрезмерным контролем, угрозами лишения любви в наказание, созданием чувства тревоги и беспокойства, сексуальными запретами, ожиданием от них соответствия жестким моральным принципам. Подобные особенности воспитания впоследствии потенцировали у сыновей таких матерей идиопатическое бесплодие. Данный факт был объяснен вовлечением механизмов бессознательного, когда личность, сталкивающаяся со столь жесткими, директивными требованиями от одной из ключевых фигур в своей жизни — матери, на бессознательном уровне «протестовала» против самой возможности отцовства, чтобы не повторять печальный опыт дистантного, эмоционально холодного взаимодействия с собственным ребенком [24].

Среди психологических причин идиопатического бесплодия отмечается преодоление психотравмирующих событий прошлого опыта, которые зачастую идут из детства: уход отца из родительской семьи, тяжелое материальное положение, способствующие формированию у такой женщины в детородном возрасте «психологического отречения от беременности» [25]. Также описаны внутренние личностные конфликты из-за борьбы мотивов, когда женщина хочет быть

реализованной и в карьере, и в материнстве. Оба этих желания могут иметь одинаковую ценность и интенсивность, но они разнонаправлены и поэтому не могут быть реализованы [25].

Психоаналитический взгляд на проблему идиопатического бесплодия заключается в осознании того факта, что в конкретный момент жизни личность находится в состоянии интрапсихического, межличностного либо психосоциального конфликта, что на бессознательном уровне блокирует возможность рождения ребенка. T.F. Benedect (1952) полагал, что женщины с идиопатическим бесплодием по сравнению с фертильными отличаются более выраженным проявлением таких бессознательных механизмов в реализации своей репродуктивной функции. К такому заключению автор пришел в результате клинического взаимодействия с женщинами, ставшими матерями, но имевшими в анамнезе идиопатическое бесплодие. В их анамнезе автор сумел установить особые жизненные ситуации, которые женщина подсознательно расценивала как неблагоприятные для рождения ребенка, что блокировало наступление беременности. После рождения ребенка такие женщины обычно отличались высоким качеством воспитания своих детей [26].

Бесплодие и стресс

Стресс, понимаемый как специфический ответ физиологических процессов и биологических тканей на стрессовый стимул, приобретает все большее значение в оценке его влияния на фертильность женщины. Широкий спектр физиологических реакций, возникающих на прямое воздействие стрессора и вызывающих нарушение гомеостаза, приводит к немедленному нарушению психологического или физического равновесия, при котором организм реагирует, стимулируя нервную, эндокринную и иммунную системы [27]. Подобный ответ имеет как краткосрочные, так и долгосрочные последствия. Стрессовые стимулы вызывают активацию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и симпатико-адреналово-медуллярной системы. На патофизиологическом уровне гормоны, выделяемые этими системами после стрессовых раздражителей как положительного, так и отрицательного знака, могут привести к различной длительности нейроэндокринным изменениям, влияющим на фертильность [28]. Подтверждением тому служат данные исследований, проведенных с участием животных. В исследовании на обезьянах *cynomolgus* было показано, что сочетанное воздействие метаболического и психосоциального стресса вызывает у них нарушение репродуктивной функции путем изменения гормональных процессов коры надпочечников [29]. В опыте с имплантацией плодного яйца, проведенном с использованием экспериментальных животных — мышей, было установлено, что стресс индуцирует худшую восприимчивость эндометрия, несмотря на проводимую гормональную терапию [30]. При введении овцам гормона кортизола в концентрации, сопоставимой с таковой у женщин при воздействии стресса, происходила задержка

созревания фолликула и овуляции путем снижения или прекращения выделения должного уровня эстрогенов и лютеинизирующего гормона [31].

Другими биомаркерами стресса выступают кортикотропин-релизинг-гормон и альфа-амилаза, определяемая в слюне. Установлено, что показатели уровня альфа-амилазы слюны коррелируют с показателями хронического стресса и реактивной стрессовой нагрузки [32]. В исследовании Оксфордского университета было выявлено, что показатели фертильности у женщин с высокими уровнями амилазы в слюне ниже на 15–30%, чем в популяции [33, 34].

Описан «хронический психосоциальный стресс», обусловленный самим фактом наличия бесплодия у женщин, влияющий на овариальный резерв. В этом ключе также учитываются потенцирующие стресс-факторы, такие как низкий социально-экономический статус, недостаточное питание и финансовые трудности [35].

Депрессия, выраженные стратегии совладания, избегание и эмоциональная экспрессивность, возникающие на фоне стресса, могут влиять на женскую плодовитость [36]. Депрессия значительно коррелирует с альтернативным проявлением стресса — тревогой, влияющей на высвобождение гормона кортизола; подобная симптоматика отмечается у 37% бесплодных женщин [37, 38]. Установлено, что как депрессия, так и тревога встречаются чаще у бесплодных женщин по сравнению с фертильными [39, 40].

В проспективном когортном исследовании 2146 женщин «Presto», посвященном установлению времени наступления беременности [41], обнаружено, что симптомы тяжелой депрессии были связаны со снижением вероятности зачатия естественным путем в течение одного года. Увеличение на 10 баллов по шкале Major Depression Inventory было связано с 10% снижением фертильности. Противоположные данные были получены [42] в проспективном анализе 339 женщин, пытающихся забеременеть: не обнаружено никакой связи между психосоциальным стрессом, уровнем тревоги или депрессии и фертильностью. Более высокие показатели частоты наступления беременности были отмечены авторами у женщин с высоким уровнем социальной поддержки. В исследовании «BioCycle» [43] авторы продемонстрировали, что психосоциальные стрессовые нагрузки, оцениваемые при помощи шкалы PSS (Perceived Stress Scale), негативно влияют на менструальную функцию. Такие женщины отличаются повышенным риском ановуляции и пониженным уровнем прогестерона в лютеиновой фазе цикла.

В одной из работ [44], посвященной проблеме аменореи, среди типичных функциональных гипоталамо-гипофизарных аменорей рассматривается психогенная аменорея. В качестве одной из ведущих гипотез ее происхождения приводится повышение синтеза кортикотропин-релизинг-гормона с активацией коры надпочечников под воздействием стрессовых условий. Автор отмечает, что данный вид аменореи не

представляет диагностических трудностей ввиду обязательного наличия в анамнезе женщины психотравмирующего фактора. Прогноз для выздоровления благоприятный, однако существенную роль играет длительность воздействия стрессора, личностные особенности и состояние здоровья женщины.

Личностные проблемы, возникающие вследствие психогенных воздействий и сопровождающиеся нарушением менструального цикла в виде олигоменореи, ряд авторов оценивают в рамках «донозологических состояний», «экстранозологических нарушений» и относят к группе повышенного риска развития пограничной психической патологии. Взаимное влияние психической патологии и олигоменореи негативно сказывается как на соматическом, так и на психическом здоровье женщины, снижает адаптационный резерв организма и качество жизни, препятствует проведению эффективной терапии [45, 46].

Психические расстройства и бесплодие

До сих пор недостаточно изучены вопросы, касающиеся взаимосвязи и взаимовлияния психического состояния женщины и ее репродуктивной функции. С одной стороны, психическое состояние потенциальной матери оказывает как непосредственное влияние на ее репродуктивную функцию (менструальную, детородную), так и опосредованное — в процессе применения экстракорпоральных технологий [47].

С другой стороны, психическое состояние женщины тесно связано с проблемой бесплодия, невынашивания беременности, ее осложненного течения, патологии родов [48]. Коморбидность психической и акушерско-гинекологической патологии значительно ухудшает медицинский и социальный прогноз у таких женщин [49].

Еще более выраженное влияние на репродуктивную функцию женщин оказывают психические расстройства (шизофрения, биполярное аффективное расстройство). Женщины, страдающие этими заболеваниями, имеют более низкую фертильность по сравнению с популяцией, отличаются большей частотой спонтанных выкидышей и мертворождений, уродствами новорожденных [50]. Описано значительное снижение, в 3–4 раза по сравнению с общей популяцией, фертильности у женщин, страдающих эпилепсией. По мнению автора, этому способствуют непосредственное влияние пароксизмальных расстройств на гипоталамус, вследствие чего нарушается овуляция и повышается уровень пролактина; прием противопароксизмальных препаратов, которые также воздействуют на гипоталамус и вызывают нарушения менструального цикла, провоцируют синдром поликистозных яичников, а также вызывают усиление метаболизма печени со снижением отдельных фракций половых гормонов [51]. В другом исследовании [52] также отмечается проблема с зачатием и высокий процент невынашивания беременности у женщин с эпилепсией.

В научной работе [53], посвященной особенностям суицидального поведения женщин с расстройствами

шизофренического спектра, было установлено, что суицидентки репродуктивного возраста обнаруживали более высокую частоту бесплодия, чем в общей популяции.

При эндогенных аффективных расстройствах, особенно при рекуррентной депрессии, у женщин обнаружена высокая коморбидность с соматическими заболеваниями, в том числе половой системы (бесплодие, привычное невынашивание беременности, внематочная беременность, дисфункция яичников, миома матки, хронический аднексит, эндометриоз). У таких женщин отмечалось более раннее начало и тяжелое протекание климактерия [54].

При сравнительном исследовании менструально-генеративной функции у пациенток с рекуррентной депрессией и у здоровых женщин было установлено, что при психических заболеваниях наблюдались более поздний возраст становления менструаций, их нерегулярность (дисменорея и аменорея), раннее начало менопаузы, которая отличалась большей тяжестью и длительностью. Такие больные характеризовались сниженной репродуктивной способностью: меньшим числом беременностей и родов в анамнезе, рожденных детей, большей частотой произвольных выкидышей. Нарушенная вследствие психического расстройства внутрисемейная адаптация также влияла на функцию деторождения. Речь идет о нерегулярной половой жизни, отсутствии сексуальной удовлетворенности, особенностях семейного статуса (большинство женщин разведены или никогда не были замужем) [55].

Установлено также, что у девочек-подростков с колебаниями настроения отмечаются более позднее начало (15–17 лет) и нерегулярность менструаций, а тяжелый депрессивный эпизод провоцирует аменорею. При среднем уровне распространенности предменструального синдрома в популяции от 30 до 70% у женщин с психическими расстройствами анализируемый показатель возрастает до 70–100% [56].

Депрессивная симптоматика обуславливает 25–75% случаев снижения либидо, эректильной дисфункции, уменьшения выделения вагинальной смазки. На патофизиологическом уровне расстройства настроения, негативно сказывающиеся на фертильности, реализуются через нарушения функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и щитовидной железы или гиперпролактинемии [57].

В ряде исследований у пациенток с бесплодием отмечена высокая (до 60%) распространенность психических расстройств непсихотического уровня, таких как тревожно-фобические расстройства и сексуальная дисфункция, а также их коморбидность, достигающая 100% [58]. Нарушения пищевого поведения, особенно нервная анорексия, расстройства настроения и адаптации часто приводят к нарушениям менструального цикла и снижению детородной функции. Гинекологи квалифицируют таких пациентов как «subclinical psychiatric patients» (пациенты с субклиническим уровнем психопатологии) [59], хотя эта патология

является клинически выраженной и по МКБ-10 относится к невротическому или непсихотическому уровню расстройств.

В финском национальном исследовании, посвященном взаимосвязи психического здоровья и бесплодия, были установлены прямые корреляции между уровнем дистимии, панического расстройства, тревоги, а также низким качеством жизни у таких больных (как следствие психических расстройств) и бесплодием [60].

Результаты многочисленных работ, в которых изучалось влияние злоупотребления психоактивными веществами на репродуктивную функцию, свидетельствуют о разнообразных нарушениях сексуальной сферы и у мужчин, и у женщин, а также нейрогормональной регуляции менструально-генеративной функции у женщин.

Среди последствий злоупотребления опиоидами выделяют нарушение сексуальной сферы, основополагающей для продления рода. При этом возникает нарушение гормонального фона, снижение либидо, сексуальная дисфункция и бесплодие [61].

При героиновой наркомании у женщин наблюдается снижение репродуктивной функции в виде нарушения менструального цикла и бесплодия [62].

Женщины, употребляющие наркотики, страдающие алкоголизмом и табакокурением, отличаются отягощенным репродуктивным анамнезом с частым развитием бесплодия и нарушением менструальной функции [63].

Женщины, впервые сталкивающиеся с проблемой бесплодия, часто отказываются от консультации психотерапевта или психиатра [64]. По данным исследователей, у таких женщин наблюдаются более высокие уровни депрессии и тревоги, однако они не могут быть выявлены без специального обследования.

Сложность обсуждаемой проблемы связана с отсутствием у акушеров-гинекологов специальных знаний в области психического здоровья, поэтому преморбидный психический фон не учитывается ими при лечении репродуктивной патологии. В то же время обращающиеся к ним за помощью бесплодные женщины либо не знают, либо не сообщают о наличии у них психических расстройств [65]. Проблема диагностики как психических заболеваний, так и причин бесплодия может осложняться тем, что некоторые гинекологические дисфункции у женщин могут возникать на фоне доманифестных, субклинических проявлений психических расстройств (циклотимия, латентная шизофрения). В этих случаях возникают трудности распознавания эндокринной и мягкой психической патологии ввиду маскирования последней функциональными гинекологическими нарушениями. Своеобразная клиническая картина при описываемых состояниях обуславливает сосредоточение таких женщин в поле зрения гинекологов и эндокринологов, которые не распознают у них психические заболевания и не назначают адекватного лечения [66, 67].

Таким образом, анализ данных литературы свидетельствует о том, что первичное, или идиопатическое,

бесплодие составляет достаточно большую часть всех случаев infertility у женщин, что большинство исследователей объясняет несовершенством современных методов исследования, не позволяющих определять его причины. Однако эти неустановленные причины касаются прежде всего гинекологической и нейроэндокринной систем организма и не учитывают психическое состояние женщины. Тем не менее результаты проведенных исследований свидетельствуют об отрицательном влиянии психологических, психогенных факторов, а также психических заболеваний и злоупотреблений психоактивными веществами на сексуальную, менструальную и генеративную функции, что в конечном итоге может стать причиной бесплодия. Выявление этих факторов в процессе обследования женщин, страдающих бесплодием, особенно невыясненной этиологии, будет способствовать уточнению причин и патогенеза нарушения детородной функции, а соответственно, совершенствованию методов их лечения и профилактики.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

- World Health Organization. Indicators for measuring access to reproductive health care. Report of a WHO and UNFPA technical consultation. Geneva: WHO; 2004.
- Manohar M, Khan H, Shukla V, Das V, Agarwal A, Pandey A, Siddiqui WA, Dwivedi A. Proteomic Identification and Analysis of Human Endometrial Proteins Associated with Unexplained Infertility. *J Proteomics Bioinform* 2014;7(11):359–366. DOI: 10.4172/jpb.1000340
- Назаренко ТА. Бесплодный брак. Что может и должен сделать врач женской консультации (клиническая лекция). *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2015;15(3):81–85. DOI: 10.17116/rosakush201515381-85
Nazarenko TA. Childless marriage. What can and should a female clinic's physician do? (A clinical lecture). *Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist*. 2015;15(3):81–85. (In Russ.). DOI: 10.17116/rosakush201515381-85
- Жорданидзе ДО, Назаренко ТА, Дуринян ЭР, Иванец ТЮ. Состояние овариального резерва при некоторых формах функционального бесплодия. *Акушерство и гинекология*. 2010;5:25–31. eLIBRARY ID: 17963913
Zhordanidze DO, Nazarenko TA, Durinyan ER, Ivanets TYu. The ovarian reserve in some forms of functional infertility. *Akusherstvo i ginekologiya*. 2010;5:25–31. (In Russ.). eLIBRARY ID: 17963913
- Sadeghi MR. Unexplained Infertility, the Controversial Matter in Management of Infertile Couples. *Journal of Reproduction & Infertility*. 2015;16(1):1–2. PMID: 25717428; PMCID: PMC4322174.
- Макаричева ЭВ, Менделевич ВД. Психический инфантилизм и необъяснимое бесплодие. *Социальная и клиническая психиатрия*. 1996;6(3):29–33. eLIBRARY ID: 24581452
Makaricheva EV, Mendelevich VD. Psikhicheskiy infantilizm i neobyasnimoye besplodiye. *Sotsialnaya i klinicheskaya psikhiatriya*. 1996;6(3):29–33. (In Russ.). eLIBRARY ID: 24581452
- Зыбайло ВС, Филимонова ВЮ, Копытов АВ. Исследование индивидуально-психологических особенностей женщин, страдающих бесплодием. *Медицинский журнал*. 2015;1(51):82–87. eLIBRARY ID: 23027090
Zybailo VS, Filimonenkova VYu, Kopytov AV. Study of individual and psychological characteristics of infertile women. *Meditinskiy zhurnal*. 2015;1(51):82–87. (In Russ.). eLIBRARY ID: 23027090
- Масягутова ЛФ. Психологический взгляд на причины идиопатического бесплодия. *Вестник науки и образования*. 2018;17(53):113–116. Часть 1. eLIBRARY ID: 36551154
Masyagutova LF. Psychological view on the causes of idiopathic infertility. *Vestnik nauki i obrazovaniya*. 2018;17(53):113–116. Part 1. (In Russ.). eLIBRARY ID: 36551154
- Mascarenhas MN, Flaxman SR, Boerma T. National, regional, and global trends in infertility prevalence since 1990: a systematic analysis of 277 health surveys. *PLoS Medicine*. 2012;9(12):e1001356. DOI: 10.1371/journal.pmed.1001356
- Thoma ME, McLain AC, Louis JF, King RB, Trumble AC, Sundaram R, Buck Louis GM. Prevalence of infertility in the United States as estimated by the current duration approach and a traditional constructed approach. *Fertil Steril*. 2013;99(5):1324–1331.e1. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2012.11.037 Epub 2013 Jan 3. PMID: 23290741; PMCID: PMC3615032
- Vander Borgh M, Wyns C. Fertility and infertility: Definition and epidemiology. *Clin Biochem*. 2018;62:2–10. DOI: 10.1016/j.clinbiochem.2018.03.012 Epub 2018 Mar 16.
- Baghiani Moghadam MH, Aminian AH, Abdoli AM, Seighal N, Falahzadeh H, Ghasemi N. Evaluation of the general health of the infertile couples. *Iranian Journal of Reproductive Medicine*. 2011;9(4):309–314.
- Хамраев ОА, Садикова ДИ, Рустамов УМ, Юлдашев ХЖ, Хужамбердиев УЭ, Бобоев РА, Исаков ББ, Тешабоев ДТ. Современный подход к лечению мужского бесплодия. *Молодой ученый*. 2016;3:329–333. eLIBRARY ID: 25452646
Khamraev OA, Sadikova DI, Rustamov UM, Iuldashv KhZh, Khuzhamberdiev UE, Boboev RA, Isakov BB, Teshaboev DN. Modern approach to the treatment of male infertility. *Molodoi uchenyi*. 2016;(3):329–333. (In Russ.). eLIBRARY ID: 25452646
- Овсянникова ТВ, Куликов ИА. Бесплодный брак: алгоритмы диагностики и лечения. *Эффективная фармакотерапия*. 2016;(22):24–27. eLIBRARY ID: 26484989

- Ovsyannikova TV, Kulikov IA. Infertile marriage: algorithms for diagnosis and treatment. *Effektivnaya farmakoterapiya*. 2016;(22):24–27. (In Russ.). eLIBRARY ID: 26484989
15. Серов ВН, Прилепская ВН, Овсянникова ТВ. Гинекологическая эндокринология. М.: МЕДпресс-информ; 2015.
Serov VN, Prilepskaya VN, Ovsyannikova TV. Ginekologicheskaya endokrinologiya [Gynecological endocrinology]. Moscow: MEDpress-inform; 2015. (In Russ.).
 16. Romito I, Gulino FA, Laganà AS, Vitale SG, Tusciano A, Leanza G, Musmeci G, Leanza V, Rapisarda AM, Palumbo MA. Renal and Hepatic Functions after A Week of Controlled Ovarian Hyperstimulation during In Vitro Fertilization Cycles. *Int J Fertil Steril*. 2017;11(1):15–19. DOI: 10.22074/ijfs.2016.4689 Epub 2016 Nov 11. PMID: 28367300; PMCID: PMC5215706
 17. Gunn DD, Bates GW. Evidence-based approach to unexplained infertility: a systematic review. *Fertil Steril*. 2016;105(6):1566–1574.e1. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2016.02.001 Epub 2016 Feb 19. PMID: 26902860.
 18. Крутова ВА, Мелконьянц ТГ, Горб ЕА, Ефименко АВ. Информативность психологических методов оценки психокоррекции у женщин с идиопатическим бесплодием. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2013;5(140):115–120. eLIBRARY ID: 20270812
Krutova VA, Melkon'yants TG, Gorb EA, Yefimenko AV. Informativeness of psychological methods in evaluation of psychocorrection efficiency in the women with idiopathic infertility. *Kuban scientific medical bulletin*. 2013;5(140):115–120. (In Russ.). eLIBRARY ID: 20270812
 19. Федина ЛП. Психологическое бесплодие и социально-этические проблемы вспомогательных репродуктивных технологий. *Молодой ученый*. 2009;11:257–260. eLIBRARY ID: 15171760
Fedina LP. Psikhologicheskoye besplodiye i sotsialno-eticheskiye problemy vspomogatelnykh reproduktivnykh tekhnologiy. *Molodoy uchenyy*. 2009;11:257–260. (In Russ.). eLIBRARY ID: 15171760
 20. Гаврилова ВЕ. Психологические предпосылки бесплодия у здоровых женщин, состоящих в браке. *Вестник Южно-Уральского государственного университета. Серия: Психология*. 2018;11(3):103–109. DOI: 10.14529/psy180312
Gavrilova VE. Psychological prerequisites of infertility in married healthy women. *Bulletin of the South Ural State University. Ser. Psychology*. 2018;11(3):103–109. (In Russ.). DOI: 10.14529/psy180312
 21. Menninger WC. The emotional factors in pregnancy. *Bulletin of the Menninger Clinic*. 1943;7:15–24.
 22. Fischer IC. Psychogenic aspects of infertility. *International Journal of Fertility and women's medicine*. 1952;4:466–471.
 23. De Watteville H. Psychological factors in the treatment of sterility. *Fertil Steril*. 1957;8(1):12–24. DOI: 10.1016/s0015-0282(16)32582-1
 24. Belonoschkin B. Psychosomatic factors and matrimonial infertility. *International Journal of Fertility and women's medicine*. 1962;7:29–36. PMID:13866958
 25. Szkodziak F, Krzyżanowski J, Szkodziak P. Psychological aspects of infertility. A systematic review. *J Int Med Res*. 2020;48(6):300060520932403. DOI: 10.1177/0300060520932403 PMID: 32600086; PMCID: PMC7328491
 26. Benedect TF. Psychosexual function in women. New York: The Ronald Press Co., 1952:435 p.
 27. Palomba S, Daolio J, Romeo S, Battaglia FA, Marci R, La Sala GB. Lifestyle and fertility: the influence of stress and quality of life on female fertility. *Reprod Biol Endocrinol*. 2018;16(1):113. DOI: 10.1186/s12958-018-0434-y PMID: 30501641; PMCID: PMC6275085
 28. Ulrich-Lai YM, Herman JP. Neural Regulation of Endocrine and Autonomic Stress Responses. *Nature Reviews. Neuroscience*. 2009;10:397–409. DOI: 10.1038/nrn2647
 29. Williams NI, Berga SL, Cameron JL. Synergism between psychosocial and metabolic stressors: impact on reproductive function in cynomolgus monkeys. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2007;293(1):E270–6. DOI: 10.1152/ajpendo.00108.2007 Epub 2007 Apr 3. PMID: 17405827
 30. Gao L, Zhao F, Zhang Y, Wang W, Cao Q. Diminished ovarian reserve induced by chronic unpredictable stress in C57BL/6 mice. *Gynecol Endocrinol*. 2020;36(1):49–54. DOI: 10.1080/09513590.2019.163127. Epub 2019 Jul 4. PMID: 31269828
 31. Louis GM, Lum KJ, Sundaram R, Chen Z, Kim S, Lynch CD, Schisterman EF, Pyper C. Stress reduces conception probabilities across the fertile window: evidence in support of relaxation. *Fertil Steril*. 2011;95(7):2184–2189. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2010.06.078 Epub 2010 Aug 5. PMID: 20688324; PMCID: PMC2975045
 32. Ali N, Nater UM. Salivary Alpha-Amylase as a Biomarker of Stress in Behavioral Medicine. *Int J Behav Med*. 2020;27(3):337–342. DOI: 10.1007/s12529-019-09843-x PMID: 31900867; PMCID: PMC7250801
 33. Buck Louis GM, Lum KJ, Sundaram R, Chen Z, Kim S, Lynch CD, Schisterman EF, Pyper C. Stress reduces conception probabilities across the fertile window: evidence in support of relaxation. *Fertil Steril*. 2011;95(7):2184–2189. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2010.06.078 Epub 2010 Aug 5. PMID: 20688324; PMCID: PMC2975045
 34. Lynch CD, Sundaram R, Maisog JM, Sweeny AM, Buck Louis GM. Preconception stress increases the risk of infertility: results from a couple based prospective cohort study — the LIFE study. *Human Reproduction open*. 2014;29(5):1067–1075. DOI: 10.1093/humrep/deu032 Epub 2014 Mar 23.
 35. Fu XY, Chen HH, Zhang N, Ding MX, Qiu YE, Pan XM, Fang YS, Lin YP, Zheng Q, Wang WQ. Effects of chronic unpredictable mild stress on ovarian reserve in female rats: Feasibility analysis of a rat model of premature ovarian failure. *Mol Med Rep*. 2018;18(1):532–540.

- DOI: 10.3892/mmr.2018.8989 Epub 2018 May 8. PMID: 29749518
36. Aimagambetova G, Issanov A, Terzic S, Bapayeva G, Ukybassova T, Baikoshkarova S, Aldiyarova A, Shaugen F, Terzic M. The effect of psychological distress on IVF outcomes: Reality or speculations? *PLoS ONE*. 2020;15(12):e0242024. DOI: 10.1371/journal.pone.0242024
 37. Vo TM, Tran QT, Le CV, Do TT, Le TM. Depression and associated factors among infertile women at Tu Du hospital, Vietnam: a cross-sectional study. *Int J Womens Health*. 2019;11:343–351. DOI: 10.2147/IJWH.S205231 PMID: 31239787; PMCID: PMC6551559
 38. Bhide A. Fertility treatment: Getting stressed about stress. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2018;97(3):233–234. DOI: 10.1111/aogs.13302. PMID: 29473672
 39. Lakatos E, Szabo G, Szigeti FJ, Balog P. Relationships between psychological well-being, lifestyle factors and fertility. *Orvosi Hetilap*. 2015;156(12):483–492. DOI: 10.1556/OH.2015.30104
 40. Yusuf L. Depression, anxiety and stress among female patients of infertility; A case control study. *Pak J Med Sci*. 2016;32(6):1340–1343. DOI: 10.12669/pjms.326.10828 PMID: 28083022; PMCID: PMC5216278
 41. Rooney KL, Domar AD. The impact of stress on fertility treatment. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2016;28(3):198–201. DOI: 10.1097/GCO.0000000000000261 PMID: 26907091
 42. Nillni YI, Wesselink AK, Gradus JL, Hatch EE, Rothman KJ, Mikkelsen EM, Wise LA. Depression, anxiety, and psychotropic medication use and fecundability. *Am J Obstet Gynecol*. 2016;215(4):453.e1–8. DOI: 10.1016/j.ajog.2016.04.022 Epub 2016 Apr 27. PMID: 27131586
 43. Gollenberg AL, Hediger ML, Mumford SL, Whitcomb BW, Hovey KM, Wactawski-Wende J, Schisterman EF. Perceived stress and severity of perimenstrual symptoms: the BioCycle Study. *J Womens Health (Larchmt)*. 2010;19(5):959–967. DOI: 10.1089/jwh.2009.1717 PMID: 20384452; PMCID: PMC2875955
 44. Соснова ЕА. Аменорея. *Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева*. 2016;3(2):60–75. DOI: 10.18821/2313-8726-2016-3-2-60-75
Sosnova EA. Amenorrhea. *Archives of Obstetrics and Gynecology*. 2016;3(2):60–75. (In Russ.). DOI: 10.18821/2313-8726-2016-3-2-60-75
 45. Насырова РФ, Сотникова ЛС, Савиных ЕН. Психическое здоровье и качество жизни женщин с олигоменореей. *Сибирский медицинский журнал*. 2011;26(1):102–105. eLIBRARY ID: 15779054
Nasyrova RF, Sotnikova LS, Savinykh YEN. Mental health and life quality of women with oligomenorrhea. *The Siberian medical journal*. 2011;26(1):102–105. (In Russ.). eLIBRARY ID: 15779054
 46. Чайкина АЕ, Ульянов ИГ. Субъективная оценка влияния тревожных расстройств на репродуктивную функцию женщин. В книге: XVI Съезд психиатров России. Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Психиатрия на этапах реформ: проблемы и перспективы». Тезисы. Отв. ред. Н.Г. Незнанов. 2015:672. eLIBRARY ID: 27619440
Chaykina AY, Ulyanov IG. Subyektivnaya otsenka vliyaniya trevoznykh rasstroystv na reproduktivnuyu funktsiyu zhenshchin. V knige: XVI Syezd psikhiatrov Rossii. Vserossiyskaya nauchno-prakticheskaya konferentsiya s mezhdunarodnym uchastiyem “Psikhiatriya na etapakh reform: problemy i perspektivy”. Tezisy. Otv. red. N.G. Neznakov. 2015:672. eLIBRARY ID: 27619440
 47. Хритинин ДФ, Гарданова ЖР, Кулакова ЕВ. Организация психотерапевтической помощи женщинам, нуждающимся в суррогатном материнстве, в программе экстракорпорального оплодотворения. *Общественное здоровье и здравоохранение*. 2008;1(17):55–59. eLIBRARY ID: 27619440
Khritinin DF, Gardanova ZhR, Kulakova EV. Organization of psychotherapeutic aid to women needing surrogate motherhood in the program of extracorporeal fertilization. *Obshchestvennoye zdorovye i zdravookhraneniye*. 2008;1(17):55–59. (In Russ.). eLIBRARY ID: 12866743
 48. Shani C, Yelena S, Reut BK, Adrian S, Sami H. Suicidal risk among infertile women undergoing in-vitro fertilization: Incidence and risk factors. *Psychiatry Res*. 2016;240:53–59. DOI: 10.1016/j.psychres.2016.04.003 Epub 2016 Apr 8. PMID: 27084991
 49. Rasoulzadeh Bidgoli M, Latifnejad Roudsari R, Montazeri A. The effectiveness of a collaborative infertility counseling (CIC) on pregnancy outcome in women undergoing in vitro fertilization: a randomized trial. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2020;20(1):728. DOI: 10.1186/s12884-020-03417-6 PMID: 33238907; PMCID: PMC7687779
 50. Петрова НН, Подольхов ЕН, Гзгзян АМ, Ниаури ДА. Психические расстройства и личностно-психологические особенности у женщин с бесплодием при лечении ЭКО. *Обзор психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева*. 2013;2:42–49. eLIBRARY ID: 20401777
Petrova NN, Podol'khov YEN, Gzgzian AM, Niauri DA. Mental disorders and psychological characteristics of infertile women being treated with in vitro fertilization. *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology*. 2013;2:42–49. (In Russ.). eLIBRARY ID: 20401777
 51. Власов ПН. Беременность при эпилепсии, проблемы и перспективы. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния*. 2011;4(3):45–46. eLIBRARY ID: 17290166
Vlasov PN. Beremennost pri epilepsii, problemy i perspektivy. *Epilepsiya i paroksizmal'nyye sostoyaniya/Epilepsy and Paroxysmal Conditions*. 2009;1(1):8–13. (In Russ.). eLIBRARY ID: 17290166
 52. Юрьева НВ, Маслова НН, Скоробогатова ВА, Маслов НЕ. Возможный катамнез детей от больных эпилепсией: обзор клинических исследований

- и собственные наблюдения. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния*. 2017;9(4):35–40. DOI: 10.17749/2077-8333.2017.9.4.035-040 Yuryeva NV, Maslova NN, Skorobogatova VA, Maslov NE. Clinical prognosis in children born to parents with epilepsy: a review and in-house results. *Epilepsy and Paroxysmal Conditions*. 2017;9(4):35–40. (In Russ.). DOI: 10.17749/2077-8333.2017.9.4.035-040
53. Васильева АВ. Проблемы женского психического здоровья — междисциплинарный ракурс. *Русский медицинский журнал. Медицинское обозрение*. 2018;2(10):51–56. eLIBRARY ID: 36724043 Vasil'yeva AV. Problemy zhenskogo psikhicheskogo zdorovya — mezhdistsiplinaryy rakurs. *Russkiy meditsinskiy zhurnal. Meditsinskoye obozreniye*. 2018;2(10):51–56. (In Russ.). eLIBRARY ID: 36724043
 54. Тювина НА, Коробкова ИГ. Сравнительная характеристика клинических особенностей депрессии при биполярном аффективном расстройстве I и II типа. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2016;8(1):22–28. DOI: 10.14412/2074-2711-2016-1-22-28 Tyuvina NA., Korobkova IG. Comparative clinical characteristics of depression in bipolar affective disorders types I and II. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2016;8(1):22–28. (In Russ.). DOI: 10.14412/2074-2711-2016-1-22-28
 55. Тювина НА, Воронина ЕО, Балабанова ВВ, Гончарова ЕМ. Взаимосвязь и взаимовлияние менструально-генеративной функции и депрессивных расстройств у женщин. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2018;10(2):45–51. DOI: 10.14412/2074-2711-2018-2-45-51 Tyuvina NA, Voronina EO, Balabanova VV, Goncharova EM. The relationship and interaction of menstrual and generative function and depressive disorders in women. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2018;10(2):45–51. DOI: 10.14412/2074-2711-2018-2-45-51 (In Russ.).
 56. Тювина НА. Депрессии у женщин. Москва: Сервье; 2006. Tyuvina NA. *Depressii u zhenshchin*. Moskva: Serv'ye; 2006. (In Russ.).
 57. Doyle M, Carballado A. Infertility and mental health. *Advances in a Psychiatric Treatment: the Royal College of Psychiatrists. Journal of continuing professional development*. 2014;20(5):297. LP-303. DOI: 10.1192/APT.BP.112.010926
 58. Стеняева НН, Хритинин ДФ, Чаусов АА, Григорьев ВЮ. Психосоматические и сексуальные расстройства у женщин с бесплодием в программах вспомогательных репродуктивных технологий. *Акушерство и гинекология*. 2018;4:86–93. DOI: 10.18565/aig.2018.4.86-93 Stenyaeva NN, Khritinin DF, Chausov AA, Grigoryev VyU. Psychosomatic and sexual disorders in women with infertility in assisted reproductive technology programs. *Akusherstvo i ginekologiya*. 2018;4:86–93. (In Russ.). DOI: 10.18565/aig.2018.4.86-93
 59. Sethi P, Sharma A, Goyal LD, Kaur G. Prevalence of Psychiatric Morbidity in Females amongst Infertile Couples — A Hospital Based Report. *Journal of clinical and diagnostic research*. 2016;10(7):VC04–VC07. DOI: 10.7860/JCDR/2016/19639.8090
 60. Klemetti R, Raitanen J, Sihvo S, Saarni S, Koponen P. Infertility, mental disorders and well-being — a nationwide survey. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2010;89(5):677–682. DOI: 10.3109/00016341003623746 PMID: 20196679
 61. Евсеев ВД. Клиническая динамика у больных опиоидной зависимостью в периоды наркотизации, постабстинентного состояния и ремиссии. *Сибирский вестник психиатрии и наркологии*. 2017;3(96):27–33. DOI: 10.26617/1810-3111-2017-3(96)-27-33 Yevseyev VD. Clinical features and dynamics of sexual functioning in patients with opioid dependence in periods of narcotization, post-withdrawal state and remission. *Sibirskiy vestnik psikiatrii i narkologii*. 2017;3(96):27–33. DOI: 10.26617/1810-3111-2017-3(96)-27-33
 62. Уваров ИА, Григорьева АМ, Хусайнова ЛР, Лекомцев ВТ. Гендерные особенности героиновой наркомании. *Вестник психиатрии и психологии Чувашии*. 2011;7:98–103. eLIBRARY ID: 17690335 Uvarov IA, Grigoryeva AM, Khusaynova LR, Lekomtsev VT. Gender characteristics of heroin addiction. *Vestnik psikiatrii i psikhologii Chuvashii*. 2011;7:98–103. (In Russ.). eLIBRARY ID: 17690335
 63. Маруненко АА. Воздействие на репродуктивную систему никотина, алкоголя и наркотиков. В сборнике: Современные проблемы формирования здорового образа жизни у студенческой молодежи. Материалы Международной научно-практической интернет-конференции. Минск, 2018:226–229. eLIBRARY ID: 36697880 Marunenka AA. The effect of nicotine, alcohol and drugs on reproductive system. V sbornike: Sovremennyye problem formirovaniya zdorovogo obraza zhizni u studencheskoy molodezhi. Materialy Mezhdunarodnoy nauchno-prakticheskoy internet-konferentsii. Minsk, 2018:226–229. (In Russ.). eLIBRARY ID: 36697880
 64. Айзикович БИ, Айзикович ИВ, Верба ОЮ, Зотов СВ, Медведева ИВ. Исходы ВРТ у женщин, страдающих табакизмом. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. 2012;(2):69. eLIBRARY ID: 17329532 Ayzikovich BI, Ayzikovich IV, Verba OY, Zotov SV, Medvedeva IV. Iskhody VRTuzhenshchin, stradayushchikhtabakizmom. *Mezhdunarodnyy zhurnal prikladnykh i fundamentalnykh issledovaniy*. 2012;(2):69. (In Russ.). eLIBRARY ID: 17329532
 65. Ogawa M, Takamatsu K, Horiguchi F. Evaluation of factors associated with the anxiety and depression

- of female infertility patients. *BioPsychoSocial medicine*. 2011;5(1):15. DOI: 10.1186/1751-0759-5-15
66. Насырова Р.Ф. Современное состояние проблемы изучения психического здоровья женщин с патологией репродуктивной системы. *Сибирский вестник психиатрии и наркологии*. 2010;(1):52–55. eLIBRARY ID: 13068063
- Nasyrova RF. State-of-art of the problem of study of mental health of women with reproductive system pathology. *Sibirskiy vestnik psikiatrii i narkologii*. 2010;(1):52–55. (In Russ.). eLIBRARY ID: 13068063
67. Брутман В.И. Нарушения инстинкта продолжения рода и репродуктивного поведения женщин в связи с психической патологией. *Вопросы психического здоровья детей и подростков*. 2017;17(S2):30–31. eLIBRARY ID: 30537925
- Brutman VI. Narusheniya instinkta prodolzheniya roda i reproduktivnogo povedeniya zhenshhin v svyazi s psikhicheskoy patologiej. *Voprosy psikhicheskogo zdorov'ja detej i podrostkov*. 2017;17(S2):30–31. eLIBRARY ID: 30537925

Сведения об авторах

Нина Аркадьевна Тювина, профессор, доктор медицинских наук, кафедра психиатрии и наркологии, ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-5202-1407>
natuvina@yandex.ru

Ангелина Олеговна Николаевская, кандидат медицинских наук, кафедра психиатрии и психосоматики, ФГБОУ ВО Курский государственный медицинский университет Минздрава России, Курск, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-5150-4765>
angelinasevostyanova@yandex.ru

Information about the authors

Nina A. Tyuvina, Professor, Dr. of Sci. (Med.), Department of Psychiatry and Narcology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-5202-1407>
natuvina@yandex.ru

Angelina O. Nikolaevskaya, Cand. of Sci. (Med.), Department of Psychiatry and Psychosomatics, Kursk State Medical University, Ministry of Health of Russia, Kursk, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-5150-4765>
angelinasevostyanova@yandex.ru

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
There is no conflict of interests.

Дата поступления 30.06.2021
Received 30.06.2021

Дата рецензии 25.09.2021
Revised 25.09.2021

Дата принятия 30.11.2021
Accepted for publication 30.11.2021

© Е.Р. Слободская, 2022

НАУЧНЫЙ ОБЗОР

УДК 616.89-053

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-120-128>

Секулярные тренды психического здоровья детей и подростков

Елена Романовна Слободская

Научно-исследовательский институт нейронаук и медицины, Новосибирск, Россия

Автор для корреспонденции: Елена Романовна Слободская, hslob@physiol.ru

Резюме

Обоснование: Изучение секулярных (временных) трендов психического здоровья детей и подростков является относительно новым направлением исследований в мировой психиатрии. Предварительное обобщение недавних публикаций на эту тему необходимо для формирования представления об основных тенденциях и разработки дальнейшего изучения проблемы.

Цель: анализ сведений об изменениях распространенности и выраженности психиатрических проблем у детей и подростков за прошедшие десятилетия. **Методы:** по ключевым словам «секулярные тренды, secular trends», «временные тренды, time trends», «психическое здоровье детей и подростков, child and adolescent mental health» и сходным терминам проведен поиск публикаций в базах PubMed/Medline, Scopus, Web of Science, РИНЦ и других источниках. Проанализированы имеющиеся сведения о распространенности и устойчивости психиатрических проблем у детей и подростков в разных странах, о значимости проблем психического здоровья в детском и подростковом возрасте для здоровья и благополучия на протяжении дальнейшей жизни. Рассмотрены методологические аспекты исследований секулярных трендов, включая широко распространенные стандартизованные методы оценки психического здоровья детей и подростков. Проанализированы полученные в разных странах сведения о секулярных трендах уровня компетентности в вопросах психического здоровья детей и подростков и возможных причинах выявленных изменений. **Заключение:** за последние годы во многих, но не во всех, странах снижается распространенность антисоциального поведения подростков и употребление ими психоактивных веществ. В развитых странах возрастает распространенность аффективных проблем и связанное с ними обращение за помощью в службы психического здоровья. Полученные в исследованиях сведения могут прояснить механизмы развития психической патологии, выявить возможные причины отклонений и дать важные ориентиры для разработки практических программ, направленных на укрепление психического здоровья детей и подростков. С учетом ключевых концептуальных и методологических аспектов такого рода оценки важны для принятия оперативных мер в организации служб психологической и психиатрической помощи.

Ключевые слова: секулярные тренды, временные тренды, психическое здоровье, дети и подростки, эмоциональные и поведенческие проблемы, употребление психоактивных веществ

Работа выполнена при поддержке Российского научного фонда, проект 21-15-00033.

Для цитирования: Слободская Е.Р. Секулярные тренды психического здоровья детей и подростков. *Психиатрия*. 2022;20(1):120–128. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-120-128>

REVIEW

UDC 616.89-053

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-120-128>

Secular Trends in Child and Adolescent Mental Health

Helena R. Slobodskaya

Scientific Research Institute of Neuroscience and Medicine, Novosibirsk, Russia

Corresponding author: Helena R. Slobodskaya, hslob@physiol.ru

Summary

Background: The study of secular trends in child and adolescent mental health is a relatively new research direction in world psychiatry. Preliminary summary of recent publications on this topic is necessary for understanding of overall tendencies and further study of problem. **The aim:** to evaluate studies of secular trends in child and adolescent mental health examining changes in the prevalence and levels of psychiatric problems during the past decades. **Methods:** search for scientific articles using the keywords “secular trends”, “time trends”, “child and adolescent mental health” and similar terms in PubMed/Medline, Scopus, Web of Science and other databases. The findings on the prevalence and persistence of child and adolescent psychiatric disorders in different countries are summarised, as well as the impact of child and adolescent mental health problems on health and well-being across the life course. The methodological aspects of research on secular trends are highlighted; widely used

standardised measures for assessing child and adolescent mental health are presented. The findings on secular trends in child and adolescent competencies and levels of mental health problems in different countries are summarised along with possible causes of identified changes. **Conclusion:** over the last two decades, there was a decrease in adolescent antisocial behavior and substance use in many, but not all, countries worldwide. In developed countries, the prevalence of affective problems increased along with associated help seeking from mental health services. If key conceptual and methodological challenges can be addressed, research on secular trends may shed light on the mechanisms involved in the development of mental health, identify possible causes of disturbance and provide important pointers for the development of intervention programmes that focus on promoting child and adolescent mental health.

Keywords: secular trends, time trends, child and adolescent mental health, emotional and behavioural problems, substance use

The work was supported by the Russian Science Foundation grant # 21-15-00033.

For citation: Slobodskaya H.R. Secular Trends in Child and Adolescent Mental Health. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2022;20(1):120–128. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-120-128>

ВВЕДЕНИЕ

Проблемы психического здоровья детей и подростков

Нарушения психического здоровья, отражающиеся на общем функционировании, соматическом здоровье, качестве и длительности жизни, являются одной из основных причин преждевременной нетрудоспособности во многих странах [1]. По последним данным [2, 3], психические расстройства вносят значительный вклад в глобальное бремя заболеваний, определяя до 32,4% лет, прожитых с инвалидностью (Years Lived with Disability, YLDs), и 13% потерянных лет здоровой жизни (Disability-Adjusted Life-Years, DALYs). Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) отметила значимость этих проблем специальной инициативой, включившей психическое здоровье в программу работы на 2019–2023 гг. [4]. Установлено, что более половины психических расстройств взрослого возраста начинается до 14 лет [5].

Согласно недавнему метаанализу эпидемиологических исследований, распространенность детско-подростковых психических расстройств в мире составляет 13,4%; кроме того, у значительного числа детей имеются проблемы психического здоровья, не полностью соответствующие принятым диагностическим критериям, но требующие наблюдения и лечения [6]. В настоящее время имеются убедительные доказательства того, что психические расстройства у детей и подростков вносят решающий вклад в глобальное бремя заболеваний [7] и связаны с частотой самоубийств [8]. В России распространенность проблем психического здоровья у детей и подростков на рубеже нового тысячелетия была выше, чем во многих развитых и развивающихся странах: частота психических расстройств среди 7–14-летних школьников достигала 17,1% [9], частота суицидов несовершеннолетних на протяжении ряда лет значительно превышала среднемировые показатели [10]. Дети и подростки с эмоциональными и поведенческими проблемами, включая переживание страха и тревоги, депрессивные проявления, проблемы с общением, нарушения внимания, деструктивное и антисоциальное поведение и употребление психоактивных веществ (табака, алкоголя и наркотиков), требуют от общества дополнительных затрат на образование, социальную помощь и обеспечение безопасности и общественного

порядка [11]. Поэтому изучение психического здоровья в детском и подростковом возрасте является приоритетной научной задачей, значимой для общества.

Исследования секулярных трендов

В последние годы появились данные о секулярных (временных) трендах — изменениях уровня проблем психического здоровья у детей и подростков за прошедшие десятилетия. В отличие от лонгитюдных исследований, позволяющих оценить течение и устойчивость проблем в одной возрастной когорте, в исследованиях секулярных трендов сравнивают выраженность проблем в разных когортах (поколениях). Это позволяет оценить, насколько стабилен уровень психического здоровья в данной популяции [12]. Для изучения секулярных трендов требуется проведение исследований психического здоровья детей и подростков на протяжении десятилетий в больших популяционных выборках сопоставимыми методами. Регулярный мониторинг психического здоровья детей и подростков с оценкой факторов риска и защиты проводился в небольшом количестве западных стран с высоким уровнем дохода [13–18]. Отдельные сведения такого рода имеются в публикациях из восточных стран [19–21]. Подобные исследования начаты в 70-х гг. прошлого века, а основные работы по историческим изменениям опубликованы уже в настоящем тысячелетии, когда накопились популяционные данные, полученные на протяжении десятилетий [13, 14, 16–18].

Целью данной работы было рассмотрение исследований секулярных (временных) трендов психического здоровья детей и подростков на основании анализа имеющихся сведений об изменениях в распространенности и выраженности психиатрических проблем за прошедшие десятилетия.

МАТЕРИАЛ И МЕТОД

Проведен поиск публикаций в базах PubMed/Medline, Scopus, Web of Science и РИНЦ. Использованы ключевые слова «секулярные тренды, secular trends», «временные тренды, time trends», «психическое здоровье детей и подростков, child and adolescent mental health» и сходные термины. Помимо этого, рассмотрены публикации исследований секулярных трендов психического здоровья детей и подростков из списков литературы в найденных источниках.

МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Сравнение результатов исследований, проведенных в различных выборках и временных периодах, является сложной задачей. Сопоставление распространенности психических расстройств у детей и подростков в разное время осложняется изменением диагностических критериев, патоморфозом отдельных нозологических форм, использованием разных методов оценки или же различиями в официальной отчетности [14, 15]. Поэтому особую ценность представляет использование сопоставимых стандартизованных инструментов для оценки проблем психического здоровья детей и подростков — опросников или интервью. Полуструктурированные интервью родителей и молодых людей старше 11 лет с последующей клинической оценкой полученных данных позволяют предположить психиатрический диагноз, основываясь на операциональных критериях [9, 12].

Однако использование интервью родителей и подростков в больших популяционных выборках требует немалых затрат, поэтому имеются лишь единичные повторные исследования такого рода [12]. Валидизация ряда скрининговых инструментов, используемых в детской психиатрии, показала, что они обладают хорошей чувствительностью и специфичностью, т.е. позволяют с достаточной точностью прогнозировать наличие или отсутствие клинического диагноза, основанного на детальном психиатрическом обследовании [9]. Это позволяет использовать опросники и проверочные листы в исследованиях больших популяционных выборок детей и подростков, где большая часть исследуемых не имеет психических расстройств и привлечение высококвалифицированных клиницистов не оправдано. Поэтому большая часть сведений о секулярных трендах психического здоровья детей и подростков получена с помощью скрининговых инструментов [13, 14, 16–18]. В разных странах мира на протяжении ряда лет широко используют две группы таких инструментов.

СТАНДАРТИЗОВАННЫЕ МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Эмпирически обоснованная система оценки по Ахенбаху (Achenbach System of Empirically Based Assessment, ASEBA, <https://aseba.org>) включает проверочные листы и формы для родителей (Child Behavior Checklist, CBCL) и педагогов (Teacher's Report Form, TRF) детей от 1,5 до 18 лет и самоотчетов подростков 11–18 лет (Youth Self-Report, YSR). Формы содержат 100–120 утверждений, описывающих компетентности и проблемы психического здоровья. Эти утверждения выбраны из клинической и научной литературы после консультаций с возрастными и медицинскими психологами, детскими психиатрами и социальными работниками в психиатрии. В окончательные формы вошли только те утверждения, по которым можно было

статистически достоверно различить детей, обособленно направленных к специалистам по психическому здоровью, и детей с удовлетворительным функционированием [22, 23].

С помощью форм Ахенбаха у детей школьного возраста можно оценить уровень компетентности по шкалам активности (степени участия в спортивных и других занятиях и выполнению обязанностей), социальной активности (степени участия в организациях, контактах с друзьями и другими людьми), активности в самостоятельных занятиях и школьной успеваемости, а также уровень общей компетентности. Выраженность проблем психического здоровья оценивается по восьми эмпирически обоснованным синдромам: I — тревожно-депрессивный (например: «Боится, что может подумать или сделать что-нибудь плохое», «Чувствует или жалуется, что его никто не любит»), II — отгороженно-депрессивный (например: «Больше нравится быть одному, чем с другими», «Несчастен, подавлен или грустит»), III — соматические жалобы (например: «Бывают головокружения», «Боли в животе без известных медицинских причин»), IV — социальные проблемы (например: «Не ладит с другими ребятами», «Его часто дразнят»), V — мыслительные проблемы (например: «Слышит звуки или голоса, которые не слышат другие», «Ведет себя странно»), VI — проблемы с вниманием (например: «Не может усидеть на месте, беспокоен, чересчур активен», «Импульсивный или действует необдуманно»), VII — поведение с нарушением правил (например: «Обманывает или хитрит», «Сбегает с уроков или прогуливает школу») и VIII — агрессивное поведение (например: «Портит или ломает свои вещи», «Угрожает причинить вред другим людям»). Первые три синдрома образуют суммарную оценку интернализации, последние два — суммарную оценку экстернализации. Помимо этого, оценивают другие проблемы (например: «Слишком много ест», «Мочится в постель»). Сумма всех оценок составляет общее число проблем [22, 23].

В системе Ахенбаха предусмотрена оценка проблем психического здоровья детей и подростков по шести DSM-ориентированным шкалам согласно критериям DSM-5 [24]: 1 — аффективные проблемы, 2 — тревожные проблемы, 3 — соматические проблемы, 4 — проблемы дефицита внимания и гиперактивности, 5 — оппозиционно вызывающие проблемы и 6 — проблемы поведения. Русскоязычные версии форм Ахенбаха для дошкольного и школьного возраста валидизированы в популяционных исследованиях [25–27].

Опросник «Сильные стороны и трудности» (Strengths and Difficulties Questionnaire, SDQ [28]) предназначен для скрининговой оценки психического здоровья детей и подростков от 2 до 18 лет, по данным родителей, учителей и подростков с 11 лет. SDQ содержит 25 утверждений, которые распределяются по пяти шкалам из пяти пунктов каждая: проблемы с поведением (например: «Часто врет, обманывает», «Часто дерется с другими детьми или задирает их»),

эмоциональные проблемы (например: «Часто выглядит беспокойным, озабоченным», «Часто чувствует себя несчастным, унылым, готов расплакаться»), гиперактивность/невнимательность (например: «Неугомонный, слишком активный, не может долго оставаться спокойным», «Постоянно ерзает и вертится»), проблемы со сверстниками (например: «Другие дети дразнят или задирают его», «Склонен к уединению, часто играет один») и просоциальное поведение (например: «Охотно делится с другими детьми», «Часто вызывается помочь другим»). Сумма первых четырех шкал составляет общую оценку проблем. Шкалы эмоциональных проблем и проблем со сверстниками образуют шкалу интернализации, а шкалы проблем с поведением и гиперактивности/невнимательности — итоговую шкалу экстернализации. Дополнительно SDQ содержит вопросы о влиянии проблем на функционирование в важнейших сферах жизни (повседневной домашней жизни, дружеских отношениях, учебе и занятиях в свободное время), продолжительности проблем, субъективном страдании и бремени для семьи. Компьютерный алгоритм по данным SDQ, полученным от нескольких информантов, на основании выраженности симптомов и их влияния прогнозирует вероятность поведенческого, тревожно-депрессивного, гиперкинетического и какого-либо иного психического расстройства. SDQ широко используется для исследования в разных странах мира (<http://www.sdqinfo.org>). Показано, что диагностические алгоритмы, основанные на данных SDQ, хорошо предсказывают клинический диагноз, основанный на операциональных критериях [29]. Русскоязычные версии SDQ валидизированы в рандомизированной стратифицированной выборке школьников [30] и применялись в популяционных исследованиях психического здоровья детей и подростков [31, 32].

SDQ входит в более широкую «Оценку развития и благополучия» (Development and Well-Being Assessment, DAWBA [33]), разработанную Робертом Гудманом в лондонском Институте психиатрии. DAWBA включает полуструктурированные интервью, опросники и алгоритмы для установления диагнозов согласно Международной классификации болезней (МКБ) и DSM и является одним из методов «золотого стандарта» в детской психиатрии [34]. Основная направленность DAWBA — распространенные поведенческие, эмоциональные и гиперкинетические расстройства, однако она охватывает и менее распространенные расстройства. Интервьюируют родителей и подростков старше 11 лет, учителям предлагают заполнить опросник. Большинство вопросов полностью структурированы, но, помимо этого, информантов просят описать любую значительную проблему своими собственными словами. Интервью проводят непрофессиональные интервьюеры. Предварительный диагноз генерирует компьютерный алгоритм, но окончательный диагноз устанавливает клиницист на основе экспертной оценки всей информации, и это увеличивает клиническую достоверность результатов. Более подробная

информация представлена на сайте <http://dawba.info> на нескольких языках, включая русский, имеется возможность оценки онлайн.

SDQ и DAWBA разработаны на основе методических подходов, примененных в эпидемиологическом исследовании Раттера с коллегами на острове Уайт [35]. Опросники Раттера для родителей, учителей и подростков широко применялись в последней четверти XX в. в популяционных выборках разных стран для выявления детей с проблемами психического здоровья [36]. Имеются данные и из Российской Федерации [37–39]. Шкала A2 для родителей состоит из 31 высказывания, на основе которых подсчитывают общую оценку проблем психического здоровья, а также оценки проблем поведения (например: «Часто говорит неправду», «Часто дерется или слишком задирает других детей»), эмоциональных проблем (например: «Часто беспокоится и волнуется по разным поводам», «Часто кажется жалким, несчастным, плачущим и страдающим») и гиперактивности (например: «Очень непоседлив, ему трудно усидеть на одном месте долгое время», «Вертится и суетится»). Шкала B2 для учителей состоит из 26 высказываний, касающихся того же поведения, но адаптированных к школьным ситуациям; оценки сходны с родительской шкалой. Опросник здоровья для подростков (Malaise Inventory [35]) состоит из 24 вопросов о признаках тревоги и депрессии. В исследованиях секулярных трендов [14] показана сопоставимость опросников Раттера с SDQ [28].

ДАННЫЕ О СЕКУЛЯРНЫХ ТРЕНДАХ В НАУЧНЫХ ПУБЛИКАЦИЯХ

В США Т. Ахенбах с коллегами на протяжении многих лет проводили широкомасштабные исследования психического здоровья детей и подростков, используя эмпирически обоснованную систему оценки ASEBA. Благодаря этому появилась возможность изучить изменения родительских оценок компетентности и проблем психического здоровья детей и подростков от 7 до 16 лет за 23-летний период — в 1976, 1989 и 1999 гг. [13]. Результаты показали, что уровень компетентности детей (успеваемости в школе, занятий вне школы и социальных взаимоотношений) между 1976 и 1989 гг. снизился, а к 1999 г. возрос. Уровень проблем психического здоровья между 1976 и 1989 гг. возрос, а к 1999 г. снизился, но остался выше, чем в 1976 г. [13].

В Нидерландах Ф. Верхюльст с коллегами проводил многолетние исследования психического здоровья детей и подростков с помощью форм Ахенбаха для родителей (CBCL) и учителей (TRF) [18, 23]. Секулярные тренды исследовали по данным трех популяционных исследований психического здоровья детей от 6 до 16 лет, проведенных на протяжении 20 лет: в 1983, 1993 и 2003 гг. Результаты показали, что, в отличие от результатов, полученных примерно за то же время с помощью аналогичных инструментов Т. Ахенбахом с коллегами, у голландских детей уровень компетентности

по многим шкалам между 1983 и 1993 гг. возрос, а к 2003-му снизился. Исторические изменения проблем психического здоровья детей и подростков были более сходны с выявленными в американском исследовании [13]: по результатам опроса родителей уровень проблем по большинству шкал (9 из 11) возрос, хотя и незначительно (величина эффекта когорты превышала 1% лишь по трем шкалам: тревога/депрессия, соматические жалобы и интернальные проблемы в целом). По данным опросников учителей статистически достоверные изменения наблюдались лишь по одному показателю проблем из 11: уровень проблем с вниманием за 25 лет возрос, но и в этом случае величина эффекта когорты была менее 0,5% [18].

В Финляндии А. Соурандер с коллегами изучили секулярные тренды проблем психического здоровья восьмилетних детей на протяжении 16 лет, используя данные опросников Раттера для родителей и учителей (A2 и B2 [35]) и самоотчетов по «Детскому опроснику депрессии» (CDI [40]), полученные в трех популяционных исследованиях в 1989, 1999 и 2005 гг. [16]. В целом уровень проблем, по данным родителей и учителей, за 16 лет изменился незначительно. Уровень проблем поведения у мальчиков, по данным родителей, между 1989 и 1999 гг. снизился, однако уровень депрессивных проявлений по данным самоотчетов детей между 1989 и 2005 гг. возрос. Признаки депрессии у девочек были связаны с низким уровнем образования родителей и распадом семьи. В этом исследовании зарегистрировано 3–4-кратное увеличение использования служб детского психического здоровья. В другом исследовании Соурандер с коллегами сравнили уровень психического здоровья финских подростков 13–16 лет по данным опросника «Сильные стороны и трудности» (SDQ [28]) и употребление ими табака и алкоголя по данным самоотчетов, собранных с интервалом времени 10 лет, с 1998 по 2008 гг. Изменений в уровне поведенческих и эмоциональных проблем, гиперактивности, проблем со сверстниками и общего числа проблем не обнаружено, но у девочек снизился уровень просоциального поведения. Употребление алкоголя и курение за 10-летний период значительно снизилось [17].

В Великобритании С. Колишоу с коллегами изучили изменения выраженности поведенческих и эмоциональных проблем и гиперактивности у 15–16-летних подростков за 25-летний период, анализируя данные трех исследований, проведенных в представительных выборках из популяции в 1974, 1986 и 1999 гг. с использованием сопоставимых родительских опросников: шкалы А Раттера [35] и «Сильные стороны и трудности» (SDQ [29]). Результаты показали значительный рост поведенческих проблем у подростков обоего пола во всех социальных классах независимо от размера и типа семьи. Выраженность гиперактивности существенно не изменилась, а уровень эмоциональных проблем между 1986 и 1999 гг. возрос [14]. Таким образом, результаты исследований секулярных (временных) трендов психического здоровья детей и подростков

в разных странах несколько разнятся, что указывает на культурную специфику временных изменений. Сопоставление результатов аналогичных исследований в разных странах позволяет выявить сходство, свидетельствующее об универсальных закономерностях развития психического здоровья в современном мире, и различия, указывающие на культурную специфику.

ОБЩИЕ ТЕНДЕНЦИИ

В 2015 г. С. Колишоу обобщил 21 исследование секулярных трендов психического здоровья детей и подростков из нескольких стран Западной и Северной Европы, Бразилии, Греции, Китая, Новой Зеландии и США [41]. Большая часть — 11 работ — охватывала подростков, в пяти были обследованы дети, а в других пяти были охвачены дети и подростки; сравнительных сведений из стран со средним и низким доходом очень мало. Рассматривая различные аспекты проблем, автор заключил, что распространенность гиперактивности с нарушениями внимания за последние десятилетия не изменилась или несколько снизилась. Достоверных данных по расстройствам аутистического спектра нет, так как изменились критерии их выявления. В развитых странах значительно возросло обращение в службы психического здоровья за помощью в отношении аффективных проблем, особенно среди подростков. Имеющиеся данные говорят о том, что за последние 30 лет у подростков возросла и распространенность эмоциональных проблем (сниженное настроение, переживание тревоги и страха), в особенности у девочек [41]. Последующие исследования подтвердили значительный рост депрессии и тревоги [42]. У вьетнамских подростков на протяжении 10 лет возросла распространенность сниженного настроения наряду с суицидальными мыслями и самоповреждением [20].

Наиболее выражены секулярные тренды антисоциального поведения подростков: его распространенность в развитых странах повышалась в 1970-е, 1980-е и в начале 1990-х гг., а затем стабилизировалась или снизилась; более поздний обзор подтвердил существенное снижение антисоциального поведения молодых людей за последние годы во многих странах [42]. Однако в Бразилии подобного снижения в последние годы не наблюдалось, и это говорит о том, насколько важны исследования секулярных трендов психического здоровья в разных странах [41]. Среди проблем психического здоровья, менее распространенных в прошлые годы, чем в настоящее время, следует отметить связанные с питанием [43] и использованием интернета [44]; методы оценки этих проблем в выборках из популяции разработаны недостаточно.

В комментарии Ф. Верхюльста к обзору Колишоу обсуждается парадоксальное явление секулярного роста проблем психического здоровья детей на фоне улучшения соматического здоровья и организации служб охраны здоровья [45]. Отмечено, что выявленные в развитых странах секулярные тренды психического

здоровья различаются в зависимости от вида проблем, пола, возраста, а также от страны, временного периода, источника информации и методов оценки. Кроме того, различия в уровне проблем психического здоровья детей и подростков между двумя временными точками могут быть обусловлены различным сочетанием двух эффектов — когорты и периода времени. Проверка гипотез о возможных причинах изменений в уровне проблем психического здоровья затрудняется тем, что для оценки сопутствующих изменений окружающей среды используют усредненные статистические данные, а не индивидуальные показатели участников исследования. Поэтому необходимы исследования секулярных трендов с индивидуальными значениями факторов, которые могут объяснить изменения психического здоровья детей и подростков [45].

ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ

С. Колишоу с коллегами сопоставили секулярный рост поведенческих проблем у детей и подростков в Великобритании с происшедшими в этот период времени демографическими и социально-экономическими изменениями: ростом разводов, увеличением числа семей с одним родителем, появлением отчима и мачехи, уменьшением размера семьи, ростом среднего дохода домохозяйств с одновременным ростом числа семей с детьми, живущих в относительной бедности [15]. Результаты показали, что уменьшение числа полных и увеличение числа бедных семей вносят достоверный вклад в секулярный тренд поведенческих проблем у подростков, но объясняют менее 10% межкогортных различий. Уменьшение размеров семьи, напротив, смягчило возможный рост поведенческих проблем на 42% [15]. Поскольку секулярные изменения в семье во многих странах мира сходны [46–48], эти результаты могут иметь международное значение, однако культурные особенности секулярных трендов и лежащих в их основе факторов до настоящего времени не исследованы.

Секулярные тренды возможных факторов психического здоровья детей и подростков [49–51] исследованы лишь в небольшом числе работ. В развитых странах существенно увеличились различия в распространенности проблем психического здоровья между детьми из бедных семей и из семей со средним или высоким доходом [42]. Возможные причины связывают с ростом вклада социального неблагополучия в факторы семейной среды, такие как родительский стресс и семейный разлад [15]. Помимо семейных факторов, в некоторых работах оценивали буллинг и обнаружили снижение его распространенности, хотя и не везде [42]. Среди потенциально значимых для психического здоровья детей и подростков характеристик ближайшего окружения и отдаленной внешней среды, помимо широко известных факторов в семье, школе и месте проживания, появились новые факторы риска и защиты, связанные с глобализацией и развитием технологий [51, 53]. Среди них следует отметить

кибербуллинг — агрессивные, намеренные и повторяющиеся в течение времени действия, совершаемые группой или индивидом против жертвы, которая не может с легкостью себя защитить, с использованием электронных средств мобильной связи и интернета [54–56]. Эти новые факторы также следует учитывать в исследованиях секулярных трендов психического здоровья детей и подростков. Существенное значение может иметь доступность психиатрической помощи [45, 57] и внедрение профилактических программ, в том числе направленных на повышение грамотности в сфере психического здоровья [58].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исследования секулярных (временных) трендов психического здоровья детей и подростков требуют решения концептуальных и методологических вопросов, таких как изменение диагностических критериев, патоморфоз отдельных психических расстройств, использование разных методов оценки и различия в официальной отчетности [14]. Полученные сопоставимыми методами в больших популяционных выборках на протяжении ряда лет данные об уровне психиатрических проблем у детей и подростков и сопутствующих изменениях в семье и окружающей среде могут прояснить механизмы развития нарушений психического здоровья, выявить возможные причины отклонений [41, 42] и дать важные ориентиры для разработки практических программ, направленных на укрепление психического здоровья детей и подростков [59]. Экономическая и социальная значимость таких программ связана с хорошо обоснованным пониманием, что проблемы психического здоровья, возникшие в первые годы жизни, не проходят с возрастом, а, напротив, приводят к серьезным нарушениям здоровья и благополучия на протяжении дальнейшей жизни и угрожают безопасности всех членов общества [4, 5, 7, 11, 52].

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Cortina MA. A public health response to mental health. In: E. Taylor et al. (eds) *Mental health and illness of children and adolescents. Mental health and illness worldwide* (pp. 657–669). Springer, Singapore, 2020. DOI: 10.1007/978-981-10-0753-8_53-1
2. Vigo D, Thornicroft G, Atun R. Estimating the true global burden of mental illness. *Lancet Psychiatry*. 2016;3:171. DOI: 10.1016/S2215-0366(15)00505-2
3. Whiteford HA, Ferrari AJ, Degenhardt L, Feigin V, Vos T. The global burden of mental, neurological and substance use disorders: An analysis from the global burden of disease study 2010. *PLoS ONE*. 2015;10(2):e0116820. DOI: 10.1371/journal.pone.0116820
4. World Health Organization. The WHO special initiative for mental health (2019–2023): universal health coverage for mental health (No. WHO/MSD/19.1).

- World Health Organization, 2019. <https://www.who.int/initiatives/who-special-initiative-for-mental-health>
5. World Health Organization. Adolescents: health risks and solutions. <http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/adolescents-health-risks-and-solutions> (accessed: 17.10. 2018)
 6. Polanczyk GV, Salum GA, Sugaya LS, Caye A, Rohde LA. Annual Research Review: A meta-analysis of the worldwide prevalence of mental disorders in children and adolescents. *J Child Psychol Psychiatry*. 2015;56:345–365. DOI: 10.1111/jcpp.12381
 7. Kieling C, Baker-Henningham H, Belfer M, Conti G, Ertem I, Omigbodun O, Rohde LA, Srinath S, Ulkuer N, Rahman A. Child and adolescent mental health worldwide: evidence for action. *Lancet*. 2011;378:1515–1525. DOI: 10.1016/S0140-6736(11)60827-1
 8. Gould MS, Greenberg T, Velting DM, Shaffer D. Youth suicide risk and preventive interventions: a review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2003;42:386–405. DOI: 10.1097/01.CHI.0000046821.95464.CF
 9. Goodman A, Heiervang E, Fleitlich-Bilyk B, Alyahri A, Patel V, Mullick MSI, Slobodskaya H, dos Santos DN, Goodman R. Cross-national differences in questionnaires do not necessarily reflect comparable differences in disorder prevalence. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2012;47:1321–1331. DOI: 10.1007/s00127-011-0440-2
 10. Положий БС. Суициды среди несовершеннолетних (эпидемиологический аспект). *Суицидология*. 2019;10(1):21–26. DOI: 10.32878/suiciderus.19-10-01(34)-21-26
 - Polozhy BS. Suicides among minors (epidemiological aspect). *Suicidology*. 2019;10(1):21–26. (In Russ.). DOI: 10.32878/suiciderus.19-10-01(34)-21-26
 11. Belfer ML. Child and adolescent mental disorders: the magnitude of the problem across the globe. *J Child Psychol Psychiatry*. 2008;49:226–236. DOI: 10.1111/j.1469-7610.2007.01855.x
 12. Green H, McGinnity Á, Meltzer H, Ford T, Goodman R. Mental health of children and young people in Great Britain, 2004. Basingstoke: Palgrave Macmillan, 2005. <http://no-pa.uk/wp-content/uploads/2015/02/Mental-health-of-children.pdf>
 13. Achenbach TM, Dumenci L, Rescorla LA. Are American children's problems still getting worse? A 23-year comparison. *J Abnorm Child Psychol*. 2003;31:1–11. DOI: 10.1023/A:1021700430364
 14. Collishaw S, Maughan B, Goodman R, Pickles A. Time trends in adolescent mental health. *J Child Psychol Psychiatry*. 2004;45:1350–1362. DOI: 10.1111/j.1469-7610.2004.00335.x
 15. Collishaw S, Goodman R, Pickles A, Maughan B. Modelling the contribution of changes in family life to time trends in adolescent conduct problems. *Soc Sci Med*. 2007;65:2576–2587. DOI: 10.1016/j.socscimed.2007.06.010
 16. Sourander A, Niemelä AS, Santalahti P, Helenius H, Piha J. Changes in psychiatric problems and service use among 8-year-old children: a 16-year population-based time-trend study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2008;47:317–327. DOI: 10.1097/CHI.0b013e318160b98f
 17. Sourander A, Koskelainen M, Niemelä S, Rihko M, Ristkari T, Lindroos J. Changes in adolescents mental health and use of alcohol and tobacco: a 10-year time-trend study of Finnish adolescents. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2012;21:665–671. DOI: 10.1007/s00787-012-0303-8
 18. Tick NT, Van Der Ende J, Verhulst FC. Twenty-year trends in emotional and behavioral problems in Dutch children in a changing society. *Acta Psychiatr Scand*. 2007;116:473–482. DOI: 10.1111/j.1600-0447.2007.01068.x
 19. Bor W, Dean AJ, Najman J, Hayatbakhsh R. Are child and adolescent mental health problems increasing in the 21st century? A systematic review. *Aust NZ J Psychiatry*. 2014;48:606–616. DOI: 10.1177/0004867414533834
 20. Le MTH, Nguyen HT, Tran TD, Fisher JR. Experience of low mood and suicidal behaviors among adolescents in Vietnam: findings from two national population-based surveys. *J Adolesc Health*. 2012;51:339–348. DOI: 10.1016/j.jadohealth.2011.12.027
 21. Lin H, Wang Y. Child behavioral problems: comparative follow-up study two decades — sociocultural comments. *World Cult Psychiatry Res Rev*. 2007;2:128–132.
 22. Achenbach TM. Manual for the Child Behavior Checklist/4-18 and 1991 Profile. Burlington, VT: University of Vermont Department of Psychiatry, 1991.
 23. Achenbach TM, Rescorla LA. Manual for the ASEBA school-age forms and profiles. Burlington, VT: University of Vermont Research Center for Children, Youth & Families, 2001.
 24. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5 (5th ed.). American Psychiatric Publishing, Inc., 2013.
 25. Колмагорова АВ, Слoбoдская ЕР, Киншт ИА Оценка психического здоровья в раннем детстве. *Сибирский научный медицинский журнал*. 2007;3(125):46–52.
 - Kolmagorova AV, Slobodskaya HR, Kinscht IA. Mental health assessment in early childhood. *The Siberian Scientific Medical Journal*. 2007;3(125):46–52. (In Russ.).
 26. Grigorenko E L, Geiser C, Slobodskaya HR, Francis DJ. Cross-Informant symptoms from CBCL, TRF, and YSR: Trait and method variance in a normative sample of Russian youths. *Psychol Assess*. 2010;22(4):893–911. DOI: 10.1037/a0020703
 27. Slobodskaya HR. Competence, emotional and behavioural problems in Russian adolescents. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 1999;8:173–180. DOI: 10.1007/s007870050126

28. Goodman R. Psychometric properties of the Strengths and Difficulties Questionnaire. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2001;40:1337–1345. DOI: 10.1097/00004583-200111000-0001
29. Goodman R, Ford T, Simmons H, Gatward R, Meltzer H. Using the Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ) to screen for child psychiatric disorders in a community sample. *Br J Psychiatry*. 2000;177:534–539. DOI: 10.1192/bjp.177.6.534
30. Goodman R, Slobodskaya HR, Knyazev GG. Russian child mental health: a cross-sectional study of prevalence and risk factors. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2005;14:2833. DOI: 10.1007/s00787-005-0420-8
31. Слободская ЕР, Гудман Р, Рябиченко ТИ. Психосоциальные факторы эмоциональных проблем и отклонений в поведении подростков. *Психиатрия*. 2006;6(2):28–36. https://www.elibrary.ru/download/elibrary_18962149_25464303.pdf
Slobodskaya HR, Goodman R, Ryabichenko TI. Psychosocial factors of emotional and behavioural problems in adolescents. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatria)*. 2006;6(2):28–36. (In Russ.). https://www.elibrary.ru/download/elibrary_18962149_25464303.pdf
32. Слободская ЕР, Ахметова ОА, Кузнецова ВБ, Рябиченко ТИ. Социальные и семейные факторы психического здоровья детей и подростков. *Психиатрия*. 2008;1:16–23 https://www.elibrary.ru/download/elibrary_18925824_44414346.pdf
Slobodskaya HR, Akhmetova OA, Kuznetsova VB, Ryabichenko TI. Social and family factors of child and adolescent mental health. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatria)*. 2008;1:16–23. (In Russ.). https://www.elibrary.ru/download/elibrary_18925824_44414346.pdf
33. Goodman R, Ford T, Richards H, Gatward R, Meltzer H. The Development and Well-Being Assessment: description and initial validation of an integrated assessment of child and adolescent psychopathology. *J Child Psychol Psychiatry*. 2000;41:645–655. DOI: 10.1111/j.1469-7610.2000.tb02345.x
34. Costello EJ, Egger H, Angold A. 10-year research update review: the epidemiology of child and adolescent psychiatric disorders: I. Methods and public health burden. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2005;44:972–986. DOI: 10.1097/01.chi.0000172552.41596.6f
35. Rutter M, Tizard J, Whitmore K. Education, health and behaviour. London: Longman, 1970.
36. Elander J, Rutter M. An update on the status of the Rutter parents' and teachers' scales. *Child Psychol Psychiatry Review*. 1996;1:31–35.
37. Kumpulainen K, Räsänen E, Burkin M, Zerspinksaja S, Smirnova A, Rybak J, Ananko E, Timonina T, Henttonen I, Zlunikin V. Comparison of psychiatric symptoms among 8-to 9-year-old children in Finland and Russia. *Nord J Psychiatry*. 1999;53(6):417–426. DOI: 10.1080/080394899427647
38. Слободская ЕР, Сафронова МВ, Савина НН. Психическое здоровье российских школьников в межкультурном контексте. *Вопросы психического здоровья детей и подростков*. 2001;1:32–40.
Slobodskaya HR, Safronova MV, Savina NN. Russian schoolchildren mental health in a cross-cultural perspective. *Mental Health of Children and Adolescents*. 2001;1:32–40. (In Russ.).
39. Slobodskaya HR, Semenova NB. Child and adolescent mental health problems in Tyva Republic, Russia, as possible risk factors for a high suicide rate. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2016;25:361–371. DOI: 10.1007/s00787-015-0743-z
40. Kovacs M. Rating scales to assess depression in school-aged children. *Acta Paedopsychiatr*. 1981;46:305–315.
41. Collishaw S. Annual research review: secular trends in child and adolescent mental health. *J Child Psychol Psychiatry*. 2015;56:370–393. DOI: 10.1111/jcpp.12372
42. Collishaw S, Sellers R. Trends in child and adolescent mental health prevalence, outcomes, and inequalities. In E. Taylor et al. (eds.). *Mental health and illness of children and adolescents*. Springer, Singapore, 2020:1–11. DOI: 10.1007/978-981-10-2348-4_9
43. Hay P, Morris J. Eating disorders. In Rey JM (ed), *IACAPAP e-Textbook of Child and Adolescent Mental Health*. Geneva: International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions, 2016. <https://iacapap.org/content/uploads/H.1.-Eating-disorders-update-2016.pdf>
44. Chang JP-C, Hung C-C. Problematic internet use. In Rey J.M. (Ed), *IACAPAP e-Textbook of Child and Adolescent Mental Health*. Geneva: International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions. 2012. <https://iacapap.org/content/uploads/H.6-INTERNET-ADDICTION-072012.pdf>
45. Verhulst F. Commentary: Physical health outcomes and health care have improved so much, so why is child mental health getting worse? Or is it? A commentary on Collishaw (2015). *J Child Psychol Psychiatry*. 2015;56:394–396. DOI: 10.1111/jcpp.12387
46. Захаров СВ. (ред.). Население России 2013. Двадцать первый ежегодный демографический доклад. М.: Изд. дом ВШЭ, 2015.
Zakharov SV (ed.). *Russia's Population in 2013*. 21st Annual Demographic Report. Moscow: Higher School of Economics Publishing House, 2015. (In Russ.).
47. Захаров СВ. (ред.). Население России 2015. Двадцать третий ежегодный демографический доклад. М.: Изд. дом ВШЭ, 2017.
Zakharov SV (ed.). *Russia's Population in 2015*. 23rd Annual Demographic Report. Moscow: Higher School of Economics Publishing House, 2017. (In Russ.).
48. Roopnarine JL, Gielen UP (eds.). *Families in global perspective*. Boston, MA: Allyn & Bacon, 2005.

49. Гудман Р, Скотт С. Детская психиатрия: практическое руководство. М.: Триада-Х, 2008. <https://www.youthinmind.info/Russia>
Goodman R, Scott S. Child and Adolescent Psychiatry. 3rd ed. John Wiley & Sons, 2012. <https://youthinmind.info/py/yiminfo/GoodmanScott3.py>
50. Rey JM, Martin A. (ed). JM Rey's IACAPAP Textbook of Child and Adolescent Mental Health. Geneva: International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions, 2020. <https://iacapap.org/english/>
51. Taylor E Verhulst FC, Wong J, Yoshida K, Nikapota A. (Eds.). Mental Health and Illness of Children and Adolescents. Springer, Singapore, 2020. <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/978-981-10-2348-4.pdf>
52. Thapar A, Pine D, Leckman JF, Scott S, Snowling MJ, Taylor EA. (Eds.). Rutter's Child and Adolescent Psychiatry. John Wiley & Sons, 2015.
53. Arnett JJ. The psychology of globalization. *Am Psychol*. 2002;57:774–783. DOI: 10.1037/0003-066X.57.10.774
54. Smith PK, Mahdavi J, Carvalho M, Fisher S, Russell S, Tippett N. Cyberbullying: Its nature and impact in secondary school pupils. *J Child Psychol Psychiatry*. 2008;49:376–385. DOI: 10.1111/j.1469-7610.2007.01846.x
55. Sourander A, Klomek AB, Ikonen M, Lindroos J, Luntamo T, Koskelainen M, Ristkari T, Helenius H. Psychosocial risk factors associated with cyberbullying among adolescents: A population-based study. *Arch Gen Psychiatry*. 2010;67(7):720–728. DOI: 10.1001/archgenpsychiatry.2010.79
56. Wolke D, Lee, Guy A. Cyberbullying: a storm in a teacup? *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2017;26:899–908. DOI: 10.1007/s00787-017-0954-6
57. Макушкин ЕВ, Демчева НК. Динамика и сравнительный анализ детской и подростковой заболеваемости психическими расстройствами в Российской Федерации в 2000–2018 годах. *Российский психиатрический журнал*. 2019;4:4–15. DOI: 10.24411/1560-957X-2019-11930
Makushkin EV, Demcheva NK. Dynamics and comparative analysis of child and adolescent incidence of mental disorders in the Russian Federation for the years 2000–2018. *Rossiiskii psikhiatricheskii zhurnal*. 2019;4:4–15. (In Russ.). DOI: 10.24411/1560-957X-2019-11930
58. Juengsiragulwit D, Nikapota A. Mental health strategy and policy: rural vs urbanized communities and first world vs developing world. In: E Taylor et al. (eds). Mental health and illness of children and adolescents. Mental health and illness worldwide. Springer, Singapore, 2020:615–653. DOI: 10.1007/978-981-10-2348-4_60
59. Knapp M, Snell T, Healey A, Guglani S, Evans-Lacko S, Fernandez JL, Meltzer H, Ford T. How do child and adolescent mental health problems influence public sector costs? Interindividual variations in a nationally representative British sample. *J Child Psychol Psychiatry*. 2015;56:667–676. DOI: 10.1111/jcpp.12327

Сведения об авторе

Елена Романовна Слободская, кандидат медицинских наук, доктор психологических наук, Научно-исследовательский институт нейронаук и медицины, Новосибирск, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-2076-0691>
hslob@physiol.ru

Information about the author

Helena R. Slobodskaya, Cand. of Sci. (Med.), Dr. of Sci. (Psychol.), Scientific Research Institute of Neuroscience and Medicine, Novosibirsk, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-2076-0691>
hslob@physiol.ru

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.
There is no conflicts of interests.

Дата поступления 04.06.2021
Received 04.06.2021

Дата рецензии 13.10.2021
Revised 13.10.2021

Дата принятия 30.11.2021
Accepted for publication 30.11.2021

Феномен «деперсонализации»: термин Н.-Ф. Amiel в концепциях L. Dugas и P. Janet*

Николай Юрьевич Пятницкий

ФГБУ Научный центр психического здоровья, Москва, Россия

Автор для корреспонденции: Николай Юрьевич Пятницкий, piatnits09@mail.ru

Резюме

Цель: проанализировать историю создания и интерпретации синдрома деперсонализации в работах французских психиатров. **Метод:** нарративный обзор. **Заключение:** термин «деперсонализация», как удалось выяснить при анализе текста опубликованных посмертно дневников Н.-Ф. Amiel, встречается впервые не в записи от 8 июля 1880 г., как отмечают современные англоязычные исследователи этого феномена M. Sierra и G. Berrios, а намного раньше, в записи от 27 мая 1857 г., и касается впечатления, которое производит на автора дневников «деперсонализированная» музыка Рихарда Вагнера во время присутствия на опере «Тангейзер». Французский психолог L. Dugas первоначально объединил феномен *déjà vu* («уже виденного») с переживаниями отчуждения психических актов (1894), однако через четыре года (1898), когда впервые применил термин «деперсонализация» в отношении таких переживаний, стал придерживаться точки зрения, что деперсонализация и *déjà vu* являются различными феноменами. L. Dugas выдвинул концепцию аффективного происхождения деперсонализации, подчеркивал психологический защитный смысл этого феномена, хотя и отмечал, что полностью объяснить феномен отчуждения психических актов эмоциональной апатией так и не удастся. Он не соглашался с позицией Th. Ribot и P. Janet, относивших деперсонализацию к виду обсессивных расстройств. Для P. Janet деперсонализация являлась характерным стигматом психастении, поэтому наиболее подробно описанным первоначально оказался психастенический преморбидный характер больных с деперсонализацией. Хотя P. Janet понимал деперсонализацию как аффективное расстройство, но, рассматривая ее как проявление «психастении», преимущественно объяснял ее абстрактным понятием «фундаментального» расстройства: «снижением психологического напряжения». L. Dugas и F. Moutier полагали, что к деперсонализации предрасположены не только конституциональные психастеники, но и астеники, а также личности, у которых эмоции «случайно» «падают ниже обычного уровня».

Ключевые слова: деперсонализация, L. Dugas, психастения, P. Janet, структура деперсонализации

Для цитирования: Пятницкий Н.Ю. Феномен «деперсонализации»: термин Н.-Ф. Amiel в концепциях L. Dugas и P. Janet. *Психиатрия*. 2022;20(1):129–138. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-129-138>

REVIEW

UDC 616.89-008.485

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-129-138>

Phenomenon of Depersonalization: the Term of H.-F. Amiel in the Concepts of L. Dugas and P. Janet

Nikolay Yu. Pyatnitskiy

FSBSI Mental Health Research Centre, Moscow, Russia

Corresponding author: Nikolay Yu. Pyatnitskiy, piatnits09@mail.ru

Summary

The aim was to study a history of creation and interpretation of term «depersonalization» in French psychiatry. **Method:** a narrative review. **Conclusion:** as it was elucidated by the analysis of the texts of postmortem published diaries of Swiss philosopher H.-F. Amiel is encountered for the first time not in the notes dated from the 8th of July 1880, as it had been mentioned by English-speaking researchers of this phenomenon M. Sierra and G. Berrios, but much earlier in the notes from the 27th May 1857 concerning the impression that the “depersonalated” music of Richard Wagner made on the author of the diaries during the presentation of Tangeiser opera. The French psychologist L. Dugas firstly united *déjà vu* phenomenon with the experience of the alienation of mental

* Настоящая статья входит в цикл обзорных работ автора по деперсонализации: Пятницкий Н.Ю. Выделение феномена «деперсонализации»: «це-ребро-кардиальная невропатия» М. Krishaber и сознание «Я» в концепциях H. Taine, Th. Ribot и W. James. *Психическое здоровье*. 2021;2:57–69; Пятницкий Н.Ю. Понимание «чувства» и «самосознания» на рубеже XIX–XX века и концепция деперсонализации М. Loewy. *Психиатрия*. 2021;19(2):104–115.

acts (1894), but in four years (1898) when he used the term “depersonalization” for this experience considered depersonalization and déjà vu as different phenomena. L. Dugas put forward the hypothesis of affective origins of depersonalization, underlined psychological defensive sense of the phenomenon, but marked that the explanation of the alienation of mental acts by emotional apathy was not fully convincing. He did not agree with the position of Th. Ribot and P. Janet who ascribed depersonalization to the kind of obsessive disorders. For P. Janet the depersonalization was a characteristic stigma of psychasthenia, because of that firstly the psychasthenic premorbid character of the patients with depersonalization was described more comprehensively. Although P. Janet understood depersonalization as an affective disorder he considered it as a demonstration of psychasthenia, and predominantly explained the phenomenon by the abstract notion of “fundamental” disorder: “decreasing of the psychic tension”. L. Dugas and F. Moutier considered not only constitutional psychasthenics but also asthenics and other personalities whose emotions accidentally “dropped below the ordinary level” as predisposed to depersonalization.

Keywords: depersonalization, L. Dugas, psychasthenia, P. Janet, structure of depersonalization

For citation: Pyatnitskiy N.Yu. Phenomenon of Depersonalization: the Term of H.-F. Amiel in the Concepts of L. Dugas and P. Janet. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2022;20(1):129–138. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-1-129-138>

В 1894 г. в «Философском обозрении» публикуется первая работа французского психолога L. Dugas [1], посвященная феномену «ложных (обманчивых) воспоминаний» (*la fausse mémoire*). В ней он проводит связь между часто обсуждаемым во французской художественной литературе феноменом *déjà vu* и «раздвоением личности», под которым понимает явления переживания «отчуждения» психических актов.

Следует отметить, что английский врач A. Wigan [2] называл переживания «уже виденного», по определению писателя Вальтера Скотта, «чувством предсуществования» (*sentiment of pre-existence*). В немецкоязычной психиатрической литературе переживанию «уже виденного», «ложным воспоминаниям» (*Erinnerungstauschungen* [3]) уделил внимание еще в период работы в России, в Дерптском университете, E. Kraepelin [4, 5], назвав их «идентифицирующими ложными воспоминаниями», или «ложными идентификациями» (*faelsche Identifikationen*). E. Kraepelin объяснил их возникновение кратковременным помрачением сознания на фоне усталости. Австрийский врач, автор учебника душевных болезней E. von Feuchtersleben [6, с. 255] называл переживание «уже виденного» «фантазмом» памяти. W. Sander [3] находил, что такие «ложные воспоминания» чаще возникают в юности, когда формируется способность к суждению о собственных душевных процессах, а с возрастом эти воспоминания утрачивают актуальность. И E. Kraepelin [4, 5] и W. Sander [3] отмечали, что переживания уже виденного, услышанного, прочитанного возникают как у здоровых, так и у душевнобольных людей, причем W. Sander [3] не исключал, что у здоровых это явление может быть частым, а у душевнобольных (у которых труднее получить верный отчет о переживаниях) — редким. В качестве примера патологического случая W. Sander [3] приводил больного эпилепсией, у которого «ложные воспоминания» могли наблюдаться в течение 8–10 нед. и сопровождалась учащением эпилептических припадков. F. Wiedemeister [7] в 1871 г. отнес переживание «уже виденного» к «удвоенному сознанию» (*doppeltes Bewusstsein*) (отметив, что его испытывала одна треть опрошенных им здоровых) и пытался дать объяснение этому феномену «неконгруэнтной деятельностью гемисфер головного мозга», как до него уже предлагали A. Wigan [2] и W. Jensen [8]. При этом многие причисляемые F. Wiedemeister [7]

к этому же феномену случаи по психопатологической структуре уже относились к бредовым представлениям и деятельности фантазии. W. Jensen [8] называл феномен «двойным восприятием» (*Doppelwahrnehmung*), характеризуя его как «пробуждение в нас смутного сознания (обычно на короткое время) того, что точно такую же настоящую ситуацию мы уже переживали», причем находил его часто сочетающимся с «почти убежденностью субъекта в том, что произойдет в следующую минуту». Он также полагал, что этот феномен распространен и среди здоровых. При описании его у психически больных автор приводил примеры больных с бредом воздействия и, в современном понимании, с симптомами психического автоматизма, а также некоторых больных эпилепсией с особыми приступами головокружения, перед потерей сознания испытывавших переживание «уже виденного». W. Jensen [8] для объяснения феномена «предвидения, предвосхищения и уже виденного» на физиологическом уровне предполагал неконгруэнтность деятельности полушарий головного мозга, в результате которой единая проекция наблюдаемого объекта раздваивается с минимальной разницей во времени для осознания, восприятие объекта путается с его ослабленным репродуцирующим представлением. Он отмечал, что если здоровые говорят, что это происходит «как будто», «им кажется», то душевнобольные из-за потери способности различать субъективное и объективное за счет снижения критических способностей полностью убеждены в своей правоте.

H. Neumann [9] называл аналогичный феномен «отражением ощущения» (*Empfindungs-Spiegelung*) и, хотя отмечал его в том числе и у здоровых, в широком смысле относил явление к «заболеваниям критики», суть деятельности которой, по его определению, состоит в немедленном различии ощущения, мысли и желания. Согласно H. Neumann [9], «критика больна тогда, когда она такого различия не производит». При «отражении ощущения» продукт восприятия смешивается с продуктом воспоминания.

По мнению L. Dugas [1], ложное воспоминание также могло возникать как в норме, так и при психической патологии. Он отмечал, что феномен наблюдается чаще у уравновешенных людей с интеллектом выше среднего уровня; широко распространен и проявляется «наследственные черты», поскольку встречал его

у двух родных сестер, у сестры и брата и у кузенов. В одном случае ложное воспоминание сопровождалось феноменом синестезии («цветового слышания»), в другом — галлюцинациями. Как и W. Sander [3], L. Dugas [1] отмечал свойство этого феномена реже возникать с наступлением позднего возраста. Полагая, что ложные воспоминания связаны с нервностью, L. Dugas [1] объяснял переживание «ложного воспоминания» первоначальным расстройством внимания, сходным с абсансом: вначале субъект смотрит на пейзаж «отсутствующим» взглядом, но потом «пробуждается внимание», и субъект испытывает ощущение, что он уже его видел. L. Dugas [1] называл ложные воспоминания иллюзией, а механизм их нестойкой длительности сопоставлял с исчезновением ночного кошмара, который еще помнят несколько секунд по пробуждении, но забывают в полностью бодрствующем состоянии. Как и W. Jensen [8], L. Dugas [1] обращал внимание на то, что некоторые люди не только узнают в событиях настоящего события прошедшие, но могут испытывать предвидение или ожидание событий настоящего, причем такая уверенность возникает уже после наступления события («полная форма ложного воспоминания»). L. Dugas [1] выдвинул гипотезу, что ложное воспоминание является особым случаем «раздвоения личности». Он приводил в пример субъекта, испытывавшего на экзамене впечатление, что его голос звучит как голос другого человека, но вместе с тем принадлежит ему самому. С точки зрения L. Dugas [1], субъект, испытывающий ложное воспоминание, также осознает, что стал «другим», и это происходит вследствие спонтанной аутогипнотизации. За счет частичного перекрытия гипнотического состояния и нормального бодрствования возникает ложное воспоминание. Таким образом, первоначально у L. Dugas [1] ложное воспоминание оказывается связано с нервностью характера, предрасположенностью к гипноидным состояниям и явлениями отчуждения «Я».

В 1898 г. в «Философском обозрении» публикуется вторая работа L. Dugas [10] «Случай деперсонализации». С той поры на эту работу с впервые введенным в специальную литературу термином «деперсонализация» принято ссылаться до сих пор, хотя M. Sierra [11] обращает внимание на то, что термин «деперсонализация» был позаимствован L. Dugas из ставших знаменитыми со смертью автора дневников швейцарского философа Н.-Ф. Amiel¹ [12–16]. M. Sierra [11] цитирует при этом фрагмент записи от 8 июля 1880 г. из переведенного на английский второго тома дневников [14, с. 275], который в переводе непосредственно с французского на русский [16, с. 292] звучит следующим образом: «...Я смотрю на существование из другого мира,

все мне чуждо... я как будто вне своего тела и индивидуальности, я деперсонализирован (depersonnalise), отделен, парю над всем». Там же Н.-Ф. Amiel [13, 14, 16] подчеркивает, что не находит такое состояние помешательством, полагая, что его «ментальные трансформации» являются только философским опытом, результатом развития способности к безучастному наблюдению с шестнадцатилетнего возраста. Повторно во французском оригинале текста Н.-Ф. Amiel [16, с. 300] употребляет понятие «деперсонализироваться» в записи от 9 сентября 1880 г. (при переводе текста на английский этот термин не сохранили [14, с. 279]), говоря о том, что с уменьшением активных сил он сам «становится больше духом», а жизнь — «документом для интерпретации», и заключает, что «такова жизнь мыслителя. Он “деперсонализуется” (se depersonnalise) каждый день». В конце этой записи Н.-Ф. Amiel [16] отмечает, что «другие кажутся ему сном, а он сам — сном для других» (с. 301).

Однако первое упоминание Н.-Ф. Amiel понятия «деперсонализация» встречается много лет раньше, уже в первом томе дневников, в записи от 27 мая 1857 г., и связано с впечатлениями их автора от музыки оперы «Тангейзер» Рихарда Вагнера [12, с. 109–111; 15, с. 121–123; 14, с. 61–62]. При этом в предшествующей записи, датированной 17 декабря 1856 г. [15, с. 115–118] (эта запись отсутствует во французских дневниках 1884 г. издания [12], но присутствует в английском переводе дневников 1890 г. [14, с. 59–60]), Н.-Ф. Amiel констатирует свое впечатление от музыки Моцарта и Бетховена. Впечатление от музыки Моцарта — «внутренняя свобода», «блестящая гармония» и «совершенное единство», от музыки Бетховена — «мощный энтузиазм», «в ней нет и следа удовлетворенности и единства», «трагическая ирония, заставляющая водоворот жизни танцевать над угрожающей пропастью», «борьба двух сил». У Вагнера же (характеристика музыки которого присутствует во всех приведенных вариантах изданий дневников) «голос человека понижается до ранга инструментов: скрипок, цимбал, гобоев... человек ниспровергается с высшей позиции, и центр притяжения оказывается в дирижерской палочке». Это «деперсонализированная музыка» (la musique depersonnalisee), «неогегельянская», музыка-«толпа» (musique-foule) вместо музыки-«индивидуума» [12, с. 110; 14, с. 62; 15, с. 122]. Увертюра соответствует «природе до человека»: нечто дикое, элементарное, как шорохи леса. «Это удивительно и неясно, поскольку человек — главная загадка, личность, мыслитель в ней [музыке] отсутствует». «Музыка Вагнера представляет собой отречение “Я” и эмансипацию всех побежденных сил».

Таким образом, в дневниках швейцарского философа Н.-Ф. Amiel [12–16] понятие «деперсонализации» использовалось трижды: в записи от 1857 г., в которой отражало эмоциональное впечатление от музыки, и в двух записях от 1880 г. В них речь шла, скорее, о сознательной установке автора, который с шестнадцати лет для анализа событий окружающего мира стремился

¹ П.Б. Ганнушкин [17] и Р. Janet [18] также приводят некоторые переживания из дневников Н.-Ф. Amiel как доказательство психастенической личности их автора. Несмотря на восхищение дневниками Амье-ля классиком русской литературы Львом Толстым, в советское время они не переиздавались, может быть, ввиду их глубоко религиозного содержания.

войти в произвольное «отрешенное» состояние, близкое к гипноидному.

L. Dugas [10], представляя «случай деперсонализации», от работ М. Krishaber [19] и Н. Taine [20] (придерживавшихся сенсорной, или «сенсуалистической» концепции отчуждения «Я») обращается к монографии Th. Ribot [21] «Психология чувств». Состояние больных с отчуждением собственных ментальных актов Th. Ribot [21] в этой работе относит к «помешательству сомнений» (*folie du doute*) [22, 23] в рамках более широкой категории патологии «интеллектуальных» эмоций. Интеллектуальные эмоции, по Th. Ribot [21], сопровождают выполнение интеллектуальных операций и связаны с восприятиями (перцепциями), образами, идеями и логическим ходом мысли. Как все другие чувства, интеллектуальные эмоции зависят от инстинкта, потребности, в данном случае — от примитивной «потребности знать», которая в форме инстинкта называется любопытством. «Потеря всякого понятия и чувства реальности» является для Th. Ribot [21] самой тяжелой формой «помешательства сомнений». Такой абсолютный «практический скептицизм» касается не только идей, абстрактных концепций, воспоминаний, но и перцепции и действий. Больной, соответствующие переживания которого цитирует Th. Ribot [21], понимает всю их абсурдность, но не в состоянии их преодолеть. Поэтому Th. Ribot [21] называет это состояние «помешательство с осознанием» (*folie avec conscience*). Но интеллектуальный элемент, постоянное сомнение в реальности происходящего, является вторичным, основная причина потери понимания и чувства реальности, согласно Th. Ribot [21], состоит в «ослаблении аффективной жизни и воли, не способной привести к уверенности». Однако далее Th. Ribot [21], как и в предыдущих своих работах [24, 25], называет еще более глубокой причиной «расстройство органической жизни», вызванное сенсорными искажениями, моторным ослаблением и меланхолическим состоянием, сопровождающимся физиологическим ослаблением витальных функций. Не отрицая «сенсорного» происхождения переживаний «отчуждения “Я”», в «Психологии чувств» Th. Ribot [21] выделяет первичность расстройств в аффективной сфере, «меланхолического состояния» у больных с явлениями «отчуждения “Я”» и патологию «интеллектуальных» эмоций.

L. Dugas [10] полагает, что Th. Ribot [21] ошибочно отнес таких больных к «помешательству сомнений», с которыми «отчуждение “Я”» не имеет ничего общего. Многие пациенты пытаются объяснить свое состояние, называя его «сном», но L. Dugas [10] отмечает, что испытываемая ими иллюзия является «перевернутым сновидением» (*reve renverse*), субъект принимает реальность за сновидение, в то время как видящий сон свои галлюцинации принимает за реальность. Больной испытывает не сомнение в окружающих предметах, а их «чуждость»; изменились не объекты в его глазах, а он сам и его отношение к объектам. С точки зрения

L. Dugas [10], ни ощущения (сенсации), ни суждения пациента не являются аномальными. Сенсорные извращения, которые М. Krishaber [19] отмечал у некоторых пациентов с «цереброкардиальной невропатией»: необычная удаленность предметов, их уплощенность, согласно L. Dugas [10], не имеют непосредственного отношения к феномену «отчуждения», но могут его сопровождать, быть «совпадениями». L. Dugas [10, с. 502] называет состояние, при котором «Я» (*moi*) чувствует свои акты себе не принадлежащими и чуждыми, «алиенацией личности» (*alienation de la personnalite*) или деперсонализацией (*depersonnalisation*). Автоматические действия, например действия по привычке, обычно не чувствуются «Я». L. Dugas [10] полагает, что деперсонализацию обуславливает диссолюция внимания, происходящая из-за общего ослабления эмоций, а «глубинной причиной» деперсонализации и ее главной чертой является аффективная и интеллектуальная (невнимание) апатия. Наблюдающуюся у пациента М. визуальную гиперестезию — видение с усиленной четкостью и ясностью окружающих предметов — L. Dugas [10] объясняет тем, что психика, опустевшая идеями и эмоциями, стала способна лучше воспринимать банальные вещи. Таким же парадоксальным следствием апатии L. Dugas [10] считает слуховую гиперестезию пациента, собственный голос которого кажется ему чужим: интонация и тембр голоса слышатся более акцентированно и вибрирующе. Таким образом, процесс деперсонализации представляется L. Dugas следующим: апатия — диссолюция внимания — высвобождение автоматической активности — перцепция операций этой активности как чуждых субъекту.

При этом L. Dugas [10] обсуждает двух пациентов с различным типом деперсонализации, что связывает с различиями в их преморбидных свойствах. Пациент А. ищет убежища в прошлом и сомневается в настоящем, пациент М., напротив, «растворяется» в настоящем и хочет распрощаться с прошлым. У обоих пациентов явления деперсонализации стали возникать после изменения обстановки (резко произошедшего у пациента А. и медленно прогрессирующего у пациента М.). Пациент А. эмоционально сильно привязан к прошлому и отчуждается от настоящих перцепций, пациент М. эмоционально привязан к настоящим восприятиям и отчуждается от прошлого. При этом и в нормальном состоянии для пациента М. существовало только настоящее, он быстро адаптировался к жизни в новых обстоятельствах, легко чувствовал себя в новой среде, все его внимание занимало восприятие настоящего, у него не было «обсессии прошлым», он даже не мог восстановить черты отсутствующего лица, вспомнить лица родителей. М. не доставало аффективной памяти и памяти воображения. У пациента А., напротив, была очень живая память воображения и ретроспективные эмоции. Случай пациента А. являлся острым, М. — хроническим. Через несколько месяцев после путешествия в Англию М. стало казаться, что это путешествие произошло не с ним. В следующем году такое

впечатление наступило еще быстрее по окончании путешествия. Когда после он поехал в Германию, то уже через несколько недель пребывания в Германии М. стал сомневаться, а жил ли он во Франции, когда же туда вернулся, незамедлительно возникли сомнения, был ли он в Германии. Через несколько лет сомнение и деперсонализация стали постоянными, однако в конце концов М. все же излечился.

L. Dugas [10] замечает, что деперсонализация воспоминаний в целом связана с их удалением в пространстве и времени, закон регрессии памяти Th. Ribot [25] приложим и к случаю М.: овладение «Я» воспоминаниями происходит в обратном порядке по отношению к потере принадлежащих «Я» воспоминаний. Чувство «Я», сопровождающее все психические состояния, может также отделяться от них; «психический автоматизм», согласно L. Dugas [10], сам по себе является формой апатии, эмоциональной атонии. Такой относительный «ступор» не является ни болезненным, ни печальным, а означает лишь неспособность страдать и быть затронутым. Поскольку деперсонализация является результатом апатии, она должна исчезнуть вместе с ней. Согласно L. Dugas [10], деперсонализация не является чистой иллюзией, или «иллюзией без основания», это форма апатии.

В следующем выпуске «Философского обозрения» E. Bernard Leroy [26] в статье «К иллюзии деперсонализации» напоминает о том, что L. Dugas [1] в работе «О ложных воспоминаниях» связал их с деперсонализационными расстройствами. E. Bernard Leroy [26] разработал опросник (из 65 пунктов) по ложным воспоминаниям, в который были включены вопросы и по переживаниям отчуждения «Я». E. Bernard Leroy [26] предложил выделить четыре формы деперсонализации (не исключая возможности и промежуточных форм), в которых преобладают следующие переживания: 1) реальность кажется сном; 2) впечатление отдаленности от окружающего мира, больной чувствует себя изолированным, отделенным невидимым барьером; 3) собственные действия кажутся чуждыми и непонятными, примером этой формы деперсонализации является опыт J. Moreaux de Tours [27] по употреблению гашиша; 4) полная форма деперсонализации, субъект отчуждается от всех своих перцепций, действий, воспоминаний.

E. Bernard Leroy [26] также выдвинул гипотезу, что «впечатление деперсонализации» может приводить к истинным галлюцинациям (например, галлюцинаторный двойник у пациентки, страдающей истероневрастией). Чувство отчуждения E. Bernard Leroy находил очень родственным чувству изменения обстановки, чувству удивления и полагал, что все они без всяких логических причин могут возникать под влиянием причин чисто физиологического характера.

L. Dugas [28] в ответе на статью E. Bernard Leroy [26] отказался от своей первоначальной точки зрения [1] и заявил о том, что ложное воспоминание и деперсонализация являются различными феноменами.

По L. Dugas [28], при ложном узнавании, парамнезии, субъект чувствует чуждость лишь к одной части своего состояния, при деперсонализации — ко всем перцепциям, действиям и воспоминаниям.

В 1903 г. публикуется монография P. Janet [18] «Обсессии и психастения». В ней P. Janet [18] стремится объединить «болезнь Крисхабера» («цереброкardiaльную невропатию»), основной чертой которой полагает «странное чувство чуждости и деперсонализацию» (P. Janet рассматривает деперсонализацию только как симптом или фазу болезни) с обсессиями, фобиями, расстройствами влечений, тиками, тревожными состояниями, «помешательством контакта» (*delire du contact*), неврастением — под общее «точное» название «психастении», подразумевающее «ослабление ментальных функций». При этом P. Janet [18] ссылается на метод Th. Ribot, объединяющий психологический и психиатрический, медицинский подход к психической патологии.

Ранее, в монографии «Неврозы и идеи фикс» [29], в которой еще не использовался введенный в психологию и психиатрию L. Dugas [10] термин «деперсонализация», F. Raymond, P. Janet [29] говорили о «потере чувства личности»² у двух пациентов, по описаниям клинически сходных с больными M. Krishaber [19]. В психическом состоянии таких пациентов они особо выделили «потерю понятия времени» (так, например, пациентка P. Janet не различала прошлого, настоящего и будущего, ей «все казалось одним днем»). Первоначально F. Raymond, P. Janet [29] определили их состояние как «сенестезическое помешательство» (*delire³ senestésique*), вслед за Th. Ribot [24] подчеркивая, что расстройство «чувств и идей» у таких пациентов основано на изменении сенестезии. F. Raymond и P. Janet [29] при этом проверяли у них визуальную и слуховую чувствительность и не обнаружили отклонений, что дало им основание отвергнуть «сенсорную» теорию расстройств «Я» M. Krishaber [19] и H. Taine [20].

В монографии «Обсессии и психастения» [18] клинический материал P. Janet составили 325 пациентов, среди которых преобладали женщины (230 женщин и 95 мужчин в возрасте преимущественно от 20 до 40 лет).

С точки зрения P. Janet [18, с. 28–29], феномен *déjà vu* является «интеллектуальным чувством» и входит в ту же группу, что и чувство деперсонализации. P. Janet [18] отмечает, что в редких случаях у больного может развиваться бред в связи с чувством «уже виденного», поскольку его постоянно преследует мысль о том, что все, что он видит, является повторением прошлого. Деперсонализацию, понимаемую P. Janet как «чувство и идею потери собственной личности», он рассматривает, как и Th. Ribot [21], в категории «помешательства

² Как отмечает G.E. Berrios [30], во французской психологии и психиатрии понятие «личности» до конца XIX в. соответствовало субъективным аспектам «Я», «сознанию «Я»».

³ Во французской психиатрии того времени слово «*delire*» продолжало употребляться в широком смысле «помешательства» — *folie* [31].

сомнений» (*folie du doute*). «Обсессии деперсонализацией» Р. Janet [18] предлагает разделять на две формы: 1) чувство, связанное с психологической недостаточностью, на его основе формируются навязчивости; 2) неотступная идея (*idée obsédante*), сохраняющаяся и тогда, когда чувство деперсонализации исчезает, больной продолжает утверждать, что это больше не он, кто ходит, ест, говорит. Деперсонализация в виде «чувства неполной перцепции» является для Р. Janet [18] «стигматом» психастении, т.е. состоянием «почвы» между приступами обсессий, фобий и тревоги. При этом для примера расстройств перцепции внешних объектов Р. Janet [18] приводит описания больных М. Krishaber [19] и Е. Billod [32]. Так, больная Е. Billod [32] находилась в состоянии «человека, который ни жив, ни мертв, живет в постоянном сне, все объекты кажутся покрытыми облаком, люди движутся, как будто тени, и слова приходят из другой атмосферы, какого-то далекого мира» [32, с. 187]. К специальной форме «чувства неполной перцепции» Р. Janet [18] относит чувство *jamais-vu* и чуждости окружающего. Он обращается также к описаниям «чуждости» в случае деперсонализации, представленном L. Dugas [10], и находит близким чувству чуждости чувство удвоения наблюдаемых внешних объектов, приводя в пример свою 24-летнюю пациентку, которая «как бы не полностью проснулась, остается как будто во сне, ей все кажется отчужденным, и предметы она видит как бы удвоенными». У трех-четырех своих пациентов Р. Janet [18] отмечал также «чувство дезориентации», которое возникало не только на улице, но и в квартире, когда в окружающей обстановке ухудшалась пространственная координация с учетом расположения различных объектов. Родственным перечисленным Р. Janet [18] полагал и ощущение уменьшения и удаления окружающих объектов. Феномен *déjà vu* Р. Janet [18] относил не к расстройству памяти, а к расстройству перцепции: с его точки зрения, это ложная оценка характера настоящей перцепции, принявшей в большей или меньшей степени аспект феномена воспроизведенного. Субъекту недостает «чувства небольшого усилия синтеза», которое сопровождает всякое нормальное восприятие, что придает настоящему восприятию явление прошедшего. Но ощущение «уже виденного» — это больше отрицание настоящего характера феномена, нежели утверждение его прошедшего. Согласно Р. Janet [18], между *déjà vu* и истинным воспоминанием прошедшего существует важная разница: прошлое имеет характер известного, привычного, оно нас не удивляет; а «уже виденное» хранит чувство неопределенности, чуждости, приближаясь к вышеописанным чувствам отчуждения, «*vu-ali*» и являясь, по сути, их особой формой. Феномен *déjà vu* Р. Janet [18] относит также к чувствам «неполноты, незавершенности». Самым частым чувством у психастеников Р. Janet [18] полагает «чувство нереальности» окружающего. «Потеря чувства времени» у больных происходит из-за того, что они теряют «чувство настоящего». В целом чувство

деперсонализации является, согласно Р. Janet [18], симптомом психастенического состояния, а деперсонализацию Р. Janet [18] понимает как навязчивую идею потери собственного «Я». Чувства «чуждости «Я»» и «удвоения личности» дают картину полной деперсонализации.

Общий характер «психастенических стигматов» (или признаков психастении) Р. Janet [18] формулирует в трех «простых» понятиях: 1) незавершенность, неполнота психологических операций; 2) уменьшение или потеря «функции реального»; 3) физиологические симптомы нервного истощения. Поскольку потеря «функции реального» является для Р. Janet [18] своего рода «основным расстройством» при психастении, то чувство деперсонализации — типом «внутренней перцепции расстройства функции реального». То, что L. Dugas [10] называет апатией, диссолюцией внимания и высвобождением автоматической активности, Р. Janet [18] называет «фундаментальным фактом снижения психологического напряжения». Это положение становится основным в «психастенической» патогенетической теории Р. Janet [18] развития обсессий и, в частности, деперсонализации. Следует отметить, что на то время существовало еще две теории обсессий (не затрагивающих непосредственно проблему деперсонализации): «интеллектуальная» [33–36], согласно которой первичным симптомом навязчивости считалась обсессивная идея, и «эмоциональная», в которой первичным симптомом полагали приступы тревоги [37–39], к последней теории склонялся и Р. Janet [18]. Обрисовывая преморбидный характер больных психастенией, Р. Janet [18] дал и одно из первых описаний преморбидного характера страдающих деперсонализацией. Он полагал, что преморбидно таким пациентам присущи все формы абулии, но в ослабленной степени. Это индивидуумы, которым не хватает ни решительности, ни волевой активности. Социальное действие их отталкивает, у них не получается говорить и действовать в присутствии других людей, они робки. У них закрытый характер, так как в присутствии других людей им тяжело довести до конца свою мысль. Часто они испытывают ужас перед физическими упражнениями и перед ситуацией, в которой им придется что-то конструировать, они вообще плохо делают все собственными руками. Несмотря на их высокий интеллект, каждый может повести их за собой, и они не приложат ни малейшего усилия, чтобы самим «определить направление». Они боятся борьбы, готовы пожертвовать собственными интересами и поэтому имеют репутацию людей с мягким характером. Они непрактичны, что придает таким субъектам «незаинтересованный» вид. Они не любят никого оскорблять и желают, чтобы и другие так же уважали их права. Такие характеры видят мир честным и идеальным, поэтому больше любят и понимают идеи. Это люди, которые больше живут в будущем или прошлом, нежели в настоящем, поэтому они полны воспоминаниями или воображаемыми конструкциями. Обожают поэзию, философию, религию: все, что

«неопределенно и не требует точной демонстрации». Это печальные люди, склонные к уединенной мечтательности. Но психастеники нуждаются и во внешних стимулах. Дела сердечные играют для них большую роль, но объект своей любви они превращают в идеал, за которым не видят его настоящего характера, почему и бывают почти всегда несчастны в любви. Большая застенчивость, незнание людей, неспособность пользоваться обстоятельствами оставляют их непонятыми. Эмоции, которых они боятся, дружба, которой им не хватает, враждебный мир, в собственном соответствии которому они сомневаются, запаздывающие решения — все это приводит к постоянному беспокойству, порой выплескиваясь в бесполезном возбуждении.

В 1910 г. в «Философском обозрении» в работе «Деперсонализация и эмоция» в соавторстве с F. Moutier L. Dugas [40] рассматривает деперсонализацию как «включающую в себя аффективные элементы» и повторно подчеркивает, что «причиной ее является аффективное состояние». При этом феномен деперсонализации отличен от эмотивного состояния, с которым он связан и которое его продуцирует, а сама деперсонализация представляет собой «эмоцию особого типа». Деперсонализация, согласно L. Dugas и F. Moutier [40], часто является последствием сильной эмоции: так, например, женщина, увидевшая, как ее ребенок упал в воду, переживает эмоциональный шок и долго остается ко всему равнодушной; другая дама поражена неприличным предложением мелкого служащего, и с тех пор окружающие вещи кажутся ей нереальными и т.п. В отличие от P. Janet [18], L. Dugas и F. Moutier [40] подчеркивают не действие эмоции на перцепцию в целом в смысле понижения «функции реального», а рассматривают эффект эмоции на «перцепцию чувств», на «аффективную деперсонализацию». Наиболее острой формой деперсонализации они полагают «потерю способности чувствовать свои чувства»: субъект сознает каждую эмоцию, но не ощущает ее как свою. Но сильная эмоция может не только вызвать равнодушие или чувство чуждости своих чувств, но и вывести из аффективной деперсонализации, при этом «приятность» эмоции необязательна — важно, чтобы она была реальной и «ввела» субъекта снова в самого себя. Для обозначения возвращения чувства принадлежности собственных психических актов L. Dugas и F. Moutier [40] вводят понятие «персонализации», обратное понятию «деперсонализации» H.-F. Amiel [12–16]. L. Dugas и F. Moutier [40] подчеркивают относительность деперсонализации, неполноту «психического паралича»: больной, отмечая, что его ничто не интересует, проявляет сильный интерес к своей болезни; говорящий об отсутствии эмоций страдает из-за этого. L. Dugas и F. Moutier [40] рассматривают особое «сенестезическое состояние» (подобно Th. Ribot [21, 24, 25]), особую эмоцию, продуцирующую деперсонализацию, и другую эмоцию, другое «сенестезическое состояние», которое разрушает деперсонализацию. Они находят, что феномен деперсонализации

возникает под влиянием шоков или повторяющихся нетяжелых психических травм, физических заболеваний, изменений социальной ситуации, внезапных переездов, семейных забот, а у астенических субъектов может развиваться и по малозначимым причинам. Деперсонализацию L. Dugas и F. Moutier [40] предлагают рассматривать как защиту «Я»: как некоторые антроподы, чтобы убежать от врага, оставляют ему свою конечность, так мы отрекаемся от своей личности, как от опасного груза, при этом идет речь о «комедии» — мы соглашаемся умереть лишь «частичной и преходящей смертью». Эмоция не только производит деперсонализацию, но и сама деперсонализация является эмоцией. Все чувства имеют собственный тон, ноту, и если эта «собственная» нота пропадает или фальшивит, то «Я» теряет не общее сознание, а «личное» сознание, происходит «деперсонализация». Субъектам с аффективной деперсонализацией свойственно стремление «оживить» свою «отрешенную» эмоциональную жизнь, они могут пытаться стимулировать себя сексуальными возбуждениями, алкоголем, наркотиками, игрой; почти все пациенты с деперсонализацией испытывают потребность делать глупости, эксцентричности, стараясь выйти из состояния «оцепенения»; они «хотят разбудить свои чувства». Они не понимают, что для этого им следует в первую очередь восстановить способность испытывать чувства, эмотивность в целом. Почти все «деперсонализанты» [40] пессимистически интерпретируют жизнь и оказываются носителями печальных концепций.

L. Dugas и F. Moutier [40], как и P. Janet [18], рассматривают больных с деперсонализацией как психастеников и сопоставляют деперсонализацию с «понижением аффективного тонуса» и говорят даже о «дезаффектации». Согласно L. Dugas и F. Moutier [40], аффективной деперсонализации подвержены конституциональные психастеники и астеники, у которых эмоция по определению «ниже» обычного уровня, а также и те индивидуумы, у которых эмоции случайно падают ниже обычного уровня. При этом для психастеников и астеников L. Dugas, F. Moutier [40] пытаются ввести еще один новый, производный от «персонализации» термин: «имперсонализацию» (impersonnalisation), или «обезличивание»: эмоции не достигают «Я», им недостает «теплоты» (чувство «неполноты, незавершенности», по P. Janet [18]), что считается чертой темперамента, конституциональным свойством психастеников, к которой те привыкли, и она их не удивляет. А деперсонализация является резкой и насильственной потерей «Я» собственности чувств, «как будто присутствие на собственных похоронах» («имперсонализация» — это состояние, «деперсонализация» — это криз, приступ).

Все же, как отмечают сами авторы, до конца понять развитие деперсонализации из «эмоциональной атонии» полностью не удается.

В том же 1910 г. в «Журнале нормальной и патологической психологии» L. Dugas и F. Moutier [41]

оспаривают концепцию М. Krishaber [19] и Н. Taine [20] о происхождении деперсонализации за счет сенсорных расстройств и не находят метафорическое сопоставление Н. Taine [20] «гусеницы и бабочки» адекватным переживаниям больных с деперсонализацией. Они ссылаются на те клинические наблюдения, в которых отсутствовали какие-либо сенсорные отклонения, а деперсонализация наблюдалась (имелось в виду зрительное удвоение объектов [диплопия], их уплощение, а также ощущение тяжести или, напротив, легкости собственного тела). L. Dugas и F. Moutier [41] обращают внимание на метафорический язык пациентов с деперсонализацией и большие трудности в передаче ими своих переживаний. Можно предположить, что все они испытывают одно и то же чувство, но пытаются сообщить о нем разными метафорами. Одни говорят о «чувстве чуждости», другие — о «потере контакта с реальностью», «как будто между ними и окружающим миром есть что-то изолирующее: стена, барьер, вуаль, туман и проч.». Третьи говорят о том, что их ощущения изменились, но это изменение заключается только в том, что ощущения сопровождаются чувством незавершенности, безразличия или апатии. Типичными также являются сообщения о «восприятии реальности как сна», что отмечал и ранее М. Krishaber [19], «удвоении “Я”», не имеющие ничего общего с бессознательным истерическим, поскольку здесь такими словами передается ощущение «чуждости “Я”»; а также «потеря чувства собственной индивидуальности», последнее переживание хорошо описано в дневниках Н.-Ф. Амьель [12–16]. Все сообщения, термины больных вращаются вокруг одного основного чувства (sentiment): необычности или аномальности, поскольку в реальности больной знает, что ничего не изменилось ни во внешнем мире, ни в нем самом. L. Dugas и F. Moutier [41] полагают, что нормальное «получение» ощущений у больных с деперсонализацией изменяется: они рассеянны и индифферентны, потеряна эмоция, которая добавляется к восприятию. Для больного проще сообщить об изменениях в окружающем мире, чем об изменениях в нем самом. Если больной сознает, что прекращает воспринимать окружающий мир с четкостью, это означает, что он сам стал «нечетким», «расплывчатым». L. Dugas и F. Moutier [41] предполагают, что деперсонализация является не сенсорным расстройством, а перцептивным, что поражается «звено, крепящее ощущения к сознанию или к “Я”». И только из-за повреждения этого звена внешняя перцепция прекращает казаться нормальной. «Барьер» между «Я» и окружающим миром возникает только потому, что ощущение не привязывается к сознанию «Я». При этом L. Dugas и F. Moutier [41] одновременно выдвигают гипотезу, что деперсонализация может происходить за счет перверзии лишь одного, «общего чувства», «сенестезии», что ранее предполагал и Th. Ribot [24], хотя и отмечают, что понятие сенестезии может оказаться всего лишь удобной для объяснения «метафизической единицей». Всякое ощущение может деперсонализироваться, и всякое

деперсонализированное ощущение создает впечатлительное нереальное, чуждое, чего-то неполное.

К проблеме деперсонализации L. Dugas [42, 43] возвращается и много лет позже, в двух работах 1936 г.: «О деперсонализации» и «Деперсонализация и абсанс». В них он расширяет понятие деперсонализации, отнеся к ней и состояние «абсанса», под которым подразумевает состояние транса («потерю чувства реальности», при котором «Я» «реально» отрешается от своих состояний), под собственно деперсонализацией имея в виду лишь «иллюзорно» отрешенное от себя «Я». L. Dugas [42, 43] создает два неологизма: «эместезис» (emesthese) — для персонализации, чувства принадлежности себе психических актов, обладания ими; и «анеместезис» (anemesthese) — для потери «чувства “Я”». L. Dugas [42, 43] продолжает подчеркивать, в отличие от своей первой работы [1], что парамнезия (déjà vu) и деперсонализация независимы друг от друга. Чтобы передать переживания деперсонализации, как выражается L. Dugas [43], надо «изнасиловать язык», поскольку деперсонализация нарушает кантовское «единство апперцепции».

Тот факт, что L. Dugas определял деперсонализацию как «чувство», «аффект», подчеркивали в своих обзорах K. Haug [44] и M. Sierra, G. Berrios [45].

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Dugas L. Sur la fausse memoire. *Revue philosophique de la France et de l'etranger*. 1894. (Janvier a Juin) Dix-neuvieme annee. XXXVII. P. 34–45.
2. Wigan AL. A new view on insanity. The duality of mind proved by the structure, functions and diseases of the brain, and by the phenomena of mental derangement, and shewn to be essential to moral responsibility. London: Longman, Brown, Green and Longman, Paternoster-Row, 1844.
3. Sander W. Ueber Erinnerungstaeuschungen. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*. 1874. Band IV. S. 244–253.
4. Kraepelin E. Ueber Erinnerungsfaelschungen. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*. 1886. Band XVII. 3. Heft. S. 830–843.
5. Kraepelin E. Ueber Erinnerungsfaelschungen. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*. 1887. Band XVIII. 3. Heft. S. 199–239; 395–436.
6. von Feuchtersleben E. Lehrbuch der aertzlichen Seelenkunde. Als Skizze zu Vortraegen bearbeitet. Wien: Druck und Verlag von Carl Gerold, 1845.
7. Wiedemeister F. Ueber doppeltes Bewusstsein bei Geisteskranken. *Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medicin*. 1871. Siebenundzwanzigster Band [27]. Heft 6. S. 711–717.
8. Jensen W. Ueber Doppelwahrnehmungen in der gesunden, wie in der kranken Psyche (ein Beitrag zur allgemeinen Pathologie der Psychonosen). *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche*

- Medicin*. 1868. Fuenfundzwanzigster Band [25]. Supplement-Heft. S. 48–63.
9. Neumann H. Lehrbuch der Psychiatrie. Erlangen: Verlag von Ferdinand Enke, 1859.
 10. Dugas L. Un cas de depersonalization. *Revue philosophique de la France et de l'étranger*. 1898 (Janvier a Juin). Vingte-troisieme annee. XLV. P. 500–507.
 11. Sierra M. Depersonalization: A New Look at a Neglected Syndrome. Cambridge; New York; Melbourne; Madrid; Cape Town; Singapore; Sao Paolo; Deli: Cambridge University Press, 2009.
 12. Amiel H-F. Fragments d'un Journal intime. Precedes d'un etude par Edmond Scherer. Dans: Oeuvres posthumes de Henri-Federic Amiel. Deuxieme Edition. Tome I. Paris: Sandoz & Thuillier, Libraires-Editeurs, Neuchatel & Geneve Librairie General, 1884:1–236.
 13. Amiel H-F. Fragments d'un Journal intime. Precedes d'un etude par Edmond Scherer. Dans: Oeuvres posthumes de Henri-Federic Amiel. Deuxieme Edition. Tome II. Paris: Sandoz & Thuillier, Libraires-Editeurs, Neuchatel & Geneve Librairie General, 1884.
 14. Amiel H-F. Amiel's Journal. The Journal intime of Henri-Federic Amiel. (Translated with an introduction and notes by Mrs. Humphry Ward). London and New York: MACMILLAN AND Co., 1890:1–318.
 15. Amiel H-F. Fragments d'un Journal intime. Precedes d'un etude par Edmond Scherer. Dans: Oeuvres posthumes de Henri-Federic Amiel. Dixieme Edition. Tome I. Geneve: Georg & Co Libraires-Editeurs Paris: O. Fischbacher Bale: Georg & Co, 1908:1–247.
 16. Amiel H-F. Fragments d'un Journal intime. Precedes d'un etude par Edmond Scherer. Dans: Oeuvres posthumes de Henri-Federic Amiel. Dixieme Edition. Tome II. Geneve: Georg & Co Libraires-Editeurs Paris: O. Fischbacher Bale: Georg & Co, 1908.
 17. Ганнушкин ПБ. Клиника психопатий, их статика, динамика, систематика. Москва: Север, 1933. Gannushkin PB. Klinika psihopatij, ih statika, dinamika, sistematika [The clinic of psychopathies. Their statics, dynamics, taxonomy]. Moscow: Sever, 1933. (In Russ.).
 18. Janet P. Les obsessions et la psychasthenie. I. Etudes Cliniques et experimentales sur les idees obsedantes, les impulsions, les manies mentales, la folie du doute, les tics, les agitations, les phobies, les delires du contact, les angoisses, les sentiments d' incomple-tude, la neurasthenie, les modifications du sentiment du reel, leur pathogenie et leur traitement. Paris: Felix Alcan, Editeur, 1903.
 19. Krishaber M. De la nevropathie cerebro-cardiaque. Paris: G. Masson, Editeur, 1873.
 20. Taine H. Les elements et la formation de l'idee du moi. *Revue philosophique de la France et de l'Étranger*. 1876. Janvier a Juine. Premier Annee. P. 289–299.
 21. Ribot Th. La psychologie des sentiments. Paris: Ancienne Librairie Germer Bailliere et Co, Felix Alcan, Editeur, 1896.
 22. Falret J. La folie raisonnante ou folie morale. *Annales medico-psychologiques*. 1866;32(7):382–426.
 23. Legrand du Saulle H. La folie du doute (avec delire du toucher). Paris, Adrien Delahaye, Libraire-Editeur. 1875.
 24. Ribot Th. Les maladies de la personali-té. Paris: Felix Alcan, Editeur, 1885.
 25. Ribot Th. The diseases of memory. An essay in the positive psychology. London: Kegan Paul, Trexch & Co, 1882.
 26. Bernard Leroy E. Sur l'illusion dite "depersonaliza-tion". *Révue philosophique de la France et de l'Étrang-er*. 1898 (Juillet a Decembre) Vingte-troisieme an-nee. XLVI. P. 157–162.
 27. Moreau de Tours J. Du Hachisch et de l'aliénation mental. Études psychologiques (1845). Reimpression de l'édition de Paris, 1845. Collection Ressources, Slatkine Réprints: Paris; Geneve, 1980.
 28. Dugas L. Dépersonnalisation et fausse memoire. *Re- vue philosophique de la France et de l'Étranger*. 1898 (Juillet a Decembre). Vingte-troisieme annee. XLVI. P. 423–425.
 29. Raymond F, Janet P. Névroses et idées fixes. In 2 Vol. Vol. II. Fragments de leçons clinique du mardi sur les névroses, les maladies produites par les émotions, les idées obsédante et leur traitements. Paris: Felix Alcan, Editeurs, 1898.
 30. Berrios GE. European Views on Personality Disor- ders: A Conceptual History. *Comprehensive Psychiatry*. 1993;34(1):14–30.
 31. Пятницкий НЮ. Номиналистические аспекты кли- нической психопатологии: бред и мономании. *Не- зависимый психиатрический журнал*. 2008;(3):11– 17. Pyatnitskiy NYu. Nominalistic aspects of clinical psy- chopathology: delusion and monomanias. *Indepen- dent Psychiatric Journal*. 2008;(3):11–17. (In Russ.).
 32. Billod E. Pathologie. Maladies mentales. Maladies de la volonte. *Annales Medico-psychologique. Journal de l'Anatomie, de la Physiologie et de la Pathologie du Systeme Nerveux*. 1847. X. P. 15–35; 170–202; 317– 347.
 33. Griesinger W. Ueber einen wenig bekannten psycho- pathischen Zustand (1868a). In: Wilhelm Griesing- er's gesammelte Abhandlungen. Erster Band. Psychi- atrische und Nervenpathologische Abhandlungen. Berlin: Verlag von August Hirschwald, 1872:180–191.
 34. Westphal C. Ueber Zwangsvorstellungen (1877). Erst- er Band. In: Carl Westphal's gesammelte Abhandlun- gen (Herausgeb. Von A. Westphal). Berlin: Verlag von August Hirschwald, 1892:393–407.
 35. Magnan V, Legrain P. Les dégénérés (état mental et syndromes épisodiques). Paris: Rueff et Cie Editeurs, 1895.
 36. Крафт-Эбинг Р. Учебник психиатрии на основании клинических наблюдений для практических вра- чей и студентов (перевод с 3-го издания «Lehrbuch der Psychiatrie auf klinischer Grundlage" (1888) A.

Черемшанского). Второе русское издание с примечаниями и дополнениями переводчика. С.-Петербург: Издание К.Л. Риккера, 1890.

Kraft-Jebing R. (von Kraft-Ebing R.) Uchebnik psichiatrii na osnovanii klinicheskikh nabljudenij dlja prakticheskikh vrachej i studentov (perevod s 3-go izdaniya "Lehrbuch der Psychiatrie auf klinischer Grundlage" [Manual of Psychiatry on the ground of clinical observations for doctors in practice and students (translation from the third edition "Lehrbuch der Psychiatrie auf klinischer Grundlage") (1888) by A. Cheremshanskiy). Second Russian edition with comments and supplements of translator. S.-Petersburg: K.L. Rikker Publishing, 1890. (In Russ.).

37. Morel BA. Du délire émotif. Névrose du système nerveux ganglionnaire viscéral. *Archives Generales du Medecine*. 1866. Vol. 1. (VI Serie, tome 7). P. 385–402; 530–551; 700–707.

38. Seglas J. Leçons cliniques sur les maladies mentales et nerveuses (Salpêtrière 1887–1994). Recueilles et publiées par le Dr Henry Meige. Paris: Asselin et Houzeau, Libraires de la Faculté de Médecine, 1895.

39. Pitres A, Regis E. Les obsessions et les impulsions. Paris: Octave Doin, Editeur, 1902.

40. Dugas L, Moutier F. Depersonalisation et émotion. *Révue philosophique de la France et de l'Étranger*. 1910 (Juillet à Décembre). Trente-cinquième année. LXX. P. 441–460.

41. Dugas L, Moutier F. La dépersonnalisation et la perception extérieure. *Journal de Psychologie Normal et Pathologique*. 1910. Septième Année. P. 481–498.

42. Dugas L. Sur la dépersonnalisation. *Journal de Psychologie Normal et Pathologique*. 1936. XXXIIIe ANNÉE. P. 276–282.

43. Dugas L. Dépersonnalisation et absence. *Journal de Psychologie Normal et Pathologique*. 1936. XXXIIIe ANNÉE. P. 359–367.

44. Haug K. Dépersonnalisation und Verwandte Erscheinungen. In: *Handbuch der Geisteskrankheiten* (Herausgeb. von O. Bumke). Ergänzungsband. Erster Teil. Berlin Heidelberg GMBH: Springer Verlag, 1939:134–204.

45. Sierra M, Berrios GE. Depersonalization: a conceptual history. *History of Psychiatry*. 1997;8:213–229. DOI: 10.1177/0957154X9700803002

Сведения об авторе

Николай Юрьевич Пятницкий, кандидат медицинских наук, ФГБНУ Научный центр психического здоровья, Москва, Россия, <http://orcid.org/0000-0002-2413-8544>
piatnits09@mail.ru

Information about the author

Nikolay Yu. Pyatnitskiy, Cand. of Sci. (Med.), FSBSI Mental Health Research Centre, Moscow, Russia, <http://orcid.org/0000-0002-2413-8544>
piatnits09@mail.ru

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.
There is no conflict of interests.

Дата поступления 02.06.2021
Received 02.06.2021

Дата рецензии 23.11.2021
Revised 23.11.2021

Дата принятия 30.11.2021
Accepted for publication 30.11.2021

Рецензия на монографию Н.Ю. Пятницкого «Психические признаки predisposition к функциональным психическим расстройствам». Москва: Русайнс, 2021. ISBN 9785436573182

Борис Аркадьевич Воскресенский

Book Review of “Mental Signs of Predisposition to Functional Mental Disorders” by N.Yu. Pyatnitskiy. Moscow: RuSClence, 2021. ISBN 9785436573182

Boris A. Voskresenski

Рецензируемая монография представляет собой весьма объемистый труд (около 900 страниц), разделенный на три самостоятельных, но связанных по хронологии и содержанию книги. Книга I. Эволюция концепций от Th. Willis до E. Kraepelin, 2020, 202 с.; Книга II. Эволюция концепций от E. Kraepelin до E. Kretschmer, 2020, 304 с.; Книга III. Эволюция концепций от E. Kretschmer до П.Б. Ганнушкина, 2021, 388 с. Поскольку все три тома хронологически, но главное — по содержанию представляют единое целое, мы в дальнейшем будем именовать их собирательно книгой.

Ее содержание значительно шире анонсированного в заголовке. Позволим себе предложить (в рабочем, неофициальном порядке) подзаголовок — «История психиатрических учений». Исследований такого рода очень недоставало. Отечественные монографии по истории психиатрии не анализируют пристально весь ансамбль теорий и концепций своей науки. Скрупулезный анализ можно отыскать только в работах, посвященных отдельным четко очерченным темам.

Для того чтобы рассмотреть, казалось бы, достаточно узкую проблему — «признаки predisposition», автору потребовалось прежде проследить становление большинства важнейших понятий клинической психиатрии. Проведенный научно-исторический анализ еще раз убедительно представил эту дисциплину как самостоятельную науку со своими предметом и объектом исследования, принципиально отличную от психологии и социологии. В нынешнюю эпоху «психиатрии Макдональдса» подобный подход может оказаться, выразимся высокопарно, спасительным. В противном случае угроза раствориться в неврологии и психологии может превратиться для психиатрии в реальность. (Автор книги подчеркивает, что, хотя и психиатрия, и психология во многих случаях пользуются одним и тем же словарем, содержание терминов

в каждой из наук во многих ситуациях различается, так сказать, почти принципиально.) Актуальность работы безусловна.

Важное уточнение: работа посвящена функциональным психическим расстройствам, то есть, так сказать, «чистой» психопатологии или психиатрии как таковой. Органическая патология (в узко биологическом понимании) — действительно одна из ветвей соматоневрологической медицины, она подразумевает иное клиническое мышление.

Проанализированный материал огромен. Списки литературы занимают 20 и более страниц в каждом из томов. Указываются публикации и отечественные, и зарубежные (на разных языках), и современные, и относящиеся к прошлому.

По ходу изложения автор в соответствующих случаях корректирует неточности в датировках, фактах, определениях, обнаруженные им в отдельных работах предшественников. Приводятся краткие научно-биографические справки об упоминаемых исследователях. Применительно к психиатрам XX века указывается их профессиональная этическая позиция по отношению к идеям и практике фашизма¹.

¹ Позволим себе дополнение-уточнение. В кн. II, с. 116 указывается, что «...К. Bonhoeffer, однако, не уклонялся от сотрудничества с нацистским режимом...». Автору настоящей рецензии посчастливилось довольно много общаться в 60–80 годы прошлого века с одним из авторитетнейших московских психиатров — главным врачом ПНД № 21 И.Я. Сапожниковой. Она рассказывала мне, что когда кто-то из сотрудников профессора попробовал повесить в клинике портрет Гитлера, К. Бонгеффер снял его со словами: «Сумасшедших у нас и так достаточно». (В первый послевоенный период — имеется в виду Великая Отечественная, Вторая мировая война — Ирина Яковлевна обучалась в клинике выдающегося немецкого психиатра.)

Полагаем, что если в сфере душевных процессов существует определенная согласованность между отдельными психическими процессами (что в «концентрированной» форме представлено в критерии тотальности при психопатиях — расстройствах личности), то в пространстве

Тонкость описаний, дифференциации переживаний больных и содержания отдельных понятий, приводимых и в цитатах, и в изложении автора настоящей книги, — не буквализм-педантизм, а необходимое условие для точности любого научного исследования и в прошлом, и в наши дни. Сопоставляются разные издания учебников, монографий одного и того же автора, что позволяет проследить эволюцию воззрений исследователя, а следовательно, вехи научного поиска в целом. Столь же естественны и содержательны экскурсы в смежные с проблемой предиспозиции области науки. Некоторые концепции излагаются достаточно подробно, можно сказать, скрупулезно и, хотя чтение этих страниц требует определенного напряжения, положительный результат от этих усилий несомненен — мы получаем знания как бы из первых рук. Отсутствует обособленное рассмотрение психоаналитических теорий, и это представляется обоснованным, так как сексуальность — лишь одно из слагаемых бытия человека и общества (как говорил Мартин Бубер, надо не обожествлять инстинкты, а одухотворять их). Вместе с тем подчеркнуто, что «окончательным противопоставлением невроза психозу с изменением первоначального значения терминов психиатрия обязана З. Фрейду и психоаналитической школе...» (кн. I, с. 154). Подводятся итоги «отчетных периодов» развития психиатрии. Без таких резюме — и по главам, и по каждому из «томов» — упорядочить многообразие и многогранность представленных сведений было бы трудно.

Во «Введении» к первой книге затрагиваются философски-методологические аспекты понимания патологии в целом, через которые раскрывается актуальность предпринятого исследования. Подчеркивается сложность оценки вклада объективного и субъективного факторов в психиатрическое исследование. Отмечается, что болезни развиваются быстрее медицины.

Предмет исследования — история учения о психических признаках предрасположения к функциональным психическим расстройствам. Автор уточняет временные границы своих изысканий — от начала XIX века до первой половины XX века и оговаривает необходимость экскурсов к более ранним периодам становления психиатрии, а также обращения к некоторым общим проблемам психопатологии. Последние рассматриваются на материале психиатрических концепций крупнейших западноевропейских стран и России.

В первых главах автор рассказывает об обособлении понятий галлюцинаций и бреда от помешательства, уточняет взаимоотношения *delire* и *folie* (изначальную близость которых мы можем почувствовать и в современных классификациях), рассматривает истоки и составные части общего и частичного помешательства, варианты моноаний и уже здесь, на первых страницах книги, приводит — по Ж. Эскиролю — факторы предиспозиции к моноаниям: особенности темперамента, душевного склада, интеллектуальных процессов. Столь же внимательно

рассматривается становление учения о бреде, упоминаются аффективные расстройства. Отдельный фрагмент посвящается псевдогаллюцинациям и синдрому психического автоматизма. Прослеживается становление учения о едином психозе. Аретей, Гален, позднее — Ж. Эскироль, В. Киаруджи, В. Гризингер, К. Вернике, Р. Крафт-Эбинг, В.Х. Кандинский, С.С. Корсаков — вот лишь некоторые из имен, которые упоминаются на этих страницах. Так воссоздается картина выделения-осмысления отдельных психопатологических феноменов и психического расстройства (психоза) в целом.

Заложенный «базис» позволяет перейти к проблеме предрасположения как такового. В разные времена исследователи понимали его по-своему — как фатальную обреченность на развитие «психоза вообще», как дифференцированную склонность к определенному психическому расстройству, как собственно психическую (характерологическую, «душевную» предрасположенность), как соматически детерминированную неполноценность, как моральную дефицитарность, как индивидуальное свойство или же как вырождение, распространяющееся на целые поколения. Количество концепций неисчислимо. Укажем лишь некоторые из представленных теорий, их названия соответствуют заголовкам отдельных глав книги: концепция «дегенерации» В. Мореля, «диатезическое помешательство» В. Маньяна-П. Легрена, «нервная конституция» В. Гризингера, «моральное помешательство» Дж. Причарда, «наследственный невроз» и «дефектная конституция» Г. Шюле, «почва» у французских психиатров, «психопатическое» по Ю. Коху, Р. Крафт-Эбингу, Ч. Ломброзо. Указываются истоки этих построений. Они, как уже можно видеть из их наименований, различны — философия, биология, психология, этика и т. д. Эти экскурсы безусловно расширяют профессиональное поле зрения читателя. Последнее имя — Ч. Ломброзо — самым естественным образом побуждает автора книги затронуть — и не раз по ходу изложения всей проблемы — такие «вечные вопросы» психиатрии, как «гениальность и помешательство» и «врожденный преступник».

Прослеживается возникновение и конкретизация-сужение понятия психопатии — от универсального обозначения любой психической патологии до строго очерченной группы расстройств из круга пограничной (или малой) психиатрии.

Детально излагается «эволюция концепций» (это формулировка автора книги) таких особо значимых исследователей, как Э. Крепелин и Э. Кречмер. Воззрения первого классика рассматриваются сквозь призму его учения о *dementia praecox* и в динамике его клинических воззрений, прослеживаемой по ходу переиздания и обновления его руководства. Взгляды второго — сначала в рамках «сенситивного бреда отношения», анализ клиники которого породил понятие «ключевого переживания», в последующем взаимосвязи душевного склада и его клинических проявлений в конкретных жизненных ситуациях, а затем конституционального подхода, который по-своему провозглашал глубинную взаимосвязь различных форм психической патологии.

духовного (ценностей этических, эстетических, научных и т.д.) аналогичные соответствия совсем необязательны. Можно любить музыку, поэзию, живопись и быть тираном и/или палачом.

Концепция шизофрении Е. Блейлера, латентные проявления и простая форма, изменения личности по типу «фершробен», как и ясперсовское разграничение «процесса» и «развития», фаз и реакций подробно анализируются автором в контексте его основной темы. Для читателя становится очевидной и клинически содержательной все более тонкая дифференциация психической (психопатологической-характерологической) вариабельности, что так необходимо прежде всего для психиатрической — лечебно-диагностической — практики и, безусловно, для обогащения общих знаний о человеческой психике.

Е. Кан, О. Бумке, К. Бирнбаум, К. Шнайдер, Г. Груле, Клаус Конрад и многие другие западные психиатры начала XX века предстают перед нами как исследователи, внесшие — каждый по-своему — осязаемый вклад в изучение проблемы предрасположенности к функциональным психическим расстройствам. Автор книги показывает, как формируются, усложняются и обрастают клиническими параллелями онтогенетический и «послойный», «уровневый» подходы к психике, и как эти, казалось бы, чисто теоретические психологические построения становятся орудием клинического мышления.

Усложняющееся понимание психопатологии естественным образом заостряет проблему нормы психического здоровья. И эту проблему — также вечное яблоко раздора между психиатрами и обществом — автор не оставляет без внимания, приводит и обсуждает выдвигавшиеся суждения и оценки.

Подробно обсуждается судьба таких естественных для отечественного читателя критериев психопатии, как тотальность, стабильность, нарушение адаптации. Четвертый, так сказать, ранний критерий П.Б. Ганнушкина — наследственная природа психопатий, по существу, остается в центре внимания на протяжении всей книги — это феномен дегенерации.

Представлены воззрения психиатров различных направлений на состояние интеллекта психопатов. Его интактность, констатируемая большинством исследователей, — еще один аргумент в пользу обособления, самостоятельности характерологических расстройств.

Отечественной психиатрии в книге уделено значительное место. Она предстает и как самобытная школа, и как одна из составляющих целостного океана

человеческого (в данном случае преимущественно психиатрического) знания. Рассматриваются работы В.Х. Кандинского о «дегенеративной психопатии». Отмечается, что в связи с особым интересом В.М. Бехтерева к социальным аспектам психопатологии эстафета клинической разработки проблемы психопатий перешла к С.С. Корсакову, который понимал их достаточно широко. Подробно излагаются воззрения Ф.Е. Рыбакова, Т.И. Юдина, А.И. Ющенко, суждения, приведенные в авторитетном для своего времени учебнике М.О. Гуревича и М.Я. Серейского. Отдельная глава посвящена взглядам ведущего советского психиатра довоенного времени В.А. Гиляровского (довоенные издания учебника), отмечаются их некоторые отличия от формулировок П.Б. Ганнушкина.

«Статика» и «динамика» психопатий, по П.Б. Ганнушкину, подробно анализируются в отдельных главах. Автор указывает на сдержанное отношение П.Б. Ганнушкина к «диатезу», «единой дегенеративной конституции», двучленным типологиям и бесконечному дроблению типов психопатий, отмечает своеобразие понимания классиком отечественной психиатрии взаимоотношений неврозов и психопатий.

Упомянув о диатезе, не можем не отметить с одобрением «мостик», который автор настоящей книги перекидывает к недавнему прошлому — концепции «патос» и «нозос» А.В. Снежневского, общепатологическим воззрениям И.В. Давыдовского, работам С.Ю. Циркина.

В «Заключении» всей монографии сжато и четко, с указанием ведущих имен представлены все основные этапы изучения проблемы предрасположения к функциональным психическим расстройствам.

Переворачивая последнюю страницу и обозревая весь представленный материал, ощущаешь, что в мышлении читателя произошло возвращение — нет, не к единому психозу, но к восприятию психики как единого целого, которое может быть и здоровым, и больным, и гармоничным, и в чем-то дефицитарным, и созидательным, и разрушительным. Психиатрия не ответвление психологии, а особого рода антропология.

Завершая наше изложение, еще раз подчеркнем, что рецензируемая книга — очень непростое чтение, но это настоящая психиатрия.

Сведения об авторе

Борис Аркадьевич Воскресенский, кандидат медицинских наук, кафедра психиатрии и медицинской психологии, Российский государственный медицинский университет, кафедра клинической психологии, Московский городской психолого-педагогический университет, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-0554-0447>
creation3000@yandex.ru

Information about the author

Boris A. Voskresenski, Cand. of Sci. (Med.), Department of Psychiatry and Medical Psychology, Russian State Medical University, Department of Clinical Psychology, Moscow City Psychological and Pedagogical University, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-0554-0447>
creation3000@yandex.ru

**Наталья Валентиновна Симашкова
(1954–2022)*****Nataliya Valentinovna Simashkova
(1954–2022)***

4 марта 2022 года на 68-м году жизни скончалась заведующая отделом детской психиатрии ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», профессор, доктор медицинских наук Наталья Валентиновна Симашкова.

Наталья Валентиновна окончила педиатрический факультет 2-го Московского государственного медицинского института им. Н.И. Пирогова в 1978 г. В 1978–1980 гг. проходила обучение в клинической ординатуре по психиатрии при ВНЦПЗ АМН СССР, в 1980–1983 гг. училась в аспирантуре ВНЦПЗ АМН СССР, в 1984 г. защитила кандидатскую диссертацию «Клинические особенности подростковой шизофрении с острыми полиморфными приступами». В последующем работала младшим научным сотрудником, научным сотрудником, старшим научным сотрудником, ведущим научным сотрудником отдела детской психиатрии; с октября 2010 г. заведовала отделом детской психиатрии ФГБНУ НЦПЗ.

В 2006 г. Наталья Валентиновна защитила докторскую диссертацию «Атипичный аутизм в детском возрасте». Круг научных интересов Н.В. Симашковой составляли актуальные проблемы детской и подростковой психиатрии (расстройства аутистического спектра, детская и подростковая шизофрения, шизотипические расстройства, шизоаффективные расстройства, аффективные расстройства, гиперкинетический синдром и др.).

Н.В. Симашкова является автором и соавтором более 320 научных публикаций в отечественных и зарубежных журналах и сборниках, 7 монографий. Выступления Натальи Валентиновны с докладами на конференциях, в том числе с международным участием, вызывали неизменный интерес слушателей. Н.В. Симашкова была активным членом редакционных коллегий журналов «Психиатрия», «Аутизм и нарушения развития», научным руководителем 5 кандидатских диссертаций.

С 1995 г. Н.В. Симашкова являлась заместителем председателя постоянно действующего при ФГБНУ НЦПЗ семинара «Современные аспекты клинических, экспертных и социальных проблем подростково-юношеской психиатрии», читала лекции, проводила семинары и вебинары для психиатров, ординаторов, аспирантов, клинических психологов. Будучи членом экспертной группы ВОЗ по разработке психических и поведенческих расстройств Международной классификации болезней 11-го пересмотра, Наталья Валентиновна внесла ощутимый вклад в систематику психических нарушений детского и подросткового возраста. Являясь главным внештатным детским психиатром Центрального федерального округа Минздрава Российской Федерации, членом детской секции Российского общества психиатров, Н.В. Симашкова входила в состав ряда рабочих групп при Минздраве РФ, при Министерстве труда и социальной защиты РФ и при Министерстве образования РФ по вопросам развития межведомственного взаимодействия в организации специализированной психиатрической помощи детям. Наталья Валентиновна Симашкова — автор

клинических рекомендаций и стандартов оказания медицинской помощи при расстройствах аутистического спектра и детской шизофрении, в последние месяцы жизни готовила обзорную статью по эпидемиологии детского аутизма.

Профессиональные заслуги Н.В. Симашковой были высоко оценены, в 2012 г. ей было присвоено почетное звание «Почетный работник сферы образования РФ».

Наталья Валентиновна была лидером российской детской психиатрии, она объединяла вокруг себя

главных специалистов из регионов, помогала детям и родителям. Заслуженное уважение к Н.В. Симашковой не только результат ее успешной научной деятельности, но и следствие ее незаурядных человеческих качеств. Светлая память об этом замечательном человеке, прекрасном докторе, отдававшем всю себя помощи маленьким пациентам и их семьям, навсегда останется в памяти и в сердцах тех, кто ее знал, любил, уважал. Родные и коллеги скорбят о невосполнимой утрате.

