



№1 | том 23 | 2021

журнал имени

ISSN 2075-1761

# П.Б. ГАННУШКИНА

п с и х и а т р и я   и   п с и х о ф а р м а к о т е р а п и я





**ПОРТАЛ «CON-MED.RU»**  
и Журнал имени П.Б. Ганнушкина  
«Психиатрия и психофармакотерапия»  
представляют вашему вниманию  
уникальный образовательный проект



## **УЧЕНЫЙ СОВЕТ**

**Серия лекций по актуальным проблемам современной психиатрии**  
**ЛЕКТОРЫ** — ведущие западные психиатры — звезды зарубежной психиатрии

профессора Charles Nemeroff (USA), H-J Moeller (Germany), Silvana Galderisi (Italy),  
Celco Arango (Spain), Steven Stahl (USA) и многие другие.

Синхронный перевод на русский язык — молодые ученые Российского общества психиатров.  
Комментарии, ответы на вопросы слушателей: Эксперты — ведущие специалисты РОП.  
Руководитель проекта: профессор П.В. Морозов.

**СМОТРИТЕ И СЛУШАЙТЕ ВСЕ ЛЕКЦИИ в ПРОГРАММЕ «УЧЕНЫЙ СОВЕТ»**  
**на портале «CON-MED.RU»**

В качестве «закрепляющего» материала наш «Ученый Совет» продолжает отправлять  
вам электронные версии статей, опубликованных в наших журналах,  
по темам, затронутым на последних заседаниях.

**Ученый Совет — УС — Мотай себе на ус!**



Журнал «Психиатрия и психофармакотерапия» им. П.Б. Ганнушкина — издание Российского общества психиатров (РОП), рецензируемый научно-практический журнал для профессионалов в области здравоохранения. Основан в 1999 году П.В. Морозовым. Журнал «Психиатрия и психофармакотерапия» им. П.Б. Ганнушкина индексируется в следующих электронных поисковых системах/базах данных: РИНЦ (Российский индекс научного цитирования), Web of Science, Google Scholar



Том 23, №1, 2021 / Vol. 23, No.1, 2021

**ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР ЖУРНАЛА**  
 П.В. Морозов, д.м.н., проф.

**EDITOR-IN-CHIEF**  
 P.V.Morozov, prof. Dr. Sci.

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ**

А.С. Аведисова, д.м.н., проф.  
 Ю.А. Александровский, чл.-кор. РАН  
 А.В. Андрищенко, д.м.н.  
 И.П. Анохина, акад. РАН  
 А.Е. Бобров, д.м.н., проф.  
 Н.А. Бохан, акад. РАН  
 Д.С. Данилов, д.м.н.  
 Э.Б. Дубницкая, д.м.н., проф.  
 Н.Н. Иванец, чл.-кор. РАН  
 М.В. Иванов, д.м.н., проф.  
 С.В. Иванов, д.м.н., проф.  
 Б.А. Казаковцев, д.м.н., проф.  
 В.В. Калинин, д.м.н., проф.  
 М.А. Кинкулькина, чл.-кор. РАН  
 В.Н. Краснов, д.м.н., проф.  
 Г.П. Костюк, д.м.н., проф.  
 Е.Г. Костюкова, к.м.н.  
 В.И. Крылов, д.м.н., проф.  
 Н.А. Мазаева, д.м.н., проф.  
 В.Э. Медведев, к.м.н., доцент  
 М.А. Морозова, д.м.н., проф.  
 С.Н. Мосолов, д.м.н., проф.  
 Н.Г. Незнанов, д.м.н., проф.  
 С.А. Овсянников, д.м.н., проф.  
 А.Б. Смулевич, акад. РАН  
 Н.В. Треушникова, к.м.н.  
 Г.М. Усов, д.м.н., проф.  
 А.Б. Шмуклер, д.м.н., проф.

**EDITORIAL COUNCIL**

A.S.Avedisova, prof. Dr. Sci.  
 Yu.A.Alexandrovsky, prof. Assoc. Member RAS  
 A.V.Andryuschenko, Dr. Sci.  
 I.P.Anokhina, prof. Assoc. Member RAS  
 A.E.Bobrov, prof. Dr. Sci.  
 N.A.Bohan, prof. Assoc. Member RAS  
 D.S.Danilov, Dr. Sci.  
 E.B.Dubnitskaya, prof. Dr. Sci.  
 N.N.Ivanets, prof. Assoc. Member RAS  
 M.V.Ivanov, prof. Dr. Sci.  
 S.V.Ivanov, prof. Dr. Sci.  
 B.A.Kazakovtsev, prof. Dr. Sci.  
 V.V.Kalinin, prof. Dr. Sci.  
 M.A.Kinkulkina, prof. Assoc. Member RAS  
 V.N.Krasnov, prof. Dr. Sci.  
 G.P.Kostuk, prof. Dr. Sci.  
 E.G.Kostukova, Ph. D.  
 V.I.Krylov, prof. Dr. Sci.  
 N.A.Mazaeva, prof. Dr. Sci.  
 V.E.Medvedev, Ph. D., Associate Professor  
 M.A.Morozova, prof. Dr. Sci.  
 S.N.Mosolov, prof. Dr. Sci.  
 N.G.Neznanov, prof. Dr. Sci.  
 S.A.Ovsiannikov, prof. Dr. Sci.  
 A.B.Smulevich, prof. Member RAS  
 N.V.Treoushnikova, Ph.D.  
 G.M.Usov, prof. Dr. Sci.  
 A.B.Schmukler, prof. Dr. Sci.

**МЕЖДУНАРОДНЫЙ СОВЕТ**

Председатель — А.Jablensky (Перт)  
 С.А. Алтынбеков (Алматы)  
 Э.Ш. Ашуров (Ташкент)  
 Т.И. Галако (Бишкек)  
 Н.В. Измайлов (Баку)  
 Н.А. Марута (Харьков)  
 А.Э. Мелик-Пашаян (Ереван)  
 О.А. Скугаревский (Минск)

**INTERNATIONAL COUNCIL**

Н.И. Ходжаева (Ташкент)  
 J.Rybakowski (Познань)  
 C.Soldatos (Афины)  
 D.Moussaoui (Касабланка)  
 G.Milavic (Лондон)  
 J.Sinzelle (Париж)  
 T.Szulze (Мюнхен)  
 J.Chihai (Кишинев)

**E-mail:** prof.morozov@gmail.com  
**Электронная версия:** con-med.ru

**По вопросам рекламы и продвижения:**

**COFACTOR**  
 117292, Москва, ул. Кедрова, д. 21, корп. 1  
 info@cofactor.ru  
 +7 (495) 255-01-04  
 cofactor.ru

Издатель: ИП Морозов П.В.  
 Адрес издателя: 119071, Москва, Ленинский пр-т, 16, 15  
 Адрес типографии: 107023, Москва, ул. Электровзводская, 21  
 Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор).  
 Рег. номер: ПИ № ФС77-73902.  
 Общий тираж: 30 тыс. экз.  
 Учредитель: ИП Морозов П.В.  
 Издание распространяется бесплатно.  
 Каталог «Пресса России» 29575.

Авторы, присылающие статьи для публикаций, должны быть ознакомлены с инструкциями для авторов и публичным авторским договором. Информация на сайте con-med.ru.  
 Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов. В статьях представлена точка зрения авторов, которая может не совпадать с мнением редакции журнала.  
 Полное или частичное воспроизведение материалов, опубликованных в журнале, допускается только с письменного разрешения редакции.  
 Все права защищены. 2020 г.  
 Научное производственно-практическое издание для профессионалов в области здравоохранения. Согласно рекомендациям Роскомнадзора выпуск и распространение данного производственно-практического издания допускаются без размещения знака информационной продукции.



Журнал имени П.Б. Ганнушкина  
 Gannushkin Journal

**СОДЕРЖАНИЕ**

**CONTENT**

**В ФОКУСЕ**

**FOCUS ON**

<b>Результаты сравнительного исследования терапевтической эквивалентности фаботомизола в лекарственной форме с немедленным и замедленным высвобождением</b>	<b>Comparative study results therapeutic equivalence fabomotizole in dosage form with immediate and delayed release</b>	
Т.С. Сюняков, О.А. Дорофеева, С.Б. Середенин	T.S. Syunyakov, O. A. Dorofeeva, S.B. Seredenin	4

**ИССЛЕДОВАТЕЛЬ – ПРАКТИКЕ**

**RESEARCHER – TO THE PRACTICE**

<b>Опыт применения Тиапридала (тиаприда) у лиц пожилого возраста</b>	<b>Experience of using Tiapridal (Tiapride) in the elderly</b>	
Е.Ю. Абриталин, А.А. Краснов	E.Yu. Abritalin, A.A. Krasnov	11

**Эмоциональные схемы у подростков с суицидальными попытками**

**Emotional schemes in adolescents with suicidal attempts**

Р.И. Антохина, Е.Ю. Антохин	R.I. Antokhina, E.Yu. Antokhin	16
-----------------------------	--------------------------------	----

**Опыт применения прегабалина в комплексной терапии несуицидального аутоагрессивного поведения у больных параноидной шизофренией**

**Experience in the use of Pregabalin in the complex therapy of nonsuicidal autoaggressive behavior in patients with paranoid schizophrenia**

И.В. Кравченко	I.V. Kravchenko	20
----------------	-----------------	----

**ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ**

**A LOOK AT THE PROBLEM**

**Галлюцинации: эволюция взглядов и состояние проблемы**

**Hallucinations: the evolution of views and the state of the problem**

С.О. Жукова	S.O. Zhukova	25
-------------	--------------	----

**ТОЧКА ЗРЕНИЯ**

**POINT OF VIEW**

<b>«Убей меня нежно!», или лечение смертью (об эвтаназии) Часть I</b>	<b>Killing me softly! Or treatment by death (on euthanasia) Part I</b>	
Н.А. Зорин	N.A. Zorin	35

**НОВЫЕ КНИГИ**

**NEW BOOKS**

<b>Рецензия на книгу А.Б. Смулевича «Негативные расстройства и коморбидные состояния»</b>	<b>Review of the book by A.B.Smulevich «Negative disorders and comorbid states»</b>	
П.В. Морозов	P.V.Morozov	45

**Решением ВАК Минобрнауки России журнал «Психиатрия и психофармакотерапия» им. П.Б. Ганнушкина включен в перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых публикуются основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук**

# Результаты сравнительного исследования терапевтической эквивалентности фабомотизола в лекарственной форме с немедленным и замедленным высвобождением

Т.С. Сюняков, О.А. Дорофеева, С.Б. Середенин

ФГБНУ «НИИ фармакологии имени В.В. Закусова», лаборатория фармакогенетики, Москва, Россия

## Резюме

**Введение:** Проведено 28-дневное открытое рандомизированное исследование терапевтической эквивалентности фабомотизола в лекарственной форме с замедленным (30 мг в таблетке, 1 таблетка в день Афобазол РЕТАРД) и немедленным высвобождением (10 мг в таблетке, 3 таблетки в день Афобазол) у пациентов с диагнозом «генерализованное тревожное расстройство» при 28-дневном курсовом применении. Методы: Оценивалась динамика суммарного балла и баллов по отдельным пунктам шкалы тревоги Гамильтона (HARS), доля больных с разной тяжестью заболевания по шкале Общего клинического впечатления «Тяжесть заболевания» (CGI-S) и изменения суммарных показателей шкалы Оценки выраженности симптомов (ШОВС), отражающих ожидаемые клинико-фармакологические эффекты анксиолитиков.

**Результаты:** В анализ вошли 58 пациентов в группе фабомотизола с замедленным высвобождением и 53 пациента в группе с немедленным высвобождением. Не выявлено различий по динамике суммарного балла по шкале HARS, изменении долей больных с разной тяжестью заболевания и по динамике показателей шкалы ШОВС (все  $p > 0,05$ ). Выявлены различия в скорости реализации действия фабомотизола в разных лекарственных формах на баллы по пунктам шкалы HARS «Интеллектуальные расстройства» (0,200 [0,024; 0,376],  $t = 2,258$ ,  $p = 0,026$ ), которые к 7 дню статистически значимо быстрее снижались при применении лекарственной формы с немедленным высвобождением, и «Сердечно-сосудистые симптомы» (-0,180 [-0,354; -0,006],  $t = -2,046$ ,  $p = 0,043$ ), которые к 7 дню статистически значимо быстрее снижались при применении лекарственной формы с замедленным высвобождением.

**Выводы:** Фабомотизол в разных лекарственных формах продемонстрировал терапевтическую эквивалентность.

**Ключевые слова:** фабомотизол, афобазол, генерализованное тревожное расстройство, замедленное высвобождение, терапевтическая эквивалентность

**Для цитирования:** Т.С. Сюняков, О.А. Дорофеева, С.Б. Середенин. Результаты сравнительного исследования терапевтической эквивалентности фабомотизола в лекарственной форме с немедленным и замедленным высвобождением. Психиатрия и психофармакотерапия. 2021; 1: 4–10.

## Comparative study results therapeutic equivalence fabomotizole in dosage form with immediate and delayed release

T.S. Syunyakov, O. A. Dorofeeva, S.B. Seredenin

FGBNU "Research Institute of Pharmacology named after V.V. Zakusov", Laboratory of Pharmacogenetics, Moscow, Russia

## Summary

The results of randomized open-label 28-day study of the therapeutic equivalence of extended (30 mg per tablet, 1 tablet per day) and immediate release forms of fabomotizole (10 mg per tablet, 3 tablets per day) in patients diagnosed with generalized anxiety disorder are presented. Methods: Hamilton Anxiety Rating Scale (HARS) with 14 items total score difference of changes from baseline was a primary endpoint. Study's secondary endpoints were difference of changes from baseline of HARS individual items score, proportion of patients with different severity of the disease according to the General Clinical Impression "Severity of the Disease" scale (CGI-S) and difference of changes from baseline of Psychopathology Symptoms Assessment Scale (PSAS) symptom domains score that reflect expected clinical and pharmacological effects of anxiolytics.

**Results:** The analysis included 58 and 53 patients in the sustained-release and immediate-release fabomotizole group who completed the study without severe protocol violations, respectively. There were no differences in either changes of HARS scale total score or changes in the proportion of patients with different severity of the disease and changes in symptom domains of PSAS scores (all  $p > 0.05$ ). By the day 7 "Intellectual Disorders" HARS item scores decreased statistically significantly faster in the immediate release group (difference of changes: 0.200 [0.024; 0.376],  $t = 2.258$ ,  $p = 0.026$ ), while "Cardiovascular symptoms" item scores decreased statistically significantly faster by day 7 in the sustained-release dosage form group (difference of changes: -0.180 [-0.354; -0.006],  $t = -2.046$ ,  $p = 0.043$ ).

**Conclusions:** fabomotizole in sustained release form demonstrated a therapeutic equivalence to the immediate release form.

**Keywords:** fabomotizole, afobazole, generalized anxiety disorder, sustained release, therapeutic equivalence.

**For citation:** T.S. Syunyakov, O. A. Dorofeeva, S.B. Seredenin. Comparative study results therapeutic equivalence fabomotizole in dosage form with immediate and delayed release. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2021; 1: 4–10.

## Введение

Одной из важнейших составляющих результативной терапии является готовность пациента придерживаться режима приема лекарственного средства. Существенный вклад в адгерентность привносит удобство применения препарата и кратность суточного приема. В специально посвященном этому вопросу исследовании было проведено сравнение режимов приема с 1, 2 или 3 приемами дозирок в день [1]. Было продемонстрировано существенное снижение адгерентности с каждым дополнительным суточным приемом лекарственного препарата.

Фабомотизол является эффективным атипичным анксиолитиком [2]. Относительно короткий период полувыведения фабомотизола ассоциируется с необходимостью его 3-разового приема. Для решения проблемы необходимости многократного приема препарата для поддержания его терапевтической концентрации была разработана пролонгированная лекарственная форма фабомотизола в таблетках с дозировкой 30 мг для однократного приема в течение дня.

Такая дозировка позволяет поддерживать терапевтические уровни циркулирующего препарата, а площадь под кривой концентрации (AUClast) после приема фабомоти-

зола в лекарственной форме с замедленным высвобождением (1 таблетка 30 мг) и фабомотизола в лекарственной форме с немедленным высвобождением после установления равновесной концентрации оказалась сопоставимой и составила 107,66 и 106,13 нг/мл (средние геометрические) соответственно (неопубликованные результаты исследования РКИ №459 (19.08.2019), <http://grls.rosminzdrav.ru/CIPermissionMini.aspx?CIStatementGUID=0026a815-ad22-49cb-9b94-e1260dcb6a6&CIPermGUID=9D2F625C-9E09-46C1-A023-B45B021B5477>). Эти результаты указывают на биоэквивалентность обеих лекарственных форм.

Вместе с тем модификация фармакокинетических параметров путем изменения лекарственной формы может потенциально сказаться на наборе выявляемых в клинических условиях эффектов, включая терапевтические и побочные, а также временные рамки их возникновения. К примеру, изменение кратности приема некоторых антидепрессантов ассоциировалось с улучшением адгерентности и результативности терапии [1]. Более того, в исследованиях орально дезинтегрируемых лекарственных форм различных препаратов в сравнении с их обычными пероральными аналогами также отмечалось видоизменение доминирующих клинико-фармакологических эффектов либо ускорение скорости их реализации [3, 4], а у трех лекарственных форм феназема (пероральная, внутримышечная и перкутанная) был выявлен разный набор клинико-фармакологических свойств при введении сопоставимых дозировок [5].

Эти данные обусловили изучение не только биоэквивалентности, но и терапевтической эквивалентности фабомотизола с немедленным и замедленным высвобождением в рамках исследования по протоколу № ОТС-FBR-0118/2В («Перспективное многоцентровое рандомизированное открытое сравнительное клиническое исследование эффективности и безопасности препарата ОТС-FBR-0118, торговое наименование – Афобазол РЕТАРД, таблетки с пролонгированным высвобождением, покрытые пленочной оболочкой, 30 мг (АО «Отисифарм», производитель ОАО «Фармстандарт-Лексредства», Россия) и препарата Афобазол®, таблетки, 10 мг (АО «Отисифарм», производитель ОАО «Фармстандарт-Лексредства», Россия) у пациентов с генерализованным тревожным расстройством») [РКИ №329 (24.06.2019), <http://grls.rosminzdrav.ru/CIPermissionMini.aspx?CIStatementGUID=622b67cf-0874-4483-839c-c95403d64971&CIPermGUID=577EE941-2EBB-4A9B-A460-AA3FBD7D674>].

## Цели и задачи

Целью исследования было: сравнительное изучение эффективности фабомотизола в суточной дозе 30 мг в лекарственной форме с пролонгированным и немедленным высвобождением у пациентов с генерализованным тревожным расстройством и апостериорный сравнительный клинико-фармакологический анализ особенностей дей-

ствия препарата в двух лекарственных формах у пациентов с генерализованным тревожным расстройством.

Задачами исследования являлись:

1. Провести сравнительную оценку эффективности курсового применения фабомотизола в лекарственных формах с немедленным и замедленным высвобождением у пациентов с генерализованным тревожным расстройством.
2. Провести сравнительный анализ спектральных характеристик клинико-фармакологических эффектов фабомотизола в разных лекарственных формах.

## Материалы и методы

### Дизайн исследования

Данное исследование III фазы имело проспективный многоцентровый (7 центров исследования<sup>1</sup>) открытый рандомизированный сравнительный в параллельных группах дизайн. Длительность приема препаратов исследования составила 28 дней. Исследование проводилось за 6 визитов: Визит 1 (визит скринингового обследования), Визит 2 (день 1; рандомизация, назначение исследуемой терапии), Визит 3 (день 7), Визит 4 (день 14), Визит 5 (день 21), Визит 6 (день 28). Пациенты были рандомизированы согласно сгенерированному по блокам рандомизационным кодам на прием фабомотизола в лекарственной форме с замедленным и немедленным высвобождением в соотношении 1:1. Пациенты 1 группы получали фабомотизол в лекарственной форме с замедленным высвобождением (1 таб. – 30 мг) 1 таблетку утром, а пациенты 2 группы – фабомотизол в лекарственной форме с немедленным высвобождением (1 таб. – 10 мг) по 1 таблетке 3 раза в день.

Для оценки динамики выраженности тревоги использовалась Шкала оценки тревоги Гамильтона (HARS) с 14 пунктами [6], назначаемая клиницистом методика, позволяющая провести количественную оценку степени выраженности тревоги. Оценка производится по пунктам: «Тревожное настроение», «Напряжение», «Страхи», «Инсомния», «Интеллектуальные нарушения», «Депрессивное настроение», «Соматические симптомы (мышечные)», «Соматические симптомы (сенсорные)», «Сердечно-сосудистые симптомы», «Респираторные симптомы», «Гастроинтестинальные симптомы», «Мочеполовые симптомы», «Вегетативные симптомы», «Поведение при осмотре».

Шкала общего клинического впечатления (подшкала «Тяжесть заболевания») использовалась для оценки долей больных, соответствующих разным степеням тяжести состояния.

Для сравнения особенностей реализации клинико-фармакологических эффектов фабомотизола, в соответствии с ранее разработанными подходами [7], использовалась Шкала оценки выраженности симптоматики, составленная на основе «Унифицированной системы оценки клинико-фармакологического действия психотропных препаратов у больных с пограничными нервно-психическими расстройствами», позволяющая получить объективные коли-

<sup>1</sup>Исследование проведено в 7 клинических центрах:

1. Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Ленинградский областной наркологический диспансер им. А.Я. Гриненко», 188661. Ленинградская область. Всеволожский район, дер. Новое Девяткино, ул. Славы, д. 6. Главный исследователь: Крупицкий Евгений Михайлович, д.м.н., профессор, врач-психиатр, нарколог.
2. Государственное учреждение здравоохранения «Энгельсская психиатрическая больница» министерства здравоохранения Саратовской области. 413124. Саратовская обл., г. Энгельс, ул. Пристанская, д. 166. Главный исследователь: Ивлиев Дмитрий Давидович, врач-психиатр.
3. Государственное учреждение здравоохранения «Областная клиническая психиатрическая больница Святой Софии», 410060, г. Саратов, ул. им. Штейнберга С.И., д. 50. Главный исследователь: Ивлиева Ирина Анатольевна, врач-психиатр, заместитель главного врача по лечебной работе.
4. Государственное учреждение здравоохранения «Саратовский городской психоневрологический диспансер», 410038, г. Саратов, ул. Загорная, д. 3. Главный исследователь: Кокошников Алексей Вячеславович, врач-психиатр.
5. Общество с ограниченной ответственностью «Научно-исследовательский центр «Эко-Безопасность», 196143, г. Санкт-Петербург, пр. Юрия Гагарина, д. 65. Главный исследователь: Гылыпыклова Кристина Константиновна, врач-психиатр-нарколог.
6. Общество с ограниченной ответственностью «Балтийская Медицина», 194356, г. Санкт-Петербург. Выборгское шоссе, д. 40. лит. А. Главный исследователь: Гончаров Олег Валерьевич, к.м.н., психиатр-нарколог.
7. Общество с ограниченной ответственностью «Астарта». 199226, г. Санкт-Петербург, ул. Нахимова, д. 11, пом. 49Н, часть пом. 38-Н. Главный исследователь: Янушко Мария Григорьевна, к.м.н., врач-психиатр.

чественные данные о терапевтической динамике психопатологической симптоматики [8]. Эквивалентность особенностей действия обеих лекарственных форм фабомотизола проводилась по рассчитанным показателям анксиолитического, антигипотимического, антиастенического, гипнотического, психостимулирующего, антиневротического, вегетостабилизирующего, миорелаксантного и холинолитического эффектов.

### Статистический анализ

В качестве основного оцениваемого параметра было принято изменение на 28 день исходного уровня суммарного балла шкалы HARS. В качестве дополнительных оцениваемых параметров выступали: 1) Различия между терапевтическими группами изменения на 7, 14, 21 и 28 дни исследования фонового значения суммарного балла шкалы HARS; 2) Доля пациентов с разными степенями тяжести заболевания по шкале общего клинического впечатления «Тяжесть заболевания» (CGI-S) на каждый из визитов исследования; 3) Различия между терапевтическими группами изменений фоновых баллов по отдельным пунктам и суммарного балла шкалы оценки тревоги Гамильтона (HARS) на каждом из контрольных визитов; 4) Различия между терапевтическими группами изменений фоновых баллов сгруппированных в кластеры показателей Шкалы оценки выраженности симптоматики на каждом из контрольных визитов.

Клинико-демографическая характеристика представлена методами описательной статистики с указанием частотных характеристик, средних значений, стандартных отклонений и границ 95% доверительного интервала (ДИ 95%).

Статистический анализ оцениваемых параметров проводился для каждого показателя методом дисперсионного анализа для повторных измерений (RM-ANOVA) с апостериорным вычислением различий между лекарственными формами по изменению фоновых баллов на каждом визите исследования. По результатам анализа оценивалась статистическая значимость взаимодействия фактора визита исследования и терапевтической группы. Различия между терапевтическими группами средних изменений фоновых показателей с указанием границ ДИ 95% приведены на графиках Forest plot. Статистический анализ выполнен с использованием статистического пакета Statistica (TIBCO Software Inc. (2017), Statistica (программный продукт для анализа данных), версия 13. <http://statistica.io>).

### Популяция исследования

В исследование включались пациенты, подписавшие информированное согласие на участие в исследовании, мужчины и женщины в возрасте от 18 до 55 лет включительно с диагностированным в соответствии с критериями МКБ-10 «Генерализованным тревожным расстройством» (код F41.1 по МКБ-10), состоянием которых соответствовало не менее 18 баллам при тестировании по шкале тревоги Гамильтона, и которые были способны к адекватному сотрудничеству, определяемому как способность понять предоставленную информацию о клиническом исследовании, выразить свое полностью осознанное (то есть правильно оценить содержание и риски) и добровольное согласие на участие в исследовании, готовность к соблюдению требований протокола исследования. В период исследования больные должны были согласиться на использование адекватных методов контрацепции пациентами и их партнерами в период исследования и в течение месяца после его завершения (методы контрацепции с надежностью более 90%: шеечные колпачки со спермицидом, диафрагмы со спермицидом, презервативы с интравагинальным спермицидом, негормональные внутриматочные спирали, полное воздержание от половой жизни на период проведения исследования).

В исследование не включались пациенты, которые соответствовали следующим критериям: 1) Прием лекарственных средств, обладающих психотропной активностью, на протяжении недели до назначения препаратов исследования; 2) Наличие психических расстройств, соответствующих диагностическим критериям шизофрении (F20.0-F20.4 по МКБ-10); 3) Непсихотические (неврозоподобные) расстройства при органических заболеваниях головного мозга, развившихся в связи с травмой, сосудистым заболеванием, новообразованием головного мозга, нейроинфекцией, ВИЧ-инфекцией, нейросифилисом, эпилепсией; 4) Наличие депрессивного состояния с суммарной оценкой выраженности депрессивных расстройств по «общему депрессивному фактору» (пункты 1-3 и 6-8) шкалы оценки депрессии Гамильтона более 7 баллов; 5) Состояния психомоторного возбуждения, делириозных нарушений, проявлений спутанности; 6) Состояния, угрожающие жизни пациента (кома, острый период инфаркта миокарда, нарушения мозгового кровообращения); 7) Злоупотребление или зависимость от психоактивных веществ (за исключением кофеиновой или никотиновой зависимости); наличие признаков хронического алкоголизма, лекарственной и наркотической зависимости; 8) Наличие стойкой хронической инсомнии; 9) Тяжелые заболевания печени, почек с явлениями функциональной недостаточности; 10) Наличие недееспособности в порядке, установленном законодательством Российской Федерации; 11) Беременность или период грудного вскармливания; 12) Непереносимость галактозы, дефицит лактазы, синдром глюкозо-галактозной мальабсорбции; 13) Гиперчувствительность и/или непереносимость любого компонента исследуемого препарата и препарата сравнения; 14) Участие в другом клиническом исследовании в настоящее время или в предыдущие 30 дней до скрининга.

### Результаты

В исследование было включено 120 пациентов. Исследование без нарушений его протокола завершили 58 пациентов в группе фабомотизола с замедленным высвобождением (Афобазол РЕТАРД) и 53 пациента в группе фабомотизола с немедленным высвобождением (Афобазол). Таким образом, в анализ включены данные 111 пациентов.

В табл. 1 и 2 приведена общая характеристика популяции исследования, вошедшей в данный анализ. Пациенты, получавшие фабомотизол с немедленным и с замедленным высвобождением, не отличались по оценочным параметрам (все  $p > 0,05$ ), что указывает на сопоставимость изученных групп по общим характеристикам.

Динамика суммарного балла по шкале HARS приведена на рис. 1. В обеих терапевтических группах отмечалась статистически значимая ( $p < 0,001$ ) редукция этого показателя, начиная с 7 дня. При статистическом анализе результатов исследования были получены следующие данные: в группе терапии фабомотизолом с замедленным высвобождением суммарный балл снизился с 22.491 до 9.509 (на 12.981 (ДИ 95%: [-14.401, -11.561]),  $p < 0,001$ , редукция 58%), в группе препарата с немедленным высвобождением – с 21.931 до 8.672 (на 13.259 [-14.518, -12.000],  $p < 0,001$ , редукция 60%). Уменьшение суммарного балла в группах терапии не различалось между группами ( $F(4, 436) = 0,228$ ,  $p = 0,923$ ). Сравнение изменений суммарного балла по шкале HARS на каждом из визитов исследования не выявило различий между терапевтическими группами (все  $p > 0,2$ ).

Анализ распределения больных с различными степенями тяжести заболевания по шкале CGI-S (табл. 3) не выявил различий между терапевтическими группами ни на одном из визитов исследования (все  $p > 0,05$ ).

На рис. 2. представлены фоновые средние значения и границы ДИ 95% по отдельным пунктам шкалы HARS и по сгруппированным для оценки ожидаемых клинико-фар-

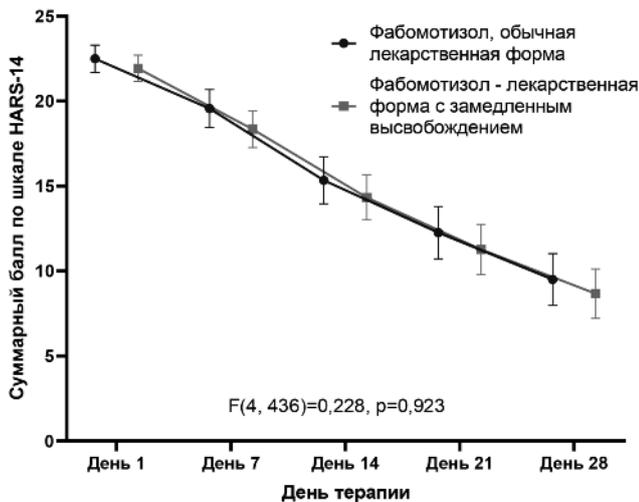
**Таблица 1. Общая характеристика популяции по показателям возраста, роста, массы тела и индексу массы тела**

Параметр	Лекарственная форма с замедленным высвобождением (n=58)				Лекарственная форма с немедленным высвобождением (n=53)				Результаты сравнения (Однофакторная ANOVA)
	M	σ	Нижн.гр. ДИ95%	Верхн.гр. ДИ95%	M	σ	Нижн.гр. ДИ95%	Верхн.гр. ДИ95%	
Возраст	35,138	9,562	32,602	37,674	37,849	9,845	35,110	40,589	F=2,125, p=0,148
Рост	169,328	6,393	167,632	171,023	170,981	6,505	169,171	172,791	F=1,789, p=0,184
Масса тела	70,886	12,287	67,627	74,145	72,247	11,082	69,163	75,331	F=0,366, p=0,546
ИМТ	24,645	3,574	23,697	25,593	24,621	2,952	23,799	25,442	F=0,001, p=0,970

**Таблица 2. Половая и расовая характеристика популяции исследования**

Параметр	Категория	Лекарственная форма с замедленным высвобождением (n=58)				Лекарственная форма с немедленным высвобождением (n=53)				Результаты сравнения (χ² Пирсона)
		n	%	Нижн.гр. ДИ95%	Верхн.гр. ДИ95%	n	%	Нижн.гр. ДИ95%	Верхн.гр. ДИ95%	
Пол	мужской	15	26%	15%	37%	21	40%	26%	53%	χ²=2,393, p=0,122
	женский	43	74%	63%	85%	32	60%	47%	74%	
Раса	европеоидная	58	100%	100%	100%	53	100%	100%	100%	-

Рисунок 1. Динамика суммарного балла по шкале HARS



макологических эффектов анксиолитиков показателям шкалы ШОВС. Обе терапевтические группы не различались по показателям этих шкал на базовом визите, что свидетельствует о клинической однородности включенных в анализ пациентов с диагнозом ГТР (все  $p > 0,05$ , ANOVA). При этом клинически очерченной выраженности (не менее 1 балла), свидетельствующей о наличии в структуре состояния больных соответствующей клинической мишени для действия анксиолитика, достигали 3 группы симптомов, оцениваемых с помощью шкалы ШОВС (тревожные расстройства, расстройства сна и вегетативные расстройства) и 10 пунктов шкалы HARS (тревожное настроение, напряжение, инсомния, интеллектуальные нарушения, мышечные и сенсорные соматические, сердечно-сосудистые, респираторные, гастроинтестинальные и вегетативные симптомы, а также поведение при осмотре).

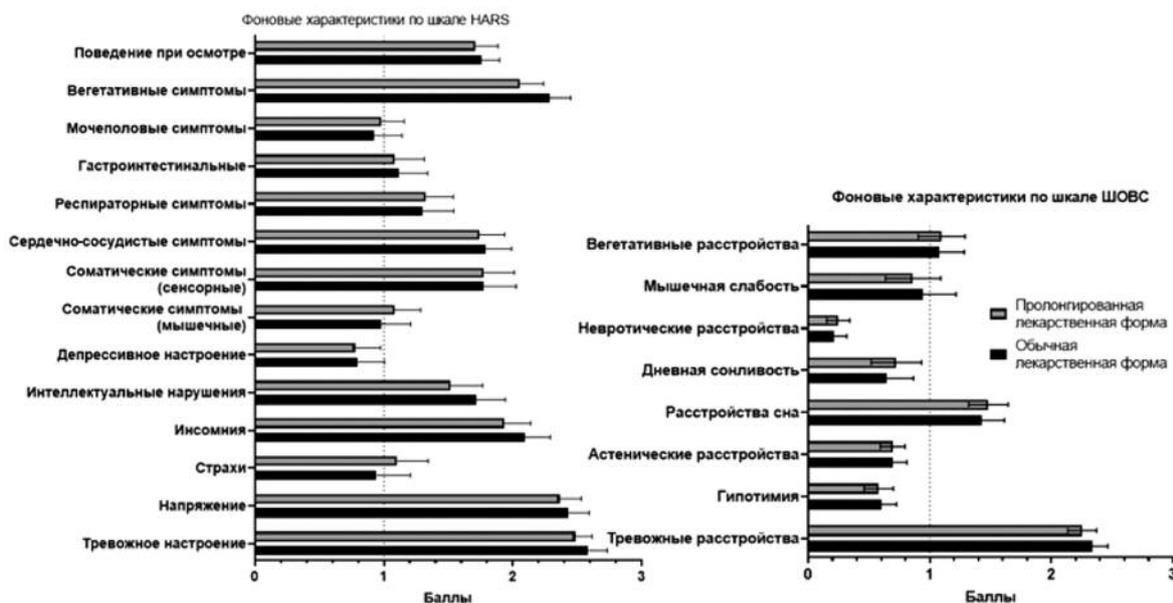
По шкале HARS у пациентов, принимающих фабомотизол в пролонгированной лекарственной форме, статистически значимые изменения по пунктам «Тревожное настроение», «Напряжение», «Вегетативные симптомы», «Поведение при осмотре» регистрировались, начиная с 7 дня, а по пунктам «Страхи», «Инсомния», «Соматические сенсорные симптомы», «Сердечно-сосудистые симп-

**Таблица 3. Распределение пациентов по тяжести заболевания (балл по шкале CGI-S) на разных визитах исследования**

Период исследования	Группа	Балл по шкале CGI-S (число пациентов)					Итого:	χ²	DF	p
		1	2	3	4	5				
Фон	НВ	-	-	10	33	10	53	0,349	2	0,840
	ЗВ	-	-	13	33	12	58			
День 7	НВ	-	-	11	35	7	53	5,482	3	0,140
	ЗВ	-	3	19	29	7	58			
День 14	НВ	-	4	25	19	5	53	6,296	3	0,098
	ЗВ	-	6	26	26	-	58			
День 21	НВ	1	17	17	17	1	53	5,984	4	0,200
	ЗВ	3	13	29	13	-	58			
День 28	НВ	10	9	26	7	1	53	3,730	4	0,444
	ЗВ	10	13	32	3	-	58			

Примечание: НВ – терапевтическая группа пациентов, принимавших фабомотизол в лекарственной форме с немедленным высвобождением, ЗВ – терапевтическая группа пациентов, принимавших фабомотизол в лекарственной форме с замедленным высвобождением.

Рисунок 2. Фоновые характеристики пациентов по отдельным пунктам шкалы HARS (слева) и по сгруппированным показателям шкалы ШОВС, отражающим ожидаемые клиничко-фармакологические эффекты анксиолитиков (справа)



томы», «Респираторные симптомы» – с 14 дня (все  $p < 0,05$ , One-way RM-ANOVA с коррекцией по Тьюки). Аналогичный анализ в группе с немедленным высвобождением показал статистически значимую редукцию показателей «Тревожное настроение», «Напряжение», «Вегетативные симптомы», «Поведение при осмотре» с 7 дня и показателей «Инсомния», «Интеллектуальные нарушения», «Сердечно-сосудистые симптомы», «Респираторные симптомы» – с 14 дня (все  $p < 0,05$ , One-way RM-ANOVA с коррекцией по Тьюки).

При сравнении динамики отдельных пунктов шкалы HARS между терапевтическими группами по результатам анализа RM-ANOVA статистически значимый эффект взаимодействия между динамикой показателей и фактором визита выявлен для пунктов «Страхи» и «Соматические симптомы (мышечные)» (RM-ANOVA:  $F(4, 436) = 2,902$ ,  $p = 0,022$  и  $F(4, 436) = 3,434$ ,  $p = 0,009$  соответственно). Различия между терапевтическими группами по динамике баллов по отдельным пунктам шкалы HARS приведены на рис. 3. Выявлены статистически значимые различия динамики по пунктам «Страхи» на 7, 14 и 21 дни, «Интеллектуальные нарушения» на 7 день, «Соматические симптомы (мышечные)» на 7, 14, 21 и 28 дни и «Сердечно-сосудистые симптомы» на 7 день. При этом «Страхи» и «Соматические симптомы (мышечные)» имели фоновые значения по крайней мере в одной из терапевтических групп меньше 1, что затрудняет оценку выявленных различий изменений, в качестве имеющих клиническое значение.

Поправка анализа на фоновые значения продемонстрировала, что «Интеллектуальные нарушения» на 7 день быстрее отвечали на применение лекарственной формы с немедленным высвобождением ( $R = 0,232$ ,  $SS = 23,478$ ,  $df = 109$ ,  $F = 6,186$ ,  $p = 0,014$ ), а «Сердечно-сосудистые симптомы» на 7 день быстрее отвечали на применение лекарственной формы с замедленным высвобождением ( $R = 0,25$ ,  $SS = 22,716$ ,  $df = 109$ ,  $F = 7,285$ ,  $p = 0,008$ ).

При анализе отдельных показателей по шкале ШОВС в группе лекарственной формы с немедленным высвобождением, начиная с 7 дня претерпели статистически значимую редукцию показатели «Тревога», «Повышенная раздражительность», а в группе с замедленным высвобождением – «Тревога», «Повышенная раздражительность», «Апатичность, безразличие», «Расстройства засыпания» и «Нарушения глубины и длительности ночного сна». Начиная с 14 дня статистически значимая динамика охватила также показатели «Аффективная лабильность», «Пониженное настроение»,

«Повышенная истощаемость (чувство слабости)», «Снижение интересов», «Апатичность, безразличие», «Расстройства засыпания», «Нарушения глубины и длительности ночного сна», «Сонливость», «Повышенная отвлекаемость», «Гиперестезия», «Потливость», «Сухость во рту», «Головные боли», «Тошнота», «Тахикардия» и «Вегетативные расстройства пароксизмального характера» в группе с немедленным высвобождением и «Аффективная лабильность», «Пониженное настроение», «Повышенная истощаемость (чувство слабости)», «Снижение интересов», «Сонливость», «Потливость», «Лабильность вазомоторов», «Головные боли», «Боли в различных местах тела», «Ортостатические нарушения (головокружения, обмороки)», «Тошнота», «Гипертензия» и «Вегетативные расстройства пароксизмального характера» в группе с замедленным высвобождением (все  $p < 0,05$ , One-way RM-ANOVA с коррекцией по Тьюки).

Различия динамики между терапевтическими группами сгруппированных показателей шкалы ШОВС, отражающих ожидаемые клиничко-фармакологические эффекты анксиолитиков, представлены на рис. 4. По результатам попарного сравнения динамики этих показателей не выявлено статистически значимых различий (все  $p > 0,05$ ).

## Обсуждение

В проведенном исследовании решались задачи оценки терапевтической эквивалентности и сравнения терапевтического действия фабомотизола в суточной дозе 30 мг в лекарственных формах с немедленным и замедленным высвобождением у пациентов с диагнозом ГТР на протяжении 28-дневного курса терапии.

Анализ данных показал, что обе терапевтические группы не различались по динамике основного оцениваемого параметра (суммарного балла по шкале HARS) и по распределению пациентов с разной степенью тяжести, оцениваемой по шкале CGI-S. Это свидетельствует о сопоставимой эффективности и терапевтической эквивалентности обеих лекарственных форм фабомотизола.

Оценка особенностей реализации действия фабомотизола в лекарственных формах с немедленным и замедленным высвобождением продемонстрировала отсутствие статистически значимых различий по динамике сгруппированных показателей шкалы ШОВС, отражающих ожидаемые клиничко-фармакологические эффекты препаратов с анксиолитическими свойствами.

При оценке различий влияния обеих лекарственных форм фабомотизола на отдельные пункты шкалы HARS с

РАЗДРАЖИТЕЛЬНОСТЬ

БЕССОННИЦА

ОЩУЩЕНИЕ НЕУВЕРЕННОСТИ

ДЕПРЕССИВНОЕ  
НАСТРОЕНИЕ

НАПРЯЖЕННОСТЬ

БЕСПОКОЙСТВО

СТРАХИ И ОПАСЕНИЯ

ТРЕВОГА



Благодаря восстановлению и защите нервных клеток, АФОБАЗОЛ и АФОБАЗОЛ РЕТАРД помогают устранить:

- ТРЕВОГУ
- ДЕПРЕССИВНОЕ НАСТРОЕНИЕ
- РАЗДРАЖИТЕЛЬНОСТЬ
- БЕССОННИЦУ

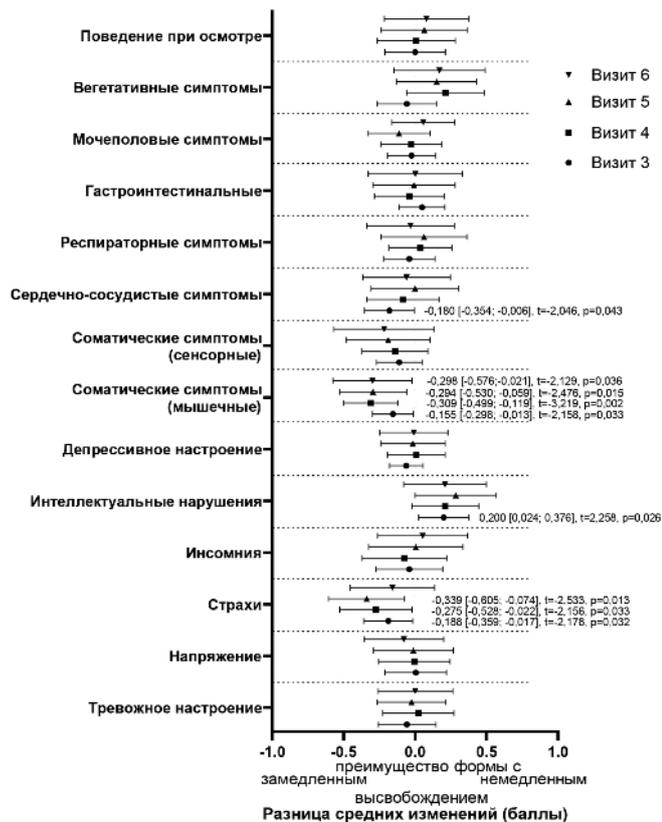
**ПСИХИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ – ЭТО ВАЖНО!**

\*ПРИ ТРЕВОЖНЫХ И СТРЕССОРНЫХ РАССТРОЙСТВАХ

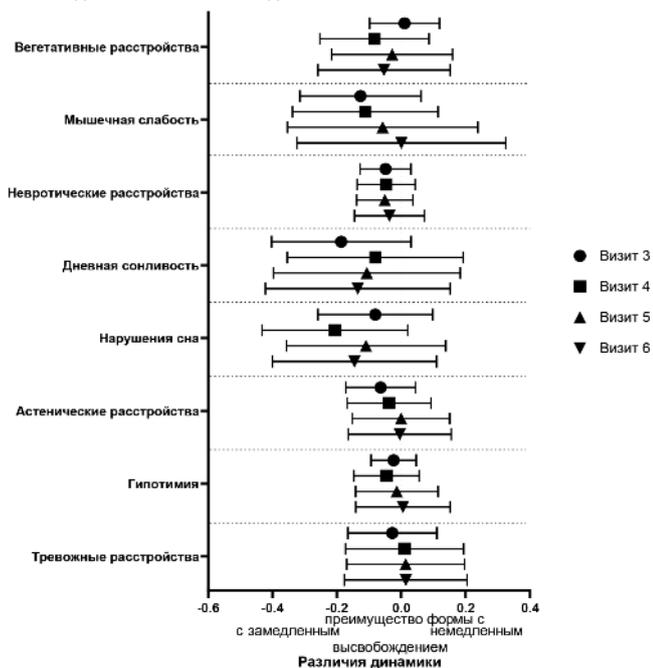
ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

РЕКЛАМА

**Рисунок 3.** Различия изменений фоновых показателей по отдельным пунктам шкалы HARS с 14 пунктами на каждый из последующих визитов исследования при применении фабомотизола в лекарственных формах с замедленным и немедленным высвобождением



**Рисунок 4.** Различия изменений фоновых показателей сгруппированных симптомов, отражающих ожидаемые клиничко-фармакологические эффекты анксиолитиков, на каждый из последующих визитов исследования при применении фабомотизола в лекарственных формах с замедленным и немедленным высвобождением



14 пунктами, которые на момент фонового обследования имели клинически значимую выраженность, также не выявлено значимых различий между влиянием разных лекарственных форм фабомотизола на баллы отдельных пунктов шкалы, за исключением изменений пунктов «Интеллектуальные нарушения» и «Сердечно-сосудистые

симптомы» на 7 день исследования. Отсутствие статистически значимых различий динамики этих показателей на более поздних визитах может свидетельствовать не о различиях в спектральных характеристиках клиничко-фармакологического действия, а об отличиях в скорости наступления этих терапевтических изменений. «Интеллектуальные нарушения» несколько быстрее редуцировались у пациентов, принимавших фабомотизол в лекарственной форме с немедленным высвобождением, а «Сердечно-сосудистые симптомы» — несколько быстрее редуцировались при применении препарата в лекарственной форме с замедленным высвобождением.

**Выводы**

Применение фабомотизола в лекарственных формах с немедленным и замедленным высвобождением (Афобазол и Афобазол РЕТАРД), в одинаковой суточной дозе 30 мг, продемонстрировало терапевтическую эквивалентность и отсутствие различий в реализации клиничко-фармакологических эффектов у больных ГТР.

Выявлены различия в темпах реализации действия двух лекарственных форм фабомотизола к 7 дню терапии в отношении показателей шкалы HARS «Интеллектуальные симптомы», которые статистически значимо больше снижались при применении лекарственной формы с немедленным высвобождением, и «Сердечно-сосудистые симптомы», которые статистически значимо больше снижались при применении лекарственной формы с замедленным высвобождением.

**Ограничения исследования**

Данное исследование имело открытый дизайн, что потенциально могло сместить результаты исследования в пользу одной из лекарственных форм препарата фабомотизол. Наличие строгих критериев отбора затрудняет интерпретацию результатов исследования применительно ко всей популяции пациентов с диагнозом ГТР.

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.*

**Литература**

- Pullar T., Birtwell A., Wiles P., Hay A., Feely M. Use of a pharmacologic indicator to compare compliance with tablets prescribed to be taken once, twice, or three times daily // *Clinical Pharmacology & Therapeutics*. - 1988. - Vol. 44, № 5. - p. 540-545.
- Сюняков Т.С., Незнамов Г.Г. Оценка терапевтической эффективности и безопасности селективного анксиолитика афобазола при генерализованном тревожном расстройстве и расстройствах адаптации: результаты многоцентрового рандомизированного сравнительного с диазепамом исследования // *Терапевтический архив*. - 2016. - Т. 88. - №8. - С. 73-86. doi: 10.17116/terarkh20168873-86.
- de Haan L., van Amelsvoort T., Rosien K., Linszen D. Weight loss after switching from conventional olanzapine tablets to orally disintegrating olanzapine tablets // *Psychopharmacology*. - 2004. - Vol. 175, № 3. - p. 389-390.
- Montgomery W., Treuer T., Karagianis J., Ascher-Svanum H., Harrison G. Orally disintegrating olanzapine review: effectiveness, patient preference, adherence, and other properties // *Patient preference and adherence*. - 2012. - Vol. 6. - p. 109.
- Дорофеева О., Сюняков С., Жердев В., Колыванов Г., Литвин А., Незнамов Г. Г. Особенности терапевтического действия и фармакокинетики феназема в трансдермальной лекарственной форме у больных с тревожными расстройствами // *Экспериментальная и клиническая фармакология*. - 2009. - Т. 72, № 2. - С. 6-10.
- Hamilton M. Hamilton Anxiety Rating Scale (HAM-A) // *Journal of Medicine (Cincinnati)*. - 1959. - Vol. 61, № 4. - p. 81-82.
- Незнамов Г. Г., Сюняков С. А., Бочкарев В. К., Телешова Е. С. Клинические данные о терапевтическом действии и эффективности феназема // *Феназепам. 25 лет в медицинской практике / Середенин С. и др.* - М.: Наука, 2007. - С. 203-277.
- «Унифицированная система оценки клиничко-фармакологического действия психотропных препаратов у больных с пограничными нервно-психическими расстройствами. Методические рекомендации. / Александровский Ю. А., Руденко Г. М., Незнамов Г. Г. и др. - М.: Министрство здравоохранения СССР, 1984. - 69-69 с.

**СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ**

Сюняков Т.С. — <https://orcid.org/0000-0002-4334-1601>  
 Дорофеева О.А. — <https://orcid.org/0000-0001-5205-9547>  
 Середенин С.Б. — <https://orcid.org/0000-0003-4482-9331>

# Опыт применения Тиапридала (тиаприда) у лиц пожилого возраста

Е.Ю. Абриталин<sup>1,2,3</sup>, А.А. Краснов<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Кафедра психотерапии, медицинской психологии и сексологии, 191015, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41

<sup>2</sup>Институт медицинского образования Национального Медицинского Исследовательского центра им. В. А. Алмазова, Кафедра неврологии и психиатрии, 197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2

<sup>3</sup>Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Кафедра психиатрии, 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6

## Резюме

Тиапридал® – оригинальный препарат (МНН тиаприд), высокоселективный блокатор дофаминовых D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub> и D<sub>4</sub>-рецепторов, а также парциальный агонист 5-HT<sub>4</sub> и блокатор 5-HT<sub>7</sub>-серотониновых рецепторов. Такой рецепторный профиль обуславливает терапевтические эффекты препарата (антипсихотический, антидепрессивный, анксиолитический, анальгетический и др.), а также его хорошую переносимость и низкую вероятность возникновения побочных эффектов (таких как седация, ортостатическая гипотензия и тахикардия, антихолинергические эффекты). Безопасность препарата, прежде всего в отношении риска развития экстрапирамидных расстройств, определяет возможность использования Тиапридала у лиц пожилого возраста.

**Ключевые слова:** антипсихотик, тиапридал, тиаприд, пожилой возраст.

**Для цитирования:** Е.Ю. Абриталин, А.А. Краснов. Опыт применения Тиапридала (тиаприда) у лиц пожилого возраста. Психиатрия и психофармакотерапия. 2021; 1: 11–15.

## Experience of using Tiapridal (Tiapride) in the elderly

E.Yu. Abritalin<sup>1,2,3</sup>, A.A. Krasnov<sup>3</sup>

<sup>1</sup>North-Western State Medical University named after V.I. I.I. Mechnikov, Department of Psychotherapy, Medical Psychology and Sexology gii, 191015, St. Petersburg, st. Kirochnaya, 41

<sup>2</sup>Institute for Medical Education, National Medical Research Center named after V. A. Almazova, Department of Neurology and Psychology khiatrii, 197341, St. Petersburg, st. Akkuratova, 2

<sup>3</sup>Military Medical Academy named after V.I. S.M. Kirov, Department of Psychiatry, 194044, St. Petersburg, st. Academician Lebedev, 6

## Summary

Tiapridal® is an original drug (INN tiapride), a highly selective blocker of dopamine D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub> and D<sub>4</sub> receptors, as well as a 5-HT<sub>4</sub> partial agonist and a 5-HT<sub>7</sub> serotonin receptor blocker. This receptor profile determines the therapeutic effects of the drug (antipsychotic, antidepressant, anxiolytic, analgesic, etc.), as well as its good tolerance and low likelihood of side effects (such as sedation, orthostatic hypotension and tachycardia, anticholinergic effects). The safety of the drug, primarily in relation to the risk of developing extrapyramidal disorders, determines the possibility of using Tiapridal in the elderly.

**antipsychotic, tiapridal, tiapride, old age.**

**For citation:** E.Yu. Abritalin, A.A. Krasnov. Experience of using Tiapridal (Tiapride) in the elderly. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2021; 1: 11–15.

Препарат тиаприд был синтезирован в 1972 г. во Франции и с 1977 г. стал активно применяться сначала во Франции, Италии и ФРГ, а затем, с 1981 г., – в Швейцарии, СССР и других странах [1; 2]. Как и сульпирид, синтезированный раньше, тиаприд относится к антипсихотикам группы сульфонил-замещенных производных бензамида. Позже в рамках этой группы также были разработаны препараты амисульприд и сультоприд. Считается, что тиаприд по антипсихотической активности самый слабый препарат в данной группе, однако при этом он реже других сульфонил-замещенных производных бензамида вызывает экстрапирамидные расстройства, при том что на фоне приема других препаратов данной группы подобные побочные эффекты в целом возникают крайне редко [3, 4]. В некоторых источниках тиаприд и сульпирид относят к атипичным нейролептикам, в других их называют типичными антипсихотиками со свойствами атипичных [4-6].

Тиаприд является высокоселективным блокатором дофаминовых D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub> и D<sub>4</sub>-рецепторов, почти не имеет сродства к D<sub>1</sub>-дофаминовым рецепторам, а также к различным не дофаминергическим рецепторам, в частности к H<sub>1</sub>-гистаминовым, M-холинергическим, α<sub>1</sub>- и α<sub>2</sub>-адренергическим рецепторам, к большинству подтипов серотониновых рецепторов (кроме 5-HT<sub>4</sub> и 5-HT<sub>7</sub>). Такой рецептор-

ный профиль обуславливает хорошую переносимость тиаприда, низкую вероятность возникновения таких побочных эффектов, как седация, ортостатическая гипотензия и тахикардия, антихолинергические эффекты (запоры, сухость во рту, парез аккомодации, мидриаз и др.) [7, 8].

Кроме того, тиаприд является сильным парциальным агонистом 5-HT<sub>4</sub> и блокатором 5-HT<sub>7</sub> подтипа серотониновых рецепторов, что определяет его антидепрессивную, противотревожную и анальгетическую активность, а также способность тиаприда нормализовывать циркадные ритмы и положительно влиять на когнитивную сферу [4, 9].

Свойства препарата во многом зависят от его дозировки. В небольших дозах тиаприд преимущественно блокирует пресинаптические D<sub>2</sub> и D<sub>3</sub>-дофаминовые рецепторы, одновременно проявляя парциальную агонистическую активность по отношению к 5-HT<sub>4</sub> серотониновым рецепторам, что обуславливает дезингибирующее, активирующее, про-дофаминергическое и антидепрессивное действие. В более высоких дозах селективность в отношении подтипов дофаминовых рецепторов утрачивается, и тиаприд начинает оказывать умеренное антипсихотическое действие [10].

В настоящее время на российском рынке присутствует оригинальный препарат Тиапридал® (МНН тиаприд).

Данный препарат успешно применяется при нарушении поведения, при купировании соматоформных болевых синдромов и при умеренно выраженных психотических расстройствах среди пациентов разного возраста. Низкая вероятность развития побочных эффектов, прежде всего экстрапирамидных расстройств, определяет возможность использования Тиапридала у лиц пожилого возраста. Для демонстрации данного положения приводятся следующие клинические примеры.

**Клинический случай 1.** Пациентка А., 1953 года рождения, обратилась в августе 2017 г. по инициативе родственников с жалобами на то, что ее «отравляет» супруг, проживающий с ней вместе. При беседе сообщила, что «понимает» действия подсыпаемого в ее пищу яда на основе изменения самочувствия («тошнит», «мутит», «болит бок», «слабеют ноги»). Неоднократно сообщала о своих подозрениях взрослым детям (сын 39 лет и дочь 34 лет), проживающим отдельно, периодически отказывалась принимать пищу дома, похудела за последние несколько месяцев примерно на 9–10 кг (на момент первичного осмотра весила 54,2 кг при росте 163 см).

Со слов сына пациентки, отец (супруг больной) ранее имел выраженные проблемы с алкоголем и неоднократно лечился, в связи с чем дети пациентки первоначально не могли исключить такого поведения со стороны отца, особенно с учетом того, что ранее пациентка никогда не обращалась за психиатрической помощью и ее аргументы были «весьма убедительны». Дети трижды в течение последнего года (с тех пор, как мать стала жаловаться на «отравление») сдавали мочу и образцы пищи пациентки на химико-токсикологическое исследование, однако никаких токсических соединений обнаружено не было. Этот факт, а также то, что жалобы пациентки становились все более «нелепыми» («подсыпает яд в постель, чтобы впитался через кожу», «добавляет что-то в освежитель воздуха, чтобы задохнулась» и т.п.), привели к выводу о том, что симптомы пациентки (тошнота, общее недомогание) имеют другую причину.

До визита к психиатру пациентка была осмотрена разными медицинскими специалистами, включая терапевта и невролога, однако выраженных сомато-неврологических нарушений, объясняющих предъявляемые жалобы, обнаружено не было. По результатам магнитно-резонансного исследования от 31.07.2016 г.: данных за острое нарушение мозгового кровообращения не получено; МР-картина ангиоэнцефалопатии; МР-картина расширения наружных ликворных пространств. К моменту первичного обращения пациентка не принимала никаких лекарственных препаратов.

*Из анамнеза жизни:* родилась и выросла в Псковской области, получила среднее медицинское образование, работала в разных медицинских учреждениях, с 23-летнего возраста проживает в Ленинграде (Санкт-Петербурге). В молодости увлекалась живописью, любила посещать различные выставки, при этом отличалась общительным характером, имела много друзей. Замужем один раз, в браке двое детей. В настоящее время на пенсии по возрасту, проживает вместе с супругом в отдельной квартире. Никогда не курила, алкоголь практически не принимает.

*При первичном психиатрическом осмотре:* сознание не помрачено, ориентирована в месте, времени и собственной личности верно. Контакт доступен, на вопросы отвечает в плане заданного, голос негромкий, но достаточно модулированный. Несколько тревожна, сообщает, что согласилась на осмотр психиатра по настоянию детей, хотя психиатр,

по ее мнению, больше нужен мужу, «раз он такое делает». Подробно рассказывает об изменениях в самочувствии, связанных с «отравлением», многократно подчеркивает, что она «не сумасшедшая», хотя «это выглядит все как бред». Фон настроения неустойчивый, при беседе часто заискивающе улыбается. Мышление обстоятельное, расстройства восприятия не выявляются. Интеллектуально-мнестически в пределах возрастной нормы, внимание в полном объеме, критика к состоянию отсутствует.

От предложенного экспериментально-психологического обследования отказалась, мотивируя это тем, что «сама» лучше психолога знает, что у нее «все в порядке с головой» («хватит того, что к психиатру привели»). На основании полученных данных был установлен диагноз: паранойяльное бредовое расстройство (F22.01). Пациентке было рекомендовано стационарное лечение, от которого она категорически отказалась. В то же время согласилась принимать терапию амбулаторно, чтобы «чуть подуспокоиться от всего этого». Был назначен рисперидон в дозе 0,5–1 мг/сут, однако после нескольких дней применения препарата пациентка отказалась продолжать его принимать, объясняя это тем, что «чувствует», как лекарство ее «прививает», и не считает, что ей нужно лекарство, которым «лечат шизофреников».

Был назначен тиаприд (Тиапридал<sup>®</sup>) в дозе 100 мг (поэтапная титрация от 0,025 до 0,1). Выбор в пользу данного препарата был обусловлен тем, что наряду с умеренной антипсихотической активностью и благоприятным профилем безопасности тиаприд имеет инъекционную форму, что при неудовлетворительном комплаенсе позволило бы применять его парентерально.

При контрольном осмотре через две недели было установлено, что пациентка после нескольких дней приема таблеток почувствовала незначительно выраженный депримирующий эффект, вследствие чего сначала явно, а затем скрыто стала пропускать прием лекарственных препаратов. При обнаружении подобных действий контролирующей терапией сын пациентки организовал применение тиаприда в инъекционной форме. На момент осмотра больная сообщила о том, что «травить» муж продолжает («то газом, то еще чем-то»), отрицала факт того, что не всегда принимала назначенный препарат в таблетках, однако позже объяснила свое поведение тем, что на фоне психофармакотерапии, по ее мнению, супругу будет легче «расправиться» с нею, т.к. она «потеряет контроль». В то же время согласилась, что «стало чуть поспокойнее на душе», поэтому на отказе от терапии категорически не настаивала.

В дальнейшем контрольные осмотры осуществлялись с периодичностью один раз в две-три недели. Пациентка не получала никакой другой терапии в данный период времени, продолжала наблюдаться у терапевта по месту жительства. Первые полгода ежемесячно, а в дальнейшем ежеквартально выполнялись контрольные ЭКГ-исследования для своевременной диагностики потенциально возможного удлинения интервала QT. В течение первых семи месяцев приема тиаприда сохранялось амбивалентное отношение к терапии, периодически отказывалась от таблеток, вследствие чего получала инъекции тиаприда внутримышечно. Доза препарата постепенно была увеличена до 200 мг/сут (по 0,1 утром и вечером), назначенную терапию переносила хорошо, имевший место в начале приема лекарственного препарата депримирующий эффект в дальнейшем не отмечался. С восьмого месяца терапии отказов от приема препарата уже не было, в связи с чем пациентка в дальнейшем получала терапию только перорально.

Несмотря на сохраняющиеся идеи отравления, по наблюдению родственников больной, она стала гораздо спокойнее, существенно реже звонила и жаловалась на супруга. При контрольных осмотрах бредовые идеи активно не высказывала, а подтверждала наличие переживаний только в ответ на вопросы об этом. Через год после начала терапии отмечалась практически полная дезактуализация бредовых переживаний, пациентка соглашалась продолжать терапию («ну раз так нужно, то можно... я уже привыкла»). К этому моменту поправилась до 58 кг и тем самым, со слов самой больной и ее родственников, достигла своего «привычного веса». Визиты к психиатру становились все более редкими, поскольку психическое состояние пациентки устраивало в полной мере как ее саму, так и ее родственников.

В начале 2019 г. родственники пациентки вновь обратились за помощью в связи с тем, что больная стала высказывать жалобы ипохондрического характера. За два месяца до этого она стала жаловаться на ухудшение аппетита, периодические «ознобы», болевые ощущения в пояснице. Участковый терапевт рекомендовал госпитализацию, однако в стационаре пациентку обследовали (анализы крови и мочи, рентгенография легких, ЭКГ) и, после анализа полученных данных, выписали, не обнаружив объективных данных в пользу наличия соматической патологии, объясняющей предъявляемые ею жалобы. При психиатрическом осмотре больная сообщила, что «подозревает» у себя «онкологию», т.к. «никто ничего не находит, а мне все хуже и хуже». К моменту визита пациентка не получала тиаприд в течение четырех месяцев: родственники самостоятельно отменили прием препарата в связи со стабильным психическим состоянием и отсутствием бредовых высказываний в течение длительного времени. При беседе с больной об имевших место ранее переживаниях об «отравлении» со стороны супруга, пациентка ответила, что «это давно все в прошлом», «показалось мне тогда... а может, и тогда не он меня травил, а я уже болела онкологией». Учитывая положительный опыт приема тиаприда в прошлом, было рекомендовано возобновить прием Тиаприда с постепенной титрацией до 200 мг/сут.

Через месяц после возобновления антипсихотической терапии пациентка предъявляла жалобы на снижение аппетита, повышенную тревожность, снижение настроения. Убежденность в наличии онкологического заболевания высказывалась менее экспрессивно, однако в целом ипохондрические идеи продолжали сохраняться. К терапии был добавлен агомелатин в дозе 25 мг вечером и гидроксизин до 25 мг в течение дня. В течение трех последующих месяцев отмечалась некоторая положительная динамика в виде улучшения качества сна, уменьшения частоты жалоб по поводу плохого самочувствия, однако полной редукции ипохондрических переживаний не отмечалось. Кроме того, сохранялся гипотимный фон настроения и повышенная тревожность (гидроксизин практически не принимала, т.к. ощущала «тяжесть в голове» после приема препарата). Увеличение дозы агомелатина до 50 мг/сут не способствовало существенному изменению ситуации, в связи с чем через четыре месяца после начала приема агомелатина было принято решение о смене антидепрессивной терапии на эсциталопрам 10 мг/сут.

В течение двух месяцев на фоне сочетанной терапии тиапридом 200 мг/сут и эсциталопрамом 10 мг/сут отмечалась постепенная дезактуализация ипохондрических переживаний, улучшение настроения и аппетита, снижение выраженности тревоги. При контрольных осмотрах в дальнейшем сообщала, что чувствует себя «хорошо»,



## Эглонил® сульпирид

Атипичный нейролептик с умеренной нейролептической активностью<sup>1,2,3</sup> для комплексного лечения тревожных состояний у взрослых<sup>2\*</sup>, острых и хронических психотических расстройств<sup>1,3\*\*</sup>

### Капсулы 50 мг №30 для приёма внутрь

Per. №: П N012589/02



### Таблетки 200 мг №12 для приёма внутрь

Per. №: П N012589/01

### Раствор 50 мг/мл - 2 мл №6 для внутримышечного введения

Per. №: П N012589/03



1. Инструкция по медицинскому применению Эглонил® в таблетках от 02.02.2017 (П N012589/01)
2. Инструкция по медицинскому применению Эглонил® в капсулах от 13.02.2017 (П N012589/02)
3. Инструкция по медицинскому применению Эглонил® раствор для в/м введения от 28.02.2017 (П N012589/03)

\* Эглонил® показан для терапии тревожных состояний у взрослых (кратковременное симптоматическое лечение, при неэффективности обычных методов лечения) только в капсулах

\*\* Для терапии острых и хронических психотических расстройств показан Эглонил® в таблетках и растворе для в/м введения

Представительство АО «Санofi-авентис груп» (Франция)  
Адрес: 125009, Москва, ул. Тверская, 22  
Тел.: +7 495 721-1400. Факс: +7 495 721-1411.  
www.sanofi-aventis.ru

Официальный партнер ЗАО «ФармФирма «Сотекс»  
Адрес: 115201, Москва, Каширское ш. 22, корп. 4, стр. 7  
Тел.: +7 495 231-1512. Факс: +7 495 231-1509.  
www.soteks.ru

«иногда, бывает, что-то покалывает в пояснице, но не так, как раньше». На вопрос о том, как она может объяснить, почему ей стало лучше на фоне приема психофармакопрепаратов, и было ли «онкологическое» заболевание, ответила, что «как медик» понимает, что «онкология от антидепрессантов никуда не проходит и, наверное, не прошла, но... стало легче и слава богу». Через полгода доза Тиаприда была снижена до 150 мг/сут для уменьшения потенциальных рисков длительного применения нейролептической терапии.

К настоящему времени продолжает принимать тиаприд и эсциталопрам уже более девяти месяцев (утром: 0,05 тиаприда и 0,01 эсциталопрама, вечером: 0,1 тиаприда и, при эпизодических нарушениях сна, 0,00625 гидроксизина) под контролем психиатра и терапевта по месту жительства, состояние стабильное.

**Клинический случай 2.** Пациент К., 1946 года рождения. Обратился в сентябре 2019 г. с жалобами на эпизодическую раздражительность, колебания настроения, «нервозность», «недопонимание» со стороны родственников, ощущение «ненужности» детям, болевые ощущения в мышцах плечевого пояса на фоне эмоциональных переживаний.

На прием пришел по инициативе супруги, которая сообщила, что изменения в поведении стали отмечаться в течение последних 5-6 лет: постепенно стал «всем недовольным», высказывал многочисленные безосновательные претензии окружающим (особенно своим взрослым детям), при этом стал нетерпим к возражениям, легко мог «вспылить», «ударить кулаком по столу», однако физической агрессии в отношении кого-либо не проявлял. Позже нередко «раскаивался» в сказанном, извинялся за несдержанность, но последние месяцы подобная «несдержанность» стала проявляться все чаще, при этом на фоне переживаний жаловался на болевые ощущения в плечах и шее.

По назначению невролога около года назад принимал некоторое время мидокалм до 100 мг/сут без существенного эффекта и дулоксетин до 60 мг/сут. На фоне приема дулоксетина в течение двух месяцев несколько уменьшилась выраженность болевых ощущений в верхнем плечевом поясе, однако раздражительность и «брюзжание» не уменьшились. Позже, также по назначению невролога, в течение трех недель принимал мемантин до 15 мг/сут, однако на фоне приема препарата отмечалось некоторое усиление «нервозности» и нарушение сна, в результате чего терапия была прекращена и рекомендовано обращение к психиатру.

*Из анамнеза:* родился и вырос в Новгородской области, после окончания средней школы по направлению поступил в инженерно-строительный институт в Ленинграде и, по завершении вуза с отличием, остался по распределению на одном из ленинградских заводов. В середине 90-х годов был уволен на пенсию по возрасту (производство к тому времени практически закрылось), тяжело переживал уход с работы, но через некоторое время устроился председателем товарищества собственников жилья в многоквартирном доме и работал еще в течение десяти лет (со слов супруги, «попросили» уйти около пяти лет назад, т.к. стали нарастать проявления раздражительности и нетерпимости к «другим мнениям»). Женат повторно, от первого брака детей нет, во втором браке две дочери (44 года и 38 лет к моменту осмотра). За медицинской помощью в течение своей жизни обращался крайне редко (со слов супруги, «лечиться никогда не любил»), травмы головы, опе-

рации с применением общего наркоза отрицает. В течение более чем сорока лет курил до полутора пачек в день, последние пятнадцать лет не курит. Алкоголем не злоупотребляет.

Под контролем терапевта в течение последних нескольких лет получает терапию по поводу гипертонической болезни, к моменту визита принимал лозартан 100 мг/сут и ацетилсалициловую кислоту 150 мг/сут. Артериальное давление на фоне получаемой терапии в пределах 140–150/75–85 мм рт. ст., пульс 65–85 в мин. Супруга отметила, что при эмоциональных переживаниях артериальное давление может повышаться до 180/90 мм рт. ст.

*При осмотре* сознание ясное, ориентирован в окружающем, времени и собственной личности правильно. На вопросы отвечает после непродолжительных пауз, старается дать развернутый ответ, полностью объясняющий поведение в разных ситуациях. При беседе активно жестиккулирует, сопровождает свою речь экспрессивными жестами. Соглашается с тем, что «стал не сдержан в последнее время», но при этом пытается объяснить свою «несдержанность» внешними провоцирующими обстоятельствами: «по несколько раз приходится всем все объяснять! С первого раза ни до кого не доходит!» Мышление обстоятельное, подробно описывает малозначительные детали. Высказывает нестойкие идеи отношения: «соседи постоянно по вечерам стучат – доводят меня! ...под окнами машины ни свет ни заря рассекают, словно и не работает никто, – любого здорового с ума сведут!» Интеллектуально-мнестически без выраженной патологии, внимание умеренно истощаемое, критика к состоянию формальная (соглашается с тем, что стал «более нервный» и «можно что-то успокоительное попринимать», однако объясняет изменения в психическом самочувствии внешними обстоятельствами, обвиняет в происходящем окружающих).

По результатам компьютерной томографии выявлены признаки умеренно выраженной смешанной гидроцефалии. По результатам экспериментально-психологического обследования: продуктивность психической деятельности умеренно снижена; признаки деменции, очагового выпадения корковых функций не выявляются; характерна некоторая инертность психических процессов, колебания продуктивности психической деятельности по сосудистому типу; долговременная память, ориентировка всех видов достаточно сохранены, продуктивность запоминания нового материала умеренно снижена, темп сенсомоторных реакций незначительно замедлен; выявляются существенное ослабление устойчивости произвольного внимания, трудность концентрации, выраженная истощаемость; уровень доступных обобщений в пределах средней нормы, суждения в формальных пробах адекватны, структурные нарушения мышления не выявляются; процесс абстрагирования, аналитические возможности, незначительно ослаблены; фон настроения неустойчивый, определяются тревожные проявления в сочетании со склонностью к импульсивным реакциям при высокой чувствительности к ситуациям дезадаптации.

На основании полученных данных был установлен диагноз: расстройство личности в связи с сосудистым заболеванием головного мозга (F07.01). С учетом жалоб, предъявляемых пациентом, и данных анамнеза (в частности, недостаточная положительная динамика на фоне ранее проводимой терапии) был назначен тиаприд (Тиапридал®) в начальной дозе 50 мг/сут. Выбор препарата определялся его эффективностью при коррекции поведенческих и аффективных нарушений, а также при купировании соматоформных болевых расстройств. Пациент получал тиаприд

утром. В течение первых трех недель существенной динамики не отмечалось, затем, после увеличения дозы до 100 мг/сут, наблюдалась незначительная положительная динамика в виде уменьшения выраженности аффективной неустойчивости и улучшения настроения (со слов супруги, «стал чаще улыбаться и меньше ругаться»). Через полтора месяца приема Тиапридала доза была увеличена до 150 мг/сут, при этом первые несколько дней после повышения дозы отмечался незначительно выраженный депримирующий эффект, который в дальнейшем компенсировался при перераспределении дозы в течение дня (50 мг утром и 100 мг вечером). На фоне терапии отмечалась дезактуализация идей отношения и компенсация соматоформных болевых ощущений. Кроме того, стабилизировалось артериальное давление без изменения гипотензивной терапии. При контрольных осмотрах отмечал улучшение своего самочувствия, однако детали улучшения объяснить затруднялся. Информацию о динамике состояния в большей степени сообщала супруга пациента, она же контролировала прием назначенных препаратов.

Увеличение дозы тиаприда до 200 мг/сут (по 100 мг утром и вечером) не способствовало существенному изменению в состоянии, в то же время участились жалобы на сонливость в первой половине дня. Перераспределение дозы препарата в течение дня (50 мг утром и 150 мг вечером) также не улучшило состояние более, чем было достигнуто на дозе 150 мг/сут, вследствие чего прием тиаприда был возвращен к прежней схеме: 50 мг утром и 100 мг вечером. К настоящему времени пациент получает тиаприд более пяти месяцев, состояние удовлетворительное, побочных эффектов антипсихотической терапии отмечено не было.

**Заключение.** Таким образом, применение препарата тиаприд (Тиапридал®) у лиц пожилого возраста может быть эффективно при учете профиля активности данного лекарственного средства и сомато-неврологического состояния пациентов. В приведенных клинических примерах оптимальной дозой оказалась 150 мг/сут, однако в зависимости от психического и сомато-неврологического состояния данная доза может быть увеличена или уменьшена. В этой связи высокий профиль безопасности и хорошая переносимость делают применение Тиапридала оправданным у лиц пожилого возраста с психопатологической симптоматикой. Однако необходимо отметить, что применение любых психофармакопрепаратов у данной

возрастной категории больных, особенно антипсихотиков, требует тщательного мониторингования не только психического, но и сомато-неврологического состояния, для своевременной коррекции терапии при появлении признаков ухудшения состояния.

#### Список литературы

1. Scatton B, Cohen C, Perrault G et al. The preclinical pharmacologic profile of tiapride. *Eur Psychiatry* 2001; 16 (1): 29–34.
2. Басов А.Н. Тиаприд: терапевтические возможности применения в наркологии, геронтопсихиатрии и при синдроме Туретта. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2013; 3: 64–70. Basov A.N. Tiaprid: terapevticheskie vozmozhnosti primeneniia v narkologii, gerontopsikhiatrii i pri sindrome Turetta. *Nevrologiia, neiropsikhiatriia, psikhosomatika*. 2013; 3: 64–70. [in Russian]
3. Сыропятов О.Г., Дзеружинская Н.А., Стрельцов В.Ф. Новые перспективы лечения шизофрении с помощью атипичных нейролептиков группы бензамидов (материалы к национальному консенсусу по лечению шизофрении). *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии*. 2004; 3 (4): 55–62. Syropiatov O.G., Dzeruzhinskaia N.A., Strel'tsov V.F. Novye perspektivy lecheniia shizofrenii s pomoshch'iu atipichnykh neuroleptikov gruppy benzamidov (materialy k natsional'nomu konsensusu po lecheniiu shizofrenii). *Obzory po klinicheskoi farmakologii i lekarstvennoi terapii*. 2004; 3 (4): 55–62. [in Russian]
4. Быков Ю.В., Беккер Р.А. Клиническая эффективность Тиапридала (тиаприда) в психиатрии, неврологии и общесоматической медицине. *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2019; 21 (4): 40–50. / Bykov Yu.V., Bekker R.A. Klinicheskaya effektivnost' Tiapridala (tiaprida) v psikhiatrii, nevrologii i obshchesomaticheskoy meditsine. *Psikhiatriya i psikhofarmakoterapiya*. 2019; 21 (4): 40–50. [in Russian]
5. Мосолов С.Н. Применение тиаприда в психоневрологической практике. *Врач*. 1995; (11):14–6. Mosolov S.N. Primeneniye tiaprida v psikhonevrologicheskoy praktike. *Vrach*. 1995; (11):14–6. [in Russian]
6. Stahl SM. *Stahl's Essential Psychopharmacology: Neuroscientific Basis and Practical Applications*. Cambridge university press, 2013.
7. Scatton B, Cohen C, Perrault G et al. The preclinical pharmacologic profile of tiapride. *Eur Psychiatry* 2001; 16 (1): 29–34.
8. Burstein ES, Ma J, Wong S et al. Intrinsic efficacy of antipsychotics at human D2, D3, and D4 dopamine receptors: identification of the clozapine metabolite N-desmethylclozapine as a D2/D3 partial agonist. *J Pharmacol Exp Ther* 2005; 315 (3): 1278–87.
9. Costall B, Naylor RJ. The influence of 5-HT<sub>2</sub> and 5-HT<sub>4</sub> receptor antagonists to modify drug induced disinhibitory effects in the mouse light/dark test. *Br J Pharmacol* 1997; 122 (6): 1105–18.
10. Puech AJ, Lecrubier Y, Simon P. Pharmacological classification of benzamides. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 1984; 311: 139–45.

# Эмоциональные схемы у подростков с суицидальными попытками

Р.И. Антохина, Е.Ю. Антохин

Оренбургский государственный медицинский университет

## Резюме

Несмотря на множество исследований в области подростковой суицидологии, до сих пор остается много открытых вопросов относительно выявления факторов риска суицидальных попыток (СП), в том числе мало изученными являются эмоциональные схемы у подростков с СП. Цель: изучение эмоциональных схем у подростков с СП. На первом этапе клинико-психологическим методом с использованием Колумбийской шкалы серьезности суицидальных намерений обследовано 70 пациентов с аутоагрессивным поведением (включающим несуйцидальные самоповреждения и повреждения в результате СП), поступивших на лечение в психиатрический стационар, в возрасте от 14 до 17 лет. На втором этапе сформированы группа из 30 человек с СП и группа сравнения в числе 30 здоровых подростков от 14 до 17 лет. Группы сопоставимы по полу. На втором этапе использованы Краткая версия шкалы эмоциональных схем, статистический метод (критерий U-Манна-Уитни). Обнаружены достоверные различия большинства эмоциональных схем в исследуемых группах подростков. У подростков с СП в большей степени выражены инвалидация, непонятность, вина, обесценивание, потеря контроля, бесчувственность, длительность, низкий консенсус, неприятие чувств, руминация, обвинение, нежели у здоровых подростков. Выявленные различия необходимо использовать в тренинговой работе как с подростками с СП в рамках вторичной и третичной психопрофилактики, так и со здоровыми подростками в структуре первичной психопрофилактики.

**Ключевые слова:** суицидальное поведение, эмоциональные схемы, подростки.

**Для цитирования:** Р.И. Антохина, Е.Ю. Антохин. Эмоциональные схемы у подростков с суицидальными попытками. Психиатрия и психофармакотерапия. 2021; 1: 16–19.

## Emotional schemes in adolescents with suicidal attempts

R.I. Antokhina, E.Yu. Antokhin

Orenburg State Medical University (OrSMU)

## Summary

Despite the many studies in the field of adolescent suicidology, there are still many open questions regarding the identification of risk factors for suicidal attempts (SP), including the emotional schemes in adolescents with suicidal attempts are poorly understood. Purpose of the research: to study emotional patterns in adolescents with SP. At the first stage, 70 patients with auto-aggressive behavior (including non-suicidal self-harm and injuries as a result of SP) were examined using the Columbian scale of the severity of suicidal intentions, who were admitted to a psychiatric hospital at the age of 14 to 17 years. At the second stage, a group of 30 people with SP and a comparison group of 30 healthy adolescents from 14 to 17 years old were formed. The groups are comparable by gender. At the second stage, the Short version of the scale of emotional schemes, the statistical method (U-Mann-Whitney test) were used. There were found significant differences in most of the emotional schemes in the studied groups of adolescents. Disability, incomprehensibility, guilt, deprecation, loss of control, insensitivity, duration, low consensus, rejection of feelings, rumination, blame are more pronounced in adolescents with SP, than in healthy adolescents. The revealed differences should be used in training work both with SP adolescents in the framework of secondary and tertiary psychoprophylaxis, and with healthy adolescents in the structure of primary psychoprophylaxis.

**Key words:** suicidal behavior, emotional schemes, adolescents

**For citation:** R.I. Antokhina, E.Yu. Antokhin. Emotional schemes in adolescents with suicidal attempts. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2021; 1: 16–19.

## Введение

Аутоагрессивное поведение (АП) чаще всего встречается в раннем и среднем подростковом возрасте, частота его обычно снижается с наступлением ранней зрелости [1]. Опрос в школах Австралии и США показал, что начало АП было связано с пубертатной фазой, а не с хронологическим возрастом [1, 2]. Подростки с АП чаще используют стратегию избегания, уклонения от принятия ответственности вследствие отсутствия веры в собственные возможности, испытывают страх неудачи в будущем, опасаются эмоциональной вовлеченности в проблему [3, 4]. Несмотря на стабилизацию показателей суицида в России [5], среди молодых людей они достаточно высоки и в существующих реалиях пандемии вполне ожидаем рост аутоагрессии, связанный с повышением тревожности [6,7]. Исследования подтверждают, что эмоции довольно сильно влияют на процессы суждения и принятия решений [8,9]. Согласно гипотезе соматических маркеров A.R. Damasio, эмоциональные процессы могут направлять поведение и влиять на принятие решений, в том числе и касающихся АП [8]. Все чаще рассматривается идея о том, что эмоции — аффективные состояния, имеющие возбуждающие или мо-

тивационные свойства, — могут играть роль в принятии решений [9]. Признано, что эмоции в частности влияют на рискованные решения [10] и на когнитивную «фиксацию» [11]. Эмоции, возникающие в результате выбора решения, могут привести к смещению или перераспределению рациональных действий [12]. Отражая растущее признание роли эмоций в принятии решений, D.T. Keltner и J.S. Lerner предложили модель выбора суждений и принятия решений, «наполненную эмоциями» [12]. Эта модель выражает идею о том, что улучшение/ухудшение эмоций или суждений и принятие решений зависит от взаимодействия когнитивных и мотивационных механизмов. Согласно R.L. Leahy [13], модель эмоциональных схем — это когнитивная модель оценки своих и чужих эмоций, где схемы представляют собой интерпретации, атрибуции и другие когнитивные оценки эмоций, а также стратегии эмоционального регулирования. Данная модель эмоциональной схемы отражает два стиля совладания с эмоциями: нормализующий и патологический. В нормализующем стиле преодоления негативные эмоции могут быть приняты и выражены, являются временными. С другой стороны, в патологическом стиле преодоления негативные эмо-

ции рассматриваются как уникальные для себя, будут длиться бесконечно и их необходимо подавлять или контролировать [14]. Несмотря на множество исследований в области подростковой суицидологии, до сих пор остается много открытых вопросов относительно выявления факторов риска суицидальных попыток, в том числе мало изученными являются эмоциональные схемы у подростков с АП, особенно с суицидальными попытками.

**Цель исследования** — изучить эмоциональные схемы у подростков с суицидальными попытками.

### Материал и методы исследования

Исследование проведено в период с февраля по ноябрь 2020 г. на базе амбулаторного и стационарного отделения ГБУЗ «Оренбургская областная клиническая психиатрическая больница №1» и МБОУ «Средняя образовательная школа №2» п. Первомайский Оренбургской области. На первом этапе с использованием клинико-психологического метода обследовано 70 пациентов, поступивших на стационарное лечение, в возрасте от 14 до 17 лет (средний возраст 16,1 года), свободно владеющих русским языком. На втором этапе из всех испытуемых с учетом клинико-анамнестических данных, а также Колумбийской шкалы серьезности суицидальных намерений (Columbia Suicide Severity Rating Scale, сокр. С-SSRS), позволяющей дополнительно дифференцировать суицидальные и несуйцидальные самоповреждения [15], сформирована экспериментальная (основная) группа из 30 человек с суицидальными попытками. Критериями включения (соответствие критериям DSM-V) являлись: намерение лишить себя жизни, присутствие хронического чувства безнадежности и одиночества, тяжелые и угрожающие жизни формы саморазрушающего поведения (отравление, повешение, прыжки), высокий риск повторения СП. Из исследования исключали лиц с психической патологией, подпадающей под диагностические рубрики МКБ-10: органические, включая симптоматические, психические расстройства (F0.00-0.09), психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением психоактивных веществ (F10-19), шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства (F20-29), умственная отсталость (F70-79), также исключались лица, принимавшие транквилизаторы, антихолинергические или снотворные препараты менее чем за 3 дня до проведения обследования, а также имеющие тяжелые соматические заболевания.

В группу сравнения вошли лица с отсутствием суицидального поведения — здоровые подростки в количестве 30 человек в возрасте от 14 до 17 лет (средний возраст 15,9 года). По полу и возрасту группы сопоставимы.

В ходе исследования использованы: клинический метод с обязательным сбором объективного анамнеза и интервью, а также оценкой тяжести суицида и суицидального риска по методике «Колумбийская шкала серьезности суицидальных намерений» [15]; психологический метод с использованием «Краткой версии шкалы эмоциональных схем» [16]; статистический метод (описательная статистика, непараметрический критерий U-Манна-Уитни, данные вычислялись с помощью пакета статистического программного обеспечения IBM SPSS Statistics Subscription для Windows). Клиническую оценку всех пациентов проводили при поступлении, психологическую — после купирования острой психопатологической симптоматики.

### Результаты

Согласно МКБ-10, в группе с СП у 11 (36,6%) пациентов диагностирован «тяжелый депрессивный эпизод без пси-

хотических симптомов» (F32.2), у 5 (16,7%) пациентов — «тяжелый депрессивный эпизод с психотическими симптомами» (F32.3), у 5 (16,7%) — «умеренный депрессивный эпизод» (F32.1). У 9 (30%) пациентов — «Расстройство адаптации. Смешанное расстройство эмоций и поведения» (F43.25). У 5 (16,7%) пациентов диагностирована коморбидная патология «Специфические расстройства личности» (F60), преимущественно пограничного типа (F60.31).

По данным оценки суицида и суицидального риска у всех подростков основной группы в прошлом выражено желание умереть. В то время как на момент поступления 93% подростков с суицидальным поведением указывают на желание уйти из жизни. Различные формы аутоагрессивного поведения, как несуйцидального, так и с суицидальной целью, до первой госпитализации выявлены у всех пациентов основной группы. Прерванные попытки (попытки, предотвращенные самостоятельно) имели в прошлом 73% подростков основной группы.

На очень высоком уровне статистической значимости выявлены различия исследуемых групп по большинству анализируемых эмоциональных схем (табл. 1). Подростки с СП в большей степени, нежели здоровые, считают, что их эмоции не имеют смысла и не несут никакого значения в жизни ( $4,02 \pm 1,29$  и  $2,32 \pm 1,14$ ;  $p < 0,001$ ). Здоровые подростки понимают значение своих эмоций и эмоций других людей больше, нежели подростки основной группы. Подростки с СП склонны к большему обесцениванию эмоционального опыта, имеют сложности в понимании испытываемых эмоций, что затрудняет ориентацию на свои ценности в ситуациях эмоциональной наполненности ( $3,63 \pm 1,35$  при  $p < 0,001$ ). Лица группы сравнения лучше понимают собственные чувства, ценят, принимают как опыт ( $2,2 \pm 0,97$  при  $p < 0,001$ ). Подростки с аутоагрессией испытывают чрезмерный страх потери контроля при переживании сильных эмоций, поскольку считают, что эмоции опасны из-за того, что могут выйти за пределы саморегуляции ( $3,9 \pm 1,47$  при  $p < 0,001$ ). Как следствие, подростки с СП прибегают к избегающему поведению относительно собственного эмоционального опыта. Здоровые подростки, напротив, не имеют такой особенности, их эмоциональное реагирование более управляемое ( $2,3 \pm 0,99$  при  $p < 0,001$ ).

Лица из группы с СП больше подавляют эмоции, нежели здоровые подростки ( $3,65 \pm 1,03$  и  $1,24 \pm 0,9$  соответственно при  $p < 0,001$ ). Подростки с СП воспринимают свой эмоциональный опыт как чрезмерно уникальный, считая, что другие не способны испытывать подобных эмоций, что приводит их к ощущению собственной дефектности и одиночеству ( $3,7 \pm 1,07$  при  $p \leq 0,001$ ). Здоровая группа подростков замечает и понимает, что чувства, которые они испытывают, присущи и большинству других людей ( $2,65 \pm 0,98$  при  $p \leq 0,001$ ).

Подростки с СП считают, что люди не должны себе позволять выражать эмоции, что их надо избегать или устранять, поскольку эмоции являются источником бедствий и страданий ( $3,98 \pm 0,96$  при  $p < 0,001$ ). Представители группы сравнения склонны к большему принятию выражения как своих, так и чужих чувств ( $2,33 \pm 0,93$  при  $p < 0,001$ ). Чрезмерная фиксация на негативных переживаниях, озабоченность смыслом этих переживаний с определением их значения характерна больше для подростков с СП ( $4,52 \pm 0,93$  при  $p < 0,001$ ), в отличие от здоровых подростков ( $1,22 \pm 1,17$  при  $p < 0,001$ ). Для подростков основной группы характерно убеждение, что эмоциональный опыт человека обусловлен действием или бездействием окру-

Таблица 1. Эмоциональные схемы у подростков с СП (основная группа) и здоровых подростков (группа сравнения)

№ п/п	эмоциональная схема	основная группа M ± σ	группа сравнения M ± σ	p-уровень значимости
1	инвалидация	3,75±1,06	2,92±1,15	p<0,01
2	непонятность	4,02±1,29	2,32±1,14	p=0,00
3	вина	3,26±1,34	2,00±1,34	p<0,01
4	упрощенный взгляд на эмоцию	4,50±0,87	1,52±1,30	p>0,10
5	обесценивание	3,63±1,35	2,2±0,97	p=0,00
6	потеря контроля	3,90±1,47	2,3±0,99	p=0,00
7	бесчувственность	3,65±1,03	1,24±0,90	p=0,00
8	чрезмерная рациональность	4,02±1,10	1,80±1,20	p>0,10
9	длительность	3,73±1,01	1,46±0,82	p<0,01
10	низкий консенсус	3,70±1,07	2,65±0,98	p=0,00
11	непринятие чувств	3,98±0,96	2,33±0,93	p=0,00
12	руминация	4,52±0,93	1,22±1,17	p=0,00
13	низкая степень выражения	3,25±1,14	1,7±1,25	p>0,10
14	обвинение	4,36±0,92	1,31±0,83	p=0,00

Примечание: выделены текстом значимые различия (p<0,05).

жающих людей (4,36±0,92 при p<0,001), в отличие от лиц группы сравнения (1,31±0,83 при p<0,001).

Статистические различия с высоким уровнем значимости обнаружены по шкалам: «инвалидация», «вина», «длительность» (табл. 1). Подростки с СП (3,75±1,06 при p<0,01) ожидают, что их эмоции не будут приниматься другими, будут обесценены или проигнорированы, нежели здоровые подростки (2,92±1,15 при p<0,01). Респонденты основной группы чаще стыдятся своих чувств и испытывают за них вину, собственные чувства рассматривают как недостаток или слабость (3,26±1,34 при p≤0,01). Лица группы с СП убеждены, что негативная эмоция будет длиться вечно и в итоге станет невыносимой (3,73±1,01 при p<0,01). Здоровые подростки считают, что эмоциональные переживания длятся непродолжительное время, а после имеют тенденцию к последовательному снижению (1,46±0,82 при p<0,01), то есть являются более субъективно управляемыми.

### Обсуждение и выводы

Проведенное исследование выявило высокий суицидальный риск у подавляющего большинства подростков с СП в настоящем в виде выраженного желания умереть, несуйцидального самоповреждения и/или наличия хотя бы одной СП в прошлом. У здоровых подростков отсутствуют клинические признаки аутоагрессивного поведения, суицидального риска на момент исследования не выявлено.

В исследуемых группах подростков обнаружены различия эмоциональных схем от высокого до очень высокого уровня статистической значимости. Подростки с СП убеждены в отсутствии смысловой значимости собственных эмоций как для себя, так и для других людей. Предполагая эмоциональное отвержение и обесценивание эмоций со стороны других людей, подростки с СП предпочитают умалчивать о них. В связи с этим они часто обесценивают собственный эмоциональный опыт, тревожны в отношении самоконтроля эмоций. Все это затрудняет клиническое выявление негативных эмоций подростков и своевременное оказание медико-психологической помощи. Вместе с этим собственные эмоции подростки с СП оценивают как нечто уникальное и неповторимое, что может приводить к манипулятивному аутоагрессивному по-

ведению, с нередкой потерей «тонкой грани» между манипуляцией и реальным уходом из жизни, что отмечается во многих исследованиях подросткового суицида [2-4]. Склонность подростков с СП к избеганию, подавлению и запрету выражения эмоций ведет их к уединению, замкнутости, вследствие чего при столкновении с трудной личной ситуацией, не найдя адаптивного эмоционального выражения, они могут прибегать к аутоагрессивным действиям. Выраженное «застывание» на негативных переживаниях подростков с СП, самообвинение по поводу наличия тех или иных эмоций, стыда за их проявление, убежденность во временной длительности и постоянности негативных эмоций ведет к ощущению невыносимости состояния у подростка, потенцируя тяжесть и длительность депрессии и повышая суицидальный риск.

Здоровые подростки лучше, чем подростки с СП, понимают и идентифицируют значение своих эмоций и эмоций других людей, их ценность. Это приводит к иному качеству регуляции эмоционального состояния как базовой основе стабильности психического статуса в подростковом периоде (результат гибкости и пластичности управления), что снижает их суицидальную уязвимость. Важным антисуйцидальным фактором также является убежденность здоровых подростков в том, что эмоциональные переживания непостоянны, не имеют способности к экспоненциальному росту и в конечном счете интенсивность даже сильной эмоции со временем снижается.

Указанные различия эмоционального реагирования подростков имеют практическую значимость, поскольку определяют «мишени» коррекционного воздействия в разработке реабилитационных программ. Они должны быть направлены как на работу с эмоциональными схемами (в частности, подавление, избегание выражения эмоций, чувство вины и стыда, способы эмоциональной регуляции и др.) у лиц с суицидальным поведением — направления вторичной и третичной психопрофилактики, так и на укрепление адаптационных возможностей личности здоровых подростков в рамках первичной психопрофилактики.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Статья издана при финансовой поддержке ФГБУ «Российский фонд фундаментальных исследований» (РФФИ) в рамках научного проекта «Разра-

*ботка модели комплексной нейropsихологической и психофизиологической оценки суицидального риска и прогноза развития аффективных расстройств у подростков и учащейся молодежи» № 18-013-00015|20.*

#### Литература

1. Абрамова А.А., Ениколов С.Н., Ефремов А.Г. с соавт. Аутоагрессивное несуицидальное поведение как способ совладания с негативными эмоциями // Клиническая и специальная психология. - 2018. - Том 7, № 2. - С. 1-20. - Текст: непосредственный.
2. Любов Е.Б., Зотов П.Б., Банников Г.С. Самоповреждающее поведение подростков: дефиниции, эпидемиология, факторы риска и защитные факторы. Сообщение I // Суицидология. - 2019. - 4 (37). - С. 16-46. - Текст: непосредственный
3. Агишева Д. И., Палаева Р. И., Антохин Е. Ю. Копинг-стратегии у подростков с аутоагрессивным поведением // Neurodynamics. Журнал клинической психологии и психиатрии. - 2019; 4. - С.20-27. - Текст: непосредственный
4. Антохина Р.И., Антохин Е.Ю., Болдырева Т.А. Нейрокогнитивный профиль лиц молодого возраста, склонных к самоповреждению // Психиатрия и психофармакотерапия. - Том 22. - №4, 2020. - С.25-30. - Текст: непосредственный
5. Морозов П.В. Психическое здоровье и проблема урбанизации // Психиатрия и психофармакотерапия. - Том 21. - №2,2019. - С. 4-8. - Текст: непосредственный
6. Васильева А.В. Пандемия и адаптационные тревожные расстройства: возможности терапии // Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова. - Том 120. - №5,2020. - С.146-152. - Текст: непосредственный
7. Палаева Р.И., Будза В.Г., Антохин Е.Ю. и др. Нейрокогнитивные корреляты уязвимости девочек-подростков, совершивших суицидальную попытку // Неврологический вестник. - Том 50. - №3, 2018. - С.11-16. - Текст: непосредственный
8. Bechara A., Damasio A.R., Damasio H., Anderson S.W. Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. Cognition 1994; 50(1-3): 7-15
9. Lerner J.S., Li Y., Valdesolo P., Kassam K.S. Emotion and decision making // Annu Rev Psychol. - 2015; 66. - P.799. - Text : unmediated
10. Kusev P., Purser H., Heilman R., et all. Understanding risky behavior: the influence of cognitive, emotional and hormonal factors on decision-making under risk // Front Psychol. - 2017;8. - P.102. - Text : unmediated
11. Crane M.F., Brouwers S., Forrest K., et all. Positive affect is associated with reduced fixation in a realistic medical simulation // Hum Factors. - 2017;59(5). - P. 821-832. - Text : unmediated
12. Keltner D.T., Lerner J.S. Emotion. // The handbook of social psychology. - 2010. - P. 317-352. - Text : unmediated
13. Leahy R.L., Tirch D., Napolitano L.A. Emotion Regulation in Psychotherapy: A Practitioner's / Leahy R.L.. - New York: Guilford Press.—2011.— 304 p. - Text : unmediated
14. Leahy R.L. A model of emotional schemas // Cognitive and Behavioral Practice.—2002.—9(3). — P.177-190. - Text : unmediated
15. Цукарзи Э.Э. Определение уровня суицидального риска с помощью Колумбийской шкалы оценки тяжести суицида (C-SSRS) // Журнал «Современная терапия психических расстройств». - 2011. - № 2. - С.30-40. - Текст: непосредственный
16. Сирота Н.А., Московченко Д.В., Ялтонский В.М., с соавт. Психодиагностика эмоциональных схем: результаты апробации русскоязычной краткой версии шкалы эмоциональных схем Р. Лихи // Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М.Бехтерева. - 2016;(1). - С.76-83. - Текст: непосредственный

#### СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

**Антохина Розалия Ильдаровна** — старший преподаватель кафедры клинической психологии и психотерапии ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» МЗ РФ;

**Антохин Евгений Юрьевич** — кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой клинической психологии и психотерапии ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» МЗ РФ, E-mail: antioh73@yandex.ru.

# Опыт применения прегабалина в комплексной терапии несуицидального аутоагрессивного поведения у больных параноидной шизофренией

И.В. Кравченко

Межрайонный центр медицинской реабилитации ГБУЗ «Поликлиника N38», СПб., Россия

## Резюме

Цель работы заключалась в проведении сравнительного анализа эффективности применения прегабалина в комплексной терапии несуицидального аутоагрессивного поведения у больных параноидной шизофренией. Установлено, что положительный клинический эффект прегабалина в рамках комплексной терапии обусловлен полимодальным действием препарата в отношении ведущих психопатологических проявлений у данной группы больных.

**Ключевые слова:** прегабалин, нейролептики, параноидная шизофрения, несуицидальная аутоагрессия.

**Для цитирования:** И.В. Кравченко. Опыт применения прегабалина в комплексной терапии несуицидального аутоагрессивного поведения у больных параноидной шизофренией. Психиатрия и психофармакотерапия. 2021; 1: 20–24.

## Experience in the use of Pregabalin in the complex therapy of nonsuicidal autoaggressive behavior in patients with paranoid schizophrenia

I.V. Kravchenko

GBUZ Inter-District Medical Rehabilitation Center, St. Petersburg

## Summary

The aim of the study: a comparative analysis of the effectiveness of the use of pregabalin in the integrated therapy of nonsuicidal autoaggressive behavior in patients with paranoid schizophrenia. It was established that the positive clinical effect of pregabalin within the framework of complex therapy is due to the polymodal action of the drug in relation to leading psychopathological manifestations in this group of patients.

**Keywords:** pregabalin, antipsychotics, paranoid schizophrenia, non-suicidal autoaggression.

**For citation:** I.V. Kravchenko. Experience in the use of Pregabalin in the complex therapy of nonsuicidal autoaggressive behavior in patients with paranoid schizophrenia. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2021; 1: 20–24.

## Введение

Поиск новых схем терапии больных шизофренией по-прежнему остается одной из наиболее актуальных проблем практической психиатрии [21,31]. При этом исследователи сталкиваются с явлением непрерывного патоморфоза как самого заболевания, так и его терапевтической составляющей [2]. Результатом служит формирование состояния резистентности к проводимой терапии, встречающейся, по разным данным, у 20-40% пациентов [9].

Одним из способов оптимизации проводимой терапии является присоединение адъювантных лекарственных средств к базовым препаратам нейролептического ряда. В качестве одного из вариантов усиления нейролептической терапии является дополнительное назначение противосудорожных препаратов. Обладая полимодальным действием, такие препараты оказывают нормотимический и анксиолитический эффекты, снижают уровень агрессивных и суицидальных побуждений у данной группы больных [1, 10, 13, 16, 17, 22, 27, 28, 32].

Продолжением стратегии по использованию комбинированной лекарственной терапии у больных с параноидной шизофренией явилось использование у данной группы лиц противосудорожного препарата последней генерации – прегабалина. Теоретическими предпосылками к успешному использованию данного препарата у больных шизофренией послужил выявленный эффект при лечении им широкого круга психо-неврологических расстройств, протекающих с тревогой. И кроме того, особенность фармакокине-

тического профиля прегабалина в виде отсутствия клинически значимого взаимодействия его с системой цитохрома P-450 – в частности, с семейством CYP2D6. Это позволяет избежать колебаний концентрации применяемых нейролептических препаратов, метаболизм которых, напротив, тесно связан с данной ферментной системой [23, 25].

Также клинически значимым является фармакодинамический профиль прегабалина, предусматривающий снижение высвобождения некоторых нейротрансмиттеров, таких как глутамат, норадреналин и дофамин; и, напротив, способность повышать уровень гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), опосредуя собственно анксиолитический эффект [14].

Однако, несмотря на имеющиеся теоретические обоснования к его применению у больных, страдающих шизофренией, в ряду исследователей не сформировалось единое мнение по его использованию в качестве адъювантного препарата у данной группы лиц [18,26].

В мировой литературе описан результат по краткосрочному применению прегабалина у больных шизофренией в суточной дозе 100 мг [29]. Также несомненный интерес представляют следующие три исследования, результаты которых должны быть приняты во внимание при дальнейших попытках использования прегабалина у больных шизофренией. В одном из них описан случай психоз-индуцированного действия прегабалина, при его отмене [19]. Второй случай связан с усилением аутоагрессивной активности на фоне приема прегабалина [12, 30]. Наконец, в

третьем исследовании заявлен риск формирования аддиктивного поведения, связанный с препаратом [24]. К сожалению, подобные сообщения носят разрозненный характер, без глубокого клинико-катамнестического анализа, что не позволяет сделать однозначные выводы относительно клинического потенциала данного препарата.

Вместе с тем клиническая целесообразность диктует необходимость поиска новых схем медикаментозной коррекции в поисках эффективных схем терапии больных параноидной шизофренией, в том числе с несуйцидальным аутоагрессивным поведением (НААП). И препарат прегабалин является одним из перспективных препаратов в терапии данной группы больных, что и обуславливает актуальность данного исследования.

**Цель исследования:** сравнительный анализ эффективности применения прегабалина в комплексной терапии НААП у больных параноидной шизофренией.

### Материал и методы исследования

Всего обследовано 53 больных с параноидной шизофренией, проходивших лечение в период 2016-2020 гг. в Межрайонном центре Медицинской Реабилитации г. Санкт-Петербурга и многопрофильном медицинском центре «Профимед». Из них 44 – мужчины и 9 – женщины, все в возрасте от 25 до 45 лет. Средний возраст обследуемых составил 33,2 года. Средняя длительность заболевания – 11,2 года. Тип течения заболевания – непрерывно-прогредиентный.

Критериями включения в исследование служили:

- 1) Наличие несуйцидальных самоповреждений;
- 2) Неэффективность проводимой комбинированной фармакотерапии не менее чем двумя нейрорептиками, назначаемыми поочередно, в рекомендованных дозировках, согласно инструкции по применению препаратов, и продолжительностью не менее 3 месяцев;
- 3) Не менее 6 месяцев суммарного пребывания в психиатрическом стационаре за последние три года.

Критерии невключения:

- 1) Психотический уровень переживания;
- 2) Аутоагрессивные действия суйцидальной направленности или в рамках асфиксифилии.

Все больные находились в состоянии медикаментозной ремиссии с признаками нарастающего процессуального дефекта личности.

Под ремиссией подразумевалось «ослабление и смягчение всей симптоматики, обеспечивающее в той или иной степени социальное и трудовое приспособление больного, и обнимающее широкий диапазон состояний от граничащих с практическим восстановлением до тех, при которых уже отчетливо выступают симптомы дефекта» [3, 4, 5, 7].

Под шизофреническим дефектом понимались «последствия психического заболевания, которые наступают в условиях полной остановки процесса, приводят к стойкому (и не прогрессирующему) выпадению или диссоциации психических функций с изменением личности и сопровождаются снижением ее функционирования» [7].

Под определение «несуйцидальные аутоагрессивные действия» или «НААД» попадали самые разные действия, направленные против своего здоровья и сопровождавшиеся нарушением целостности (функций) органов или систем органов. При этом отсутствовала любая демонстрация намерения покончить жизнь самоубийством [6].

Учитывая отсутствие официальных показаний к назначению прегабалина для коррекции НААП, у всех принимавших участие в исследовании было получено информированное согласие (принцип off-label).

Обследуемые соответствовали следующей клинической характеристике. Наследственность психопатологически была отягощена у 46 % больных. Раннее развитие без задержки. У 78 % больных отмечались девиантные черты в премордибной структуре личности. Среди них доминировали шизоидные и истеро-возбудимые черты. У 36 % воспитание протекало в неполных семьях, в условиях гипопеки. Ретроспективно можно утверждать, что продромальный период возник в среднем в возрасте 11-13 лет, в виде усиления неврозо- и психопатоподобной симптоматики. У 27% были выявлены тревожно-боязливые черты, ипохондрические явления, склонность к непреодолимо навязчивым действиям, ритуалам; нарастание замкнутости, социальной отгороженности. У 73% отмечалось формирование конфликтного стиля общения. Больные легко вступали в непродуктивные споры, не терпя возражений; отмечалось карикатурно-утрированное стремление к независимости, манкирование своими обязанностями, пропуски школы, совершение делинквентных поступков. Также этот период характеризовался началом массивного потребления психоактивных веществ. Отсутствие иных способов совладания с тревожностью либо отсутствие условий для реализации агрессивных побуждений приводили к осуществлению и последующему закреплению НААП. Самоповреждения наносились в виде поверхностных порезов в области предплечий, внутренней поверхности бедра, голени. Первый психотический эпизод состоял из признаков психического автоматизма, открытости мыслей окружающим, ощущения воздействия и преследования, слуховых галлюцинаций. После купирования психотических переживаний заболевание носило непрерывно-прогредиентный характер.

Эпизоды психотической симптоматики отличались наличием психомоторного возбуждения, агрессивностью, проявлениями галлюцинаторно-бредовой симптоматики на фоне отсутствия критики к своему состоянию. Выраженность психопатологических переживаний обуславливала частоту госпитализаций в психиатрические стационары, в среднем, 1,6 госпитализации на человека в год. Медикаментозная ремиссия была крайне неустойчивой и сопровождалась неуклонным нарастанием процессуального дефекта. В динамике последнего отмечались выделенные Д. Е. Мелеховым (1963) т.н. «эпизодические периоды кратковременных, неадекватных ситуации колебаний настроения и активности». Больные оставались эмоционально неустойчивые, конфликтные, демонстрировали неспособность к целенаправленной волевой деятельности, находясь на иждивении ближайших родственников. Усиливался эмоциональное огрубление, сужение круга интересов до уровня удовлетворения простейших бытовых потребностей (потребление чая, кофе, курение). Со стороны мышления отмечалась его непоследовательность, элементы резонерства, ментизма.

Участие в психотерапии и прием медикаментов происходило только при активном контроле со стороны ближайших родственников. Собственно НААД носили неоднократный характер, реализуясь без борьбы мотивов, по принципу наибольшей доступности метода и локализации самоповреждений. После их нанесения большинство обследуемых отмечало сохранение высокого уровня протопатической тревоги, раздражительности, гневливости (36 больных).

Выбор конкретных лекарственных препаратов для исследования был обусловлен принципом их наибольшей встречаемости в практической работе с данными пациентами. На момент включения в исследование обследуемые

получали монотерапию палиперидоном и галоперидолом не менее трех месяцев – в средних дозах 6,8 и 18,4 мг в сутки соответственно. Назначению антиконвульсантов предшествовала смена терапии нейролептиками, назначение на срок в три недели рисперидона в сочетании с хлорпро-тиксеном в средних дозах 6,6 мг и 78,8 мг соответственно. В случае сохранения субъективных жалоб на тревожность, раздражительность, нарушения сна, декларированное стремление или попытки совершения НААД больным назначались прегабалин, карбамазепин и вальпроевая кислота в произвольном порядке, с выходом на предполагаемо-эффективные дозы в течение трех дней. Уровень последних определялся эмпирическим путем. Параллельно все пациенты проходили идентичный курс эмоционально-стрессовой психотерапии.

Таким образом больные были разделены на три группы. В основную группу вошли больные, находившиеся на комбинированной терапии рисперидоном, хлорпро-тиксеном и прегабалином (18 чел.). Средняя суточная дозировка препаратов составила 6,4 мг / 86,8 мг / 450 мг в сутки соответственно. Контрольные группы N1 и N2 составили больные, принимавшие препараты в следующих сочетаниях: рисперидон+ хлорпро-тиксен + вальпроевая кислота (20 чел.), а также рисперидон+хлорпро-тиксен+ карбамазепин (14 чел.). Средняя суточная дозировка препаратов в первой контрольной группе составила 6,5 мг / 87,8 мг / 1240,0 мг в сутки, и во второй контрольной группе – 6,8 мг / 87,4 мг / 1180 мг в сутки соответственно. Роль гендерного фактора в структуре эффективности проводимой терапии не оценивалась в силу статистически малого числа респондентов женского пола. Если больные прерывали прием препаратов менее чем на 7 дней подряд и не более двух раз, то считались продолжающими участие в исследовании.

Для оценки результатов исследования использовался клинико-катамнестический, психометрический и статистический методы. В рамках психометрической оценки использовались шкалы: Плучека, Юдовского, шкала Краткой Психиатрической Оценки и шкала Социального функционирования [8]. Оценка клинико-психопатологического состояния производилась на момент включения в исследование, на 30 и 90 дни исследования. Частота НААД оценивалась в течение 3 месяцев после включения в исследование соответственно. Статистические различия определялись с помощью критерия Фишера. Статистически значимыми признавались различия при  $p=0,05$ .

## Результаты и их обсуждение

Участие в исследовании закончили все пациенты основной группы. В группах сравнения отказались от участия 2 пациента из первой и 3 пациента из второй группы сравнения соответственно. Вместе с этим были выявлены следующие различия. В первые дни применения новых схем терапии обследуемые основной группы, по сравнению с контрольными группами, субъективно раньше отмечали уменьшение таких неспецифических психопатологических переживаний, как протопатическая тревога, нарушения ночного сна, уменьшение чувства внутреннего напряжения. В среднем заявленное улучшение больные основной группы испытывали на 8-й день, больные первой и второй групп сравнения – на 12 и 17-й дни с начала исследования. В дальнейшем заболевание протекало с признаками процессуального дефекта, в структуре которого отмечались т.н. «эпизодические периоды кратковременных, неадекватных ситуации колебаний настроения и активности» (по Д.Е. Мелихову, 1963).

Рис. 1. Динамика изменения уровня открыто проявляемой агрессии по шкале Юдовского (при  $p=0,05$ )

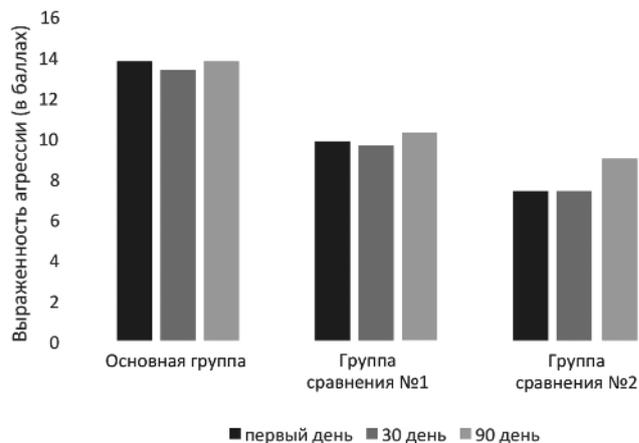
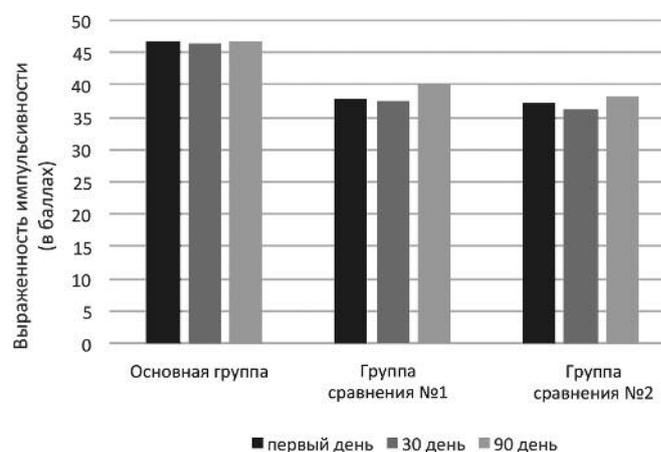


Рис. 2. Динамика изменения уровня импульсивности по шкале Плучека (при  $p=0,05$ )



Среди последних были выделены два клинических варианта:

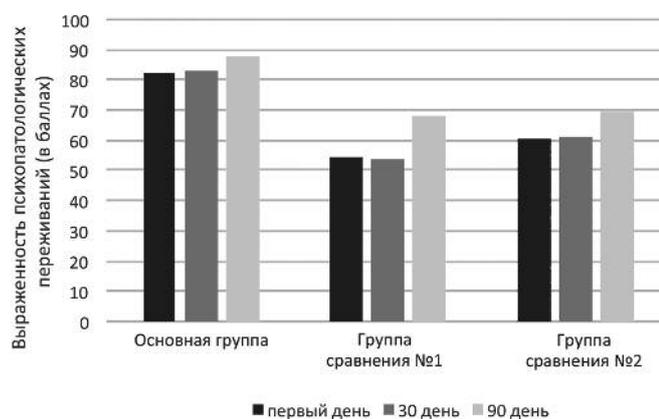
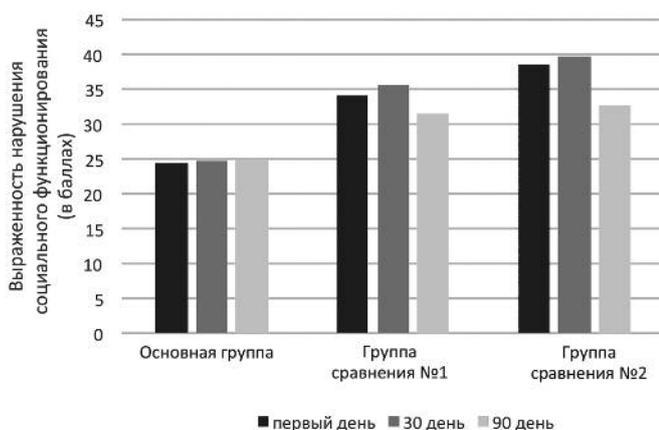
- **Первый вариант** характеризовался спонтанно возникающим состоянием психомоторной заторможенности, чувства тревоги, тоски, вялости, проходящих в течение 5-7 дней.

- **Второй вариант** отличался диаметрально противоположным вектором психомоторной активности в виде раздражительности, суетливости, моторного возбуждения.

Общим для обоих вариантов было ухудшение когнитивных функций в форме ментизма, шперрунга, ухудшения функции запоминания и воспроизведения ранее полученной информации, слабости внимания, негативизма в отношении проводимой терапии. Такие больные становились дезорганизованные, не могли и не хотели участвовать в психотерапевтических мероприятиях.

У 3 больных первой группы сравнения и у 8 больных второй группы сравнения отмечались случаи краткосрочного отказа от приема базовой терапии. Среди обследуемых основной группы случаев временного отказа от терапии зафиксировано не было. Собственно, несуицидальные самоповреждения, с целью снижения выраженности психопатологических переживаний, наносились при любом упомянутом варианте течения процессуального дефекта.

В ходе присоединения позитивной психопатологической продукции суицидальной активности не происходило. Подобные эпизоды течения процессуального дефекта субъективно легче переносились больными, принимав-

Рис. 3. Динамика изменения психического состояния по шкале BPRS (при  $p=0,05$ )Рис. 4. Динамика изменения уровня социального функционирования по шкале PSP (при  $p=0,05$ )

шими прегабалин (12 чел.) и вальпроевую кислоту (13 чел.), нежели больными, принимавшими карбамазепин (5 чел.). Это уменьшало необходимость прибегать к т.н. «терапии прикрытия», роль которой выполнял феназепам «per os», в среднесуточной дозе 2 мг, в течение 7 дней. Его назначение потребовалось трем больным основной группы, 6-ти и 11-ти больным первой и второй группы сравнения соответственно. Количество случаев НААД составило за весь период наблюдения 1,3 случая в основной группе, 1,2 и 2,6 случая – в первой и второй группах сравнения соответственно.

Приведенные выше данные клинического наблюдения подтверждались с помощью психометрических шкал Юдовского и Плучека, а также шкалы краткой психиатрической оценки BPRS (рис. 1, 2, 3).

Обследуемые основной и первой группы сравнения демонстрировали более выраженное улучшение навыков социального функционирования, нежели больные второй группы сравнения (рис. 4).

Полученные результаты демонстрируют, что прием прегабалина в рамках комплексной терапии у исследуемых лиц способствует реализации анксиолитического эффекта в более ранние сроки, носящего устойчивый характер. Механизмом реализации заявленного эффекта, по-видимому, служит большая тропность прегабалина к ГАМК-ергической системе, по сравнению с заявленными протисудорожными препаратами из групп сравнения. Также различия в реализуемом клиническом эффекте прегабалина и препаратов сравнения могут быть обусловлены их фармакокинетическими различиями.

В рамках рабочей гипотезы можно предположить, что прегабалин в большей степени потенцирует общий успокоительный эффект нейролептических препаратов за счет отсутствия клинически значимого взаимодействия его с системой цитохрома р-450 – в частности его изоферментной группой CYP2D6. Важную роль в прогнозировании клинического эффекта играет всесторонняя оценка процессуального дефекта, представляющего собой неуклонно-прогрессирующую и малообратимую психопатологическую конструкцию.

Полноценная оценка эффективности терапии в отношении последней может происходить лишь при последовательной реализации интегрированных психо-фармакологических схем лечения, превышающих сроки данного исследования [11]. Следует учитывать и этнические и расовые различия в метаболизме психотропными препаратами, что может ухудшить переносимость и эффективность проводимого лечения, которые не были рассмотрены в данном исследовании в силу отсутствия материальных условий для их проведения [15].

Поскольку уточнение побочных эффектов от приема прегабалина не было заявленной целью исследования, данный вопрос требует дальнейшего изучения. По косвенным признакам – по отсутствию случаев отказа от лечения по причине плохой переносимости, а также более активному участию их в психотерапевтических мероприятиях, прегабалин обладает более сбалансированными фармакологическими характеристиками, по сравнению с группами сравнения. Также требует уточнения вопрос парадоксального усиления несуйцидальной аутоагрессивной активности и риск формирования зависимости при длительном приеме прегабалина, упомянутых рядом авторов [20]. По результатам настоящего исследования подобные психопатологические явления выявлены не были.

## Выводы

Препарат прегабалин подтвердил свою клиническую эффективность в отношении больных параноидной шизофренией с НААД, в рамках комбинированной терапии, включавшей обязательное назначение нейролептических препаратов. Реализация положительного терапевтического эффекта прегабалина достигается за счет влияния на ГАМК-ергическую систему и потенцирования действия нейролептических препаратов. Также клинически значимым является фармакокинетический профиль прегабалина, позволяющий избежать изменений метаболизма всех лекарственных агентов, задействованных в рамках комплексной терапии. Тем самым повышается уровень соответствия и эффективности проводимых психотерапевтических мероприятий, что повышает уровень социальной активности данной группы больных.

## Список использованной литературы

1. Авруцкий Г. Я., Недува А. А. Лечение психически больных: (Руководство для врачей). М.: Медицина, 1981, 496 с.
2. Вильянов В.Б. Клинико-терапевтический патоморфоз параноидной шизофрении: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Саратов. 2005. 43 с.
3. Иванов М.В., Незнанов Н.Г. Негативные и когнитивные расстройства при эндогенных психозах: диагностика, клиника, терапия / М.В.Иванов, М.В. Иванов, Н.Г. Незнанов – СПб.: Изд. НИПНИ им. В.М. Бехтерева, 2008.- 288 с.
4. Зеневич Г.В. Ремиссии при шизофрении. – Л., 1964. – 216 с.
5. Коцюбинский, А.П., Скорик, А.И., Аксенова, И.О., Шейнина, Н.С., Зайцев, В.В. Шизофрения: уязвимость-диатез-стресс-заболевание / А.П. Коцюбинский, А.И.Скорик, И.О.Аксенова, Н.С.Шейнина, В.В.Зайцев – СПб.: Изд. Гиппократ. - 2004. - 335 с.

6. Кравченко И.В. Несуицидальная аутоагрессия у больных параноидной шизофренией, находящихся на принудительном лечении// Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург. 2011. 24 с.
7. Мелехов Д.Е. Клиническая основа оценки работоспособности при шизофрении / Д.Е. Мелехов. — М.: Медгиз, 1963. — 193с.
8. ФГБНУ Научный центр психического здоровья. Для исследователей. Психометрические шкалы: эл.адрес <http://ncpz.ru/stat/99>.
9. Фурса О.О., Козловский В.Л. Фармакогенетические особенности активности системы цитохромов P450 в метаболизме антипсихотических препаратов Журн. невролог. психиатр. 2014; 4: 111–122.
10. Afaq I, Riaz J, Sedky K, et al. Divalproex as a calmative adjunct for aggressive schizophrenic patient. Journal of the Kentucky Medical Association. 2002;100(1): 17-22.
11. Andreasen N.C., Carpenter W.T. et.al. Remission in schizophrenia: proposed criteria and rational for consensus Journ. Psychiat., 2005;162: 441–449.
12. Ashwini S, Amit DR, Ivan NS, , et al.. Pregabalin dependence with pregabalin induced intentional self-harm behavior: A case report. Indian J Psychiatry 2015;57:110-1
13. Bertoldo M. Valproic acid and risperidone. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2002; 41:632.
14. Bockbrader HN, Wesche D, Miller R, et al. A comparison of the pharmacokinetics and pharmacodynamics of pregabalin and gabapentin. Clin Pharmacokinet. 2010;49:661–669.
15. Bradford LD. CYP2D6 allele frequency in European Caucasians, Asians, Africans and their descendants. Pharmacogenomics. 2002; 3: 229–243.
16. Chong SA, Tan CH, Lee EL, et al. Augmentation of risperidone with valproic acid. J Clin Psychiatry 1998; 59 :430.
17. Dose M, Hellweg R, Yassouridis A, et al. Combined treatment of schizophrenic psychoses with haloperidol and valproate. Pharmacopsychiatry 1998; 31 :122–125;
18. Englisch, S, Esser A, Enning F, Hohmann, et al. Augmentation with pregabalin in schizophrenia. Journal of Clinical Psychopharmacology.2012; 30:437–440.
19. Gundogvus I , Karagöz A, , et al. First-episode psychosis induced by pregabalin withdrawal: a case report. J Psychiatry and Clinical Psychopharmacology. 2018; 28( 4): 461–463.
20. Kalinin VV. Suicidality and antiepileptic drugs: Is there a link? Drug Saf. 2007; 30 :123–42.
21. Krakowski MI, Czobor P, Nolan KA. Atypical antipsychotics, neurocognitive deficits, and aggression in schizophrenic patients. J Clin Psychopharmacol. 2008;28:485–493.
22. Leucht S, McGrath J, White P, Kissling W. Carbamazepine augmentation for schizophrenia: how good is the evidence?. Journal of Clinical Psychiatry 2002;63(3):218-224.
23. Liana U., Trevor I. Prior, Serdar Dursun, Metabolism of Atypical Antipsychotics: Involvement of Cytochrome P450 Enzymes and Relevance for Drug-Drug Interactions Journal Name: Current Drug Metabolism. 2008;9(5):410-418.
24. Loftus H, Wright A. Potential misuse of pregabalin and gabapentin. BMJ. 2014;348: 1290.
25. Maekawa K., Yoshimura T., Saito Y. et al. Functional characterization of CYP3A4.16: catalytic activities toward midazolam and carbamazepine. Xenobiotica. 2009; 39(2):140-147.
26. Nunes, A. E., Canver, L., Oliveira, L. D. (2012). Effects of pregabalin on behavioral alterations induced by ketamine in rats. Journal of the Brazilian Psychiatric Association. 2012; 34: 329-333.
27. Ohlmeier MD, Jahn K, Wilhelm-Gossling C, Godecke-Koch T, et al. Perazine and carbamazepine in comparison to olanzapine in schizophrenia. Neuropsychobiology 2007;55(2):81-83.
28. Omrani V., et. Al. Sodium Valproate as an Adjunctive Drug in Treatment of Schizophrenia Iranian Journal of Psychiatry and Behavioral Sciences. 2007;1 (1):12.
29. Talat J, Afshin T, Mohamad R, et al. The effect of adding Pregabalin to Conventional Treatment in schizophrenia Patients, for improving Positive, negative and general symptoms of These Patient International. Journal of Medical Research & Health Sciences, 2016; 5(9):282-287.
30. Tandon VR, Mahajan V, Gillani ZH, Mahajan A. Pregabalin-induced self-harm behavior. Indian J Pharmacol. 2013;45:638.
31. Topiwala A, Fazel S. The pharmacological management of violence in schizophrenia: a structured review. Expert Rev Neurother. 2011;11:53–63.
32. Wassef AA, Hafiz NG, Hampton D, et al. Divalproex sodium augmentation of haloperidol in hospitalized patients with schizophrenia: clinical and economic implications . J Clin Psychopharmacol. 2001; 21:21–26.

#### СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ:

**Кравченко Игорь Владимирович**, кандидат медицинских наук, врач высшей категории, врач-психиатр, психотерапевт, психиатр-нарколог, клинический фармаколог, терапевт. Межрайонный центр медицинской реабилитации ГБУЗ «Поликлиника N38», СПб., Россия  
E-mail: igorkravchenk@mail.ru

# Галлюцинации: эволюция взглядов и состояние проблемы

С.О. Жукова

ФГБОУ ВО ИвГМА МЗ РФ

## Резюме

В течение развития психиатрии как науки было предпринято много попыток классифицировать галлюцинации и выявить причину их возникновения. Приводились различные параметры отличия истинных и псевдогаллюцинаций. Их относили как к сфере восприятия, так и к сфере мышления. Отмечалась значимость роли памяти и представлений. По мере накопления гипотез вопрос претерпел значимые упрощения, и вплоть до текущего момента единого мнения так и не сформировано. В данной статье предпринята попытка структурировать взгляды посредством ретроспективного анализа.

**Ключевые слова:** галлюцинации, истинные галлюцинации, псевдогаллюцинации, мышление, восприятие.

**Для цитирования:** С.О. Жукова. Галлюцинации: эволюция взглядов и состояние проблемы. Психиатрия и психофармакотерапия. 2021; 1: 25–34.

## Hallucinations: the evolution of views and the state of the problem

S.O. Zhukova

Assistant of the Department of Psychiatry, Narcology, Psychotherapy IPO  
FGBOU VO IvGMA of the ministry of health of the Russian Federation

## Summary

During the development of psychiatry as a science, many attempts were made to classify hallucinations and identify the cause of their occurrence. Various parameters of the difference between true and pseudo-hallucinations were given. They were referred to both the sphere of perception and the sphere of thinking. The importance of the role of memory and representations was noted. As hypotheses have accumulated, the question has undergone significant simplifications, and until now, no consensus has been formed. This article attempts to structure views through retrospective analysis.

**Keywords:** hallucinations, true hallucinations, pseudo-hallucinations, thinking, perception.

**For citation:** S.O. Zhukova. Hallucinations: the evolution of views and the state of the problem. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2021; 1: 25–34.

## Введение

С появлением большого количества антипсихотических препаратов неизбежно меняется течение болезни, изменяются ее проявления, наблюдается появление лекарственного патоморфоза [1, 20, 52, 56, 70, 80, 114]. Так, хорошо известно, что все чаще встречаются психические заболевания с неяркой, плохо выраженной картиной болезни [28, 78]. Следовательно, должны меняться взгляды на проявления болезни, методы оценки, терапии и реабилитации.

Общая психопатология уже много лет остается достаточно инертной и видится подчас менее актуальной за счет изменившихся механизмов течения болезни [52]. Картина симптомов и синдромов зачастую видоизменена, однако без их понимания невозможно полностью оценить прогноз заболевания и тактику ведения пациентов. В условиях отставания развития психопатологии от понимания реального течения болезни встает вопрос о том, что необходимо периодически пересматривать первую, проводить больше исследований, направленных на изучение терапевтического патоморфоза [29].

Между тем все чаще используются новые различные методы диагностики и лечения, такие как: транскраниальная магнитная стимуляция [106], ЭЭГ [73, 49, 125], пневмоэнцефалография [145], КТ [154, 162, 73], МРТ [46, 147], фМРТ [142, 165], ПЭТ [166], оптогенетика [18, 39], ЭСТ и плазмоферез [36, 110, 119], психохирургия [81, 113], инсулинокоматозная терапия [136], низкоинтенсивная лазерная терапия [42]. Но многие из перечисленных методов в психиатрии малодоступны за счет своей сложности и дороговизны [121].

Было признано перспективным генетическое обследование [33, 85], однако его проводят преимущественно в крупных центрах, и даже этот метод не дает убедительных

результатов [94, 130, 144, 149, 150]. С открытием данного метода исследования, казалось, появилась возможность выделить гены, отвечающие за развитие того или иного заболевания, в частности шизофрении. На практике было выявлено слишком много генов-кандидатов, которые могли бы отвечать за патогенез, что сделало и этот метод пока непоказательным.

В настоящее время проводится генетический анализ, позволяющий оценить ответ на лекарственные препараты [19, 34, 35, 63, 79, 138, 146, 148, 152, 172], однако нет возможности проводить данное исследование всем пациентам, а это означает, что в подавляющем большинстве случаев подбор препаратов проводится только на основании клинической картины и предпочтений специалиста [34, 48].

В нейробиологии также уже длительное время делают попытки вскрыть механизмы заболеваний [12, 43], однако до сих пор не удалось перейти к более надежной диагностике [27, 153].

Достаточно давно исследователи пытаются подобрать ключи и к выяснению патогенеза галлюцинаторных расстройств. Напомню, что по современным классификациям галлюцинации подразделяются на элементарные, простые, сложные и сценopodobные; по типу анализатора – слуховые, зрительные, обонятельные, тактильные и др. Типов галлюцинаций много, например, галлюцинации психогенные, функциональные, рефлекторные, ассоциированные, антагонистические, аделоморфные, билатеральные, висцеральные, гаптические, гипнагогические и гипнопомпические, императивные, комментирующие, микроптические и макроптические, музыкальные, негативные, панорамные, сценические, экстракампинные, синестетические и др. [11, 40]. Касательно вербальных галлюцинаций, са-

мыми простыми являются оклики, акоазмы, а при зрительных – фотопсии, что может встречаться и вне психоза.

В более общем смысле галлюцинации подразделяются на истинные и ложные – на основании параметров их характеристик. Приводятся данные, что псевдогаллюцинации наиболее характерны для психических заболеваний круга шизофрении, тогда как истинные наиболее распространены при органических поражениях головного мозга, алкогольном делирии и др. [40, 117]. При коморбидности шизофрении с органическим поражением мозга клиническая картина изменяется, появляются смешанные, характерные для обеих патологий симптомы [14, 102, 108]. Прием наркотических и сильнодействующих [120] средств также часто приводит к галлюцинированию [6, 45, 83, 116], при этом встречаются различные типы галлюцинаций, например, после приема ЛСД возникают псевдогаллюцинации [66, 139] и зрительные галлюцинации чаще устрашающего характера [47]. Кроме того, прием наркотиков может влиять на изменение течения эндогенных процессов [74].

Галлюцинации характерны для различных заболеваний, в том числе для шизофрении [11, 13, 55, 122], алкоголизма [23, 38, 41, 47], наркоманий и токсикоманий [37, 71, 92, 95], делириев различной этиологии [32, 67], реактивных состояний [109], болезни Паркинсона [135, 140, 151], деменций [59, 65, 112], в частности деменции с тельцами Леви [44, 87], эпилепсии [10], травм головного мозга [104], опухолей головного мозга [105], инсультов [25], инфекционных заболеваний [111] и многих других.

Что касается шизофрении, еще Г.К. Клерамбо предполагал, что в картине заболевания сначала появляются галлюцинации и только потом присоединяется бред. Психический автоматизм, по мнению Клерамбо, есть некий синдром, который, по-видимому, является основой многих психозов, бредовые конструкции накладываются на него и появляются позднее. Он описал психические автоматизмы как один из основных симптомов шизофрении [54].

Все вышеперечисленные факторы необходимо учитывать, так как они влияют на прогноз и выбор лечения. При этом общая психопатология галлюцинаций давно не претерпевала значительных изменений, следовательно, могут допускаться ошибки и, в свою очередь, неправильное ведение пациентов.

### История изучения истинных и псевдогаллюцинаций

Дифференциация истинных и псевдогаллюцинаций существует уже длительное время. Их описанием и разграничением занимались многие выдающиеся ученые, основоположники психиатрии и современные исследователи.

Определение галлюцинаций было введено Эскиролем. Так, человек, испытывающий галлюцинации, – галлюцинант, «субъект, который не в силах отрешиться от внутреннего убеждения, что он в данную минуту имеет чувственное ощущение, тогда как на самом деле на его внешние чувства не действует ни один предмет, способный возбудить такого рода ощущение». Гаген понимал галлюцинации как «субъективно возникшие чувственные образы, которые имеют характер объективности и имеют такое же значение для сознания, как и реальные раздражители». Видя, что описываемые психические феномены часто различаются между собой, Гаген впервые вводит термин «псевдогаллюцинация», определяя его как болезненные психические состояния, которые не должны быть смешиваемы с обманами чувств, в частности с галлюцинациями [22], представляют собой отличные от обманов восприятия явления [84].

Байарже приводил два типа галлюцинаций – «полные галлюцинации производятся двумя моментами, они суть результат совместной деятельности воображения и органов чувств: это психо-сенсоральные галлюцинации; другого рода галлюцинации происходят единственно от непроизвольной деятельности памяти и воображения и являются совершенно не зависимыми от органов чувств; это – неполные или психические галлюцинации, в них вовсе нет сенсорального элемента». Причиной такого разделения являлись особенности псевдогаллюцинаций, такие как беззвучное говорение, «общение душой», идеальные или беззвучные голоса, необычное расположение их источника, например, внутри головы или на большом отдалении и т.д. В попытках определения места галлюцинаций в целом Гаген и некоторые его последователи рассматривали их как чрезмерно и патологически развитые фантазирование и воспоминания, отделяя от восприятия в истинном смысле [93, 143].

Для понимания дальнейшего направления развития психиатрии следует упомянуть труды В. Гризингера, в которых он высказывает мнение о том, что психическая деятельность есть результат деятельности мозга, следовательно, психические заболевания имеют патологоанатомическую основу [26].

Продолжил разработку темы галлюцинаций и существенно дополнил ее В.Х. Кандинский в своем труде «О псевдогаллюцинациях». Галлюцинации он описывал как «непосредственно от внешних впечатлений не зависящее возбуждение центральных чувствующих областей, причем результатом такого возбуждения является чувственный образ, представляющий в воспринимающем сознании с таким же самым характером объективности и действительности, который при обыкновенных условиях принадлежит лишь чувственным образам, получившимся при непосредственном восприятии реальных впечатлений». В противоположность им Кандинский дает определение псевдогаллюцинаций как «случаи, где в результате субъективного возбуждения известных сенсоральных областей головного мозга в сознании являются весьма живые и чувственно до крайности определенные образы, которые, однако, резко отличаются, для самого воспринимающего сознания, от истинно-галлюцинаторных образов тем, что не имеют присущего последним характера объективной действительности, но, напротив, прямо сознаются как нечто субъективное, однако вместе с тем – как нечто аномальное, новое, нечто весьма отличное от обыкновенных образов, воспоминания и фантазии» [50]. Таким образом ученый противопоставляет два феномена, которые на первый взгляд схожи между собой, но в то же время имеют существенные отличия в первую очередь в плане идентичности реальному миру и реакции на них больного. Кроме того, Кандинский отмечает, что псевдогаллюцинации, в отличие от истинных, проецируются во внутреннее поле, воспринимаются «внутренним ухом и внутренним зором». Приводится предположение, что при галлюцинировании происходит раздражение корковых центров и ослабление контролирующего влияния мозговых структур, позволяющее возбуждению распространяться соответствующим образом. Несомненно, важным является указание на то, что часто псевдогаллюцинации сопровождаются субъективным чувством воздействия, внушения, управления, при отсутствии такового характера у истинных галлюцинаций [51].

Г.Г. Клерамбо описывал псевдогаллюцинации как определенный этап динамического развития психической патологии, вначале затрагивающий сферу мышления с даль-

нейшим распространением на сенсорную и моторную области. В дальнейшем это легло в основу определения автоматизмов и синдрома Кандинского-Клерамбо [54, 77].

В работе К. Ясперса «Общая психопатология» также приводится подробный анализ галлюцинаций. Истинные галлюцинации определяются им как «обманы восприятия, которые не являются искажениями истинных восприятий, а возникают сами по себе как нечто совершенно новое и существуют одновременно с истинными восприятиями и параллельно им». Ясперс указывает, что кроме галлюцинаций в истинном смысле существует ряд явлений, которые длительно отождествлялись, но являются по сути не патологией восприятия, а особым родом представлений. К последним он относит ложные или псевдогаллюцинации, описанные В.Х. Кандинским [126].

Бехтерев В.М. в своей статье «О слышании собственных мыслей» говорит о том, что галлюцинации слуха есть не что иное, как патология мышления, что галлюцинации возникают при фиксации больного на собственных мыслях. Он пишет, что «если внимание больного сосредотачивается на своих мыслях, то слуховой отзыв, превращающийся в галлюцинаторный образ, аперцепируется вслед за аперцепцией мыслей больного, и тогда больной слышит лишь повторение собственных мыслей, наоборот, если больной сосредоточивает свое внимание на громком слуховом отзыве, то он аперцепируется раньше его мыслей и больной слышит слуховой отзыв своих мыслей вперед, следовательно, имеет так называемое подсказывание мыслей» [5].

С.С. Корсаков в своих трудах обращает внимание на то, что «процесс восприятия находится в теснейшей зависимости от органов чувств и от процесса образования ощущений, а потому различного рода болезненные расстройства в области физической чувствительности и неправильность в образовании ощущений отражаются на восприятии. [...] Кроме органов чувств и ощущений в деле развития восприятий играет большую роль и акт внимания». С.С. Корсаков относит галлюцинации и иллюзии к патологии органов чувств, называя их ложными восприятиями. Как он пишет, «обманами чувств, или мнимощущениями, или, иначе, галлюцинациями в широком смысле слова называется появление в сознании представлений, соединенных с ощущениями, соответствующими таким предметам, которые в действительности в данную минуту не производят впечатления на органы чувств человека». Далее: «В сущности, всякая галлюцинация происходит из сочетания какого-либо представления, восстановившегося в сознании (образного воспоминания) с ярким чувственным впечатлением. Это есть репродукция, мысль, одевшаяся в яркую чувственную оболочку».

При разделении истинных галлюцинаций и псевдогаллюцинаций Корсаков придерживается взглядов Кандинского и Байарже. Если истинные галлюцинации представляются со всей живостью окружающей реальности и воспринимаются как бы привычным образом, то псевдогаллюцинации для больного отличны от реальных предметов и улавливаются «внутренним ухом и внутренним зором», при этом им часто сопутствуют ощущения воздействия, вкладывания, насильственности. Однако ученым делается уточнение, что, по его мнению, «псевдогаллюцинации как зрения, так и слуха суть иллюзии общего чувства, именно – иллюзии тех ощущений, которые сопровождают процессы мышления (соединенного по большей части с особым мускульным ощущением, соответствующим акту внимания) и центробежные процессы душевной жизни (стремление мысли выразиться в двигательном акте, т.е. в слове, жесте, мимических движениях)».

О причинах развития обманов чувств Корсаков пишет, что необходимо возбуждение сенсорных центров, которое должно сливаться с каким-либо представлением, восстановившемся в сознании, следовательно, изменяется деятельность как центров ощущений, так и центров представлений. Приведенный взгляд Мейнерта (беспредметное возбуждение нервных клеток в четверохолмии, зрительном бугре и пр. подавляется деятельностью коры, при ослаблении контроля которой возникают галлюцинации) и Тамбурины (возбуждение центров коры, являющихся центральными отделами анализаторов) на возникновение галлюцинаций представляется обоснованным, при условии дополнительной патологии других психических функций [58].

Интересным представляется подход Ж. Сегласа, который при выделении вербальных галлюцинаций придает значение не только восприятию, но и патологии внутренней речи. В своих работах он рассматривает слуховые галлюцинации как эхо мыслей, гиперпродукцию внутреннего говорения, что часто бывает связано с ощущением автоматизма [77].

При разработке диагностических критериев шизофрении К. Шнайдер выводит симптомы первого ранга, в число которых входят слуховые псевдогаллюцинации. Галлюцинации иного типа относятся им к симптомам второго ранга, как имеющим меньшее значение для установления диагноза. Это позволило утвердить нозологическую принадлежность вербальных ложных галлюцинаций к нозологической единице, однако не исключая возможность их появления при других психических расстройствах и не делая их обязательными при шизофрении [22].

Подробно проблемой описания галлюцинаций и систематизацией накопленных знаний занимался В.А. Гиляровский. В своем труде «Учение о галлюцинациях» он указал на их особенности проявления и течение в рамках различных патологических состояний, приводя наиболее часто сопровождающиеся галлюцинациями шизофрению, инфекционные болезни и токсические психозы. Это, по его мнению, указывало на общемозговые нарушения патофизиологического характера [22].

Э. Минковский [75] в своей работе, посвященной психопатологии шизоидов, приводит подробный анализ мышления, типов личности и характера аутичности, но мало внимания уделяет галлюцинаторным переживаниям пациентов и их описанию. Однако это имеет значение для понимания формирования шизофренической личности и соответственно «полю», на котором формируются галлюцинации.

Большой вклад в формирование современного представления о феномене галлюцинаций и их подтипов внес М.И. Рыбальский. Проанализировав работы предшественников, он указывает на множество спорных моментов не только в плане понимания, но и терминологии. Сам Рыбальский придерживается следующего определения: «истинная галлюцинация – это феномен, при котором кажущийся образ (слуховой, зрительный, тактильный и др.) возникает вне помрачения сознания, при отсутствии реального внешнего раздражителя; более или менее связан с предшествующим расстройством мышления и выражает это расстройство; проецируется в воспринимаемое пространство и ассимилируется им (вступает во «взаимоотношение» с реальными объектами); оценивается больным без критики, как действительно существующий объект». В соответствии с вышеприведенным определением псевдогаллюцинации не отождествляются с истинными. «Псевдогаллюцинация – психопатологический феномен,

возникающий вне помрачения сознания, интимно связанный, не разделимый со стойким расстройством мышления (иногда не отличимый от него), представляющий собою проявление, сенсоральную форму этого расстройства». Важным моментом является то, что Рыбальский отрицает возможность перехода истинных галлюцинаций в псевдогаллюцинации и наоборот. Смена во времени одних другими отражает течение патологического процесса и говорит об изменении патогенеза. Так, истинные галлюцинации возникают в структуре шизофрении только при наличии предшествующего экзогенного воздействия. Связь по смыслу обычно между истинными и псевдогаллюцинациями в рамках одного приступа заболевания отсутствует, а редкое ее наличие можно объяснить динамикой психических процессов [101].

Разностороннее рассмотрение проблемы общей психопатологии, формирование синдромов и их преимущественное отношение к нозологическим единицам, влияние на формирование современного взгляда на природу психических заболеваний оказал А.В. Снежневский [22] в своих работах, которые не потеряли актуальность и по настоящее время. Обратим внимание на его описание галлюцинаторных расстройств. «Галлюцинации – восприятия без реального объекта (видения, призраки, мнимые звуки, голоса, запахи и др.)». Однако он подчеркивает значимость представлений в возникновении галлюцинаций – возникают в результате приобретения представлениями господствующего положения, вследствие чего действительные впечатления заменяются внутренними образами, «галлюцинаторный образ – это яркое, непроизвольно возникающее представление, приобретшее чувственное свойство – не только образное, но и чувственное – и проецируемое вовне с характером, неотличим от реальных предметов». В связи с этим галлюцинацию определяют как представление, приобретающее непроизвольность, интенсивную чувственность, проецирование в реальный мир и тем самым получающее свойство объективности, присутствующее действительности. Приводимая цитата Лелю, «галлюцинации есть мысли, проецированные вовне и чувственно облеченные», свидетельствует о том, что место галлюцинаций в структуре психических расстройств не определено окончательно, что возможны разнообразные трактовки данного феномена, несмотря на многолетний опыт их описания. Кроме того, А.В. Снежневский указывает на возможность перехода истинных галлюцинаций в псевдогаллюцинации. Основываясь на работах И.П. Павлова, он видел причину в том, что в основе лежит инертное возбуждение, которое и делает возможным усиление следовых разрушений, то есть достижение представлениями степени интенсивности одинаковой с реальными восприятиями. Так, при зрительных галлюцинациях речь идет об образовании возбуждения в первой сигнальной системе, а при слуховых галлюцинациях – во второй сигнальной системе. Галлюцинации не следует трактовать как патологию одного анализатора, они есть результат сложной деятельности различных отделов головного мозга [82].

Современный взгляд на феноменологию галлюцинаций формировался на основании предшествующих работ [76, 96, 97, 103] выдающихся психиатров, что находит отражение в изданиях учебников, национальных руководств, учебных пособий, монографий и т.д. [11, 28, 30, 61, 64, 89, 90, 91, 107]. Работы последних лет обобщают накопленные знания по вопросам диагностики и лечения психических заболеваний, сопровождающихся возникновением галлюцинаций, включают в себя их глубокий анализ, попытки установить патогенетические связи и определить прогноз

[72, 98, 99, 124]. Рустанович А.В. приводит взгляд на галлюцинации следующим образом: «псевдогаллюцинации являются (в отличие от «истинных» галлюцинаций) одним из вариантов психических автоматизмов и рассматриваются многими авторами как проявления патологии самосознания, а не восприятия» [100].

В актуальных классификациях болезней галлюцинации находят свое место. Так, в МКБ-10 и пособиях, построенных на основании ее [53, 72], галлюцинации являются одним из важных критериев диагностики некоторых заболеваний. Разделение галлюцинаций на группы приводится преимущественно по органам чувств – слуховые, зрительные, обонятельные и т.д. Разграничению псевдогаллюцинаций и истинных галлюцинаций внимания не уделяется.

В DSM-5 [128] так же галлюцинации рассматриваются как важная составляющая диагноза, но без детальной их проработки [123]. Указывается, что при заболеваниях спектра шизофрении преобладают слуховые галлюцинации, имеющие такое значения для постановки диагноза, как и другие критерии, тем не менее более подробной их детализации не приводится.

В англоязычной литературе разграничения между истинными и ложными галлюцинациями проводятся меньше, что связано со спецификой преобладающих школ. Если такие разграничения все же присутствуют, то основаны они на учении В.Х. Кандинского [77]. При диагностике шизофрении большее внимание уделяется разделению по преобладанию позитивной или негативной симптоматики [129], а также изменению организации структур головного мозга [31].

В работе, опубликованной в Schizophrenia Bulletin [167], приводятся данные, частично описывающие параметр слуховых галлюцинаций по одномоментности говорения. В результатах показано, что большая часть обследуемых, имевших более одного «голоса», никогда не слышали их одновременно (одномоментно). Четверть пациентов эпизодически слышали их таким образом и 15% часто испытывали опыт хорового говорения «голосов». Однако в данной работе данному параметру уделено мало внимания на фоне других рассматриваемых вопросов и не учитываются распределение в зависимости от нозологической принадлежности и сопутствующей органической патологии, что может иметь значение при раскрытии дополнительных механизмов формирования истинных и псевдогаллюцинаций.

В другой масштабной работе проводится анализ механизмов возникновения слуховых галлюцинаций у пациентов, страдающих снижением слуха, но также нет разграничения на истинные и псевдогаллюцинации [157].

В отношении зрительных галлюцинаций представляют интерес галлюцинации Шарля Бонне. Проведены исследования по их возникновению в постинсультном периоде, когда в результате поражения центрального отдела анализатора снижается острота зрения. В работе приводятся описания данных галлюцинаций, но нет указания на то, какие они – истинные или ложные. Отсутствуют описания галлюцинаций при полной потере зрения и слуха, что могло бы внести некоторую ясность в механизмы формирования [24, 25].

Для доказательства невысокой диагностической значимости различных характеристик галлюцинаций проводились исследования, показавшие отсутствие их специфичности для того или иного заболевания [141].

Возвращаясь к отечественной литературе, необходимо остановиться на учебных пособиях, по которым преподают психиатрию в ВУЗах. Галлюцинации определяются

как «расстройства восприятия, при которых объекты или явления обнаруживаются там, где в действительности ничего нет». При разграничении истинных и псевдогаллюцинаций обращается внимание на отличие их в том, что при псевдогаллюцинациях человек видит и слышит как бы «образы» явлений, а не сами эти явления. Псевдогаллюцинаторные образы лишены многих характеристик, присущих реальным объектам, располагаются скорее не во внешнем пространстве, а в субъективном, часто сопровождаются ощущением сделанности, насильственности. Истинные галлюцинации специфичными не являются и могут наблюдаться при широком круге экзогенных, соматогенных и органических психозов. Важно учитывать их появление при шизофрении, особенно при дополнительном воздействии экзогенного фактора [40].

Приведенный краткий исторический экскурс был призван показать, что до настоящего времени нет единого понимания терминов. Зачастую под одним и тем же подразумеваются разные явления, а один феномен называется по-разному. Следовательно, это во многом затрудняет исследование и понимание специалистами друг друга. Интересным представляется проследить то, что на разных временных отрезках в понятии как «галлюцинация» в общем смысле, так и при их разделении на истинные и псевдогаллюцинации, не было единого мнения. Первоначально возникновение галлюцинаций связывали с патологией периферических органов чувств, затем, по мере изучения головного мозга, причину обозначали в нем, периодически выделяя значения других функций психики, то оставляя место только рефлекторной деятельности вплоть до рассмотрения каждой стороны психической деятельности без связи с другими. Важным является обнаружение схожести галлюцинаций со сновидениями и возможностью возникновения первых в состояниях между сном и бодрствованием. Это привело к развитию гипотез о патофизиологических механизмах. Большая распространенность галлюцинаций при психозах, вызванных экзогенным агентом, привела к рассмотрению патологии со стороны токсического поражения и нарушения метаболизма [61, 62].

При рассмотрении истинных и псевдогаллюцинаций в сравнении друг с другом возникали не меньшие трудности. Так, псевдогаллюцинации относили к патологии восприятия, памяти, внимания. Большое распространение получило предположение, что псевдогаллюцинации есть расстройство мышления в связи с изменением функционирования других сфер психики. Однако на данном этапе оба типа галлюцинаций относят к расстройствам восприятия. Весь громадный пласт, таким образом, остается до конца не систематизированным и представляет собой разрозненные сведения.

Делая еще один вывод, можно сказать, что дифференциальный диагноз вербальных галлюцинаций строится преимущественно на параметрах проекции, характера звуков, отношения к ним больного и методов защиты от них. Тем не менее на практике часто приходится иметь дело с еще одной характеристикой галлюцинаций, такой как их количество. При наличии у пациента нескольких, воспринимающихся раздельно, различаемых им «голосов» может иметь значение их одномоментное или попеременное звучание. Так, в один момент времени они могут слышаться как гул толпы, хор или диалог, где «один говорящий никогда не перебивает другого». При этом возможно как узнавание связанной речи, стройных предложений, наполненных смыслом, так и обрывков фраз, разрозненных слов или отдельных звуков, не складывающихся в слова. Из приведенного обзора можно видеть, что одномомент-

ность или последовательность говорения при вербальных галлюцинациях не исследована и на практике не применяется. Тем не менее введение этой дополнительной характеристики вербальных галлюцинаций могло бы повлиять на диагностическую точность и, следовательно, прогноз течения заболевания.

Лечение галлюцинаций вне зависимости от их вида обычно проводят в рамках заболевания, вызвавшего их. Преимущественно применяются антипсихотики, которые обладают выраженным дофаминергическим действием, а также оказывают влияние на другие нейротрансмиттерные системы. Применение электросудорожной терапии вызывает определенные сложности и, несмотря на достаточно высокую эффективность, не всегда представляется возможным. Транскраниальная магнитная стимуляция показала высокие результаты по сравнению с плацебо, может использоваться в совокупности с психофармакотерапией, но эффективна не у всех пациентов. Это же касается и других методов лечения. Не смотря на постоянно увеличивающееся количество препаратов и иных методов лечения, остается достаточно большая группа пациентов, остающихся резистентными к проводимой терапии [2, 22, 60, 69, 94]. Одной из причин этого можно рассматривать различные патогенетические механизмы развития галлюцинаций. Так, при галлюцинациях, возникших на фоне снижения слуха и зрения, наиболее эффективным методом будет восстановление нормального восприятия. При галлюцинациях, возникших на высоте аффективных состояний, кроме антипсихотиков применяются и препараты, нормализующие настроение. При дегенеративных заболеваниях головного мозга восстановить структуру невозможно, однако замедлить патологические процессы и активировать защитные механизмы представляется реальным, что приведет к улучшению. Таким образом, кроме антипсихотической терапии возможно применение как дополнительных методов лечения, так и дальнейшей реабилитации. Все это говорит о необходимости четкого понимания механизма возникновения галлюцинаций, их дифференциальной диагностике, что в совокупности с другими важными клиническими проявлениями может привести к более высоким результатам лечения и реабилитации [157, 168, 169].

### Гипотезы развития галлюцинаторных расстройств

Для понимания теорий развития галлюцинаторных расстройств необходимо знать нормальное строение анализаторов. Наиболее важными в данном обзоре представляются слуховой и зрительный [3].

Зрительный анализатор представляет собой сложную систему, которая условно подразделяется на три части – периферическую, проводящую и центральную. Периферическую часть представляет собой глазное яблоко, которое состоит из светопроводящей, светопреломляющей и чувствительной частей (сетчатка). Последняя является непосредственно воспринимающей световые раздражители частью и состоит из палочек и колбочек [7, 16, 161].

Аксоны нейроцитов формируют зрительные нервы, которые в средней черепной ямке образуют частичный перекрест. Далее зрительные тракты направляются к подкорковым центрам зрения – верхним буграм четверохолмия и зрительным буграм промежуточного мозга. Конечный отдел зрительного анализатора располагается в затылочной доле коры головного мозга, где происходит анализ и формируются зрительные ощущения [4, 15, 17, 161].

Слуховой анализатор также имеет три отдела. Периферический состоит из наружного уха, среднего уха и внут-

ренного уха. Во внутреннем ухе располагаются клетки, чувствительные к колебаниям, вызываемым звуковой волной. Аксоны нервных клеток формируют преддверно-улитковый нерв, который направляется к латеральным коленам телам и нижним буграм четверохолмия. Далее импульсы поступают в корковый отдел анализатора – в кору височной доли [4, 7, 16].

Интересными представляются галлюцинаторные расстройства вследствие органического поражения головного мозга. При ишемических инсультах механизмы объясняются следующим образом. Значение придается снижению тормозных влияний на нижнюю височную кору и/или затылочную кору с «высвобождением» ее активности. Структуры головного мозга и зрительного бугра модулируют передачу информации от сетчатки к подкорковым зрительным центрам и затылочной доле. Нарушение этих влияний приводит к повышению возбудимости нейронов первичной и вторичной зрительной коры и генерации спонтанных нейрональных разрядов, то есть к феномену «коркового высвобождения» [155, 158, 1589, 170]. При этом могут возникать так называемые галлюцинации Шарля-Бонне. Еще одна теория, объясняющая развитие данных галлюцинаций, приводит данные о том, что вследствие сенсорной депривации повышается возбудимость нейронов ассоциативной зрительной коры, что приводит к возникновению в ней спонтанных разрядов [24, 164, 171]. Придается значение структурному поражению головного мозга (вызывающее изменение модулирующих влияний на зрительные пути со стороны базальных ганглиев, таламуса и стволовых структур), сопутствующее снижение слуха (увеличивающее выраженность сенсорной депривации у людей с ухудшением зрения), а также когнитивные нарушения. Кроме того, придается значение прямому раздражению коры головного мозга с возникновением эпилептических разрядов. Так, ирритация первичной (стриарной) зрительной коры вызывает простые зрительные галлюцинации, а вторичной (экстрастриарной) – сложные. При возникновении зрительных аур при эпилепсии преимущественно раздражение появляется в теменных, височных и затылочных долях без существенной латерализации [9, 115, 132].

Еще одна многомерная модель – «модель дефицита перцепции и внимания» – объясняет рецидивирующие галлюцинации. В процессе зрительного восприятия «протообъекты» конкурируют между собой. При нарушении селективного внимания активизируется ранее запечатленный в памяти, но не соответствующий действительности «протообъект», который при этом начинает осознаваться как реально существующий, что клинически проявляется в виде галлюцинаций. Развитию сложных галлюцинаций способствует не только нарушение внимания и зрительного восприятия, но также наличие общего когнитивного дефицита, прежде всего – ухудшение кратковременной памяти и регуляторных функций [25, 131, 137].

В наблюдениях, проведенных на больных с очаговым поражением головного мозга, показано, что галлюцинаторные феномены являются преимущественно слуховыми. Звуковые феномены носят необычный характер, наблюдаются вибрирующие, ритмичные «голоса», которые могут звучать гулко, как эхо, с затуханием громкости и т.д. Могли присутствовать также и элементарные расстройства восприятия, такие как звук рвущейся бумаги, писк мышей [8].

При совместном применении трансмагнитной стимуляции и фМРТ было определено, что при наличии слуховых галлюцинаций у пациентов с шизофренией ослабляется

связь между левой теменно-височной областью, поясными извилинами и миндалинами [86, 174]. Дальнейшие исследования показали, что стимуляция вызывает усиление коннективности между левой теменно-височной областью и правым островком [175].

По некоторым данным, при повышении содержания дофамина в мезолимбическом пути, т.е. в нейронах передней поясной извилины, происходит формирование позитивных расстройств – бреда и галлюцинаций [57, 118].

### Перспективы

В настоящее время благодаря развитию психофармакологии и различным реабилитационным программам психически больные люди получили возможность вести активный образ жизни, стигматизация заметно уменьшилась, так, зачастую пациенты психиатрической клиники своим поведением никак не отличаются от психически здоровых людей. С развитием гаджетов стало еще сложнее в повседневной жизни выделить психически больных, так как разговоры по телефону с помощью наушников больше никого не удивляют и зачастую пациенты, разговаривающие сами с собой, воспринимаются именно с этой позиции. Однако развитие технологий можно рассматривать не только с этой стороны, так, создаются специальные программы, где происходит визуализация галлюцинаций, что может в значительной степени повлиять на течение заболевания, сформировать критику к переживаниям [68, 88, 133, 159, 163].

По мере того, как развивались технологии обследования, стала возможной более точная диагностика, а следовательно, и лечение. В последних научных работах по общей психопатологии приводятся данные о топической диагностике и изменении структур мозга при психических заболеваниях. Например, в одном из исследований приводится информация о том, что гирификация изменяется в слуховой коре, в зоне Брока и Вернике, нижней теменной области, проводящие пути меняются при прохождении через гиппокамп, происходит их функциональное утолщение [156, 134]. Было показано, что при шизофрении только со слуховыми галлюцинациями подвергаются расширению пути, идущие к слуховым зонам и зонам внутренней речи, а при присоединении зрительных галлюцинаций подключаются и другие соответствующие зоны [127].

С развитием телемедицины стало возможным получать психиатрическую помощь не выходя из дома или проводить консультации с более опытными врачами, находящимися на удалении от местоположения пациента [163]. Все это позволяет привлечь специалистов не только из области психиатрии, но и других областей, так как может понадобиться лечение в зависимости от их происхождения. Как известно, галлюцинации могут возникать не только в рамках психозов, но и в пограничных состояниях, что требует особого внимания при подборе терапии [176, 177]. В связи с этим встает необходимость хорошего знания не только частной психиатрии, но и общей на достаточно высоком уровне.

### Выводы

Таким образом, в работах по общей психопатологии до сих пор нет единства во взглядах относительно некоторых фундаментальных вопросов, связанных с проблемой галлюцинаций, и поэтому можно сделать вывод о потребности в их пересмотре. Принимая во внимание то, что на текущем этапе развития психиатрии в результате современных исследований доказано, что механизмы галлюцинаций различны и зависят от многих факторов, необходимо представлять патогенез их возникновения и, соответ-

ственно с этим, разрабатывать дифференциальную диагностику, тактику ведения, лечения и реабилитации пациентов, страдающих этим видом патологии.

#### Список цитируемой литературы:

1. Авруцкий Г.Я. Неотложная помощь в психиатрии. М., «Медицина», 1979, 184 с.
2. Айвазян С.О., Лукьянова Е.Г., Ширяев Ю.С. Современные возможности лечения фармакорезистентной эпилепсии у детей / Эпилепсия и пароксизмальные состояния. – Т. 6. – №1. – 2014. Стр. 34-43.
3. Аленикова О.А., Лихачев С.А., Давыдова О.И. Клиническое значение и патогенез зрительных нарушений при болезни Паркинсона. Обзор литературы. / Неврологический журнал. 2015; 20 (3): 4-10.
4. Анатомия и топография нервной системы : учеб. пособие / М. Р. Сапин, Д. Б. Никитюк, С. В. Клочкова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 192с.
5. Антология избранных текстов отечественных психиатров / Под ред. П.В. Морозова. М.: Издательский Дом «Городец», 2016. – 368 с. Статья Бехтерев Владимир Михайлович «О слышании собственных мыслей».
6. Анцыборов А.В., Мрыхин В.В. Синтетические каннабиноиды: распространенность, механизмы формирования зависимости, психические нарушения, связанные с употреблением. Современное состояние проблемы / Интерактивная наука. - №4 (14). – 2017. Стр. 39-51.
7. Атлас анатомии человека: Учеб. пособие. – 2-е изд., стереотипное. – в 4 томах. Т.4. – М.: Медицина, 1996. – 320 с.: ил. – (Учеб. лит. Для студ. мед. вузов) Р.Д. Синельников, Я.Р. Синельников.
8. Афанасьев С.В., Менделевич Д.М. Особенности вербального галлюциноза при органическом поражении теменной области головного мозга. Казанский медицинский журнал, 2003. Т.84. №5. Стр. 382.
9. Барлетова Е.И., Кременчугская М.Р., Мухин К.Ю., Глухова Л.Ю. Миронов М.Б. Клиника и диагностика зрительных эпилептических аур / Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – Т.112. - №6-2. – 2012. Стр. 92-97.
10. Бейн Б.Н., Якушев К.Б. Симптоматическая эпилепсия сосудистого генеза (обзор) / Медицинский альманах. - №5 (50). – 2017. Стр. 55-62.
11. Беккер И.М. Школа молодого психиатра: Избранные главы общей психопатологии и частной психиатрии. – М.: Издательский дом БИНОМ, 2019. – 424 с.
12. Березин М.А., Пашков А.А. Нейробиологические, нейрокомпьютерные и нейровизуализационные аспекты исследования стресса и постстрессовых расстройств (литературный обзор) / Вестник ЮУрГУ Серия «Психология». – Т. 10. – №1. – 2017. Стр. 106-120.
13. Березовская М.А. Катамнез больных параноидной шизофренией, перенесших в дебюте заболевания алкогольный психоз / Сибирское медицинское обозрение. – Т. 68. – Выпуск 2. – 2011. Стр. 84-87.
14. Березовская М.А., Логинов И.П. Шизофрения и мозговая дисфункция: некоторые аспекты коморбидности / Дальневосточный медицинский журнал. - №1. – 2011. Стр. 58-61.
15. Биология в таблицах, схемах и рисунках / Р.Г. Заяц [и др.]. – Изд. 2-е. – Ростов н/Д : Феникс, 2018. – 396, [3] с. – (Без репетитора).
16. Биология для поступающих в ВУЗы / Г.Л. Билич, В.А. Крыжановский. – Ростов н/Д : Феникс, 2018. – 1088 с. : ил. – (Государственный экзамен).
17. Биология. Новейший справочник. / Н.В. Чебышев, Г.С. Гузикова, Ю.Б. Лазарева, С.Н. Ларина. – М.: Махаон, 2007. – 512., ил. (Для школьников и абитуриентов).
18. Борисова Е.В., Епифанова Е.А., Тутуков С.А., Салина В.А., Бабаев А.А. Оптогенетические подходы в нейробиологии / Молекулярная генетика, микробиология и вирусология. - №4. – 2016. Стр. 128-132.
19. Бочанова Е.Н. Фармакогенетика противоэпилептических препаратов (обзор литературы) / Качественная клиническая практика. - №1. – 2017. Стр. 51-55.
20. Ведяшкин В.Н., Шереметьева И.И. Патоморфоз суицидального поведения у подростков / Вестник психиатрии и психологии Чувашии. – №3. – Т. 11. – 2015. Стр. 61-68.
21. Винникова И.Н., Борисов Д.В. Предикторы терапевтической резистентности у больных параноидной шизофренией / Российский психиатрический журнал. - №4. – 2015. Стр. 74-79.
22. Гиляровский В.А. Послеловия А.Н. Голика. Учение о галлюцинациях. – 2-е изд. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний. 2003. – 240 с: ил.
23. Гофман А.Г., Орлова М.А., Меликсетян А.С. Алкогольные психозы: клиника, классификация / Социальная и клиническая психиатрия. – Т. 20. - №1. – 2010. Стр. 5-12.
24. Григорьева В.Н., Семенова Т.Н., Егорова Е.А. Синдром Шарля Бонне: клинический случай и обзор литературы / Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2018; 10(2): 83-87.
25. Григорьева В.Н., Слепенюк А.В., Чадаева О.И. Зрительные галлюцинации в остром периоде ишемического инсульта. Неврологический журнал, №2, 2016. Стр. 74-81.
26. Гризингер В. Душевные болезни. О распознавании и лечении сумасшествия. – Из-во: Либроком. – 2016. – 570 с.
27. Гурович И.Я., Узбекиев М.Г. К пониманию биомаркеров психических расстройств / Социальная и клиническая психиатрия. – Т. 25. - №3. – 2015. Стр. 80-83.
28. Давыдов А.Т., Петрова Н.Н., Агишев В.Г. Роль и место атипичных антипсихотических препаратов в психиатрической практике (современное состояние проблемы) / Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. – Т. 4. – №1. – 2005. Стр. 38-48.
29. Демьянов Ю.Г. Возрастные особенности сенсорных характеристик галлюцинаций / Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. №3. – 2017. Стр. 3-6.
30. Депрессии и резистентность. Практическое руководство для врачей. Ю.В. Быков, Р.А. Беккер, М.К. Резников. М.: РИОР: Инфра-М., 2013. 374 с.
31. Джонс П.Б. Шизофрения: Клин. руководство / Питер Б. Джонс, Питер Ф. Бакли; Пер. с англ.; Под общ. ред. проф. С.Н. Мосолова. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 192 с.: ил.
32. Дмитриев М.Н. Делирий как наиболее частый вариант психомоторного возбуждения в соматической медицине / Главный врач Юга. - №4 (46). – 2015. Стр. 53-55.
33. Докукина Т.В., Гилеп А.А., Голубева Т.С., Махров М.В., Гайдукевич И.В. Совершенствование фармакогенетического тестирования с целью персонализации терапии – доктрина мирового развития здравоохранения / Медицинские новости. - №5. – 2017. Стр. 45-49.
34. Докукина Т.В., Махров М.В., Голубева Т.С., Гайдукевич И.В., Гилеп А.А., Сергеев Г.В. Вариабельность и значение генетических особенностей при выборе лекарственных средств в психиатрической практике / Вестник совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. - №4. – Т. 4. – 2016. Стр. 41-48.
35. Докукина Т.В., Старцев А.И., Махров М.В., Гайдукевич И.В. и др. Сравнительная эффективность персонализации терапии антиконвульсантами и антипсихотиками на основании фармакогенетического тестирования / Эпилепсия и пароксизмальные состояния. – Т. 8. - №2. – 2016. Стр. 6-13.
36. Доненко В.Е., Кузнецов А.В., Райгородский Ю.М. Применение электросудорожной терапии и плазмафереза при резистентных состояниях в психиатрии / Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. - №4. – 2014. Стр. 46-50.
37. Дунаевский В.В. и др. Наркомании и токсикомании. – М.: Медицина, 1991. – 12 с.
38. Егоров А.Ю., Алексин Д.С., Петрова Н.Н. Особенности алкогольных психозов в психиатрической клинике / Вестник СПбГУ. – Сер. 11. – Вып. 1. – 2012. Стр. 29-40.
39. Ерофеев А.И., Матвеев М.В., Терехин С.Г., Захарова О.А., Плотникова П.В., Власова О.Л. Оптогенетика – новый метод исследования нейрональной активности / Научно-технические ведомости Санкт-Петербургского государственного политехнического университета. Физико-математические науки. - №3(225). – 2015. Стр. 61-74.
40. Жариков Н.М., Тюльпин Ю.Г. Психиатрия: Учебник. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. – 832 с.
41. Жислин С.Г. Очерки клинической психиатрии. Клинико-патогенетические зависимости. М.: Медицина; 1965: 319.
42. Жуков В.В., Кожин А.А., Мрыхин В.В. Низкоинтенсивная лазерная терапия больных с астено-депрессивным синдромом / Лазерная медицина. – 2016. – Т. 20. – Вып. 2. Стр. 28-31.
43. Зайцева Ю.С. Зеркальные клетки и социальная когниция в норме и при шизофрении / Социальная и клиническая психиатрия. – Т. 23. - №2. – 2013. Стр. 96-105.
44. Захаров В.В., Вахнина Н.В. Когнитивные нарушения при нейродегенеративных заболеваниях / Медицинский совет. - №1. – 2013. – Стр. 30-35.
45. Зобин Ю.В., Стадлер Е.М. Острые отравления синтетическими каннабиноидами («спайсами») / Сибирский медицинский журнал (Иркутск), 2014, №8. Стр. 130-134.
46. Зубарев А.В., Чуркина С.О., Федорова Н.А. Новые компьютерные технологии: первый опыт сочетания данных УЗИ, КТ, МРТ / Вестник

- Российского научного центра рентгенорадиологии Минздрава России. - №12-4. - 2012. Стр. 1-13.
47. Иванцов В.Ю. Структура и динамика тактильных галлюцинаций при состоянии отмены с делирием вследствие употребления алкоголя. / Медицина и экология. - №1. - 2012. Стр. 34-36.
  48. Иващенко Д.В., Сосин Д.Н., Кирпичная К.А., Ершов Е.Е., и др. Экономическая целесообразность фармакогенетического тестирования при назначении антипсихотиков (обзор литературы) / Фармакогенетика и фармакогеномика. - №1. - 2015. Стр. 30-39.
  49. Ихсанова З.Ф., Адигамова Р.Ф., Мухаметвалеева Д.Р. Преимущество электроэнцефалографии / Вестник современных исследований. - №12-1 (15). - 2017. Стр. 158-160.
  50. Кандинский В.Х. Записки психиатра. История моей болезни / Виктор Кандинский. Москва : Родина, 2018. - 448 с.
  51. Кандинский В.Х. О псевдогаллюцинациях. Критико-клинический этюд. С-Петербург. - Издание Е.К. Кандинской. - 1890. - 169 с.
  52. Климова И.Ю., Овчинников А.А. Патоморфоз шизофрении коморбидной каннабиноидной зависимости (обзор литературы) / Journal of Siberian Medical Sciences. - №4. - 2015. Стр. 3-14.
  53. Классификация болезней в психиатрии и наркологии / по ред. Милевского М.М. - изд. Триада-Х. - 2014. - 184 с.
  54. Клерамбо Гаэтан Гасян Психический автоматизм. - М.: ИД «Городец», 2018. - 112 с.
  55. Климова И.Ю., Овчинников А.А. Клинико-динамические аспекты коморбидности шизофрении с синдромом зависимости от употребления каннабиноидов / Медицина и образование в Сибири. №6. - 2015. Стр. 27-37.
  56. Колотилин Г.Ф., Яковлева М.В. Клинико-психопатологический патоморфоз параноидной шизофрении / Дальневосточный медицинский журнал. - 2009. Стр. 64-66.
  57. Колотилова О.И., Коренюк И.И., Хусаинов Д.Р., Черетаев И.В. Дофаминергическая система мозга / Вестник Брянского государственного университета. - №4. - 2014. Стр. 97-106.
  58. Корсаков С.С. Общая психопатология / Послел. А.Н. Голика. - М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2003. - 480 с.: ил.
  59. Котов А.С., Елисеев Ю.В., Мухина Е.В. Сосудистая деменция / Медицинский совет. - №5. - 2016. Стр. 39-41.
  60. Кравченко И.В. Роль галоперидола в лечении больных параноидной шизофренией с несуицидальным аутоагрессивным поведением и выявленным состоянием терапевтической резистентности / Социальная и клиническая психиатрия. - Т. 25. - №1. - 2015. Стр. 109-111.
  61. Крылов В.И. Психопатологическая квалификация и диагностическое значение нарушений чувственного познания (галлюцинации, псевдогаллюцинации, галлюциноиды). Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина. 2017; 06: 4-9.
  62. Крылов В.И. Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. Терминологические проблемы общей психопатологии. Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина. 2014; 01.
  63. Кукес В.Г., Иванец Н.Н., Сычев Д.А., Псарева Н.А. Фармакогенетика системы P-450 и безопасность терапии антидепрессантами / Биомедицина. - №1. - 2014. Стр. 67-80.
  64. Лаукс Г. Психиатрия и психотерапия : справочник / Герд Лаукс, Ханс-Юрген Меллер ; пер. с нем. ; под. общ. ред. акад. РАН П.И. Сидорова. - 4-е изд. - М. : МЕДпресс-информ, 2015. - 512 с. : ил.
  65. Литвиненко И.В., Данилкина М.Ю. Проявления когнитивных и моторных нарушений при поврежденном психическом развитии (деменции) / Вестник Ленинградского государственного университета им. А.С. Пушкина. - Т. 3. - №3. - 2011. Стр. 57-64.
  66. Литвицкий П.Ф. Наркомании, токсикомании, отравления / Вопросы современной педиатрии. 2014. 13 (3): 51-60.
  67. Лихванцев В.В. Неспецифический делирий в отделении интенсивной терапии и реанимации / Анестезиология и реаниматология. - №2. - 2015. Стр. 55-59.
  68. Луценко Е.В. Блеск и нищета виртуальной реальности / Научный журнал КубГАУ, №124(10), 2016 - 1-39 с.
  69. Мазо Г.Э., Кибитов А.О., Рукавишников Г.В., и др. Терапевтическая резистентность при депрессии как объект междисциплинарного биомедицинского исследования / Социальная и клиническая психиатрия. - Т. 27. - №4. - 2017. Стр. 70-80.
  70. Максимов В.И. Патоморфоз психических заболеваний / Современная терапия в психиатрии и неврологии. - №4. - 2016. Стр. 14-18.
  71. Медус А.И. Наркотизм как социальное явление в Российском обществе и его вооруженных силах: сущность, причины, состояние / Сибирский медицинский журнал (Иркутск). - №1. - 2002. Стр. 62-65.
  72. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. 10 пересмотр (комплект из 4 книг). - 2003.
  73. Мельникова Т.С., Лапин И.А., Саркисян В.В. Обзор использования когерентного анализа ЭЭГ в психиатрии / Социальная и клиническая психиатрия. 2009. Стр. 90-94.
  74. Менделевич В.Д. Психотические расстройства в результате употребления наркотиков: современное состояние проблемы / Наркология. - 2014. - №7. - Стр.73-99.
  75. Минковский Э. Шизофрения. Психопатология шизоидов и шизофреников - М.: ИД «Городец», 2017. - 208 с.
  76. Морозов Г.В., Ромасенко В.А. Нервные и психические болезни: Учебник - 7-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 1987 - 336 с.: ил. - (Учеб. лит. Для учащихся мед. училищ).
  77. Морозов П.В. Синдром Кандинского-Клерамбо: история вопроса. - Ж. Психиатрия и психофармакотерапия. - Из-во: Медицинское маркетинговое агентство «МедиаМедика». - Т.14. - №2. - 2012. - стр. 4-8.
  78. Мруг Е.Ф. Динамика позитивных и негативных симптомов у больных параноидной шизофренией при комбинации атипичных антипсихотиков и транзактного анализа / Современные инновации. - №1. - 2015. Стр. 45-50.
  79. Насырова Р.Ф., Иващенко Д.В., Яхин К.К., Незнанов Н.Г. Оценка риска развития антипсихотик-индуцированных метаболических нарушений: возможности фармакогенетического тестирования / Практическая медицина. Т. 2. - №1 (102). - 2017. Стр. 15-18.
  80. Немкова Т.И., Гофман А.Г. Изменение клинической картины острого алкогольного галлюциноза за последние 50 лет / Социальная и клиническая психиатрия. - №2. - Т. 28. - 2018. Стр. 25-29.
  81. Обухов С.Г., Дудук С.Л. Нейрохирургические методы лечения в психиатрии / Журнал ГрГМУ. - №4. - 2006. Стр. 21-23.
  82. Общая психопатология: курс лекций / А.В. Снежневский. - 10-е изд. - М.: МЕДпресс-информ, 2019. - 208с.
  83. Овчинников А.А., Патрикеева О.Н. Синтетические каннабиноиды: психотропные эффекты, побочные действия, риски употребления. / Медицина и здравоохранение. №3. 2014.
  84. Осипов В.П. / Курс общего учения о душевных болезнях / Берлин, Гос. изд. РСФСР, 1923 - 723 стр.
  85. Платонкина Т.В., Боговин Л.В., Наумов Д.Е., Овсянкин А.И. Генетические исследования депрессивных расстройств: обзор литературы / Бюллетень физиологии и патологии дыхания. - Выпуск 68. - 2018. Стр. 96-106.
  86. Пирадов М.А., Супонева Н.А., Селиверстов Ю.А., Лагода Д.Ю., Сергеев Д.В., Кремнева Е.И., Змейкина Э.А., Легостаева Л.А., Рябинкина Ю.В., Червяков А.В., Пойдашева А.Г. Возможности современных методов нейровизуализации в изучении спонтанной активности головного мозга в состоянии покоя. / Неврологический журнал. №1. 2016. Стр. 4-12.
  87. Преображенская И.С. Деменция с тельцами Леви: клинические проявления, подходы к диагностике и терапии / Медицинский совет. - №4. - 2012. Стр. 17-22.
  88. Проценко И.В., Беляков Д.А., Соколова И.О. Анализ систем виртуальной реальности для их использования в реабилитации больных шизофренией с нарушениями коммуникативных навыков / Научный форум: инновационная наука. - №9 (18). - 2018. Стр. 17-21.
  89. Психиатрия. Национальное руководство. / под ред. Ю.А. Александровского, Н.Г. Незнанова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 1008 с.
  90. Психиатрия / под ред. Н.Г. Незнанова и др. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 512 с. - (Серия «Клинические рекомендации»).
  91. Психиатрическая помощь больным шизофренией. Клиническое руководство (под ред. В.Н. Краснова, И.Я. Гуровича, С.Н. Мосолова, А.Б. Шмуклера) - М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М». - 2007. - 260 с.
  92. Пятницкая И.Н. Наркомании / Руководство для врачей. - М.: Медицина. 1994. - 544 с.
  93. Пятницкий Н.Ю. Номиналистические аспекты клинической психопатологии: псевдогаллюцинации и синдром психического автоматизма / Российский психиатрический журнал №4, 2008. Стр. 53-58.
  94. Резник А.М., Костюк Г.П., Ханнанова А.Н. Проблемы предпосылок шизофрении по данным молекулярно-генетических исследований / Социальная и клиническая психиатрия. - Т. 26. - №3. - 2016. Стр.101-108.
  95. Руководство по наркологии / Под редакцией члена-корреспондента РАМН, проф. Н.Н. Иванца. - М.: Медпрактика-М, 2002. - Т.1. 444с.
  96. Руководство по психиатрии / под. ред. А.В. Снежневского. - Т.1. М.: Медицина, 1983, 480 с.
  97. Руководство по психиатрии / под. ред. А.В. Снежневского. - Т.2. М.: Медицина, 1983, 544 с.

98. Руководство по психиатрии. В 2 томах. Т.1. / А.С. Тиганов, А.В. Снежневский, Д.Д. Орловская и др.; Под ред. А.С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — 712 с: ил.
99. Руководство по психиатрии. В 2 томах. Т.2. / А.С. Тиганов, А.В. Снежневский, Д.Д. Орловская и др.; Под ред. А.С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — 784 с: ил.
100. Рустанович А.В. Шизофрения: Учебное пособие. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2012. — 96 с.
101. Рыбальский М.И. Иллюзии и галлюцинации. Баку, «Маариф», 1983, 304 с.
102. Сергеев В.А., Чернявский Я.В. Шизофреноподобные психозы при травматической болезни головного мозга: особенности клиники и терапии / Ученые записки СПбГМУ им. И.П. Павлова. — Т. 21. — №1. — 2014. Стр. 26-30.
103. Случевский И.Ф. Психиатрия / Государственное издательство медицинской литературы МЕДГИЗ Ленинградское отделение. — 1957.
104. Смычек Б.В., Пономарева Е.Е. Клиника основных форм черепно-мозгового травматизма / Медицинские новости. - №5. — 2012. Стр. 11-20.
105. Сорокин Ю.Н., Усатов С.А., Коваленко А.П., Сорокина Н.Б. Симптомы ранних клинических проявлений новообразований головного мозга / Медицина неотложных состояний. - №5 (52). — 2013. Стр. 29-34.
106. Сорочинский А.А. Транскраниальная магнитная стимуляция \ Известия Южного федерального университета. Технические науки.- 2010. Стр. 207-210.
107. Судебная медицина и психиатрия : учебник / А.В. Датий. — 3-е изд. — М.: РИОР : ИНФРА-М, 2018. — 294 с. — (Высшее образование: Бакалавриат).
108. Тажиева З.Г. Влияние алкоголизма на клинику и лечение шизофрении / Тюменский медицинский журнал. - №1. — 2010. Стр. 38-40.
109. Тажиева З.Г. Шизофрения и реактивные психозы / Тюменский медицинский журнал. - №1. — 2012. Стр. 35-37.
110. Токарева Л.Г., Мансур Т.И. Возможности ЭЭГ-исследования в диагностике сосудистых заболеваний головного мозга / Вестник РУДН, сер. Медицина, 2007, №1. Стр. 88-90.
111. Тимченко В.Н., Гузеева В.И., Архипова Ю.А. Поражение нервной системы при ВИЧ-инфекции / Детские инфекции. - №1. — 2009. Стр. 32-35.
112. Тювина Н.А., Тутер Л.С. Клинические особенности бредовых и галлюцинаторно-бредовых инволюционных психозов / Российский психиатрический журнал. - №4. — 2011. Стр. 30-35.
113. Тюрников В.М. Перспективы психиатрической нейрохирургии / Бюллетень Национального общества по изучению болезни Паркинсона и расстройств движений. Новые технологии. - №3. — 2018. Стр. 11-18.
114. Федоров Я.О. Фабула бредовых переживаний у пациентов с диагнозом шизофрения: отличия и тенденции / Вестник СПбГУ. Сер. 11. — 2009. — Вып. 4. Стр. 100-104.
115. Филиппов Б.Ф., Цоцонава Ж.М. Клиника редких форм нарушения восприятия при височной эпилепсии у подростков / Астраханский медицинский журнал. — Т.4. — №2.- 2009. Стр.61-64.
116. Хорошилов Г.П., Худяков А.В. Интоксикационные психозы, связанные с употреблением современных психоактивных веществ / Практическая медицина. №5 (90). 2015. Стр. 7-10.
117. Хрящев А.В., Петракова А.В., Ягупова Н.Х. К вопросу о шизофреноподобных психозах у больных с синдромом зависимости от алкоголя / Астраханский медицинский журнал. — Т. 7. - №3. — 2012. Стр. 195-199.
118. Циркин В.И., Багаев В.И., Бейн Б.Н. Роль дофамина в деятельности мозга (обзор литературы) / Вятский медицинский вестник. 2010.
119. Цукарзи Э.Э. Современные методы стимуляции мозга: достижения и перспективы применения / Социальная и клиническая психиатрия. — №1. — Т.23. — 2013.
120. Шалагин А.Е. Незаконный оборот сильнодействующих и ядовитых веществ как угроза здоровью населения / Вестник экономики, права и социологии, 2011, №4. Стр. 238-241.
121. Шамрей В.К., Труфанов Г.Е., Абриталин Е.Ю., Корзнев А.В. Современные методы нейровизуализации в психиатрической практике / Российский психиатрический журнал. — №2. — 2010. Стр. 74-83.
122. Шизофрения (Цикл лекций 1964 г.) / А.В. Снежневский; отв. ред. проф. В.С. Ястребов. — 3-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2019. — 160 с.
123. Шмуклер А.Б. Современные подходы к диагностике шизофрении и расстройств шизофренического спектра (концепция DSM-5). Ж. Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина. 2013; 05: 43-51.
124. Шмуклер А.Б. Шизофрения. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. — 176 с. — (Серия «Библиотека врача-специалиста»).
125. Якупова Л.П., Симашкова Н.В. Связь нарушений ЭЭГ с клиническими особенностями расстройств аутистического спектра / Вестник Совета молодых ученых с специалистов Челябинской области. - №2 (13). — Т.3. — 2016. Стр. 134-137.
126. Ясперс К. Общая психопатология. Пер. нем. — М.: Практика, 1997. — 1056 с.
127. Amad A. et al. The multimodal connectivity of the hippocampal complex in auditory and visual hallucinations / Molecular Psychiatry (2014), 184 — 191
128. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th ed. Arlington: American Psychiatric, 2013.
129. Andreasean N.C. Symptoms, signs and diagnosis of schizophrenia. Lancet, 1995, Vol.346, p.477-481.
130. Baare W.F., van Oel C.J., Hulshoff Pol H.E. et al. Volumes of brain structures in twins discordant for schizophrenia / Arch. Gen. Psychiatry. — 2001. — Vol.58. — P. 33-40.
131. Bames J. Neuropsychological approaches to understanding visual Hallucinations. In: Collerton D., Mosimann U., Perry E., eds. The Neuroscience of Visual Hallucinations. Chichester: John Wiley&Sons; 2015: 193-216.
132. Boesebeck F., Schulz R., May T., Ebner A. Lateralizing semiology predicts the seizure outcome after epilepsy surgery in the posterior cortex. Brain 2002; 125: 2320—2331.
133. Bouchard S., Dumoulin S., Robillard G., Guitard T., Klinger E., Forget H., Loranger C. and Roucaut F. X. Virtual reality compared with in vivo exposure in the treatment of social anxiety disorder: a three-arm randomized controlled trial The British Journal of Psychiatry (2017) 210, 276-283.
134. Cachia A. et al. Cortical folding abnormalities in schizophrenia patients with resistant auditory hallucinations / NeuroImage 39 (2008) 927-935
135. Chaudhuri K.R., Schapira A.H.V. Non-motor symptoms of Parkinson's disease: dopaminergic pathophysiology and treatment. Lancet Neurol 2009; 8: 464-474.
136. Crammer J.L. Insulin coma therapy for schizophrenia // Journal of the Royal Society of Medicine. — 2000. — № 93. — С. 332—333
137. Diederich N.J., Goetz C.G., Stebbins G.T. The pathology of hallucinations: one or several points of processing breakdown? In: Collerton D., Mosimann U., Perry E., eds. The Neuroscience of Visual Hallucinations. Chichester: John Wiley&Sons; 2015: 281-306.
138. Eichelbaum M., Ingelman-Sundberg M., Evans W.E. Pharmacogenomics and individualized drug therapy. Annu Rev Med. 2006; 57: 119-37.
139. Ersche K.D., Jones P.S., Williams G.B. et al. Abnormal brain structure implicated in stimulant drug addiction. Science. 2012; 335 (6068): 601-604.
140. Fenelon G. Hallucinations in Parkinson's disease. Prevalence, phenomenology and risk factors / G. Fenelon / Brain. — 2010. — Vol. 123, Is. 4. — P. 133-145.
141. Flavie Waters, Charles Fernyhough. Auditory Hallucinations: Does a Continuum of Severity Entail Continuity in Mechanism? Schizophrenia Bulletin 07 February 2019
142. Foki T., Beisteiner R. Methodological problems with clinical functional MRI investigation / Radiology. 2010 Feb; 50(2):104-9.
143. Gelder M., Gath D., Mayou R. Oxford textbook of psychiatry. — 2nd ed. — Oxford; N.Y.; Melbourne: Oxford Medical Publications. 1993. P.6-9.
144. Gottesman I.I. Schizophrenia Genesis — The Origins of Madness. — New York: W.H. Freeman and Company. 1991.
145. Haug J.O. Pneumoencephalographic studies in mental disease / Acta Psychiatr. Scand. — 1962. — Vol. 38, Suppl. 165. P. 1-104.
146. Hoffmeyer S., Burk O., van Richter O., Arnold H.P., Brockmoller J., John A., Cascorbi I., Gerloff T., Ruots I., Eichelbaum M., Brinkmann U. Functional polymorphisms of the human multidrugresistance gene: multiple sequence variations and correlation of one allele with P-glycoprotein expression and activity in vivo. Proc Natl Acad Sci USA. 2000 Mar 28; 97 (7): 3473-8.
147. Hubert V., Dumot C., Ong E., Amaz C., Canet-Soulas E., Chauveau F., Wiart M. MRI coupled with clinically-applicable iron oxide nanoparticles reveals chloride plexus involvement in a murine model of neuroinflammation / Sci Rep. 2019 Jul 11;9(1):10046.
148. Ingelman-Sundberg M., Sim S.C. Pharmacogenetic biomarkers as tools for improved drug therapy: Emphasis on the cytochrome P450 system. Biochem Biophys res Commun. 2010; 396: 90-4.
149. Ingraham L.J., Ketty S.S. Adoption studies of schizophrenia / Am. J. Med. Genet. — 2000. — Vol. 97. — P. 18-22.
150. Kendler K.S., Diehl S.R. The genetics of schizophrenia: a current, genetic-epidemiologic perspective / Schizophr. Bull. — 1993. — Vol. 19. — P. 261-285.
151. Kesler A. Visual disturbances in Parkinson's disease / A. Kesler, A. Korczyn / Pract. Neurol. — 2006. — Vol. 6. — P. 28-33.

152. Kirchheiner J., Seeringer A. Clinical implications of pharmacogenetics of cytochrome P450 drug metabolizing enzymes. *Biochim Biophys Acta*. 2007; 1770 (3): 489-94.
153. Kobeissy F., Alawieh A., Mondello S., Boustany R.-M., Gold N. Biomarkers in psychiatry: how close are we? / *Frontiers in Psychiatry*. 2013. Vol. 3. P. 114-115.
154. Lewis S.W. Computerised tomography in schizophrenia 15 years on / *Br. J. Psychiatry*. – 1990. Suppl. – P. 16-24.
155. Manford M., Andermann F. Complex visual hallucinations: clinical and neurobiological insights. *Brain*. 1998; 121: 1819-40.
156. Marion Plaze, Jean-François Mangin, Marie-Laure Paillère-Martinot, Eric Artiges, Jean-Pierre Olié, Marie-Odile Krebs, Raphaël Gaillard, Jean-Luc Martinot, Arnaud Cachia “Who is talking to me?” — Self–other attribution of auditory hallucinations and sulcation of the right temporoparietal junction / *Schizophrenia Research* 169 (2015) 95–100
157. Mascha M.J. Linszen, Rachel M. Brouwer, Sophie M. Heringa, Iris E. Sommer. Increased risk of psychosis in patients with hearing impairment: Review and meta-analyses / *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 62 (2016), 1–20.
158. Middleton F.A., Strick P.L. The temporal lobe is a target of output from the basal ganglia. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1996; 93 (16): 8683-7.
159. Muri R.M. Thalamic and brainstem regulatory systems – why disturbances external to the visual system can cause hallucinations In: Collerton D., Mosimann U., Perry E., eds. *The Neuroscience of Visual Hallucinations*. Chichester: John Wiley&Sons; 2015:255-80.
160. Neil Thomas et al. Potential Applications of Digital Technology in Assessment, Treatment, and Self-help for Hallucinations *Schizophrenia Bulletin*, Volume 45, Issue Supplement 1, 1 February 2019, Pages S32–S42
161. Pitskhelauri D., Samborskiy D. 3D Anatomy of the human central nervous system. 2016
162. Raz S., Raz N. Structural brain abnormalities in the major psychoses: a quantitative review of the evidence from the computerized imaging / *Psychol. Bull.* – 1990. Vol. 108. – P. 93-108.
163. Renaud Jardri, Frank Larøi, and Flavie Waters Hallucination Research: Into the Future, and Beyond *Schizophrenia Bulletin* vol. 45 suppl. no. 1 pp. S1–S4, 2019
164. Sacks O. *Hallucinations*. New York: Knopf; 2012. 288 p.
165. Sharova E.V., Shendiapina M.V., Boldyreva G.N., Davydova N.I., Migalev A.S., Cheliapina M.V., Kulikov M.A., Zhavoronkova L.A., Enikolopova E.V., Fadeeva L.M., Kornienko V.N. The analysis of fMRT answer’s individual variability at examinees when opening eyes, motor and speech tests / *Fiziol Cheloveka*. 2015 Jan-Feb;41(1):5-16.
166. Scherer J., Tatsch K., Schwarz J. et al. D2-dopamine receptor occupancy differs between patients with and without extrapyramidal side-effects / *Acta Psychiatr. Scand.* – 1994. Vol. 90. – P. 266-268.
167. Simon McCarthy-Jones, Tom Trauer, Andrew Mackinnon, Eliza Sims, Neil Thomas and David L. Copolov. A New Phenomenological Survey of Auditory Hallucinations: Evidence for Subtypes and Implications for Theory and Practice. *Schizophrenia Bulletin*. Vol. 40 no. 1 pp. 225–235, 2014.
168. Sommer I. E., Kleijer H., Hugdahl K. Toward personalized treatment of hallucinations. *Curr Opin Psychiatry*. 2018 May; 31(3): 237-245.
169. Sommer I. et al. The Treatment of Hallucinations in Schizophrenia *Spectrum Disorders*. *Schizophrenia Bulletin*, Volume 38, Issue 4, 18 June 2012, Pages 704–714.
170. Tombini M, Pellegrino G, Zappasodi F, et al. Complex visual hallucinations after occipital extrastriate ischemic stroke. *Cortex*. 2012 Jun;48(6):774-7.
171. Vale TC, Fernandes LC, Caramelli P. Charles Bonnet syndrome: characteristics of its visual hallucinations and differential diagnosis. *ArqNeuropsiquiatr*. 2014 May; 72(5):333-6.
172. Van der Weide J., Hinrichs J.W. The influence of cytochrome P450 pharmacogenetics on disposition of common antidepressant and antipsychotic medications. *Clin. Biochem. Rev*. 2006; 27 (1): 17-25.
173. Van Horn J.D., McManus I.C. Ventricular enlargement in schizophrenia. A meta-analysis of studies of the ventricle brain ratio (VBR) / *Br. J. Psychiatry*. – 1992. – Vol. 160. – P. 687-697.
174. Vercammen A., Knegtering H., den Boer J.A., Aleman A. Auditory hallucinations in schizophrenia are associated with reduced functional connectivity of the temporo-parietal area. *Biol. Psychiatry*. 2010; 67(10): 912-8.
175. Vercammen A., Knegtering H., den Boer J.A., Aleman A. Functional connectivity of the temporo-parietal region in schizophrenia: effects of rTMS treatment of auditory hallucinations. *J. Psychiatr. Res*. 2010; 44(11): 725-31.
176. Waters F., Fernyhough C. Hallucinations: A Systematic Review of Points of Similarity and Difference Across Diagnostic Classes. *Schizophrenia Bulletin*, Vol. 43, Issue 1, 1 January 2017, Pages 32–43.
177. Waters F., Blom J.D., Jardri R., Hugdahl K., Sommer I.E. Auditory hallucinations, not necessarily a hallmark of psychotic disorder. *Psychol Med*. 2018 Mar; 48(4):529-536.

**СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ:**

Жукова Светлана Олеговна, ассистент кафедры психиатрии, наркологии, психотерапии ИПО ФГБОУ ВО ИьГМА МЗ РФ; E-mail: ZhukovaSvetlanaMD@yandex.ru

# «Убей меня нежно!», или лечение смертью (об эвтаназии)

## Часть I

Н.А. Зорин

Общество специалистов доказательной медицины (ОСДМ), Москва

### Резюме

Что действительно стоит за легализацией эвтаназии и ее стремительным продвижением по миру? Как она встроена в экономическое и культурное развитие общества? К чему это уже привело и может еще привести в дальнейшем?

Как медицина начала превращаться в свою противоположность, предлагая умерщвление наравне или вместо исцеления, сформировав внутри себя самый целый класс профессиональных палачей? Как произошла подмена понятий, образовавшая оксюморон: «принудительная благая смерть»? Какова роль психиатра, и способен ли он судить о невыносимости страдания умерщвляемых, о наличии у них «свободы воли», «осознании» ими того, о чем они просят, а тем более – не просят? Почему Э. психически больных имеет принципиальные отличия от Э. при телесных болезнях?

**Ключевые слова:** жизнь; смерть; эвтаназия; эвтаназия психически больных; эвтаназия здоровых; модель развития медицины; экономика медицины; деньги; либеральное мировоззрение; языковые игры; милосердие; нацизм; биоэтика, биовласть.

**Для цитирования:** Н.А. Зорин. «Убей меня нежно!», или лечение смертью (об эвтаназии). Часть I. Психиатрия и психофармакотерапия. 2021; 1: 35–44.

## Killing me softly! Or treatment by death (on euthanasia) Part I

N.A. Zorin

Russian Society for Evidence Based Medicine, vice-president, Moscow

### Summary

What is it in fact «legalization» of euthanasia and its rapid spread across the world? How is it embedded in the economic and cultural development of society? What has it already led to and where can it lead to in the time to come?

How has medicine begun to evolve into its opposite, proposing killing as well as or instead of healing, forming an entire class of professional executioners as an integral part of the profession? How did the substitution of notions take place, forming an oxymoron: "involuntary good death"?

What is the role of the psychiatrist and is he in a position to judge the unbearable of sufferings of the dying, the presence of their "free will", their "awareness" of what they allegedly request, and even more so, not asking for? Why is euthanasia of the mentally ill fundamentally different from euthanasia in the case of body illnesses?

**Keywords:** life; death; euthanasia; euthanasia of the mentally ill; euthanasia of the healthy; model of medical development; economics of medicine; money; liberal worldview; language games; mercy; nazism; bioethics, bio-power.

**For citation:** N.A. Zorin. Killing me softly! Or treatment by death (on euthanasia) Part I. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2021; 1: 35–44.

*«Придет время, когда люди будут смотреть на убийцу животного так же, как они смотрят сейчас на убийцу человека»*

Леонардо да Винчи (1452–1519)

Леонардо да Винчи повезло. Он не дожидаясь нашего времени, когда на убийцу человека стали смотреть так, как прежде смотрели на убийцу животного...

Само слово «эвтаназия» происходит от греческих слов «эу» и «танатос» и означает «хорошая смерть». Этот термин появился не в Древней Греции, а был введен в оборот Фрэнсисом Бэконом в труде «О достоинстве и приумножении наук» (1623): «И я хотел бы пойти здесь немного дальше: я совершенно убежден, что долг врача состоит не только в том, чтобы восстанавливать здоровье, но и в том, чтобы облегчить страдания и мучения, причиняемые болезнями, и это не только тогда, когда такое облегчение боли как опасного симптома болезни может привести к выздоровлению, но даже и в том случае, когда уже нет совершенно никакой надежды на спасение и можно лишь сделать самую смерть более легкой и спокойной, потому что эта эвтаназия... уже сама по себе является немалым счастьем» [1].

### Право на смерть

Большинство из нас знают об эвтаназии так, как ее видел Френсис Бекон. Немногие знают, что сегодня она вышла за пределы медицины и объявлена всеобщим неотъемлемым правом. За ее легализацию в разных формах, голосуют власти и граждане многих стран.

Всем известно, что лучше быть здоровым и богатым, чем бедным и больным. Вы хотите «сказку сделать былью», умереть в назначенный вами же срок «красиво, безболезненно и легко»? Голосуйте за эвтаназию (Э)! Современная концепция медикализированной смерти гарантирует ее в срок, но на счет легко, это уж как получится. Так что не жалуйтесь потом Всевышнему, как вас некрасиво вывернуло наизнанку, или вы тяжело и мучительно задыхались, например, от введенных миорелаксантов... Ведь это было недолго, правда? Вас не предупредили? Ну, так они забыли попробовать на себе! Извините... Они все исправят для будущих клиентов. Дайте срок.

Вы хотите, в случае мучительного неизлечимого и длительного физического страдания, прекратить его с помощью смерти? Понимаю. Голосуйте за Э!

И, наконец, вы хотите, чтобы вас (или ваших близких, в том числе детей), ограниченных в правах от рождения или

<sup>1</sup> В интернет-варианте этой рукописи все цитаты написаны синим курсивом. Все выделения, если не указано специально, сделаны мною Н.З. В этой работе преобладают примеры из Закона и практики Э. в Нидерландах. И Бельгии Т.к. Королевство Нидерланды, формально, были первой страной легализовавшей Э. (до этого Э. была легализована в Австралии, в 1998 году, где через полгода была отменена), а Бельгия применяет самую расширительную на сегодня Э.

в результате болезни либо передавших когда-то ранее все свои права и желания третьим лицам, беспомощных, обурянных страхом неотвратимо приближающейся смерти, но уже лишенных возможности что-либо кому-либо объяснить, утративших возможность передумать, но не утративших способность чувствовать, и могущих оказывать лишь жалкие попытки физического сопротивления, скрутили и поволокли на убой, как безгласное, обреченное животное? Хотите? Тогда голосуйте за Э...

Сейчас вы увидите, как это бывает.

О чем и зачем эта статья? Думаю, трудно представить себе врача, который хоть раз не задумывался о проблеме Э. В конце концов, она касается почти всех, кто сталкивался со смертью. Причем проблема эта вырастает корнями в более общую идею отношения к Смерти вообще.

Как случилось, что сакральное отношение к смерти утрачивает свою силу? Что произошло в общественном развитии так называемого «цивилизованного мира», что в отношении к Смерти эвтаназия замещает религию? Как медицина начала превращаться в свою противоположность, предлагая умерщвление наравне или вместо исцеления, сформировав внутри себя самый целый класс профессиональных палачей? Как произошла замечательная подмена понятий, образовавшая оксюморон: «принудительная благая смерть»? Как случилось, что Э. «расползлась» по всем пространствам жизни, начавшись в области медицины как благое намерение (коими, как известно, вымощена дорога в Ад) облегчить физические страдания умирающих, и стало модным «трендом» жизни людей здоровых? Что действительно стоит за легализацией Э. и ее стремительным продвижением по миру? Как она встроена в экономическое и культурное развитие общества? К чему это уже привело и может еще привести в дальнейшем?

Что здесь делает психиатр и способен ли он оправдать возложенные на него Э.-сообществом обязанности судить о невыносимости страдания умерщвляемых, наличии у них «свободы воли», «осознании» ими того, о чем они просят, а тем более – НЕ просят? И почему Э. психически больных имеет принципиальные отличия от Э. при телесных болезнях?

Вот те вопросы, которые предполагалось затронуть в этой работе.

Общие вопросы в этом эссе будут превалять над частными. Отрицательные примеры – над положительными. К тому же частности, если они оправдывают Э. (лучше умереть достойно и легко – кто же будет возражать?), никогда не позволяют извлечь из нее опасности, которые можно обнажить, обратившись лишь к примерам отрица-

тельным, показывающим страшную сторону происходящего и печальные перспективы.

### **Больше эвтаназий хороших и разных. Победное шествие эвтаназии по планете**

Терминология/классификации Э., с которых принято начинать изложение предмета, помимо упорядочивания представлений, обладают еще способностью сразу запутать и размазать проблему, сделать невозможным уловить за частностями суть. Это отвлекает внимание на термины, заодно придавая проблеме псевдонаучность, и как бы вытекающую из этой наукообразности законность<sup>2</sup>. Поэтому проблема Э. здесь будет рассматриваться в самом общем виде (не разделяя людей и животных): соответствует ли ее реальное применение этимологии слова («благая, легкая, приятная смерть»)?

Первое, что бросается в глаза, что проблема медиализированной смерти распадается на две принципиально разные части, «Э. для себя» и «Э. для других». Между ними, как представляется, и проходит красная линия применения Э.

Как уже было сказано, Э. давно вышла за рамки первоначально провозглашаемого сострадания больным и распространилась на людей здоровых. От запятнавшего себя во времена нацизма [2] евгенического идеологического обоснования Э. (улучшение нации), она уменьшила свой масштаб до евгеники одной семьи<sup>3</sup> [3] и одновременно перешла к обоснованию смерти как «неотъемлемого права человека» [4].

Все больше стран легализуют те или иные виды Э., масштабы которой быстро растут<sup>4</sup>. Создаются специальные структуры по продвижению идей Э. в международном масштабе, обеспечивается правовая поддержка в судах, формируется эвтаназическая идеология<sup>5</sup> и совершенствуются способы осуществления Э<sup>6</sup>. Открываются многочисленные учреждения. Например, клиника окончания жизни (Levensindekliniek) в Нидерландах [10]. В Швейцарии – EXIT, Lifecircle [11] «Eternal Spirit» («Дух вечный») [12] и Dignitas (Достоинство). Некоторые учреждения уже оказывают «услуги» в международном масштабе.

Эти первоначально едва ли не благотворительные организации, которые именуют себя правозащитными, с вполне экономическими механизмами защиты от морального осуждения и судебного преследования (здесь – в виде разделения вины и ответственности при ассистированном суициде), быстро обрастают коммерческими посредниками. *«Статья 115 Уголовного кодекса Швейцарии оговаривает только два условия: лицо должно быть в состоянии дать свое осознанное согласие, а органы, ассистирующие*

<sup>2</sup>Точно так же дело обстоит с медицинскими классификациями. Искусственные подробности и «сложность» постановки диагноза отвлекают от сути, скрывают, например, медиализацию обыденной жизни и не сразу позволяют понять, кем и зачем создаются такие классификации?

<sup>3</sup>«В отличие от традиционной, либеральной евгеники в качестве предмета своего воздействия имеет не генофонд нации, а геном отдельного человека (родительский и/или ребенка)».[ ibidum]

<sup>4</sup>«С начала третьего тысячелетия количество эвтаназий резко возросло, и счет идет уже на тысячи. Бельгия: 2003 год – 235 случаев, 2017 год – 2309. Нидерланды: 2002 год – 2000, 2017 год – 6700» [5].

Нидерланды были первой страной в мире, которая легализовала эвтаназию и самоубийство с помощью врача, приняв предварительное законодательство в 1994 году, за которым последовал полноценный закон в 2002 году. <...> число случаев Э. более или менее постоянно росло с 2006 года, достигнув 6361 в 2019 году\*. Эти случаи <...> удвоились с чуть менее 2% в 2002 году до чуть более 4% в 2019 году. В период с 2013 по 2017 год было подано около 25 979 заявлений об эвтаназии, причем ежегодно эту процедуру выбирали немногим больше мужчин, чем женщин. Средний возраст вырос с 71 года в 2013 году до 73 лет в 2017 году [6]. \* – небольшое различие с вышеприводимыми данными означает одно из двух: или первый источник не очень надежен, или в 2019 году Э. в Нидерландах незначительно снизилась по сравнению с 2017.

<sup>5</sup>Швейцарские "Right to die" организации, то есть отстаивающие "право на смерть" [7], есть даже Всемирная Федерация сообществ отстаивающих право на смерть WFRTDS (<https://wfrtds.org/>), на момент обращения к источнику 10/02/2021 объединяла 55 организаций, 26 из которых находятся в Европе.

<sup>6</sup>В Австралии врач Филип Ничке, долго борющийся за право больных самим решать, сколько им прожить, изобрел будку самоубийств, которую можно распечатать на 3D-принтере. Машина заполняет капсулу азотом, что моментально способствует снижению уровня кислорода. Смерть наступает в течение нескольких минут. Капсула отсоединяется от основной машины, и прямо в ней человека можно будет похоронить или кремировать [8]. Он же торгует «наборами» для самоубийства [9].

Страны, земли и штаты, принявшие законы об эвтаназии психически больных лиц		
Эвтаназия с помощью врача	Эвтаназия с помощью врача США	Эвтаназия с внешней помощью
Бельгия (2002 г.)	Орегон (1997 г.)	Швейцария (1942, 1974 г.)
Нидерланды (2002 г.)	Вашингтон (2009 г.)	
Люксембург (2009 г.)	Вермонт (2013 г.)	
Колумбия (2014 г.)	Калифорния (с 2016 г. до 2026 г.)	
Канада (2016 г.)	Округ Колумбия (2016 г.)	
Австралия Западная Австралия, Виктория (2019 г.)	Колорадо (2017 г.) Гавайи (2019 г.)	
Португалия (2020 г.)	Нью-Джерси (2019 г.)	
Испания (2020 г.)	Майн (2019 г.) Монтана (условно)	

при самоубийстве, не должны получать финансовой выгоды от смерти пациента» [Ibid.] Однако «Exit существует более 30 лет и насчитывает около 73 000 членов, регулярно платящих взносы» [13] и компания Exit «За довольно приличную плату <...> помогает человеку совершить самоубийство...» [14].

Тот факт, что некое формально некоммерческое явление порождает вокруг себя всплеск коммерческой активности, вроде бы не аффилированной с ее деятельностью, не позволяет отделаться от неприятного привкуса экономической обусловленности этого явления. Как ни посмотреть, Э. это место, где идеи превращаются в деньги<sup>7</sup>. Коммерческое «аффилирование» происходит здесь опосредованно, подобно тому, как культура (СМИ, традиции, скрытые установки, мода и пр.) влияет на принятие любых решений. Поэтому такие решения весьма условно можно назвать свободными. В любом случае прибыль привлекают многочисленные посредники<sup>8</sup>...

Есть страны, где просто честно посчитали потенциальную прибыль от Э. [20]. Канада ожидает экономии от 34,7 до 136,8 млн долларов каждый год. И хотя авторы доклада политкорректно произнесли, что «изменение стоимости медицинской помощи никаким образом не должно становиться главным фактором, влияющим на принятие решений пациентом и врачом», хочется воскликнуть: «Свежо предание, да вериться с трудом»...

Итак, Милосердие, Достоинство, Право и т.п.

### Зловещий оскал реальности

А теперь посмотрим, как красивые и «прогрессивные» идеи о Милосердии, Достоинстве и Праве выглядят в конкретных случаях. В Э. самых незащищенных, тех, кто не может постоять за себя<sup>9</sup>.

**Пример №1** (Убийство жирафа Мариуса (2014): «Игнорируя тысячи призывов к помилованию<sup>10</sup>, по крайней мере, двух парков дикой природы, которые хотели вернуть его домой, и предложение в размере 415 000 фунтов стерлингов от богатого благотворителя, зоопарк Копенгагена в воскресенье утром убил жирафа Мариуса. После выстрела в голову (из строительного пистолета, забивающего гвозди, НЗ) его публично расчленили на глазах у толпы детей, а затем скормили львам... Причина – его гены были слишком похожи на гены других жирафов» [21]<sup>11</sup>.

Из «логики» объяснений совершенного (шокирующие подробности см. сноску 11) становится ясно, что ждет всех нас, если такие люди будут (а они будут) решать вопросы Э. людей... И такой случай представился.

**Пример № 2** (2018): случай Альфи Эванса. Великобритания убивает двухлетнего ребенка в прямом эфире [24]<sup>12</sup>.

«В возрасте нескольких месяцев Альфи Эванс впал в кому. Он находится в больнице в Ливерпуле. Диагностировать его болезнь английским врачам не удавалось, но они назвали ее неизлечимой. Ребенок рос и реагировал на раздражители, но судебные власти Великобритании «в интересах ребенка» решили, что он должен умереть.

<sup>7</sup>Как доброе слово хорошо подкрепляется пистолетом, так добрые идеи хорошо подкрепляются деньгами. Можно только мечтать продвигать свои идеи (за чет потребителей оных), при этом ни в чем не нуждаясь. В отличиях коммерческих учреждений от НКО есть некое лукавство. Они отличаются Уставом, определяющим, куда идут деньги: на прибыль или на распространение идей [15]. При этом понятно, что если питаться Святым духом продвижение идей не произойдет...

<sup>8</sup>«Компания «Мегаполис-курорт» (!НЗ), которая занялась этим бизнесом, уже подала заявку в Роспатент для регистрации товарного знака «Эвтаназия-тур». Генеральный директор фирмы Анатолий Аронов рассказал газете «Известия», что базовая путевка будет стоить примерно 310 тысяч рублей» [16].

По данным ж. Коммерсантъ [17]: «Стоимость процедуры зависит от организации-посредника, в некоторых нужно числиться несколько лет. Ежегодный взнос составляет €29-415 (от 35 до 500 швейцарских франков) в зависимости от вида членства, стоимость самой процедуры достигает €8,7 тыс., впрочем, эвтаназия может быть и бесплатной. В Exit DS, самой многочисленной организации, состоит 60 тыс. человек».

Швейцарская «Наша газета» Nov 25, 2014 пишет, что наблюдается увеличение желающих отправиться в мир иной, и руководство компании (Exit) «не может не радоваться тому, что бизнес так бурно развивается» [18].

Федеральный конституционный суд Германии 26 февраля постановил, что запрет на эвтаназию на коммерческой основе противоречит Основному закону ФРГ. Судьи в Карлсруэ увидели в нем нарушение прав тяжелобольных людей и докторов. Таким образом, эвтаназия на коммерческой основе официально разрешена и в Германии [19].

<sup>9</sup>Я не стану приводить описанные во множестве кошмарные примеры Э., без нужды «умножая сущности». Достаточно этих трех примеров.

<sup>10</sup>Интересен язык описаний Э.-воззрений. Точь-в-точь как американский президент каждое Рождество «милует» индейку или осужденных [20], призывы к «помилованию» жирафа, «проявлению милосердия» и т.п. к приговоренному животному (вне зависимости от того, как переводить слово «clemency») рождает коннотацию с признанием у животных некой априорной вины самим фактом своего существования, вероятно в том, «что хочется нам кушать»...

<sup>11</sup>Убийцы жирафа проявили очень знакомую нацистскую практичность: «Объясняя способ забоя, Хольст сказал, что снотворные препараты и яды они не стали использовать, чтобы не испортить мясо. <...>. «В таких случаях мы никогда не выбросим 200 кг отличного мяса»... (странно, что из шкуры Мариуса еще не наделали абажуров...), а также потрясающее милосердие, объяснив, почему жирафу просто не дали контрацептивы или не выпустили в дикую природу: «<...> контрацептивы и стерилизация негативно влияют на здоровье животного. А это уже будет нарушение принципа благополучия <...> Выпускать зверя в дикую природу тоже было бы слишком жестоко, так как естественная среда полна опасностей ...» [22].

В английской статье «Смерть жирафа Мариуса свидетельствует о культурных различиях в охране животных» [23,] пытаюсь найти оправдание произошедшему, пишут: «Датчане тоже любят животных, но выражают это по-другому. Возможно, в Великобритании мы слишком сосредоточены на долготелети, а не на качестве жизни». Вспоминается анекдот: чем отличаются педагога от педофилов? Педофилы действительно любят детей...

*Его болезнь не диагностирована, и не может быть никаких выводов о ее неизлечимости.*

*Его родители просят сохранить ему жизнь. Его готовы принять и лечить врачи других стран. Ради этого ему предоставили гражданство другого европейского государства.*

*«...судебные власти Великобритании «в интересах ребенка» решили, что он должен умереть.*

*Западные лидеры, включая главу католической церкви, просили врачей и судей не убивать ребенка. Их не послушали.*

*Родители обратились в Европейский суд по правам человека с требованием отменить решение английских судебных властей об убийстве их ребенка. Им отказали.*

*Родители просили дать им право забрать ребенка домой, чтобы подключить его к аппарату жизнеобеспечения и ухаживать за ним самостоятельно. Им отказали.*

*Западные лидеры, включая главу католической церкви, просили врачей и судей не убивать ребенка. Их не послушали.*

*Родители обратились в Европейский суд по правам человека с требованием отменить решение английских судебных властей об убийстве их ребенка. Им отказали».*

Несмотря на то, что в Великобритании нет закона об Э., он, похоже никому не нужен. Врачи и суды ведут себя так, как всегда в англосаксонском мире, как будто это они пишут законы для всех. Я не вижу никакого смысла обсуждать здесь вопрос о том, что привело к отказу от помощи (диагнозы, экономические соображения и т.п. и т.д. ВВС, как бы оправдываясь, попыталась «размазать» проблему в этих несущественных деталях [28]). Важно, что отказ от помощи был «оформлен» с крайним цинизмом и так, чтобы другим неповадно было. Как и в случае с жирафом Мариусом, это было шоу, где членам «равноправного» общества было показано – определять, что такое «хорошо и правильно жить», будут не сами жители «свободной демократической страны», а некие властные структуры (суды, прокуроры и т.д. и т.п.)<sup>13</sup>. Проигнорировано все: и неизвестность диагноза (а соответственно, и течения и прогноза), и заступничество сильных мира сего, и деньги, и общественное возмущение, и просьбы самих родителей пр. и, наконец, требование существующего закона 2018 г., который гласит, что отключение больного от аппаратов жизнеобеспечения может быть сделано «по согласованию с семьей такого больного»<sup>14</sup>.

Государство, а в случае с жирафом Мариусом – администрация зоопарка, которая заменяет для животных государство, как бы говорят всему миру: мы убьем его всем вам назло!

Вспору спросить, а где же были внутренние авторитеты, например Королева Великобритании и т.п. лица, чья роль, как нам внушают, сводится к символизации «нравственных начал» и т.п. «морального антиквариата»? В случае с мальчиком королева Елизавета устранилась. Наверное, побоялась, что и ей укажут «место» в современной либеральной культуре, где бал уже давно правит профанное сознание<sup>15</sup>. Так, как это произошло в Люксембурге, когда Великий Герцог Анри категорически отказался подписывать одобренный депутатами законопроект изменений, введенных в люксембургское законодательство, касающееся активной эвтаназии. Что же сделал парламент Люксембурга? «Парламент Люксембурга принял решение изменить конституцию страны в направлении уменьшения полномочий монарха [32]». См. также [33].

**Пример №3.** Королевство Нидерланды (2020): «Врач Марину Аренд эвтаназировала 74-летнюю женщину, на основании распоряжений, сделанных этой женщиной перед поступлением в дом престарелых, несмотря на то, что она сопротивлялась. Хотя врач тайно дала ей успокоительное, эту женщину все же пришлось удерживать ее зятя, чтобы ей сделали смертельную инъекцию <...> Суд оправдал врача, постановив, что она действовала законно. Суд заявил, что, если слабоумные больные не в состоянии дать согласие, врачи могут действовать в соответствии с их предварительной письменной просьбой, даже если они кажутся счастливыми или даже если они сопротивляются»... [34].

Замечательное постановление суда. Несмотря на впечатляющее число врачей еще в 1998 г. (около 90%!) готовых и даже желающих проводить Э. в Нидерландах<sup>16</sup>, там все еще существуют правила, процедурные гарантии (zorgvuldigheidseisen), делающие ее законной. Одно из них, в частности, гласит: «просьба больного должна быть добровольной; его страдания – невыносимыми, а болезнь – неизлечимой» (п.б Статьи 2. 2002 [36]). Хотелось бы понять, какое насилие нужно было совершить над логикой и чувством, чтобы требование о наличии невыносимости страдания сочеталось с допустимостью Э. «...даже когда они выглядят счастливыми»? Очевидно, что некоторые люди

<sup>12</sup>Аналогичным образом Великобритания обошлась еще с одним ребенком, Чарли Гардом [25–27].

<sup>13</sup>Здесь вновь возникает издевательский эвтаназийный дискурс власти. Как и в случае с жирафом (мы не можем нарушить принцип благополучия <...> выпускать зверя в дикую природу будет слишком жестоко, ...естественная среда полна опасностей...), власть как бы насмехается над приговоренными (родители ребенка здесь тоже приговорены к вдвойне невыносимому страданию и послушанию): «судебные власти Великобритании «в интересах ребенка» решили, что он должен умереть. «Искусственное поддержание жизни в случае Альфи лишь приносит ему лишние страдания. ...продолжение лечения было бы не только бессмысленно, но и негуманно. «ребенку требуется мир, тишина и уединение». А отправлять его на лечение в другую страну, где его готовы принять, несомненно, противно иному мнению врачей этой страны, нельзя, так как «Совершенно очевидно, что поездка будет для него утомительной. Никто не хочет, чтобы Альфи скончался в дороге» [29].

В случае с Чарли Гардом: надо «отключить ребенка от аппарата по поддержанию жизнедеятельности, чтобы дать ему умереть достойно» [26].

<sup>14</sup>«Тяжелобольные британцы могут быть отключены от систем жизнедеятельности без решения суда, решил Верховный суд Британии 30 июля, 2018. Отныне медперсонал в Британии по согласованию с семьей такого больного может отключить его от систем жизнеобеспечения и отказать им в пище и воде. <...> Единоразовое судебное решение (прецедент) становится нормой права» [30].

<sup>15</sup>«Практически все многообразие эффектов проблематизации самоидентичности человека под влиянием стремительного прогресса биотехнологий аккумулируется в новой технократически ориентированной идеологии либеральной евгеники...<...> «Трансформация институтов биомедицинской науки и практики приводит к проблематизации традиционно сложившихся ролевых самоидентификаций врачей и пациентов, естествоиспытателей и испытуемых, научных экспериментов и клинических испытаний новых лекарственных средств. В основе этих изменений лежит фундаментальная мутация культуры, изменившая к концу XX в. отношение между знанием и силой. Возникли новые антипатерналистские (де-центрированные) модели врачевания и биомедицинской практики в целом, в которых профанное сознание приобретает право решающего голоса при принятии решений о допустимости (легитимности и легальности) применения той или иной биотехнологии, а также выбора, какая из биотехнологий более уместна в данном конкретном случае» [31].

<sup>16</sup>«Эвтаназия легализована в Нидерландах: хотя не существует специального закона, регулирующего порядок осуществления эвтаназии, она является частью врачебной практики. Почти все врачи обсуждали когда-либо ее возможность с пациентом, а более половины собственноручно ее выполняли. Почти 90% врачей потенциально готовы к осуществлению эвтаназии. Врачи общей практики (например, семейные врачи) наиболее опытные в вопросах эвтаназии и выражают максимальную готовность ее исполнить. Наименьшее же число актов лишения жизни больного замечено в практике специалистов в больницах. В Уголовном кодексе Нидерландов имеется две статьи, запрещающие поведение лица, которое вызывает смерть другого лица по

выглядят счастливыми не иначе как по слабоумию, то есть они не понимают, что на самом деле они несчастны! Посему этим досадным фактом ощущения счастья можно пренебречь<sup>17</sup>.

«При проведении эвтаназии пациенту, который больше не является умственно дееспособным в результате выраженного слабоумия, врачу не обязательно согласовывать с пациентом время или способ проведения эвтаназии», – говорится в новом руководстве RTE. «Такого рода обсуждения бессмысленно, потому что такой пациент не понимает предмета»<sup>18</sup>[34]. Больному отказано в понимании. Допустим. Остается самая малость: понять, почему ему отказано еще и в способности чувствовать? И риторически вопрошать, ощущает ли, и что именно, слабоумный больной, ребенок или животное, когда его тащат умерщвлять? И как нам быть с предсмертными прозрениями сознания у, казалось бы, «ничего непонимающих», кататоников, слабоумных и даже находящихся долгое время без сознания больных?<sup>19</sup>.

Отсылка к слабоумию больной как оправданию ее неспособности вообще о чем-либо судить, а заодно и чувствовать, напоминает взгляд на животное, которое в XVII некоторыми считалось едва ли не машиной, оперируя которую можно не давать анестезию<sup>20</sup>.

Только вышеприведенные случаи, которые разделяют несколько лет, показывают, что на практике за проблемой Э. стоят не юридические правила («права человека или животного на легкую смерть»), не «гуманистические» соображения (облегчить страдания!) и даже не сиюминутные экономические соображения (дорого содержать, лечить и т.п.). За ней стоят Идеи, идеологические установки на право неких лиц контролировать поведение людей и отбирать жизнь у кого заблагорассудится, даже пренебрегая законодательно утвержденными правилами.

Здесь мы наблюдаем удивительное: вопреки иллюзиям о существовании некоего «общественного прогресса»,

взгляды определенной, видимо самой «прогрессивной», части человечества не претерпели существенных изменений с XIX в.

Как считал Дж. С. Милль (1806-1873), свобода не признается за теми людьми, которые не умеют ею пользоваться. «Свобода как принцип не применима к положению вещей, которое существует в обществе до того момента, пока человечество ни окажется способным к самосовершенствованию путем свободных и равных обсуждений». Пока подобного навыка у людей нет – вполне допустим и даже необходим, по Миллю, деспотизм как «образ правления, легитимный в отношении варваров, единственно способный исправить их природу...». Цитир. по [40]<sup>21</sup>.

На первый взгляд проблемы Э. вообще не имеют однозначного решения. Представляется, что нет никаких шансов договориться об общих взглядах на некоторые крайне важные вопросы, к которым принадлежит и оправдание эвтаназии, поскольку и религиозный, и светский менталитет различных культур – принципиально несопоставимы («культуральное инакомыслие»). «... Достичь согласия по общим утверждениям (например, «уважать людей») легко, но добиться согласия по значению этих требований – нет»<sup>22</sup>. Это объясняет то, что теоретические обоснования (моральные, в частн. религиозные, экономические, и пр. и т.п.), были заменены на процедурные соглашения, типичные для нынешнего времени сплошных правил и конвенций, в том числе и «международных»<sup>23</sup>, что превратило Э. в технологию<sup>24</sup>.

Технологические конвенции (процедурные правила), производя «коллективизацию вины и ответственности», банализируя смерть и рождая чувство обыденности («нормальности») происходящего, создают иллюзию законности прав совершения ч.л.<sup>25</sup>. Эта иллюзия несет защитную функцию очистки совести при принятии неудобных решений, поскольку вырабатывается в процессе длительных, порой мучительных и скучных дискуссий, громко назы-

его просьбе. Однако такое поведение признается законным, если соблюдены следующие условия: 1) данные отношения возникают между врачом и пациентом; 2) если пациент болен безнадежно, без перспективы улучшения, находясь в предтерминальной или терминальной стадии заболевания; 3) требуется соблюдение процедурных гарантий, регулируемых специальными правилами (zorgvuldigheidseisen): просьба больного должна быть добровольной; его страдания – невыносимыми, а болезнь – неизлечимой; при принятии решения врач должен обсудить вопрос с коллегой и с членами семьи больного; необходимо подробное описание истории болезни; врач должен обязательно указать, что была осуществлена эвтаназия (факт эвтаназии утаивается, она выдается за естественную смерть). Выполнение этих условий снимает с врача ответственность за лишение жизни» (Бойцова В.В. и Бойцова Л.В., 1998) [35].

<sup>17</sup>Здесь невольно вспоминается сцена из фильма Н. Михалкова «Несколько дней из жизни Обломова», когда Штольц пытается «объяснить» непонимающему своего потенциального «счастья» и отказывающемуся что-то делать Обломову «должное» понимание такового. Встряхивая Обломова за грудки и сжав зубы, Штольц злобно цедит: «Попробуй! Это же приятно!»...

<sup>18</sup>Региональные комитеты по пересмотру эвтаназии (RTE).

<sup>19</sup>Вот подходящее к теме суждение из Бельгии (где, к слову сказать, разрешена Э. детей) из статьи «Предсмертные переживания, кома и осознанные сновидения — это острова в трехмерном пространстве. Бельгийские ученые предложили новый взгляд на природу сознания»: «Анестезиологи, конечно, стараются интранаркозного пробуждения избежать. <...>. Мы знаем, что анестетики погружают людей в бессознательный сон, блокируют память, вызывают временный паралич, и медики используют эти свойства. Но ученые еще далеки от полного понимания, как именно все это происходит» [37].

Кроме того, проблема принятия решений у лиц, страдающих деменцией, в настоящее время пересматривается [38].

<sup>20</sup>Рене Декарт (1641): «Они (животные)... машины, автоматы. Они не ощущают ни удовольствия, ни боли и вообще ничего. Хотя они пронзительно кричат, когда их режут ножом, и корчатся в своих усилиях избежать контакта с раскаленным железом, это ничего не означает»... Цитир. по [39]. Р. Декарт – современник Леонардо да Винчи (см. эпиграф), что не позволяет никак, эту подозрительно выхолащенную, эмоционально-дефицитную точку зрения «списать» на «культурную среду» эпохи.

<sup>21</sup>Вот подтверждение сказанному. В статье 2013 г. об еще одном либеральном новшестве – необходимости «лечения» любовной аддикции (!): «Очевидно, что это сложная ситуация <...> если любовь действительно может сделать человека «безумным» – если она вызывает состояние, которое «буквально не является нормальным», <...> тогда (по крайней мере, теоретически) может появиться аргумент в пользу <...> вмешательства против его воли. <...>. Это – патерналистские действия по ограничению свободы человека в его или ее же интересах. [Но даже Джон Стюарт] Милль... признал, что ограничение свободы уместно, когда... лицо не обладает соответствующими знаниями о том, что она или он делали или когда самостоятельность человека была достаточно серьезным образом ограничена» [41].

<sup>22</sup>«... Достичь согласия по общим утверждениям (например, «уважать людей») легко, но добиться согласия по значению этих требований – нет. Например, христиане, которые настаивают на том, что у всех людей есть достоинство, не могут согласиться с тем, что возможность проведения безопасного аборта является вопросом справедливости или средством защиты уязвимых... Таким образом, размышления о фактической христианской концепции «человеческого достоинства» оставляют светских биоэтиков. Есть два варианта: принять христианскую концепцию и пересмотреть доминирующие светские моральные нормы или лишить христианскую концепцию ее основного содержания» [42]. Это та же дилемма, где «Э. вообще» конфликтует с «Э. в частности».

<sup>23</sup>Слово «международных» не случайно поставлено мною в кавычки, ибо правила по всем вопросам (а также «научные» классификации медицины и т.п.) сегодня пишутся в рамках англо-саксонского «либерального проекта» [43]; [44].

<sup>24</sup>Возможно, что скоро будет выпущено пособие по эвтаназии для людей, похожее на «Руководство по гуманному обращению с животными, их транспортировке и забоем»... [45].

ваемых «научными» или этическими (большая часть которых, извините, – толчея воды в ступе)<sup>26</sup>. То есть сам факт длительного, изматывающего обсуждения и совершенно формального согласования (особенно в международном и междисциплинарном формате) как бы снимает все неудобные вопросы и выдает индульгенцию на будущие грехи исполнителям этих конвенций<sup>27</sup>.

Интересно будет взглянуть на Э. в рамках двух универсальных и глобальных стратегий развития многих человеческих практик: стратегии сохранения вида и стратегии сохранения индивида. Применительно к бизнесберегающим технологиям эти разнонаправленные стратегии так и именуют: стратегия сохранения вида (Здравоохранение) и стратегия сохранения индивида (Лечебная практика). Здесь же называются они будут зловецом: стратегия уничтожения вида (законы об Э.) и индивидом (реальная Э.-практика умерщвления)... По аналогии со здравоохранением и лечебной практикой, опасность возникает тогда, когда технология, выработанная для нужд Вида (больших масс населения), начинает без достаточной юстировки применяться для нужд Индивидов – отдельных людей<sup>28</sup>.

Применение закона об Э., созданного «для всех», открывает ворота для уничтожения отдельных особей без особого разбора<sup>29</sup>. Поэтому «встречное» движение конкретной практики Э., как это ни покажется парадоксальным, должно заключаться в том, чтобы максимально уберечь людей от неоправданно расширительного умерщвления.

Практика проведения Э. в тех странах, где она уже давно существует (Голландия, Бельгия) показала уже, что, несмотря на все строгости процесса принятия решений в деле Э., многочисленные и постоянно идущие попытки анализировать и корректировать обнаруженные недостатки процедурных соглашений введением многочисленных подзаконных актов, поправок и дополнений [48], [49], то и дело происходят неоправданные, «расширительные», «ошибочные» и просто преступные умерщвления<sup>30</sup>[51].

### Эвтаназия психически больных

Э. первоначально возникла из намерения облегчить страдания соматических больных. Трудно не согласиться с тем, что измученный физической болью человек, не имеющий шансов выжить, может сам хотеть быстрее умереть. Это во многом оправдано, может и, наверное, должно быть предметом морального, а затем и технологического обсуждения. Однако Э. давно уже вовлекла в оборот психические болезни<sup>31</sup>. А здесь дело обстоит совсем иначе. Например, беспомощный или потенциально беспомощный больной как бы делегирует свои права третьим лицам<sup>32</sup>. Либо заранее: «если я стану слабоумным, прошу меня усыпить...», либо самим фактом весьма спорной недееспособности здесь и сейчас, вопрос о которой – это почти всегда или уже упомянутое технологическое соглашение, или самостоятельное решение эвтаназиатора/консилиума эвтаназиаторов (язык не поворачивается назвать их врачами)<sup>33</sup>.

Кроме того, здесь речь в большинстве случаев вообще не идет о смертельном заболевании, а вопрос о его «неизлечимости» также более чем спорный<sup>34</sup>.

Интересный феномен «перехода красной линии»: как только некое решение, принятое «для себя», делегируется третьим лицам, оно тотчас превращается в «решение для других»... Умерщвляемый (потенциально или в настоящее время) человек моментально лишается принципа добровольности, декларируемого в большинстве законов об Э.

Если рассматривать Э. как исполнение воли умерщвляемого, то это сразу же выступает противоречием с вопросом о наличии свободы воли при душевной болезни вообще; впрочем, как и о наличии этой свободы у формально психически здорового человека<sup>35</sup> в условиях чрезвычайного напряжения аффекта на границе жизни и смерти (например, при тяжелом болевом синдроме, «приглушенном» приемом лекарств)<sup>36</sup>. Когда это не отстраненное рассуждение посторонних людей о «смерти вообще» или «смерти другого» в тиши академических и/или чинов-

<sup>25</sup>Есть мнение, что врачи стали злоупотреблять эвтаназией, и при этом, как отмечает Крис Рютенфранс, криминалист из Нидерландов, «в связи с тем, что эвтаназия легализована, прокуроры зачастую не хотят предъявлять обвинения». [1 с.75]; Один выдающийся врач (Бельгия) во всеуслышание заявлял, что он больше не докладывает о процедуре, потому что считает эвтаназию «нормальной медицинской практикой» [46].

<sup>26</sup>Интересным будет привести суждение о примере №2 (см. выше), русского, последние лет 30 живущего в Голландии: «Могу сказать только одно: в отличие от нас (от России Н.З.), в Голландии все обсуждается, и обсуждается очень долго, и решения, которые они принимают, как правило, очень выверенные (и с непосредственным участием специалистов)...<...>... это очень сложный и долгий путь в отношении конкретного пациента... А обычное дементное возбуждение (в данном случае) и седация – да, это обсуждалось, и было признано обоснованным... Ведь здесь в т.н. "дом ухода" не попадают просто так – это обычно тяжелые случаи деменции». (Из личной переписки Н.З.). И это несмотря на англоязычный (хотя и единственный) комментарий под статьей: «Чистое утилитарное зло, замаскированное под "сострадание"».

<sup>27</sup>По той же причине врачи нередко «путают» диагностические конвенции (классификации) с Природой. А «согласованные» законы путают с нравственностью и библейскими заповедями.

<sup>28</sup>«За это» люди несведущие обычно критикуют доказательную медицину (ДМ), не поинтересовавшись, что стратегия сохранения Вида олицетворяет собой теоретическая платформа ДМ – Клиническая эпидемиология, тогда как ее практическая часть, ДМ – это технология индивидуального лечения, в рамках стратегии сохранения индивида [4].

<sup>29</sup>Закон и частный случай его исполнения соотносятся так же, как выплавка «чугуна и стали на душу населения» с уровнем жизни конкретного человека.

<sup>30</sup>«Тем не менее авторы статьи JMR в основном утверждают, что бельгийская эвтаназия нарушается этически, административно и юридически. Ее масштабы постоянно расширяются, а гарантии не срабатывают. Комиссия, отвечающая за надзор за соблюдением законов врачами, неэффективна или даже причастна к проэвтаназии. Для документирования своих ошеломляющих претензий она опирается не на газетные скандалы, а на тщательно изученные научные исследования последних 20 лет и отчеты самой контрольной комиссии» [50].

<sup>31</sup>За период с 2010 по 2016 (семь лет) проведение Э. в Нидерландах при слабоумии выросло почти в шесть раз и другой психической патологией – почти в пять раз. Постфактум выяснилось, что показания к Э. понимались расширенно и среди диагнозов умерщвленных оказались «спорные области психических расстройств, деменции и множественных гериатрических заболеваний» [51]. В Нидерландах насчитывается порядка 10 000 психиатрических пациентов с хроническим желанием умереть. В 2016 году 1100 из них просили об эвтаназии, и 60 ее получили [52].

<sup>32</sup>Психология вопроса изменчивости представлений человека о своем будущем отражена в искусстве. Л.Н. Толстой писал, что если бы человек в зрелом возрасте встретил бы себя молодого, он мог бы быть неприятно удивлен... И многим хорошо известно, что в 40 лет жизнь, конечно же, будет уже не жизнь и вот-вот закончится, а потом выясняется, что «в сорок жизнь только начинается!»...

<sup>33</sup>Региональные комитеты по пересмотру эвтаназии (RTE) теперь советуют дать врачам больше свободы действий, чтобы они могли на практике следовать своим собственным суждениям [34].

<sup>34</sup>Письмо 70 психиатров «Осторожнее с эвтаназией у психиатрических пациентов».

70 психиатров подписали открытое письмо, в котором они призывают своих коллег быть осторожнее с эвтаназией у психиатрических пациентов. Как известно, одним из условий разрешения эвтаназии является безнадежность. Но, по мнению психиатров, применительно к их пациентам этот критерий нередко вызывает сомнения» [52].

ничьих кабинетов, а когда это реальная смерть конкретного человека, которая вот-вот совершится?

Поскольку Э. подает ныне как неотъемлемое право человека на добровольный выбор «хорошей» смерти», то вопрос сводится к тому, способен ли человек в момент выбора действительно свободно выражать свою волю?<sup>37</sup> В обоих случаях (соматического или психического заболевания) роль психиатра в Э. сводится к решению именно этого вопроса<sup>38</sup>. Однако тут вдруг выясняется, что психиатры не имеют надежного инструмента для ответа на этот вопрос. А еще выясняется, что там, где Э. становится технологической рутинной, психиатра вообще привлекают все реже<sup>39</sup>.

Эвтаназия психически больных вызывает множество возражений во всем мире и в Нидерландах в частности. «В психиатрии рассмотрение темы эвтаназии требует глубокого анализа. Возьмем классический пример: с одной стороны, тяжелое и не оставляющее никакой надежды страдание при персистирующих жалобах на психическое состояние – тогда эвтаназия является вариантом выбора; с другой стороны, пациент, не способный к осознанному волеизъявлению, который слышит вполне излечимые голоса, приказывающие ему просить об эвтаназии, – тогда эвтаназия выбором не является. Между этими двумя примерами пролегает обширная серая зона».

Автор видит проблему в особенностях производственно-рыночной организации психиатрической помощи в Нидерландах, которая выталкивает тяжелых больных из сферы психиатрической помощи в безнадежность.

«Психиатрия превратилась в индустрию. На лечение психического страдания нет времени. Это ведет к увеличению числа запросов на эвтаназию от людей, испытывающих тяжелые психические страдания» <...> "Нидерландская система психического здоровья в последние десятилетия находится под сильным влиянием престижной североамериканской академической психиатрии. В ней, как и в соматической медицине, внимание направлено на связанные с органами объективно диагностируемые расстройства. <...> "Мантра академической психиатрии и психологии о достижимости (зд.: выстраиваемости изменений) и измеримости взята на вооружение властью и страховщиками и используется для организации помощи в сфере психического здоровья в виде "рынка". Этот рынок правильнее всего охарактеризовать как сильно зарегули-

рованную национальную торговлю диагнозами.<...> "Переживания пациента в ходе общения с системой психического здоровья подводят нас к теме эвтаназии. Есть такие пациенты, которые прошли через тяжелое и персистирующее страдание, но которым, несмотря на стойкие ограничения, удалось обрести перспективу и смысл в жизни. В системе психиатрической помощи этот процесс называется "личностным восстановлением". Это личностный процесс придания смысла жизни, <...>, ... этот процесс критически зависит от таких элементов, как эмоциональная привязанность, контакт, человечность, идентичность человека (а не пациента), психологическое усиление и рост самооценки, надежда и оптимизм, и признания того, что жизнь может быть трудной<sup>40</sup>. <...> "Процесс личностного восстановления труден. И не всегда возможен. Но также более чем очевидно и то, что ему практически нет места в существующей системе помощи. <...> Невыздоравливающий пациент с психическим страданием рассматривается как досадное исключение, которое снижает показатели деятельности конкретного лечебного заведения. А деньги служба получает именно за это, т.е. за результаты по симптомам. Отчуждение от системы по причине «непринадлежности» к обычной группе пациентов, которое невыздоравливающий пациент испытывает при последующих контактах со службами психического здоровья, интернализируется и усиливает в нем чувство безнадежности. «В данных обстоятельствах мы должны быть начеку, чтобы эвтаназия не стала изоциренным крайним медицинским решением для «неизлечимости» и «безнадежности». Последней возможностью и последним шансом вписаться в модель техники борьбы с симптомами. Я предполагаю, что возрастающий запрос на эвтаназию среди людей с тяжелым психическим страданием связан с текущей практикой. Вопрос в том, в какой мере эвтаназия как медицинское действие является ценной, которую мы позволяем некоторым платить за доминирующую идею об измеримости и достижимости как основе «качества» помощи в сфере психического здоровья. От этого вопроса не уйти, и он требует обсуждения»<sup>41</sup> [44].

Противоречие в вопросе вовлечения психических больных в сферу применения Э. заключается в том, что (А) весь психиатрический мир признает, что не может прийти к согласию в понимании психических заболеваний (даже в

<sup>35</sup>Вопросы психической нормы, впрочем, как и соматической, – пока что не имеют сколь-нибудь удовлетворительного решения в медицине вообще. Хуже того, современные «международные» классификации болезней во все большей мере представляют собой медиализацию обыденного.

<sup>36</sup>Ситуация здесь аналогична признанию «частичной вменяемости» при совершении преступления в состоянии аффекта.

<sup>37</sup>«...пациент, страдающий непереносимой болью, добровольно принимает решение очень условно – это все равно что в сталинских застенках человек, которого пытали, добровольно подписывал признание»... [53].

<sup>38</sup>Закон Швейцарии об ассистируемом самоубийстве обнажает некоторые противоречия: «По закону, в момент принятия решения о самоубийстве и подписания необходимых документов пациент должен находиться в ясном сознании. Его способность принимать рациональные решения проверит психиатр, который должен убедиться, что сильнодействующие препараты или испытываемая боль не исказили представлений больного о мире и собственном положении» [54]. Писавшие этот Закон (чиновники?), очевидно, не знают, что «сильнодействующие препараты и боль» как раз и затуманивают сознание и искажают «представления больного» и о мире, и о собственном положении, а сильнодействующие препараты – именно для этого созданы!.. Все это заставляет думать о том, что мы имеем дело не с «объективизацией» решений больного, а опять с созданием механизма перекладывания ответственности за это решение на психиатра. А раз так, то у психиатра просто нет выбора, кроме как в дальнейшем это самое решение всячески оправдывать и, в частности, делить вину с другими сторонними консультантами, повязанному с ним круговой порукой прошлых и будущих подобных совместных решений. Круг этот узок и это приводит вот к чему: «Конфликт интересов зарождается в составе оценочной комиссии, состоящей из 16 членов. Восемь из них должны быть врачами, и многие из них, в том числе председатель Вим Дистелманс, регулярно проводят эвтаназию. Так что в итоге они проверяют досье друг друга на наличие нарушений. Они должны взять самоотвод, если всплывает одно из их дел, – но этого не происходит» [50].

<sup>39</sup>«Из 60 психиатрических пациентов, получивших в 2016 эвтаназию, 46 человек сделали это через Клинику окончания жизни (Levensindekliniek). Это группа врачей, которые по соответствующей просьбе (в рамках существующего законодательства – прим. перев.) ездят по стране и применяют эвтаназию там, где этого не желает делать домашний врач или медицинский специалист. "На самом деле, слишком мало психиатров заняты в процессе вынесения суждений о том, являются ли страдания психиатрического пациента невыносимыми и безысходными", - говорит van Fenema. Таким образом, эвтаназия психиатрических пациентов может осуществляться без суждения психиатра, и это, по ее мнению, вызывает большую озабоченность» [52].

<sup>40</sup>Ниже будет показано, что это соображение вымывается из человеческого сознания еще и целенаправленно, насаждением ценностей «легкой и беззаботной жизни».

самом факте отнесения тех или иных состояний к болезням, и в их названиях) и вынужден довольствоваться технологическими конвенциями<sup>42</sup>. Однако при этом отводит психиатрам решающую роль верификаторов способности умерщвляемых выражать свою волю. Дело здесь, естественно, не в диагнозе, а в способности психиатра (если таковой все-таки привлекается) судить о вопросах «свободы воли» вообще, и о степени выраженности страданий просящего об Э.

Вторым таким противоречием (Б) является тот факт, что люди, пишущие законы и принимающие судебные решения об Э. при участии психиатров, с одной стороны, отрицают способность многих психически больных адекватно судить о происходящем (например, слабоумного больного, см. выше случай №3), и на этом основании больному отказывают в праве передумать и отозвать свое выраженное прежде желание умереть. С другой стороны, это почему-то не мешает молчаливо допускать, что почти все остальные психически больные люди обладают едва ли не неоспоримой способностью и правом высказываться в пользу собственной Э...

Не стоит забывать, что понятие дееспособности и вменяемости – суть юридические, а не психиатрические понятия (несмотря на то, что суждение об этом и выносится судами (консилиумами) обычно после психиатрической экспертизы, суд может и не принимать таковую во внимание). А Э. – медико-юридическое действие. Однако ни врач, ни юрист в настоящее время не могут выставить научных доказательств вреда обеих форм поведения, то есть не могут однозначно высказаться в пользу или против Э. кроме как на основании своих интуиций. И, на мой взгляд, именно это объясняет, что суды и при обвинениях в произведенной Э., и при обвинениях в отказе от нее, ни в том, ни в другом случае не принимают сторону обвинения. Суды выносят оправдательные приговоры в обоих случаях! Вот как пишет об этом философ и специалист по биоэтике П.Д. Тищенко (2010): «Любого рода забота о достойном уходе из жизни строится на том или ином предположении метафизического плана – о бытии или небытии человека после смерти». При этом даже далеко от религии светское сознание вынуждено исходить из глубоко метафизических предположений. К примеру, различные варианты эвтаназируют предполагают, что смерть лучше, чем страдание<sup>43</sup>. Безусловно, никакого научного подтверждения этому тезису быть не может. Оно возникает как фундаментальное метафизическое предположение, стремительно захватывающее своей самоочевидностью общественное сознание. Из этой очевидности вырастают эвтаназические практики «лечения» боли смертью. К ней же апеллируют и истцы,

проходящие по «wrongful life suits» («делам о нанесении ущерба актом рождения на свет»). Смысл этих исков весь парадоксален. Они помогают обнаружить спрятанное в основании практик экзистенциальной модели метафизическое априори. Дети, рожденные с тяжелыми пороками развития, предъявляют иск родителям, которые знали о вероятности рождения ребенка с патологией развития, но не сделали своевременно аборт. В чем заключается нанесенный родителями этим детям ущерб? Истцы утверждают, что для них небытие лучше, чем бытие в состоянии страдания (самоочевидное предположение практик эвтанази). Суды, разбиравшие подобного рода дела, справедливо отказывали в компенсации «потерпевшим» на том основании, что достоверного знания в отношении факта нанесения ущерба не существует. Впрочем, нельзя научно доказать и обратного – того, что прекращение жизни страдающего «нестерпимой» болью человека наносит ему ущерб. Отчасти поэтому большая часть дел по обвинению врачей в эвтаназии пациентов заканчивается также оправдательными приговорами» [57]. Это – юридическая апория. Однако негласно существует презумпция права на эвтаназию.

Самое главное допущение, предположенное всем прочим, это то, что психически больной в принципе может быть умерщвлен. После такого допущения вопрос просто смещается в поле операциональных решений (кого, как и когда можно умертвить).

Иначе говоря, при таком положении дел решение вопроса всегда будет обречено быть смещенным в пользу умерщвления.

Вышесказанное оставляет нам только два критерия оценки: выраженность страдания до степени невыносимости и способность больного отдавать себе отчет в том, о чем он просит.

Первое представляет собой субъективное неоперационализируемое явление. Его либо предлагается оставить на усмотрение самого больного, либо попытаться все-таки доказать причинную связь невыносимости страдания с болезнью, что признается крайне сложной задачей [58]. Второе, как уже разбиралось выше, задача научно не решаемая. Наверное, поэтому, и к счастью, среди психиатров не так много сторонников Э. психически больных (хотя их число и растет) и, тем более, желающих исполнять ее<sup>44</sup>. Благо закон оставляет им место для свободы совести. Впечатляет, что некоторые организации категорически возражают. Например, Американская психиатрическая ассоциация заявила, что она не может возражать против самого права на Э., но если кто-то из членов Ассоциации будет ее проводить, он будет из ассоциации изгнан [53].

<sup>41</sup>Мне (НЗ) как человеку, показавшему неизбежность и многие достоинства индустриального развития медицины [47], хочется подчеркнуть, что в данном случае ее недостатки являются следствием несовершенства общественного развития, а не собственно ее индустриальной организации. Автор совершает подмену. Э. в результате «выброса» больного в сферу безнадежности это не плата за «измеримость» и «достижимость», а результат того, что за ЭТИ вещи платятся деньги в конкретной системе голландского здравоохранения. Иначе говоря, чтобы изменить ситуацию, нужно отказаться не от индустриального развития медицины, а от существующей системы выплат, диктуемой вполне конкретными лицами: властью и страховщиками.

<sup>42</sup>Из интервью в последствии умерщвленной: «Когда мне было 12, у меня была депрессия. Врачи сказали, что я страдаю пограничным расстройством личности, – рассказала Аурелия. – Затем последовали другие диагнозы – расстройство привязанности, хроническая депрессия, хроническая суицидальность, тревожность, психозы, я также слышу голоса» [55].

Есть все основания считать, что в результате медиализации обыденной жизни психиатры начинают путать экзистенциальные проблемы с биологическими.

«Примечательно, что психические расстройства могут сильно различаться, особенно с учетом того, что применяемая сегодня DSM-5 показывает, что ее научная основа недостаточна, чтобы разделять типы психических расстройств с помощью многоосевой системы». Психические расстройства также могут сильно различаться от пациента к пациенту, даже среди тех, у кого диагностированы одни и те же расстройства. Более того, из-за разной степени тяжести психических расстройств лечение пациента может проводиться в различных условиях (амбулаторное или стационарное или амбулаторное психиатрическое лечение) в отсутствие универсального подхода. Как следствие, рекомендации (об Э., Н.З.) касаются оценки всех психиатрических пациентов, независимо от характера их психического расстройства (без явного различия между бывшими расстройствами оси I и II) или условий лечения [56].

<sup>43</sup>Очевидно, парадоксальную цитату Кафки «Доктор, дайте мне смерть, иначе вы убийца!» можно привести как оправдание этого.

<sup>44</sup>Вопрос об исполнителях – отдельная тема. Следует ожидать, что в этот процесс рекрутируются особые люди. Из интервью с подпольным эвтаназистом: «Возможно, подсознательно я хочу убивать людей, и это социально приемлемый способ это делать» [59].

«В целом похоже, что имеются достаточные основания сделать вывод о том, что принятие эвтаназии в психиатрии с большей вероятностью принесет больше вреда, чем пользы, что отражено в позиции Американской психиатрической ассоциации: «Психиатр не должен назначать или применять какие-либо методы по отношению к не излечимо больному человеку с целью причинения ему смерти» [60].

*Продолжение следует.*

#### БЛАГОДАРНОСТИ:

- Проф. П.В. Морозову, подавшему идею написания такой работы и снабдившего автора рядом материалов
- Елене Можавой, предоставившей ряд уникальных материалов в ее переводе, которые не публиковались в России

#### Список литературы

1. Антоненко М. М. Эвтаназия как разновидность убийства в уголовном праве России. Специальность: 12.00.08 – уголовное право и криминология; уголовно-исполнительное право. Диссертация на соискание ученой степени кандидата юридических наук. Калининград 2018. 234 с.
2. Зорин Н.А. Психиатрия нацистской Германии. Дневник психиатра. 2015; 1: 5-7, с.79-87.
3. Тищенко П.Д. Новейшие биомедицинские технологии: Философско-URL антропологический анализ [Анализ идей либеральной евгеники Ю. Хабермасом. Вызов познанию: Стратегии развития науки в современном мире. - М.: Наука, 2004, с. 309-33. URL: <http://ec-dejavu.ru/e/Eugenics-2.html>. Дата обращения 03.03.2021
4. Официальный сайт организации Exit international. URL: <https://exitinternational.net/about-exit/our-philosophy/>. Дата обращения 03.03. 2021.
5. В ряде стран расширяется список показаний к эвтаназии Портал Жизнь 19.02.2019 <http://jesus-portal.ru/life/news/v-ryade-stran-rasshiraetsya-spisok-pokazaniy-k-evtanazii/> Дата обращения 03.03.2021
6. Unexplained 7-fold variation in euthanasia rates across the Netherlands <https://medicalxpress.com/news/2021-01-unexplained-fold-variation-euthanasia-netherlands.html>. Дата обращения: 15.0.2021
7. Бондольфи С. Как Dignitas пытается распространить эвтаназию за рубежом. SWI Информация из Швейцарии на 10 языках. URL: [swissinfo.ch/rus/ассистированный-суицид-как-dignitas-пытается-распространить-эвтаназию-за-рубежом-/44538734](https://swissinfo.ch/rus/ассистированный-суицид-как-dignitas-пытается-распространить-эвтаназию-за-рубежом-/44538734). Дата обращения 03.03.2021
8. Кучер А., Зинзивер П. Как устроен суицидальный туризм 2019. URL: <https://batenka.ru/resource/suicide/euthanasia/>. Дата обращения 15.01.2021
9. Карпицкая Д. В России набирает обороты подпольная эвтаназия Комсомольская Правда 15 октября 2018 <https://www.kp.ru/daily/26893/4/3937414/>. Дата обращения 31/01/2021
10. Никифорова В. Нидерланды накрыла мода на смерть. URL: <https://vz.ru/world/2020/1/13/1017738.html> Взгляд, деловая газета. 13 января 2020, 11:14. Дата обращения 03.03.2021
11. Роми К. Государство не имеет права принуждать жить. SWI Информация из Швейцарии на 10 языках, URL: <https://www.swissinfo.ch/rus/добровольный-суицид-государство-не-имеет-права-принуждать-жить-/44460000> Дата обращения 03.03.2021
12. Дейси Д. Помощь при суициде: в Швейцарии, но по немецким законам? Информация из Швейцарии на 10 языках, URL: <https://www.swissinfo.ch/rus/проблемы-этики-помощь-при-суициде-в-швейцарии-но-по-немецким-законам/41711526> Дата обращения 03.03.2021
13. Право на смерть теперь и для здоровых. Право RU, 30 мая 2014, 21:55URL: <https://pravo.ru/interpravo/practice/view/105559/>, Дата обращения 03.03.2021
14. Рахимов. А. Невшател, 7. 11. 2014. В Невшателе врачи должны будут помогать совершать самоубийства. Наша газета. <https://nashagazeta.ch/printpdf/18699>, Дата обращения: 03.03.2021
15. Отличие коммерческих организаций от некоммерческих <https://businessmens.ru/article/otlichie-kommercheskih-organizacij-ot-nekommercheskih>
16. Капоне Н. Эвтаназия в Швейцарии для россиян? SWI Информация из Швейцарии на 10 языках, 13 июля 2017 года - 08:59, URL: [swissinfo.ch/rus/эвтаназия-в-швейцарии-для-россиян/43201514](https://swissinfo.ch/rus/эвтаназия-в-швейцарии-для-россиян/43201514), Дата обращения 25/12/ 2020
17. Приехать в Швейцарию и умереть. Страна, где разрешена эвтаназия, привлекает сотни человек Журнал "Коммерсантъ Деньги" №34 от 01.09.2014, стр. 42 URL: <https://www.kommersant.ru/doc/2554677> Дата обращения: 03.03.2021
18. Рахимов А. Последний выход, Наша Газета 25.11.2014 URL: <https://nashagazeta.ch/news/zdor/18616>
19. Везель Б., Позднякова Н. Эвтаназия в Бельгии: когда врач должен помочь умереть? DW 26.02.2020, URL: <https://www.dw.com/ru/эвтаназия-в-бельгии-когда-врач-должен-помочь-умереть/a-52543448> Дата обращения 03.03.2021
20. <https://www.whitehouse.gov/briefings-statements/statement-press-secretary-regarding-executive-grants-clemency-122220/>
21. Johnston I., Copenhagen Zoo kills 'surplus' young giraffe Marius despite online petition. Independent Sunday 09 February 2014 10:43 URL: <https://www.independent.co.uk/news/world/europe/copenhagen-zoo-kills-surplus-young-giraffe-marius-despite-online-petition-9117317.html> Дата обращения 03.02.2021
22. Береснева А. Жирафу не осталось места в Европе, Газета.ru, 10.02.2014, 15:24, URL: <https://www.gazeta.ru/social/2014/02/10/5898045.shtml>, Дата обращения 03.02.2021
23. Young R. J. Death of Marius the giraffe reveals cultural differences in animal conservation, The Conversation, February 11, 2014 5.50am GMT, URL: <https://theconversation.com/death-of-marius-the-giraffe-reveals-cultural-differences-in-animal-conservation-23052>, Дата обращения 03.02.2021
24. Гуркин С. Великобритания убивает двухлетнего ребенка в прямом эфире, Regnum, 25 апреля 2018, URL: <https://regnum.ru/news/society/2408372.html>, Дата обращения 03.02.2021
25. Смотряев М. Дело неизлечимо больного ребенка Чарли Гарда: мнение врача, BBC News | русская служба, 15 июля 2017, URL: <https://www.bbc.com/russian/features-40613539>, Дата обращения 03.02.2021
26. Хэтчард С. Кто должен решать судьбу больного ребенка, BBC News | русская служба, URL: <https://www.bbc.com/russian/features-39194105>, Дата обращения 03.02.2021
27. Триггл Н. Папа римский и Трамп пытаются помочь умирающему Чарли Гарду. BBC News | русская служба. 4 июля 2017, URL: <https://www.bbc.com/russian/news-40489516>, Дата обращения 03.02.2021
28. Альфи Эванс умер, положив конец судебной тяжбе о праве на жизнь, News | русская служба, 28 апреля 2018, URL: <https://www.bbc.com/russian/features-43934389>, Дата обращения 03.02.2021
29. Вежина (Мальшева) Т. Достоинство Альфи Эванса требовало его смерти. Часть 1, LIVEJOURNAL, 2018-06-08 10:57:00, URL: <https://tstealth1.livejournal.com/370099.html>, Дата обращения 03.02.2021
30. Умереть стало проще: в Британии провести эвтаназию можно без суда, PBC 31.07.2018, URL: <https://rvs.su/novosti/2018/umeret-stalo-proshche-v-britanii-provesti-evtanaziyu-mozhno-bez-suda/> Дата обращения 03.02.2021
31. Тищенко П.Д. Новейшие биомедицинские технологии: Философско-антропологический анализ [Анализ идей либеральной евгеники Ю. Хабермасом]. Вызов познанию: Стратегии развития науки в современном мире. - М.: Наука, 2004, с. 309-33. <http://ec-dejavu.ru/e/Eugenics-2.html>)
32. В Люксембурге легализована эвтаназия [Электронный ресурс], VIT-AMINOVNET 18 марта 2009. URL: <http://www.vitaminov.net/rus-news-0-0-20651.html>, Дата обращения: 03.03.2021

33. Ахметшин Р. Э., Ким Е. В. (Тихоокеанский государственный университет, Хабаровск) Зарубежный опыт легализации эвтаназии, Электронное научное издание «Ученые заметки ТОГУ», Том 4, № 4, С. 2069 - 2075 [https://pnu.edu.ru/media/ejournal/articles-2014/TGU\\_4\\_368.pdf](https://pnu.edu.ru/media/ejournal/articles-2014/TGU_4_368.pdf) Дата обращения 03.03. 2021
34. Dutch doctors cleared to euthanise dementia patients who have advance directives. by Michael Cook. BioEdge 22 Nov 2020 <https://www.bioedge.org/bioethics/dutch-doctors-cleared-to-euthanise-dementia-patients-who-have-advance-directives/13627/>, Дата обращения 09.12. 2020
35. Правовая система Нидерландов. Ответственные редакторы доктор юридических наук, профессор В. В. Бойцова, доктор юридических наук, профессор Л. В. Бойцова. — М.: Издательство "Зерцало", 1998. — 432 с. [http://library.nlu.edu.ua/poln\\_text/up/niderlandov\\_1998.pdf](http://library.nlu.edu.ua/poln_text/up/niderlandov_1998.pdf), Дата обращения 03.03. 2021
36. Dutch law on Termination of life on request and assisted suicide (complete text) <https://wfrtds.org/dutch-law-on-termination-of-life-on-request-and-assisted-suicide-complete-text/>, Дата обращения 03.03. 2021
37. Предсмертные переживания, кома и осознанные сновидения — это острова в трехмерном пространстве. Бельгийские ученые предложили новый взгляд на природу сознания Meduza 16:19, 13 февраля 2020. URL: <https://meduza.io/feature/2020/02/13/predsmertnye-perezhivaniya-koma-i-osoznannye-snovideniya-eto-ostrova-v-trehmernom-prostranstve/> Дата обращения 03.03.2021
38. Understanding the Perspectives of Seniors on Dementia and Decision-Making James Toomey . Published online: 08 Dec 2020. URL: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/23294515.2020.1851807?src> Дата обращения 03.03. 2021
39. Права животных. Википедия. Питер Сингер «Освобождение животных» URL: [https://ru.wikipedia.org/wiki/Права\\_животных](https://ru.wikipedia.org/wiki/Права_животных), Дата обращения 03.02.2021
40. Тищенко П.Д. Биоэтика: множественность и мысль. Интерлос. Интеллектуальная Россия. (The philosophy of John Stuart mill. Ethical, political and religious . ed. By M. Cohen. The Modern Library, New York, 1961). URL: [http://www.intelros.ru/intelros/reiting/reiting\\_09/material\\_sofiy/5083-bioetika-mnozhestvennost-i-mysl.html](http://www.intelros.ru/intelros/reiting/reiting_09/material_sofiy/5083-bioetika-mnozhestvennost-i-mysl.html), Дата обращения 09 12 2020
41. Brian D. Earp , Olga A. Wudarczyk , Anders Sandberg & Julian Savulescu (2013) If I Could Just Stop Loving You: Anti-Love Biotechnology and the Ethics of a Chemical Breakup, The American Journal of Bioethics, 13:11, 3-17, DOI: 10.1080/15265161.2013.839752, <https://doi.org/10.1080/15265161.2013.839752> Дата?
42. Xavier Symons. Can we synthesise Christianity moral theology with secular bioethics? BioEdge 29 Nov 2020 <https://www.bioedge.org/bioethics/can-we-synthesise-christianity-moral-theology-with-secular-bioethics/> 13629, Дата обращения 09.12.2020
43. Зорин Н.А. О сносе памятников и переименовании диагнозов, Независимый психиатрический журнал, III, 2020 с.70-74
44. Van Os J. Verwaarlozing van de psychiatrie is levelsgevaarlijk. – NRC Handelsblad, 24.08.17, p. 18-19 (Перевод Е. Можяевой)
45. Guidelines for Humane Handling, Transport and Slaughter of Livestock <http://www.fao.org/3/x6909e/x6909e00.htm#contents> Дата обращения 03.03.2021
46. Подводные камни эвтаназии: предупреждение из Бельгии, RefNews 22/05 2016 <https://refnews.ru/podvodnye-kamni-evtanzii-preduprezh/>, Дата обращения 03.02.2021
47. Зорин Н.А. О все более полном удовлетворении растущих потребностей российского населения в оценке технологий здравоохранения. Часть III. Клиническая эпидемиология и доказательная медицина как технологии здравоохранения и лечебного дела. Проблемы терминологии 2014(3). С 414-423.
48. Evenblij K. Et Al, Euthanasia and physician-assisted suicide in patients suffering from psychiatric disorders: a cross-sectional study exploring the experiences of Dutch psychiatrists, BMC Psychiatry URL: <https://bmcp psychiatry.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12888-019-2053-3/>, Дата обращения: 10.02.2021
49. Cook M., Belgian euthanasia is broken, says academic study/Mercatornet Feb.1 2021. URL: <https://mercatornet.com/belgian-euthanasia-is-broken-says-academic-study/69924/>, Дата обращения 03.03. 2021
50. Kasper Raus, Bert Vanderhaegen, Sigrid Sterckx Euthanasia in Belgium: Shortcomings of the Law and Its Application and of the Monitoring of Practice The Journal of Medicine and Philosophy: A Forum for Bioethics and Philosophy of Medicine, Volume 46, Issue 1, February 2021, Pages 80–107, <https://doi.org/10.1093/jmp/jhaa031>. Published: 25 January 2021 URL: <https://academic.oup.com/jmp/article-abstract/46/1/80/6118631>, Дата обращения 03.03. 2021
51. Preston R, Death on demand? An analysis of physician-administered euthanasia in The Netherlands. British Medical Bulletin, Volume 125, Issue 1, March 2018, Pages 145–155, URL: <https://doi.org/10.1093/bmb/ldy003>, URL: <https://academic.oup.com/bmb/article/125/1/145/4850942>, Дата обращения 12.02 .2021
52. Brief van 70 psychiaters 'Ga zorgvuldig om met euthanasie bij psychiatrische patienten'. – Internet (GGZnieuws.nl.), 30.11.17
53. Тищенко П.Д. Выступление на Эхо Москвы <https://echo.msk.ru/programs/exit/51098/>, Дата обращения 03.03.2021
54. Рахимов А., Невшателъ, 7. 11. 2014. В Невшателе врачи должны будут помогать совершать самоубийства <https://nashgazeta.ch/print-pdf/18699> Дата обращения 03.03.2021
55. Эвтаназия из-за психического заболевания. Была ли альтернатива? Прессли Л, Би-би-си, Нидерланды, 13 /09/ 2018, URL:<https://www.bbc.com/russian/features-45137239>, Дата обращения 03.03.2021
56. Monica Verhofstadt et Al. Psychiatric patients requesting euthanasia: Guidelines for sound clinical andethical decision making, International Journal of Law and Psychiatry 64 (2019) 150-161. <https://doi.org/10.1016/j.ijlp.2019.04.004>; URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0160252719300068>, Дата обращения 03.03.2021
57. Тищенко П.Д.: Жизнь и власть: био-власть в современных структурах врачевания, Журнальный клуб «Интелпрос» Биоэтика и гуманитарная экспертиза» №4, 2010. URL: <http://www.intelros.ru/pdf/Bioetika/4/03.pdf>, Дата обращения 03.03.2021
58. Psychiatric patients requesting euthanasia: Guidelines for sound clinical and ethical decision making International Journal of Law and Psychiatry Volume 64, May–June 2019, Pages 150-161 URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0160252719300068>, Дата обращения 03.03.2021
59. Карпицкая Д. В России набирает обороты подпольная эвтаназия. Комсомольская правда 15 окт.2018. <https://www.kp.ru/daily/26893.4/3937414/>, Дата обращения: 12.02.2021
60. Appelbaum Paul S., Physician-assisted death in psychiatry World Psychiatry 2018;17(2):145-146. Русский вариант текста: с неверным переводом (НЗ) заглавия: «Эвтаназия в психиатрии», см. URL: [https://psychiatr.ru/files/magazines/2018\\_05\\_wpa\\_1634.pdf](https://psychiatr.ru/files/magazines/2018_05_wpa_1634.pdf), Дата обращения: 03.03. 2021

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ

Зорин Никита Александрович, Общество специалистов доказательной медицины (ОСДМ), вице-президент, к.м.н., психиатр. Москва. [nzorin@inbox.ru](mailto:nzorin@inbox.ru); <https://independent.academia.edu/NIKITAZORIN>

# Рецензия на книгу А.Б. Смулевича «Негативные расстройства и коморбидные состояния»

## Review of the book by A.B.Smulevich «Negative disorders and comorbid states»

P.V.Morozov

Впервые в жизни я пишу рецензию на книгу, которая еще не вышла, но с которой у меня была уникальная возможность ознакомиться в рукописи. Это было желанием автора и, кроме того, уж больно актуальной показалась мне тема монографии: «Негативные расстройства и коморбидные состояния». На деле автор вышел за рамки заглавия книги и практически выдвинул новую и достаточно оригинальную гипотезу происхождения шизофрении. Надеюсь, что я этим посылом заинтриговал нашего читателя.

Последние сорок лет мы живем в психиатрии как бы в донозологической эре, когда мощное влияние американских психологов переводит все современные диагностики и классификации (ДСМ, МКБ) на другой статистический язык, на иной, неклинический уровень, возвращаясь к синдромальному подходу и заменяя общую психопатологию нарушениями поведения, а саму болезнь подменяя понятиями расстройства. Причем все чаще говорится о т.н. «доказательной медицине», а точнее говоря — «о медицине, основанной на очевидном» — почувствуйте разницу. Этот беспардонный напор вызвал адекватную реакцию в целом ряде клинически ориентированных психиатрических школ, и прежде всего в Национальном институте психического здоровья США (проект R doc), примерно аналогичный проект развивается в Европе (проект Roamer). В их основе лежит попытка найти клинико-биологические корреляции при подходах к диагностике и классификации психических болезней. Не без гордости замечу, что впервые подобный подход мы начали разрабатывать еще в 80-е годы прошлого века в Программе ВОЗ по биологической психиатрии, которую я имел честь возглавлять.

Огромное уважение, которое я испытываю к автору настоящей монографии — академику Анатолию Болеславовичу Смулевичу сподвигло меня, одного из его многочисленных учеников, взяться за перо, и написать несколько вводных слов к этому выдающемуся труду. Конечно, я не претендую на сколько-нибудь глубокий анализ данного фундаментального произведения-скорее это обращение к последующему поколению психиатров, поколению, находящемуся во многом под влиянием идей «психиатрии Макдональдса» (Н.-J. Moeller). Видимо, выбор моей кандидатуры на столь ответственную роль связан с тем, что я являюсь учеником и последователем той же психиатрической московской школы П.Б.Ганнушкина — А.В.Снежневского, к которой принадлежит и автор книги, при этом долго работал на Западе и знаком с некоторыми особенностями различных психиатрических подходов к обсуждаемой проблеме.

В данной монографии детально рассматриваются современные и собственные представления о взаимосвязи процессов, лежащих в основе патогенеза шизофрении, пред-

ставленной негативными и позитивными расстройствами. Как справедливо указывает автор, к настоящему времени сформированы три основные клинико-патогенетические концепции, совмещающие негативные и позитивные патологические процессы: теория «диссолюции» J.H. Jackson (1875), концепция А.В. Снежневского (1969), и модель J.S. Strauss и соавт. (1974).

Без всестороннего анализа эволюций взглядов на указанные концепции невозможно выстроить и свое собственное отношение к данной проблеме. В монографии последовательно и всесторонне анализируется история развития подходов к вопросам сущности негативных нарушений при различных нозологиях, далее автор переходит к изучению аспектов созависимости, психопатологии и патогенеза позитивных и негативных расстройств при шизофрении, а на следующем этапе своего исследования, с присущими ему глубиной и убедительностью, раскрывает особенности связи характерологических аномалий при шизофреническом дефекте. При этом проблема соотношения дефицитарных нарушений и расстройств личности рассматривается в соответствии с традициями школы П.Б. Ганнушкина, где аномалии личностных особенностей квалифицируются в качестве самостоятельной дименсии, а не как проявления «психопатоподобного» дефекта. С эволюцией психиатрической мысли оценка взаимоотношений между негативными и позитивными нарушениями существенно изменилась: с одной стороны, они представляют собой клиническое единство психопатологических структур, а с другой стороны — клинически и патогенетически неоднородны дименсионально. В следующих главах, логично, в соответствии с четко прослеживаемой концепцией, А.Б. Смулевич знакомит читателей с психопатологическими особенностями ремиссий по типу «новой жизни», подводя нас к наиболее важной, на наш взгляд, главе, определяющей предварительный итог исследования, — главе, в которой анализируется концепция астенического дефекта и представляющей современные психопатологические модели шизоастении. Для создания своей собственной, оригинальной концепции А.Б. Смулевичем были использованы ряд недавно полученных материалов фундаментальных исследований в области нейробиологии, а также данные проведенных в НЦПЗ клинико-биологических разработок. Автор приходит к заключению, что согласно этим данным позитивные и негативные расстройства присутствуют в клинической картине шизофрении как две отдельные психопатологические и патогенетические структуры. Выделенные академиком А.Б. Смулевичем психопатологические закономерности взаимодействия негативных и позитивных нарушений в рамках эндогенного шизофренического процесса, выявляют особенные, для каждой из дименсиональных структур, психопатологические функции. Негативные расстройства вы-

ступают в роли «трансформеров», модифицирующих характеристики первичных (различных по нозологии) позитивных расстройств до уровня психопатологических структур, предпочтительных для шизофрении; позитивные расстройства, в свою очередь, действуют как «модераторы», усиливая проявления негативных симптомов. На основании этих клинко-биологических исследований автором фактически создана и представлена новая, во многом оригинальная парадигма психопатологической структуры шизофрении. Безусловно, я предвижу и некоторую долю критики в адрес монографии, автора будут упрекать в сложном, якобы малодоступном для понимания рядовых психиатров, языке книги, в обилии незнакомых терминов и понятий. Действительно, для осознания глубины замысла и хода рассуждений автора необходима определенная подготовка, знание основ методологии науки и гносеологии, общей психопатологии и наличие значительного опыта клинической работы, представления об основах нейробиологии психических заболеваний. Для психиатров с опытом монография академика А.Б. Смулевича, очевидно, даст дальнейший повод для размышлений об общих закономерностях патогенеза эндогенных психозов, молодым — придаст дополнительный импульс в деле более глубокого осмысления нашего предмета, желания более внимательно изучить первоисточники (*ex ipso fonte bibere*—«испить из самого источника»-лат.), проследить логику построения концепции автора от ее истоков до настоящей квинтэссенции, которая позволяет выдвинуть положение о том, что формирование как позитивной, так и негативной симптоматики в клиническом пространстве шизофрении происходит в рамках единого патогенетического процесса — нейровоспаления. А это — главный, для многих даже неожиданный, вывод, к которому приходит А.Б. Смулевич с коллегами.

Почти 60 лет коллектив академического Научного Центра психического здоровья работает над созданием клинко-биологической концепции шизофрении, основанной не на гипотезе, но подкрепленной конкретными научными результатами исследований. Я много раз слышал на заседаниях Ученого совета Центра утверждения, что больные пограничного профиля «биологически интактны» (Р.А. Наджаров), и что сотрудникам нейробиологических лабораторий нет смысла с ними сотрудничать. Жизнь опровергла эти, казалось бы, постулаты — именно в отделе пограничной патологии родилась, была обоснована и получила биологическое подтверждение концепция шизофрении А.Б. Смулевича. Книга выйдет к очередному юбилею академика, казалось бы, можно немного передохнуть, подвести промежуточный итог. Но автор монографии подчеркивает, что данная работа отражает результаты лишь одного из этапов исследования коллектива — и мы вправе ожидать дальнейшего развития данной концепции, которая, несомненно, является мощной теоретической базой для дальнейшего практического поиска клинко-биологических коррелятов, определяющих закономерности диагностики и течения шизофренического процесса, а также нахождения «симптом-мишеней» для не только позитивных, но и негативных проявлений болезни.

**П.В. Морозов,**

*д.м.н., профессор кафедры психиатрии ФДПО РНИМУ  
им. Н.И. Пирогова, Москва*

*P.V. Morozov,*

*Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department  
of Psychiatry, FDPE RNIMU  
them. N.I. Pirogova, Moscow; e-mail,  
prof.morozov@gmail.com*



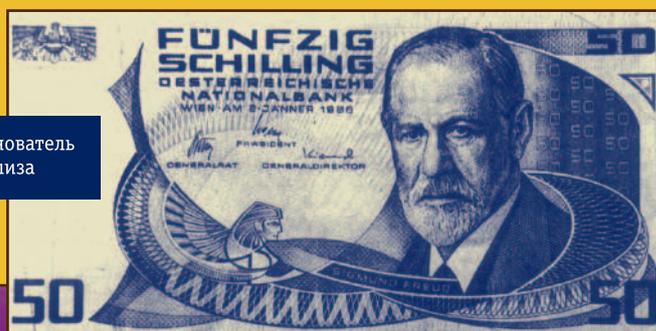
# Психиатрия и психофармакотерапия

## Журнал имени

# П.Б.ГАННУШКИНА

# Время – деньги

Зигмунд Фрейд – основатель  
теории психоанализа



Огюст Анри Форель – создатель  
психологической картины мозга  
человека



Benjamin Rush



Бенджамин Раш – автор первых  
американских трудов в области  
психиатрии

Юлиус Вагнер фон Яурегг –  
лауреат Нобелевской премии,  
предложивший маляротерапию  
как средство лечения  
прогрессивного паралича



Всё о психиатрии  
на сайте: [www.con-med.ru](http://www.con-med.ru)



Интернет-проект



# Психея

**Дневник Психиатра**

online

на портале

[con-med.ru](http://con-med.ru)

