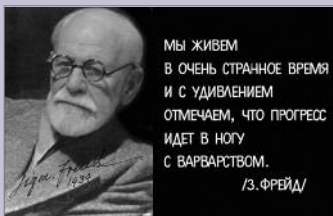




Юлиус Вагнер-Юрегг:
две стороны нобелевской награды



Аннунциата
(не психиатрией единой)



МЫ ЖИВЕМ
В ОЧЕНЬ СТРАННОЕ ВРЕМЯ
И С УДИВЛЕНИЕМ
ОТМЕЧАЕМ, ЧТО ПРОГРЕСС
ИДЕТ В НОГУ
С ВАРВАРСТВОМ.
/З. ФРЕЙД/

В гостях у Фрейда



Нет таких крепостей,
которые не брали бы...

Сто слов на первой полосе



ИН или IQ?

На днях ознакомился с требованиями, предъявляемыми к позиции руководителя одного высокого научного психиатрического учреждения, где значимось: индекс Хирша (ИН) – не менее 24. Задача архисложная: большинство едва достигает до 10–12, лидеры – до 18–19. Интересно, какие были ИН у Крепелина или Блейлера?

В наш век, когда «голь на выдумки хитра», ученые одного учреждения теперь просто договариваются между собой о взаимном цитировании, и высокий ИН готов, зарплата, соответственно, растет: это наше российское «ноухау». Негласно все поощряется администрацией.

Пример с журналом «Суицидология» показателен: искусственная «возгонка» показателей Российского индекса научного цитирования просто обесценивает их.

Если так будет продолжаться, то проще считать у ученых их IQ.

П.В.Морозов, главный редактор

Интервью

Тот, кто, обращаясь к старому, способен открывать новое, достоин быть учителем

Конфуций



С президентом ЕПА В.Геблем, 2016 г.

– Это наше с Вами второе интервью, теперь по случаю юбилея и получения Вами национальной премии «Гармония» «За вклад в науку, образование и просвещение». О Вас персонально хочется поговорить чуть больше. Итак,

Петр Викторович Морозов – доктор медицинских наук, профессор кафедры психиатрии факультета повышения постдипломного образования Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова, член правления и региональный представитель по Восточноевропейскому региону Всемирной психиатрической ассоциации (WPA), член Совета Европейской психиатрической ассоциации, эксперт Совета Европы, посол Европейской коллегии нейропсихиофармакологов в России, вице-президент Российского общества психиатров, издатель, основатель и главный редактор журналов «Психиатрия и психофармакотерапия. (Журнал им. П.Б.Ганнушкина)», «Дневник психиатра», награжденный в 2014 г. медалью Крепелина–Альцгеймера Мюнхенского университета «За большой вклад в науку и за лечение больных». Все правильно?

– Да, верно.

– *Петр Викторович, интервью это юбилейное, у Вас в декабре круглая дата. Давайте взглянем немного назад. Темп жизни у Вас бешеный, в прошлом году Вы налетали более 75 тыс. миль, выступили со многими докладами и лекциями, участвовали в конгрессах и симпозиумах. При этом выпускали журналы и газеты, работали с молодыми учеными.*



Вручение медали Крепелина–Альцгеймера, 2014 г.

Продолжение на стр. 2

Главный редактор: проф. П.В.Морозов
E-mail: media@mentica.ru

Газета зарегистрирована в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор).

Рег. номер: ПИ №Ф77 – 64486

Общий тираж 15 тыс. экз.

Полное или частичное воспроизведение материалов, опубликованных в газете, допускается только с письменного разрешения редакции.

Все права защищены. 2016 г.

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов.

В статьях представлена точка зрения авторов, которая может не совпадать с мнением редакции.

«ОБЪЕДИНЕННАЯ РЕДАКЦИЯ»
Телефон/факс: +7 (499) 500-38-83

E-mail: og@hrmp.ru

Медицинский директор:

Б.А.Филимонов

Исполнительный директор:

Э.А.Батова

Арт-директор:

Э.А.Шадревский

ММА «МедиаМентика»

Директор: Т.Л.Скоробогат

Менеджер по рекламе: Н.А.Зуева

Адрес: 115054, Москва, Жуков пр-д, стр. 19

Почтовый адрес: 127055, Москва, а/я 37

Телефон/факс: +7 (495) 926-29-83

E-mail: media@con-med.ru

Электронная версия: www.con-med.ru

Отдел по работе с подписчиками:

Телефон: +7 (495) 926-29-83 (доб. 125)

E-mail: subscribe@con-med.ru

Научное производственно-практическое издание.

Согласно рекомендациям Роскомнадзора выпуск и распространение данного производственно-практического издания допускаются без размещения знака информационной продукции.

Поймать Вас трудно, не хотите передохнуть?

– «Попридержи коней, поговорим»? Хочу, очень хочу. А семья – так просто требует. Попробую...

– У Вас очень разнообразная и насыщенная жизнь, Вы многого достигли. Вопрос неожиданный для начала: а что сделать не удалось, о чем жалеете?

– Да, такие вопросы мобилизуют. Очень многого не достиг! Сожалею о том, что не выпустил монографию по итогам своей работы во Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), там, в частности, много интересных и достаточно точных предсказаний о развитии психиатрии. Пришлось прервать в связи с командировкой работу над своей первой докторской о психастении и навязчивостях, хотя 11 работ было опубликовано; жалею, что не удалось развить исследования, начатые нами с А.Н.Краснянским о впервые описанном так называемом афганском синдроме. Очень жалею, что не получил музыкального образования, лежит «под сукном» оригинальный телевизионный сценарий, так и не поставили мою вторую рок-оперу «Сердце», ждет своего часа сборник сонетов. И еще жалею, что детей у меня лишь двое.

– Ну, внуки скоро будут, и на остальное еще есть время.

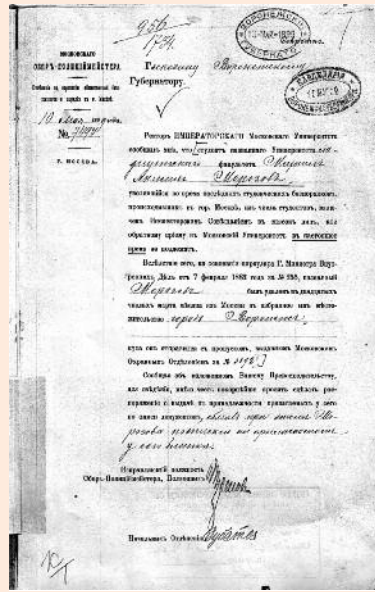
– Время есть, но что-то упущено безвозвратно. Последнее время занялся генеалогией своей семьи, по отцовской линии дошел до 1455 г., по материнской – до 1762 г. Как хотелось бы спросить ушедших близких о прошедшем, но увы – «течет неумолимо время». Древо семьи я все же построил – это нужно последующим поколениям.

– О ком из своих предков Вы хотели бы упомянуть?

– Вы рискуете... – я увлекусь. Корни древнего рода Карякиных (бабушка по отцу была оттуда) – на Владимирской земле, дворянство им было пожаловано за оборону Юрьева-Польского от поляков. Позже двое служили в Преображенском полку, а другой уланом прошел всю кампанию против Наполеона, брал Париж, в «битве народов» под Лейпцигом получил четыре сабельных удара, но остался в строю. История Толстовых (по маме) оказалась очень актуальной: Иван Анисимович был сотенным атаманом Миргородского полка Запорожской Сечи, после упразднения которой получил в качестве компенсации дворянство и земли в Крыму. Там он «умыкнул» татарскую княжну, а их сын Константин благодаря вакуфу (фонду) матери стал, будучи православным, секретарем Таврического магометанского правления. И все в мире жили. Петр Николаевич Толстов, мой двоюродный дед, врач, эсер, член Учредительного собрания, был исключен из Московского университета

за участие в революционном движении, диплом получил за границы. Кстати, и мой дед – вирусолог М.А.Морозов тоже был исключен из университета и сослан в Воронеж под надзор полиции. Подписали это решение печально знаменитые Трепов и Зубатов.

Не могу не упомянуть еще об одном своем предке – Н.С.Булгакове, служившем в походах при ставке самого А.В.Суворова. В его аттестации, подписанной любимцем генералиссимуса полковником Ребиндером, сказано, что он отличался особой храбростью, «среди охотников (добровольцев) был всегда впереди всех».



Дело М.А.Морозова, 1899 г.

– Это целая сага. Бываете на земле предков?

– После Суздальских школ стараюсь посетить Карякино, Лемешки, Михалково. Недавно в Крым ездил, под Джанкоем нашел имение прадеда Тархан-Сунак. В Воронеж ездил на открытие музея медицины – там деда вспоминали, отчий дом увидел. Часто вдвоем с сыном отправляемся по суворовским местам, посетили концлагерь Штукенброк, где сидел мой отец.

– Да, история одной семьи и история народа... Вопрос о путях развития психиатрии: какие наиболее актуальные проблемы сейчас Вы видите?

– Одну из проблем я вижу в том, что психиатрию захлестнула волна стандартизации, пришедшая в свое время со стороны английской психиатрии, которая стала родоначальницей шкалирования. В середине прошлого века вышла американская *Diagnostical and Statistical Manual (DSM)*, в 2013 г. мы получили ее пятую редакцию; в 1992 г. создана V глава Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), на подходе соответствующая глава МКБ-11. В Америке первым начал вкладывать в психиатрию большие деньги президент Джон Кеннеди, чья сестра была психически больна: сначала стали готовить

ежегодные отчеты о психическом здоровье нации, затем средства потекли в самую психиатрическую науку, что вылилось в создание DSM. Изначально стандартизация была, безусловно, полезна, прогрессивна, став попыткой объективизации состояния психического расстройства с помощью определенных шкал, вопросов, необходимых для исследований. Но в результате минусов оказалось больше, чем плюсов, о чем сейчас говорят ведущие психиатры по обе стороны океана. Критерии DSM, несмотря на многоосежность, не дают всесторонней характеристики расстройства, они весьма ограничены, настоящий сбор анамнеза заменен опросником, диагностика непригодна для исследований в силу ее недостаточной обоснованности. Главная беда в том, что за этими, как я говорю, «крестиками-ноликами» перестают видеть пациента – личность человека (это, кстати, признают и сами американцы), теряется основа психиатрии – клиническая школа (поэтому сейчас особенно важно направлять молодых специалистов, объяснять буквально на пальцах, зачем им нужно знать общую психопатологию). Когда мы в разговоре с американскими, британскими коллегами, выросшими на этих «крестиках-ноликах», касаемся каких-то клинических вопросов, то упираемся в стену абсолютного непонимания. Налицо психологизация, которую ведущий швейцарский психиатр Ю.Ангст называет главной опасностью клинической психиатрии.

И хотя DSM на сегодняшний день остается очень влиятельной, в прямую научную конфронтацию с ее очередной (DSM-5) редакцией, разработанной Американской психиатрической ассоциацией, вошел американский же Национальный институт психического здоровья, развивающий альтернативное исследование, а европейцы так и вовсе называют DSM «психиатрией Макдональдса».

Психологизация психиатрии выражается и в неконтролируемом приеме психотропных препаратов (в основном антидепрессантов), инспирируемом фармацевтическими компаниями, которые призывают «заедать» таблетками любые естественные эмоциональные реакции – будь то горе от потери близкого или недовольство отношениями с супругом. В некоторых странах об этой проблеме уже просто «вопят!» К примеру, на улицах Парижа я видел рекламные стенды с надписью: «Мы больше всех в мире принимаем психотропные препараты!»

Говоря о кризисе в психиатрии, не могу не сказать о деинституализации (т.е. переводе пациентов в амбулаторную сферу), также начавшейся в Америке во времена Кеннеди. Сама по себе идея хороша, тенденция приняла общемировой характер и, как вы знаете, сейчас активно внедряется и в России (у нас, правда, это



У входа в родной ВУЗ, 1971 г.

делается не столь масштабно, соблюдается «золотая середина»). Но что получилось в США, где число коечного фонда сократилось с 700 тыс. (1960 г.) до 90 тыс. (2011 г.)? Мы видим увеличение количества бездомных больных и, что самое прискорбное, увеличение числа психически больных с подтвержденным диагнозом, находящихся в тюрьмах страны (от 600 тыс. до 1 млн на 2 млн заключенных). Да, они там получают лечение, но тем не менее находятся в тюрьме. Ту же картину наблюдаем в Великобритании: закрыто несколько десятков психиатрических больниц, но открыто 26 новых тюрем (при этом парадокс: тюрьмы обходятся государству дороже). И здесь мы вправе говорить скорее о больном обществе, чем о кризисе психиатрии как науки.

– Все это звучит довольно пессимистично.

– И все же следует смотреть в будущее с оптимизмом. Как говорит один из старейших психиатров планеты, бывший президент WPA Пьер Пино, написавший не одну блестящую монографию по истории психиатрии, «настоящий кризис – всего лишь еще один транзитный период в истории психиатрии». Ему вторит не менее известный детский психиатр из Израиля Л.Айзенберг: «Психиатрия сегодня остается единственной медицинской дисциплиной с настойчивым интересом к пациенту как к личности, особенно в эпоху растущих и доминирующих медицинских подспециальностей, изучающих лишь отдельные параметры человеческого тела». Все это вселяет в нас уверенность в том, что психиатрия успешно преодолит настоящий кризис.

– Каким Вы видите дальнейшее развитие психиатрии?

– Я очень надеюсь на эпигенетику – науку, появившуюся относительно недавно и утверждающую влияние на человека и его потомков средовых факторов (под средовыми здесь понимаются не только психосоциальные, но прежде всего биологические

факторы). Наследование по механизму эпигенетики определяется не только известными всем факторами наследственности (ДНК и РНК), но и их ближайшим окружением, некоей группой влияния, которая надстраивается к ним снаружи (приставка «эпи» означает «в дополнение», «над») и значительно влияет на судьбу генетической информации не одного поколения живых существ.

Мой дед с отцом еще в 1950-е годы написали работу о вирусной этиологии шизофрении (хотя они не были первооткрывателями – до них подобные идеи высказывали итальянцы). На том этапе развития науки это было достаточно неубедительно. Но, по моему глубокому убеждению, за этим будущее. Я сам – не экспериментатор, не кабинетный ученый, скорее просветитель, менеджер от науки. Поэтому еще в 1981 г., начав работать в ВОЗ, собрал на одном симпозиуме ведущих психиатров и вирусологов из Финляндии, Британии, Чехословакии, США. Спустя год они снова собрались на симпозиуме в Бельгии. Затем в Канаде был организован международный конгресс под эгидой Ассоциации сравнительной вирусологии, на который съехались иммунологи, вирусологи, психиатры. И там впервые выступил Стэнли Прузинер, человек, открывший прионы и впоследствии, в 1996 г., получивший за это открытие Нобелевскую премию. Две книги на эту тему (вирусы и психическое здоровье) при моем участии и под моей редакцией вышли на Западе в крупнейших медицинских издательствах. Прионы – это вирусоподобные инфекционные частицы, вызывающие тяжелые заболевания центральной нервной системы у человека и ряда высших животных. Они лежат в основе механизма коровьего бешенства, или губчатой энцефалопатии, которая буквально съедает мозг, и человек (или животное) погибает – это заболевание с длительным инкубационным периодом, измеряемым годами (так называемая медленная инфекция). Прямые отношения к психиатрии это вроде бы и не имеет, но патогенез, на мой взгляд, очень близкий. Или другое заболевание, которым поражаются целые семьи, – смертельная семейная бессонница, также возникающая в результате модификации некоего гена за счет его вероятной прионизации.

Поделюсь еще одним интересным фактом. Давно известно, что страдающие эндогенными заболеваниями, в том числе шизофренией, чаще рождаются в холодные месяцы, причем это правило существует как для Северного, так и для Южного полушарий. Обычно это связывают с сезонными инфекционными простудными заболеваниями (острые респираторные вирусные инфекции, острые респираторные заболевания), которые поражают плод перед его появлением на свет.

В этой связи следует обратить внимание на опыты противовоспалительной терапии шизофрении и большой депрессии последних лет. Вполне возможно, что противовоспалительная терапия эффективна при психических расстройствах. Конечно же, подобные результаты носят предварительный характер, однако само направление исследований представляется достаточно перспективным.

По данным последних исследований, целых 8% человеческого генома происходит не от наших предков, а от привнесенных извне ретровирусов, в том числе и не принадлежащих нашему виду, например борнавируса.

Американский исследователь С.Фешот считает, что такие случаи заражения популяций с последующим наследованием части генома вируса могут служить источником мутаций в мозге, приводящих к самым различным последствиям (как положительным, так и отрицательным) для вида в целом, а также считает возможной связь между внедрением



С президентами ВПА – Х.Меззичем и К.Стефанисом, 1991 г.

миллионы лет назад борнавируса в ДНК человека и таким заболеванием, как шизофрения. Итак, эпигенетика включает в себя две концепции: наследственный фактор психического заболевания и влияние внешней среды на разных этапах развития вплоть до внутриутробного (в школе Снежного, кстати, звучал такой термин: «внутриутробный приступ шизофрении»). Когда классическая генетика, открывшая и расшифровавшая геном человека, не приблизилась к выяснению причин эндогенных заболеваний, не продвинула в понимании механизмов их возникновения, эстафету подхватила новая наука. С ее помощью можно объединить генетический и инфекционные подходы к проблемам изучения этиологии и патогенеза психических болезней, уяснить роль прионов и вирусов.

Так что прорыв в психиатрии, по моему мнению, следует ждать с этой стороны. Причем решать проблему будут не психиатры, а молекулярные биологи, генетики, которые откроют то, что психиатрам недоступно просто потому, что наши инструменты нам этого не позволяют. Но, как бы то ни было, всегда надо помнить, что каждый человек индивидуален, его душа неповторима... И есть какие-то высшие материи, которые нельзя измерить алгеброй, рас-

членить на атомы, поэтому, наверное, до последнего психиатры все равно души будут лечить словом. Одна из сентенций Гиппократа гласит: «Жизнь коротка, искусство долговечно». Но мало кто знает, что Гиппократ имел в виду искусство врачевания. Тут можно провести параллель с шахматами. Помните, велся вечный спор, что такое игра в шахматы – искусство, наука? И только когда компьютер научился обыгрывать чемпиона мира, спор прекратился – сразу стало скучно, сразу это перестало быть искусством. Вот пока мы в медицине такого уровня не достигли, врачевание будет оставаться искусством. Особенно врачевание души.

– Петр Викторович, насколько мне известно, Вы не первый в Вашей семье, кто занялся «искусством врачевания». И вообще, в Вашем случае, наверное, уже можно говорить о сложившейся медицинской династии...

– Наверное. Мой сын получает четвертым поколением врачей, дочь напрямую с медициной не связана, но она возглавляет агентство по организации психологических, психиатрических, неврологических конференций. Отец мой, член-корреспондент АМН СССР, профессор Виктор Михайлович Морозов, был психиатром, а дед, Михаил Акимович Морозов, – академиком АМН СССР, известным вирусологом. Отца психиатры страны знают хорошо: у него на кафедре училось не одно поколение врачей, в Психиатрической клинической больнице №1 им. Н.А.Алексеева он проработал лет 20... Жаль, памятную доску к его 100-летию так и не удалось установить в вестибюле больницы. О дед следует сказать особо. Главные его заслуги перед человечеством в том, что он изобрел сухую вакцину против оспы, за что получил Государственную премию; создал программу по искоренению оспы во всем мире, да и сам термин «эрадикация» был предложен именно им; в 1959 г. остановил эпидемию оспы, вспыхнувшую в Москве. Когда начали поступать больные, никто не мог поставить диагноз – дед, которому тогда было уже за 80, стал 42-м по счету специалистом, приглашенным для определения заболевания. Он взглянул, сказал: «Это оспа», – и сел писать, как он говорил, «рапОрт» министру здравоохранения – целый план по купированию эпидемии. В Москву было срочно привезено до 7 млн доз сухой вакцины, оперативно проведена вакцинация, и столица была спасена. Дед был очень ярким человеком, которого я на всю жизнь запомнил и которым горжусь.

– Но Вы пошли по стопам отца. Вопрос выбора профессии перед вами не стоял?

– Я с детства очень любил историю, и отец мой интерес по-

ощрял. Мать вспоминает, что как-то застала отца, читающего мне, двухлетнему, сцену атаки батальонов 6-го егерского полка под Шенграбеном из «Войны и мира». И я серьезно хотел стать историком. В выпускном классе отец повел меня как потенциального абитуриента к своему знакомому с одной из кафедр исторического факультета МГУ. И тот совершенно спокойно рассказал, что написал кандидатскую диссертацию о пользе совнархозов, а докторскую – об их вреде. Это как-то моментально прочистило мне мозги, и стало совершенно ясно, что



«...И покажем кузькину мать».

историком я быть не хочу. Когда мы вышли, я сказал отцу: «Я пойду в медицину», – и никогда не пожалел об этом. Сейчас я, как уже говорил выше, скорее организатор науки, издатель, главный редактор, даже просветитель. В медицинском издательстве, в котором работаю уже 17 лет и веду 12 журналов из 27, я обрел свободу: сам себе хозяин: сам пишу статьи, сам их заказываю, сам редактирую поступившие материалы, сам составляю свой график, сам за себя отвечаю и сам себя обеспечиваю. Это, видимо, то, к чему я долгие годы шел.

– Двенадцать журналов плюс преподавательская, организаторская, общественная деятельность... Как справляется?

– Бывает тяжело, хотя я склонен к некоей поливалентности, что меня и спасает. Еще в юности я открыл для себя, что можно усилить свою работоспособность, резко переключая род деятельности. Это доказал в свое время в эксперименте великий Н.М.Сеченов. В юные годы я получил дипломы чертежника-деталировщика, радиомонтажника, в зрелые работал на дипломатическом поприще по линии МИДа, был телеведущим авторской программы на канале «Культура», изучал иностранные языки, стал чемпионом Швейцарии по футболу (лига «Ветераны»). Отлично помню, что когда писал докторскую диссертацию (от руки), то в какой-то момент начал записывать на полях сочиненные по ходу дела стихи. Это мне тогда очень помогло, и к тому же получился цикл «Сонеты, написанные на полях диссертации». Эта фор-

ма стихосложения учит предельной краткости, концентрации мыслей (да и чувств), ясности изложения.

– Вы не упомянули еще об одной сфере деятельности. В Интернете можно найти информацию о том, что Вы



Рок-н-ролл на яхте в Тихом океане, 1984 г.

были основным сочинителем музыки и текстов, а также вокалистом и гитаристом довольно известного в 1970-е годы ансамбля «Камертон», созданного Вами и сокурсниками во время учебы во Втором Московском медицинском институте, побеждали в ТВ-конкурсе «Алло, мы ищем таланты». И одна из песен в исполнении ансамбля прозвучала в фильме «Белорусский вокзал».

– Это правда. Мою песенку отобрал для фильма сам Альфред Шнитке, а учитывая то, что музыкальный лейтмотив картины был сочинен Булатом Окуджавой, можно сказать, что мне очень повезло – я оказался в хорошей компании. Я много писал музыки, песен, играл... Мои песни отмечали Микаэл Таривердиев и Марк Бернес – приятно об этом вспомнить. Музыку до сих пор люблю и до сих пор сочиняю. Недавно выпустили видеодиск, а на его презентации многое пели вживую, даже скакали по сцене, как в молодые годы, несмотря на возраст. Вот что писали в газете родного вуза: «Зал взрывался овациями, замолкал, я видел на глазах у многих слезы, а они все гнали и гнали. Мы все в эти минуты забыли, что участники ансамбля родились в первой половине прошлого столетия... Контакт был полным, иногда даже искрило. Ошеломляющее впечатление от видеоклипов "Математик", "Полонез", "Крылатые мужчины" и бесстрашной "Желанной", самого популярного произведения, созданного П.Морозовым. Потрясающая история об этой песне, изложенная в брошюре и рассказанная одним из очевидцев: «100-летие нашего РГМУ, несколько лет тому назад это было, вечер всей самодеятельности, даже ректор стихи читает. В конце ждем

"Камертон". И тут выходит перед ними наш капитан КВН, бывший военный хирург, и просит представить ребят. Рассказывает такую историю: «Гудермес, вторая чеченская война, в 150 м от линии боя я оперирую раненого в бедро осколком спецназовца. Опирирую без наркоза, под местной анестезией – боль жут-

кая, на грани потери сознания. Кругом мат, рядом шум боя. А я всегда что-то напеваю, когда оперирую. И вдруг замутненные от боли глаза этого мужественного парня светлеют и он спрашивает меня: "Доктор, откуда Вы знаете эту мелодию?" – "Эта наша "Камертон", из 2-го меда написал", – отвечаю. – "А я знаю эту песню с детства – мой отец часто пел ее матери, она говорит, что из-за нее она и замуж за него вышла. Режьте смелее, доктор, – я потерплю!"»

Никогда не расстаюсь с носителем, где записано больше 24 ч моей самой любимой музыки, начиная от рок-н-роллов и кончая сонатами Бетховена. Это очень помогает в жизни. С детства был окружен музыкой: бабушка была преподавателем, отец окончил музыкальную школу при консерватории, тетка была ученицей самого Игумнова, ее муж был профессиональным скрипачом, тетка по материнской линии была балериной Большого театра, танцевала с Улановой. На всю жизнь запомнил, как на мой пятилетний «юбилей» в нашу комнатушку в коммуналке пришли Ляля Черная, Ром Лебедев и «дядя Вава» Поляков – звезды цыганского театра «Ромэн», и пели всю ночь. Помню, что в начале 1950-х отец с мамой ходили на концерты С.Рихтера и в те тяжелые годы эта музыка была для них единственной отдушиной, единственным успокоением.

– Слушая Ваши рассказы о деду, о родителях, чувствуешь, что росли Вы в атмосфере любви. Да и так экспериментировать в жизни, пробуя делать одно, другое, третье, может только человек, ничего не боящийся, а значит – выросший в любви.

– Мне вообще кажется, что основная часть нашего поколения,

появившегося на свет в первые послевоенные годы, была рождена в любви. Его еще называли «поющее поколение» или «поколение бэби-бум» – это была реакция популяции на уничтожение миллионов людей: сначала 37-й год, потом война. И я действительно был окружен любовью со стороны всех. Но история нашей семьи вообще особая. Папа ушел на войну добровольцем, мама поехала к нему на фронт. В 1941 г. они попали в окружение, каждый считал другого погибшим. Отец побывал в немецком концлагере, мать – в гестаповской тюрьме. И когда оказалось, что оба живы, – это было чудом! Мама меня родила в 43 года. Она была абсолютно седой, никто не верил, что она беременна, думали – водянка. Мне было лет шесть, когда начался процесс по «делу врачей» и отца стали вызывать на Лубянку. Так вот мои родители договорились с дедом, чтобы тот меня усыновил в случае чего – деду-то не тронули бы, потому что Сталин очень боялся бактериологической войны (время конфликта в Корее). Я говорю о себе, но думаю, все наше поколение инстинктивно оберегали, опекали, отдавали самое лучшее, мы росли не в злобе, нам не дали нюхать пороху. И поэтому – наверное, смешно прозвучит... – но мы выросли неплохими людьми. Да и профессия у меня гуманистическая – мы имеем дело с душой.

Возвращаясь к психиатрии, скажу, что у меня были хорошие учителя: А.В.Снежневский и мой отец, В.М.Морозов, Э.Я.Штернберг и Р.А.Наджаров, А.Б.Смулевич и Ю.А.Шапкин, М.Я.Цуцукловская и М.Б.Мазурский. В ВОЗ мне повезло работать с П.Кильхольцем и П.Деникером, М.Гамилыоном и Ж.Ангстом, К.Перрисом и Т.Кроу, О.Рафаэльсеном и Ж.Менделевичем, П.Пишо и К.Стефанисом, С.Кети и Н.Кляйном, Г.Гиппиусом и Х.Меззичем, А.Жабленским и Н.Сарториусом, нобелевскими лауреатами К.Гайдусеком и С.Прузинером.

– У каждого врача в багаже есть случаи из практики, запомнившиеся на всю жизнь. Не поделитесь?

– Более 40 лет назад, будучи молодым врачом, я работал в Психиатрической клинической больнице №1 им. Н.А.Алексеева, в то время – им. П.П.Кащенко. У меня тогда была уникальная возможность показывать пациентов клиницистам высочайшего уровня – это бесценный опыт! Было много интересных пациентов. Одного из них я показывал четверым нашим ведущим психиатрам – Р.А.Наджарову, Э.Я.Штернбергу, А.В.Снежневскому и моему отцу – и все четверо поставили абсолютно разные диагнозы (это стало мне хорошим уроком на всю жизнь!). Мне тогда пришлось перелопатить много литературы, чтобы доказать, что при некоторых формах органического заболевания

травматического генеза бывает такая же реакция Вассермана, как при сифилитическом поражении, хотя сифилиса нет. Этот случай был настолько непрост, что А.В.Снежневский передал его заведующему отделением, известному психиатру М.Б.Мазурскому.



На школе в Суздале с «Аквариумом», 1988 г.

И мне, ординатору второго года, было очень приятно, когда тот, собрав дополнительный анамнез, сказал мне, что ничего нового не нашел и я все сделал правильно.

Еще был один любопытный случай с двумя поварами посольства одной франкоговорящей страны. Эти повара поступили с интервалом в месяц в одно и то же 30-е отделение – закон парных случаев! Мне поручали их вести, потому что я хорошо говорил по-французски. Первого привезли после того, как он устроил в посольстве бучу – подрался, побил сотрудников. Стали разбираться, и выяснилось, что причина не в патологии, а в новой жене посла, которая, приехав, начала заводить свои порядки, в том числе заставляла повара высочайшей квалификации убирать, извините, за своей собакой. Он раз стерпел, второй, а на третий схватил какую-то вазу, швырнул о стену, и понеслось. Я собрал анамнез, показал больного А.В.Снежневскому, тот поставил психопатию – никаких особых аномалий, – и повара выписали. Но, конечно, ему пришлось покинуть посольство. И вот как-то, спустя месяц, прихожу на работу – ко мне бегут: «Иди скорее, там опять повара из того же посольства привезли!» Я думал, разыгрывают. Оказалось – нет! Доставили повара, прибывшего на смену уехавшему. Никогда не забуду, как войдя в кабинет и увидев висевший на стене автопортрет Сезанна (который все почему-то принимали за портрет Ганнушкина), он приложил два пальца к виску и воскликнул подобно Швейку перед портретом императора Франца-Иосифа: «Да здравствует король!» Этот повар действительно оказался болен.

– Такие истории надо записывать! Этой транскультуральной психиатрии...

– Я потом, уже в Женеве, очень увлекся этой проблематикой, написал несколько работ, часть из них вошла в мою докторскую. В ряде случаев было с очевидностью доказано, что нарушения, внешне имеющие кросс-культуральные различия, на самом деле имеют строго детерминирован-

ные биологические особенности (скажем, пониженный уровень переносимости алкоголя у значительной части лиц монголоидной расы по сравнению с европейцами является следствием особого энзиматического профиля данной популяции). Эта гипотеза была подтверждена в многоцентровом коллаборативном проекте ВОЗ в рамках программы ВОЗ по биологической психиатрии, который я имел честь возглавлять. Другой международный проект – Международное поисковое исследование шизофрении (IPSS) – провело обследование огромной группы больных с помощью стандартизованных инструментов и продемонстрировало, что во всех рассматриваемых культурах имеются больные с одинаковой шизофренической симптоматикой. Интересно, что из девяти центров наиболее существенные различия в диагностике шизофрении в



На съемках программы «Консилиум» для канала «Культура»: граница Хорватии и Словении, 2003 г.

сторону ее расширенной трактовки наблюдались в вашингтонском и московском центрах. J.Leff, отмечая широкую интерпретацию шизофрении в этих двух центрах, объяснял это тем, что американская психиатрия находилась под сильным влиянием психоаналитического направления с его выраженными абстракциями, что привело к широкому толкованию шизофрении. Московская школа психиатров, возглавляемая А.В.Снежневским, уделяла больше внимания течению болезни, вопросам социальной адаптации пациентов и изменениям личности по мере прогрессирования заболевания.

Обсуждая культуральные аспекты классификации, нельзя не отметить, что отечественные психиатры обычно использовали свой собственный «механизм сенситивности» для тщательной оценки самых незначительных изменений личности на эмоциональном уровне. С известной долей осторожности можно предположить, что высокоразвитая эмоциональность, которая является формой сохранения и поддержания социальных связей в некоторых славянских странах, особенно в России, а также в Греции и отчасти в Ирландии, иногда рассматривается (в исторической перспективе) как наследованная реакция населения на сотни лет иностранной оккупации (или диктатуры). Повышенное чувство сострадания, взаимопомощи всегда отличало наш народ от других.

Эти различия приводят к ожесточенным спорам по поводу существования вялотекущей шизофрении (оставим в стороне политические аспекты). Наши психиатры видят изменения личности на эмоциональном уровне, многие западные – нет, у них другие нормы и стандарты эмоциональности, обусловленные историей, культурой и генетикой.

– А как Вы относитесь к идее переименования шизофрении? Японцы за подобный опыт даже премию WPA получили.

– Наш рисованный герой – Иван Ропович Совков – ответил на это предложение, посоветовав назвать болезнь «халвой», – все равно во рту слаще не станет. «Ан-Нусру» тоже пытаются переименовать – суть не меняется, или, извините, милицию – в полицию. В Японии это решалось на уровне парламента, сначала хотели назвать заболевание болезнью Блейлера, но восстало агропромышленное лобби – в японском языке нет буквы «л», и получилась «болезнь бройлера». Конечно, первое время наблюдается некая дестигматизация, но это – временное явление. Несмотря на мой скепсис, я даю возможность молодым психиатрам писать об этом в своих изданиях.

– О Вашей издательской деятельности. Газета «Дневник психиатра», выходящая Вами с 2012 г., уже успела стать очень популярной среди специалистов. Чем она отличается от других психиатрических изданий?

– Очень отличается. У меня давно вызревала идея сделать что-то такое интересное, необычное. Еще на заре перестройки мы с французами выпускали журнал «Синапс», где, следуя французской модели, пытались совместить несовместимые на первый взгляд вещи: серьезные профессиональные материалы и гуманитарные, но близкие нашей профессии. Казалось бы, разве такое возможно? Попробовал сам, и оказалось, что если к этому подходить деликатно и интеллигентно, то – можно. Признаком на сегодняшний день собирать «Дневник психиатра» – одно из моих любимых занятий. Я стараюсь наполнить его уникальными, эксклюзивными материалами, будь то история, интервью, научные обзоры и т.п. Можно считать, что эта газета – почти авторская, до 70% написанная мной, газета, в которой я могу говорить о том, что мне действительно интересно, и так, как считаю нужным, порой достаточно жестко. Несмотря на очень хорошие отношения с украинскими коллегами, в «Дневнике психиатра» могу написать о том, что я думаю по поводу разгрома психиатрической больницы в Славянске, или с большим сочувствием написать об огромных проблемах в их армии, свя-

занных с посттравматическими стрессовыми расстройствами, возникающими у людей во время ведения любых боевых действий, но особенно сильных, когда непрофессионалов вынуждают воевать против собственного народа. Или, например, помните, наверное, как на Первом канале в программе «Познер» Дуня Смирнова публично на всю страну заявила, что российская психиатрия никуда не годится, все психиатры – неграмотные и эталмы, а Владимир Познер с этим согласился. И вся психиатрическая общественность, что называется, «умылась», смолчала. Ну как я мог отреагировать? Сел и очень зло написал все, что об этом думаю, аргументированно доказав, почему Смирнова и Познер не правы, и что они отстали в своих оценках на десятилетия. Растет новое поколение, которое лучше нас, умнее. Я это точно знаю, потому что руководил Комиссией по работе с молодыми психиатрами в Российском обществе психиатров – я всегда окружен молодежью, которая не дает мне «заснуть», с которой мне интересно.

– Вы возлагаете на них надежды?

– Конечно. Потенциал тех, кто приходит к нам на смену, очень хорошо виден в процессе работы проводимых нами школ, конгрессов, симпозиумов. Если конкретнее, то раз в два года проходит Школа молодых психиатров; работает Союз молодых ученых в структуре Российского общества

и присылают мне. В результате с каждого конгресса мы собираем по 10–12 актуальнейших, живо поданных материалов, содержащих самую свежую информацию. Эти материалы расходятся по психиатрическим журналам России и СНГ и пользуются огромным спросом. В рамках работы Европейской коллегии нейропсихофармакологов в России мы провели в Суздале семинар, по окончании которого лучшие из лучших присутствовавших там молодых психиатров получили гранты на поездки на европейские конгрессы. Ежегодно лучшие представители молодого поколения отправляются на проходящие в Европе школы по психофармакологии – общей, а также детского и пожилого возраста, участвуют в международных проектах по исследованию шизофрении. Ребятам есть к чему стремиться, и они знают, что добиться этого может каждый, главное – интересоваться наукой и знать иностранный язык.

– В «Дневнике психиатра» появилась новая рубрика «Не психиатрией единой», где Вы деботируете как исследователь-историк и искусствовед. Зная Вашу разносторонность, хотела бы поинтересоваться Вашими пристрастиями: в литературе, живописи, музыке.

– Вряд ли это интересно. Я достаточно консервативен в своих вкусах – то, что нравилось в 20 лет, люблю и сейчас. Это Пушкин,



Чемпионы и обладатели Кубка Швейцарии по футболу (лига «Ветераны»), 1985 г.

психиатров, он имеет 15 отделений в разных городах и объединяет очень перспективных ребят – за два последних года 70 из них получили гранты на заочную аспирантуру по психофармакологии в известном американском университете. Одна из форм работы – Восточноевропейская академия WPA-Servier; представленные в ней молодые врачи из семи стран СНГ, в совершенстве владеющие русским и английскими языками, посещают большие европейские конгрессы психиатров и психофармакологов, обобщают по секциям все услышанное, пишут обзорные статьи

«Онегина» в исполнении Смоктуновского в машине слушаю часами и постоянно удивляюсь: современности и иронии, точности и самоиронии. И много чему еще. Это Булгаков, очень люблю «Слово о полку Игореве», больше 50 лет слежу за специальной литературой, «Гамлета» (это ясно из моих лекций). В музыке – Бетховен, Шопен, Прокофьев...

– А в современной?

– Леннон, Маккартни, Ллойд Вебер, старые польские хиты, французы, Франсис Габрель в частно-

Продолжение на стр. 6

сти. Живопись – флорентийская, об этом можно судить по обложкам моего журнала, да и «Дневник психиатра» выходит в цветах флорентийской штукатурки. Импрессионистов люблю.

– Спорт? Вы о футболе говорили...

– Лет 40 мяч гонял, да и «болел» неистово. На стадион меня, восьмилетнего, привели В.М.Морозов и Р.А.Наджаров, с тех пор и «заболел». Люблю стрельбу, первое ружье мне купили еще в 1955 г. отец с Н.Г.Шумским. Занимался стрельбой в институте, в 1972 г. даже выиграл первенство района. Стреляю регулярно до сих пор, у меня тир на даче. Этот вид спорта учит терпению, вниманию и концентрации. Кстати, и футбол научил меня многому, прежде всего развитию волевых усилий, умению играть через «не могу», возвращаться назад при срыве атаки в конце матча, когда казалось, что сил не осталось. Я ведь человек способный, мне все легко давалось с детства, позже я понял, что самая сладкая победа – это победа над собой. И детей я этому учил.



«Последний аргумент» в научном споре.

– Другие увлечения?

– Чтение, конечно же. История. Спутниковое телевидение. Мое поколение жило на голодном информационном пайке, а потребность знать все была огромная. Поэтому, когда стало возможно, я водрузил тарелку на крышу и стал смотреть весь мир, благо языки я знаю. Да и дочь как-то незаметно английский выучила аудиовизуальным методом. Еще самовары тульского завода Слюзберга собираю, он был мужем моей тетки, личность весьма колоритная, кинопродюсер, о нем оставили очень интересные воспоминания

писатель Борис Васильев, режиссер Элем Климов и актер Евгений Стеблов.

Но самая большая страсть – по-прежнему музыка. «Из наслаждений жизни одной любви музыка уступает. Но и любовь – мелодия...» – говорил Пушкин. Думаю, что создание музыки, да и любое творчество – еще большее наслаждение, чем сама музыка.

– Ну и по традиции: о Ваших планах.

– Человек предполагает, а Бог – располагает... Но долги есть: надо закончить работу по созданию антологии русской психиатрии, перевести текст на английский и издать; номер журнала о российской психиатрии на Западе издать необходимо, молодежи помогать следует всяческим образом – с ними интересно. Для них же в первую очередь хотелось и другие антологии перевести на русский и издать. Есть материалы, уже частично опубликованные с моим предисловием о выдающихся психиатрах XX в. (ведь многих я знал лично), попробую книгу издать. В апреле – 50 лет «Камертону». Посмотрим. Школу

в Суздале надо провести очередную, я теперь «на тренерской работе», являюсь ее ректором. Далеко не загадываю.

Вообще-то последние годы были продуктивными. Академик Капица говорил, что первые 25 лет человек не приносит пользу обществу – он берет от него: учится и так далее, потом до 50 он так же малополезен: строит семью, делает карьеру, растит детей. С его точки зрения, самый продуктивный возраст – с 50 до 75 лет, когда стабильность достигнута, дети пристроены и ты можешь заняться тем, что тебе особенно интересно. И тогда ты наиболее полезен и продуктивен для общества.

– Это Ваш возраст, а что потом?

– А потом, утверждает Капица, до 100 лет живешь исключительно для себя.

– Ну что ж, пожелаю Вам плавного перехода к удовольствиям жизни, но что-то мне подсказывает, что Вы не успокоитесь и после этого.

Беседу вела Ольга Борисова ■

Лекция

Уроки прошлого и взгляд в будущее: современные концепции улучшения терапии психических заболеваний. Часть 3 (расширенный реферат, подготовленный А.В.Павличенко)



Marc Millan

Mark Millan, Guy Goodwin,
Andreas Meyer-Lindenberg,
Sven Ove Borg

Экспериментальное изучение психических расстройств: проблемы животных моделей (табл. 3)

В течение многих лет в научной литературе не раз повторялась фраза «модели различных психических расстройств», однако, по-видимому, более правильно говорить «модели для понимания психических расстройств», так как невозможно создать модель целостного пси-

хического расстройства, включающую сугубо человеческие признаки болезни, такие как, например, вербальный язык. Поэтому правильнее говорить о конкретных группах симптомов, патофизиологических механизмах, генетических факторах риска и т.д. В качестве примеров моделей для шизофрении, которые можно изучать на крысах, называют рабочую память, ГАМК-/глутаматергические сети, нейронулин или ДНК-метилование, патофизиологические механизмы, генетические факторы риска. В то же время язык и нарушения мышления при шизофрении не поддаются изучению на животных. С другой стороны, в отличие от шизофрении в настоящее время намного менее заметен прогресс в изучении животных моделей для депрессии, биполярного и тревожных расстройств.

Так как человеческий мозг устойчив к воздействию изолированных стрессов и лишь повторные разнообразные факторы риска могут нарушить гомеостаз и запустить болезнь, то модели психического расстройства, основанные на изучении единич-

ных факторов (например, генов), имеют низкую ценность. С этой точки зрения намного более важными являются модели, сосредоточенные на изучении нескольких факторов, действующих совместно, к примеру, подростковый психосоциальный стресс у мышей и нарушенный генетический риск для развития шизофрении.

Одной из недавних тенденций психофармакотерапии является сравнение влияния фармакологических препаратов на разных этапах жизни, так как их действие и патофизиология могут сильно меняться. Для других препаратов, влияющих на биологические и циркадные ритмы, важно время приема: например, эффект мелатонинергических препаратов различается в зависимости от того, в какое время суток их принимать (до наступления темноты или после).

Поведение крыс с точки зрения нейробиологии пока широко не изучалось. Данные об их паттернах поведения в основном были получены при изучении двигательных реакций, таких как локомоция и нажатие на педаль. Однако здесь необходимо упомянуть и другие механизмы:

1. Использование процедур с сенсорным экраном позволяет детально исследовать когнитивные процессы.
2. Необходимо попытаться связать нейробиологические, электрофизиологические и анатомические субстраты с данными, полученными в результате изучения поведения, для того чтобы понять нейробиологические причины аномалий.
3. Следует обратить особое внимание на мир звуков, например ультразвуковые вокализации в контексте сексуального поведения и социального взаимодействия.
4. Снижение социального функционирования тесно связано с дисфункцией у пациентов с такими расстройствами, как шизофрения, хотя данные исследования у мышей остаются трудной задачей.
5. Полноценная теория социальной когниции, по-видимому, малоприменима для крыс, и ее аспекты лучше изучать на примере дельфинов и слонов. Еще много следует узнать относительно эндогенных механизмов, вовлеченных в социаль-

Таблица 3. Обзор достижений в области фармацевтической индустрии в отношении преclinical аспектов и терапевтических стратегий

Область фарминдустрии	Последние и будущие достижения
Экспериментальные подтверждения гипотез, мишеней и разработки лекарств для поиска новых агентов	<p>Многофакторные модели для психических расстройств, отражающие совокупный вклад факторов риска для пациентов</p> <p>Точечное воздействие на конкретные протеины в определенной области или клетке (оптогенетика, редактирование генома и т.д.)</p> <p>Проспективные катамнестические исследования фенотипа в течение жизни: длительный прием лекарств в течение критических периодов жизни, таких как подростковый период, с измерением их длительных эффектов</p> <p>Более сложные исследования у мышей и крыс (трансгенетические линии), от рыб данио до степных полевков</p> <p>Активная публикация негативных результатов и неподтвержденных находок</p> <p>Углубленный анализ индивидуальных вариаций у животных, таких как противоречивые ответы на терапию, что напоминает персонализированную медицину для пациентов – прорыв в области биомаркеров</p> <p>Сравнение результатов нейровизуализационных исследований, ЭЭГ и других находок у людей, приматов и крыс для лучшего понимания патофизиологии сетей</p> <p>Фенотипический скрининг, использующий интегративные клеточные модели <i>in vivo</i> патофизиологических процессов, а затем обратный скрининг для поиска мишеней лекарств</p> <p><i>In vitro</i>-модели психических расстройств для изучения различных характеристик лекарств: от единичных клеток до дифференцированных нейрональных сетей</p> <p>Поиск ЛС на основе лучшего понимания их кристаллических структур, лигандов и высококачественных технологий медицинской химии</p> <p>Обращение внимания на ложноположительные результаты исследований из-за таких событий, например, как столкновение ковалентной реакции лиганда с протеином, соединение и разъединение лигандов</p>
Новые терапевтические концепции и мишени	<p>Корреляции (гены/протеины, влияющие на расстройство) не синоним причины (триггера); причина – не синоним лекарства, так как влияние может пройти (раннее детство) или «мишень» не поддается воздействию лекарств</p> <p>Для каждой новой цели, а не только для селективных агентов, но и для многоцелевых лигандов, обладающих взаимодополняющими механизмами действия, необходимо проводить параллельные исследования</p> <p>Многоцелевые и другие стратегии нужно изучать на уровне сетей, действующих на пластичность, межнейрональные связи и т.д.</p> <p>Новые механизмы модуляции для воздействия на ионные каналы и рецепторы, сопряженные с G-протеином с помощью аллостерических участков, обратного агонизма, гетеродимеризации, протеинов</p> <p>Неиспользуемые ранее клеточные механизмы, такие как эпигенетическая регуляция, митохондриальная энергия, определенные киназы, нейротрофические факторы, клеточная адгезия, апоптоз</p> <p>Переориентация: новые функциональные свойства и терапевтические мишени известных и безопасных лекарств, а также тех, которые ранее были отвергнуты</p> <p>Поиск новых терапевтических стратегий, таких как пассивные антитела</p> <p>Движение от чисто симптоматической терапии до акцента на меняющихся стадиях болезни</p> <p>Психотерапия и глубокие стимуляции мозга, действующие как отдельно, так и вместе с фармакотерапией для оптимизации лечения</p>

ные процессы и их нарушения при психических болезнях как основы для разработки новых терапевтических стратегий с целью их сохранения.

6. Этологический подход может быть информативен для обнаружения тонких изменений аффекта и когнитивных способностей, связанных с психическими расстройствами, в частности, он может привести к выделению моделей с повышенной чувствительностью к эффектам потенциального лечения.

Также важно отметить, что в настоящее время крайне актуальной является задача более точного подтверждения преclinical находок, особенно тех, которые касаются новых мишеней и патофизиологических механизмов, лежащих в основе психических болезней. В данном контексте важны как воспроизводимость результатов и корректность выводов, так и высокая степень их соотношения с болезнями центральной нервной системы (ЦНС) у людей и стратегиями терапии. Также необходимо понимать не только сходства, но и различия между отдельными людьми на уровне генетических и эпигенетических предпосылок и разной личностной организации. Межличностные различия могут дать крайне важную информацию, которая часто не учитывается. Несмотря на то что транслируемость полученных результатов от животных моделей к человеку является крайне важным элементом достижения прогресса в области разработки лекарств, не все результаты нуждаются в трансляции. Без фундаментальных исследований мы можем прийти к точке, когда уже нечего будет транслировать. В этом отношении крайне важно оставаться гибким и открытым в отношении ранних этапов исследования.

Клеточные технологии для характеристики лекарств, открытий и переориентация лекарств (см. табл. 3)

Исследования в области фармакотерапии в течение многих лет были нацелены на поиск механизмов связывания на уровне тканей и/или отдельных органов. Однако появление молекулярной биологии в конце 1980-х годов привело к акценту на исследование человеческих протеинов (рецепторов, транспортеров, энзимов), трансфицированных в экспрессию простых клеточных систем, таких как СНО- и НЕК-клетки. Это позволило изучать конкретную мишень и лекарственные средства (ЛС) изолированно, без вмешательства других белков, которые могут влиять на данный процесс. Простые клеточные системы удалены от естественного состояния рецепторов и других биологических протеинов, а лекарства могут действовать на головной мозг очень отлично от того состояния, когда они действуют на интактные мембраны. Поэтому в настоящее время предпочтение отдается исследованию рекомбинантных и эндогенных популяций протеинов в нейрональных или глиальных клетках с использованием множественных параметров активности лекарств и их связи с первичными клеточными структурами и мозговой тканью. Кроме того, следует помнить о рисках ложноположительных результатов, которые не менее опасны для разработки терапии, чем ложноотрицательные. Вещества, обнаруживающие ложноположительные результаты (до 10%), часто скрываются за определенными химическими структурами, которые могут запутать полученные данные и их интерпретацию.

В последние годы активно изучается так называемый фенотипический скрининг, под которым

понимаются биологические действия, направленные на оценку интегративных систем, а не только одной клетки/протеина. Для этих целей изучается вся совокупность функциональных данных от изучения клеточных сигналов до механизмов синаптической передачи. Фенотипический скрининг обычно используется для того, чтобы идентифицировать активные компоненты с помощью процесса «обратного проецирования» (deconvolution) их механизмов действия как на уровне новых химических структур, так и известных и безопасных компонентов. В настоящее время фенотипический подход включает первичные клеточные культуры генетически модифицированных для изучения психических расстройств мышей, нейрональные сети из клеток эпителия, а также индуцированные полипотентные стволовые клетки, взятые от пациентов с определенными генетическими и клиническими особенностями (например, страдающих аутизмом или шизофренией). В отличие от традиционных программ, которые направлены на изучение одной мишени и стремятся свести к минимуму все другие взаимодействия, фенотипические стратегии, по-видимому, стремятся определить и задействовать вещества с неожиданным механизмом действия и мультимодальным профилем.

В настоящее время во многих областях медицины происходит процесс переориентации (repurposing), когда у известных препаратов обнаруживаются свойства, которые потенциально можно использовать при лечении другого заболевания. Переориентация может происходить в результате переоценки изначально игнорируемых свойств препарата, фенотипического скрининга или моделирования сетей. Как было показано,

история фармакологии включает множество примеров, когда первоначально используемые для других заболеваний препараты обнаруживали психотропные свойства. В более близкое к нам время можно привести использование антипсихотиков и антиконвульсантов при биполярном расстройстве, селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) – при обсессивно-компульсивных расстройствах. Еще один пример – антибиотик миноциклин, который изучается при шизофрении. Переориентация лекарств изучается в программах по экспериментальной медицине, в рамках которой не представляются на рынке и обладающие хорошей переносимостью препараты изучаются на добровольцах с помощью всего спектра нейровизуализационных, эндокринных, когнитивных и данных электроэнцефалографии (ЭЭГ). Также следует упомянуть, что такие организации, как Европейская коллегия по нейропсихотерапии (ECNP) и Национальный институт здоровья США (NIH), оказывают финансовую поддержку препаратам, которые не изучаются фармацевтическими компаниями, так как не представляют интерес с коммерческой точки зрения.

Новые фармакотерапевтические концепции и способы воздействия на мишени (см. табл. 3)

Прямым или непрямым способом все современные психотропные средства (ПС) для лечения психических заболеваний оказывают воздействие на мозговые сети, контролирующие настроение и когнитивные функции. Даже СИОЗС имеют некоторые допол-

Продолжение на стр. 8

нительные взаимодействия (например, на 5HT_{2C}- и никотиновые рецепторы и σ_1 -участки) и высвобождают 5-HT в 14 классах рецепторов, широко распространенных в ЦНС. В последние годы, несмотря на понимание сложности функционирования ЦНС, фарминдустрия делает акцент на поиске лекарств с большей селективностью и эффективных препаратов, действующих на «новые мишени». Вероятно, что селективность сама по себе часто не обладает достаточной силой для достижения клинически значимого эффекта, а эффективность будет выше при сочетании с другими механизмами действия. Даже сегодня селективность остается притягательной целью, и почти все программы, нацеленные на поиск лекарств, не изучают вопрос, насколько высокоселективный препарат окажется востребованным в клинической практике. С другой стороны, также растет интерес к стратегиям, направленным сразу на несколько мишеней и способных привести в равновесие нарушенные сети. Препарат, действующий на важнейшие группы сетей, например, ГАМКергические нейроны, может быть эффективным для смягчения определенных симптомов, но воздействие, которое он оказывает сразу на несколько механизмов, позволит лучше контролировать такие мульти-симптомные болезни, как шизофрения. Два механизма действия могут быть соединены вместе в одном препарате или в двух разных. Целесообразно создавать препараты с высокой селективностью и воздействующие на разные мишени.

В настоящее время растет понимание того факта, что нужно ограничить создание множества препаратов, действующих на одни и те же механизмы действия. Следует сосредоточить усилия на поисках инновационных мишеней терапии, которые могут привести к усилению эффективности и терапевтического диапазона при лечении психических расстройств. В качестве притягательной цели является создание препаратов, действующих на комбинированные рецепторы ионных каналов и другие неиспользованные классы, включающие:

- а) обратимые агонисты;
- б) аллостерические лиганды, направленные на корректировку сигналов и новые химические пути;
- в) воздействие на независимые G-протеиновые сигналы;
- г) GPCR-протеины;
- д) препараты, действующие преимущественно на гетеродимерические области.

Помимо эпигенетической регуляции многие клеточные процессы могут заинтересовать исследователей в плане создания

новых психотропных препаратов: динамика аксонов и дендритогенез, нейровоспаление, запасы энергии в митохондриях, миелинизация, апоптоз, глиальная трансмиссия, апоптоз. При этом препараты должны не только достичь нужной клетки, но и определенного места в конкретной клетке. Потенциальные проблемы, с которыми могут столкнуться исследователи при разработке новых лекарств, следующие: уменьшение финансовых ресурсов при попытке одновременно воздействовать на различные потенциально важные мише-



Andreas Meyer-Lindenberg

ни; необходимость тщательно и независимо проверять гипотезы; биомаркеры для идентификации подгрупп пациентов, обладающих сходной патологией; необходимость контактировать с регуляторными органами для обсуждения новых потенциально сложных путей внедрения.

В то время как доступные на сегодняшний день препараты действуют на уровне симптомов, растет интерес к стратегиям, которые могут влиять на изменение прогрессирования болезни путем влияния на лежащие в ее основе нейробиологические механизмы, действующие как в до-манифестной стадии, так и после дебюта болезни. Пионерами в этой области явились работы по изучению моногенных форм расстройств аутистического спектра, на фенотипы которых, как полагают, могут воздействовать соответствующие виды терапии: глутаматергические и ГАМКергические лиганды для синдрома Мартина–Белл; заместительная терапия для синдрома Ретта. Расширяющиеся знания о неблагоприятных факторах, повышающих риск развития шизофрении у подростков, лежат в основе появления стратегий, направленных на изучение молодых людей с синдромом высокого риска и путей, препятствующих переходу в болезненное состояние. Экономические преимущества первичной профилактики и лечение болезни на ранних стадиях не вызывают сомнений и в будущем стратегии, направленной на терапию, которая влияет на изменение динамики болезни, ранние интервенции и профилакти-

ка, по-видимому, будут занимать все большее и большее место.

Еще одной возможностью на этом пути является воздействие на патологические механизмы, не поддающиеся медикаментозному воздействию, например:

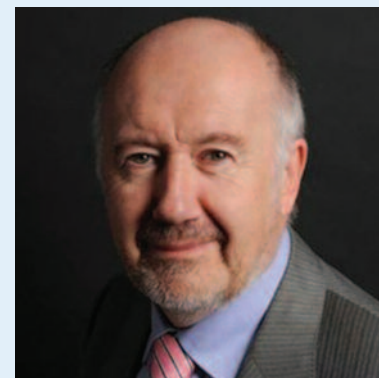
- а) антагонисты микроРНК, регулирующие трансляцию аномальной мРНК;
- б) олигопептиды, разрушающие аномальные протеин-протеин взаимодействия;
- в) аптамеры (олигонуклеотиды, связывающие протеины или нуклеиновые кислоты);
- г) пассивные антитела или даже активная иммунизация для нейтрализации токсических протеинов.

Возможно, что данные стратегии и не являются терапией первого выбора в лечении депрессии, например, но в перспективе они могут быть применимы для лечения резистентных больных.

Клиническая характеристика новых препаратов: ограничения и возможности Нейровизуализация как дополнительный инструмент клинической оценки

Нейровизуализация внесла огромный вклад в область когнитивных нейронаук в их приложении к психическим заболеваниям, хотя и не стала пока фундаментом для развития методов трансляционной медицины. Нейровизуализация связана с разными аспектами работы над новыми лекарствами, такими как надежность, стоимость, прогнозируемость. В последние годы несколько групп исследователей разработали алгоритмы совместного использования технологий когнитивных наук и нейровизуализации. Используемые сейчас генетические и экзогенные предикторы для отбора пациентов в исследования, к сожалению, не позволяют сделать вывод о степени корреляций на уровне систем, что ограничивает их трансляционную пользу. Компьютерные технологии могут помочь в этом направлении. В частности, Human Brain Project нацелен на моделирование работы мозга и возможность предсказать действие лекарств. Понимание механизмов риска повреждения нейронов с помощью техник нейровизуализации в будущем сможет помочь индивидуализировать существующую терапию. Кроме того, нейровизуализация сможет показать степень поражения определенных мозговых сетей. Прогностическую ценность этого подхода можно увеличить путем включения в исследования здоровых людей, но обладающих общими с пациентами генетическими факторами риска. Также известно, что некоторые психопатологические симптомы у людей могут быть вызваны приемом препаратов. В частности, психотические симптомы и когнитив-

ные дисфункции, вызванные приемом психотомиметика кетамина, имитируют начальные признаки шизофрении. Нейровизуализация влияния антипсихотиков на кетамин может быть полезна при подготовке ко второй фазе исследования. Данную стратегию можно использовать для того, чтобы идентифицировать известные признаки, которые позволят сравнить новые вещества в отношении их системных эффектов с группой уже известных препаратов. Данные о системных эффектах препаратов могут быть полезны при так называемой обратной трансляции. При этом вначале изучают свойства нейрональных систем, вовлеченные в развитие шизофрении, затем устанавливают, какие модели поведения и сети находятся под их контролем у крыс и лишь затем создают новые животные модели. Практическую ценность этих моделей можно повысить с помощью имитации вариаций генетических факторов, связанных с этим расстройством.



Gui Goodwin

Отсутствие клинической эффективности в клинических исследованиях: возможные объяснения и решения

В тех случаях, когда препарат «не проходит» клиническое испытание, тенденция рассматривать его как неактивный, а механизм его действия как неэффективный не совсем правильна. Возможно, что данный механизм действия может быть просто «недостаточным» в одиночку, но будет эффективным совместно с добавочной фармакологической активностью. Кроме того, существует несколько объяснений, почему отсутствие эффективности является скорее гипотетическим, чем реальным фактом. Также есть несколько предложений по улучшению чувствительности исследований и избеганию ложноположительных результатов:

1. Возможно, один из самых сложных вопросов при клинических исследованиях препаратов для лечения депрессии и шизофрении – трудности разграничения лекарственного препарата и плацебо, которое

Инновационный контроль над шизофренией благодаря всего одной инъекции в месяц^{1,2}



КСЕПЛИОН — первый пролонгированный атипичный антипсихотик для введения 1 раз в месяц^{1,2}:

- эффективно контролирует основные симптомы заболевания³⁻⁵
- снижает риск рецидива³
- снижает частоту госпитализаций⁶
- улучшает показатели социального функционирования⁴



Профилактика рецидивов — основа для будущего

Перед назначением внимательно прочитайте полную инструкцию по медицинскому применению препарата Ксеплион.

КРАТКАЯ ИНСТРУКЦИЯ по применению лекарственного препарата для медицинского применения Ксеплион (Xepilion). Регистрационный номер — ЛСР-009014/10. **Торговое название препарата** — Ксеплион. **Международное непатентованное название** — палиперидон. **Лекарственная форма** — суспензия для внутримышечного введения пролонгированного действия. **Фармакотерапевтическая группа** — антипсихотическое средство (нейролептик). **Показания к применению.** Лечение шизофрении и профилактика рецидивов шизофрении. **Противопоказания.** Гиперчувствительность к палиперидону или любому компоненту препарата. Поскольку палиперидон является активным метаболитом рisperидона, Ксеплион противопоказан больным с известной гиперчувствительностью к рisperидону. **С осторожностью.** У больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, нарушениями мозгового кровообращения или состояниями, предполагающими к снижению артериального давления у больных, имеющих в анамнезе судороги или другие состояния, при которых может снижаться судорожный порог; у больных, которые могут подвергаться воздействию, повышающим температуру тела; у больных, имеющих в анамнезе аритмию или врожденное удлинение интервала QT, либо принимающих препараты, удлиняющие интервал QT; при применении в комбинации с другими лекарственными средствами, действующими на ЦНС и алкоголь. Палиперидон может ослабить эффект леvodopa и агонистов дофамина. У пациентов с деменцией, пациентов с болезнью Паркинсона или деменцией Льюиса. У пациентов с возможными пролактин-зависимыми опухолями. У пациентов с нарушением функции печени или почек. **Применение при беременности и лактации.** Безопасность применения препарата Ксеплион внутримышечно или палиперидона перорально при беременности и/или в установлении. Ксеплион можно применять при беременности только в случае, если предполагаемая польза для матери превышает потенциальный риск для плода. В случае если женщина принимала антипсихотические препараты (включая палиперидон) в третьем триместре беременности, у новорожденных существует риск возникновения экстрапирамидных расстройств и/или синдрома отмены различной степени тяжести. Женщины, получающие препарат Ксеплион рекомендуется в течение 2-7 дней проверить переносимость палиперидона или рisperидона перорально. Рекомендуется начинать лечение препаратом Ксеплион с дозы 150 мг в 1-й день и 100 мг через 1 неделю (обе инъекции в дельтовидную мышцу). Рекомендуется поддерживающая доза 75 мг 1 раз в месяц; эффект может наблюдаться от приема больших или меньших доз, в диапазоне 25 - 150 мг в зависимости от индивидуальной переносимости и/или эффективности. **Способ применения.** Ксеплион предназначен только для внутримышечного введения. Препарат медленно вводят глубоко в мышцу. Инъекция должна проводиться только медицинским работником. Всю дозу вводят за один раз; нельзя вводить дозу за несколько инъекций. Нельзя вводить препарат в сосуды или подкожно. Следует избегать случайного попадания в кровеносный сосуд. Поскольку палиперидон является основным активным метаболитом рisperидона, следует соблюдать осторожность при одновременном применении в течение длительного периода времени препарата Ксеплион и рisperидона или пероральной формы палиперидона. Данные по безопасности одновременного применения препарата Ксеплион и других антипсихотиков ограничены. Больные с нарушением функции печени. Применение препарата Ксеплион у больных с нарушением функции печени не изучалось. Для больных с нарушением функции печени легкой или средней степени тяжести коррекции дозы не требуются. Больные с нарушением функции почек. Применение препарата Ксеплион у больных с нарушением функции почек систематически не изучалось. У больных с нарушением функции почек легкой степени тяжести (клиренс креатинина от ≥ 50 до < 80 мл/мин) рекомендуется начинать применение препарата Ксеплион с дозы 100 мг в 1-й день и 75 мг через 1 неделю (обе инъекции в дельтовидную мышцу). После этого через 1 месяц вводят инъекцию в дозе 50 мг в дельтовидную или плечевую мышцу, и далее изменяют дозу от 25 до 100 мг в зависимости от индивидуальной переносимости и/или эффективности. Ксеплион не рекомендуется применять у больных с нарушением функции почек средней и тяжелой степени (клиренс креатинина < 50 мл/мин). **Пожилые больные.** В целом, для пожилых больных с нормальной функцией почек рекомендуется та же доза препарата Ксеплион, что и для более молодых больных с нормальной функцией почек. **Безопасность и эффективность применения препарата Ксеплион у больных старше 18 лет не изучалась.** Перевод с других нейролептиков. Данные о переводе больных шизофренией с других нейролептиков на Ксеплион или с его применения одновременно с другими нейролептиками систематически не собиралось. Если пациент получает инъекционные нейролептики пролонгированного действия, лечение препаратом Ксеплион начинать сразу с поддерживающей дозы в момент отмены запланированной инъекции. Следует прекратить лечение препаратом Ксеплион 1 раз в месяц, Начальная доза на первой неделе лечения не требуется. У пациентов, которые были стабилизированы различными дозами препарата Рisperидон Конста®, суспензия для внутримышечного введения пролонгированного действия, равные концентрации активного вещества могут достигать схожих значений в течение поддерживающей терапии препаратом Ксеплион 1 раз в месяц согласно следующей схеме:

Последняя доза Рisperидон Конста®	25 мг каждые 2 недели	37,5 мг каждые 2 недели	50 мг каждые 2 недели
Начальная доза Ксеплион	50 мг 1 раз в месяц	75 мг 1 раз в месяц	100 мг 1 раз в месяц

Побочное действие. Наиболее частыми нежелательными реакциями, зарегистрированными в клинических исследованиях, были бессонница, головная боль, беспокойство, инфекции верхних дыхательных путей, реакции в месте введения, паркинсонизм, повышение веса, анорексия, возбуждение, седация, сонливость, тошнота, запор, головокружение, скелетно-мышечная боль, тахикардия, тремор, боль в животе, рвота, диарея, усталость, дистония. Из них дозозависимыми оказались седация и сонливость. Большинство нежелательных побочных реакций (НПР) были слабыми или средней тяжести. Ниже указаны все нежелательные реакции, наблюдавшиеся у пациентов. Инфекции мочевыводящей системы, грипп, инфекции верхних дыхательных путей, акродриматизм, бронхит, воспаление подкожной жировой клетчатки, инфекции уха, инфекции глаза, пневмония, инфекции дыхательных путей, синусит, подкожный абсцесс, тонзиллит, цистит, онкомокс. Гиперчувствительность, анафилактические реакции. Анемия, снижение гематокрита, увеличение количества эозинофилов, уменьшение количества белых кровяных клеток, тромбоцитопения, нейтропения, агранулоцитоз. Гиперпролактинемия, неадекватная секреция антидиуретического гормона, глюкоза в моче. Гипергликемия, снижение массы тела, увеличение концентрации триглицеридов в плазме крови, повышение массы тела, гиперинсулинемия, анорексия, снижение аппетита, повышение веса, сахарный диабет, увеличение концентрации холестерина в крови, полидипсия, гипогликемия, водная интоксикация, диабетический ketoacidosis. Беспокойство, беспокойство, депрессия, возбуждение, снижение либидо, нервозность, ночные кошмары, состояние замешательства, нарушение сна, маниакация, маниакально-эмоциональная лабильность. Головная боль, седация, дистония, дискинезия, тремор, акатизия, головокружение, экстрапирамидные симптомы, сонливость, паркинсонизм, судороги (в том числе эпилептические судороги), рассеянность внимания, поствальное головокружение, дисартрия, гипестезия, парестезия, психомотивная гиперпатия, обмороч, тяжелая дискинезия, дисгевзия, злокачественный нейролептический синдром, церебральная ишемия, отсутствие реакции на раздражители, потеря сознания, снижение уровня сознания, диабетическая кома, нарушения равновесия, нарушения координации, дрожание головы.

Сухость глаз, нечеткость зрительного восприятия, конъюнктивит, глаукома, светобоязнь, увеличение слезотечения, покраснение глаз, непроизвольное движение глазного яблока, роторный нистагм. Вертиго, шум в ушах, боль в ухе. Брадикардия, тахикардия, повышение артериального давления, снижение артериального давления, атривентрикулярная блокада, нарушение проводимости, нарушения на электрокардиограмме, увеличение интервала QT на электрокардиограмме, сердцебиение, синдром постуральной ортостатической тахикардии, фибрилляция предсердий, ортостатическая гипотензия, тромбоз глубоких вен, синусовая аритмия, эмболия легочной артерии, ишемия, приливы. Кашель, заложенность носа, диспноэ, носовое кровотечение, боль в глоточно-гортанной области, свистящее дыхание, заложенность легких, гипервентиляция, аспирационная пневмония, заложенность дыхательных путей, дисфония, синдром апноэ во сне. Диспепсия, боль в верхней части живота, запор, диарея, тошнота, зубная боль, рвота, дискомфорт в области живота, сухость слизистой оболочки полости рта, метеоризм, гастроэнтрит, панкреатит, недержание кала, отек языка, дисфагия, кишечная непроходимость, каловые камни, хеликт. Повышение активности печеночных трансаминаз, увеличение активности гамма-глутамилтрансферазы, увеличение активности ферментов печени, желтуха. Боль в спине, боль в конечностях, скелетно-мышечная боль, артриты, скованность суставов, мышечные спазмы, боль в шее, опухание суставов, рабдомиолиз, повышение активности креатинфосфокиназы, мышечная слабость, нарушение осанки. Кожная сыпь, зуд, сухость кожи, экзема, эритема, крапивница, зуд, аллергия, ангионевротический отек, гиперкератоз, изменение цвета кожи, себорейный дерматит, перхоть, лекарственная сыпь. Дисгурия, полиурия, недержание мочи, задержка мочеиспускания. Задержка менструации, нарушения менструации, аменорея, галакторея, гинекомастия, сексуальная дисфункция, нарушения эякуляции, эректильная дисфункция, вагинальные выделения, приапизм, боль в молочных железах, дискомфорт в молочных железах, нагрубание молочных желез, увеличение молочных желез, выделения из молочных желез. Синдром отмены у новорожденных. Лихорадка, астенические расстройства, слабость, местные реакции (боль, зуд, уплотнение в месте инъекции), боль в груди, дискомфорт в области груди, отек лица, нарушение походки, недомогание, уплотнение в месте укола, отеки (в том числе генерализованный отек, периферический отек, матовый отек), падение, озноб, повышение температуры тела, снижение температуры тела, жажда, синдром отмены, киста в месте введения, гипотермия, абсцесс в месте введения инъекции, воспаление подкожной клетчатки в месте введения инъекции, гематома в месте введения инъекции. **Нежелательные реакции, зарегистрированные при применении рisperидона.** Палиперидон является активным метаболитом рisperидона, поэтому профили побочных реакций рisperидона и палиперидона взаимосвязаны. В дополнение к вышеперечисленным, при применении рisperидона были отмечены следующие побочные реакции, которые могут возникнуть и при применении препарата Ксеплион: нарушение мозгового кровообращения, интракраниальный синдром дробной радужки, эпилепсия, некроз в месте введения инъекции, язва в месте введения инъекции. **Передозировка.** Поскольку Ксеплион предназначен для введения медработниками, то вероятность его передозировки пациентами мала. В целом, ожидаемые признаки и симптомы соответствуют усеченной известной фармакологической активности палиперидона, т.е. сонливости, заторможенности, тахикардии, снижению артериального давления, удлинению интервала QT, экстрапирамидные симптомы. Полифармация железочисла также может вызвать и фибрилляцию желудочков. Были отмечены при передозировке перорального палиперидона. В случае острой передозировки следует учитывать возможность получения пациентами нескольких препаратов. Специфического антагониста для палиперидона не существует. Следует осуществлять общие поддерживающие меры. **Общие указания.** Не рекомендуется применять препарат Ксеплион при остром психомоторном возбуждении или при тяжелом психомоторном состоянии, когда необходима немедленная помощь. Следует соблюдать осторожность при применении палиперидона у пациентов с связанными сердечно-сосудистыми заболеваниями или с удлинением интервала QT в анамнезе, а также при совместном применении лекарственных средств, которые могут приводить к удлинению интервала QT. При появлении симптомов, позволяющих предположить ЗНС, все нейролептики, включая Ксеплион, отменяют. При появлении симптомов поздней дискинезии следует рассмотреть возможность отмены всех нейролептиков, включая Ксеплион. В случае возникновения реакций гиперчувствительности необходимо прекратить применение препарата Ксеплион, принять необходимые поддерживающие клинические меры и проводить наблюдение за состоянием пациента до исчезновения симптомов. У всех пациентов необходимо проводить клинический контроль на наличие симптомов гипергликемии и сахарного диабета. Необходимо проводить контроль массы тела пациентов. Следует соблюдать осторожность при применении палиперидона у пациентов с возможными пролактин-зависимыми опухолями. Ксеплион следует с осторожностью применять у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, нарушениями мозгового кровообращения или состояниями, предполагающими к снижению артериального давления. Как и другие нейролептики, Ксеплион следует с осторожностью применять у больных, имеющих в анамнезе судороги или другие состояния, при которых может снижаться судорожный порог. Ксеплион не рекомендуется применять у больных с нарушением функции почек средней или тяжелой степени (клиренс креатинина < 50 мл/мин). Применение препарата Ксеплион у больных с нарушением функции легкой степени (клиренс креатинина ≥ 50 мл/мин) не изучалось. Следует соблюдать осторожность при применении палиперидона у таких пациентов. Применение препарата Ксеплион у пожилых больных с деменцией не изучалось. Поскольку палиперидон является активным метаболитом рisperидона, то следует учитывать опыт применения рisperидона. Для пожилых пациентов с деменцией, принимающих рisperидон, наблюдалась повышенная смертность у пациентов, принимающих флуриден и рisperидон, по сравнению с группой, принимавшей только рisperидон, и группой, принимавшей только флуриден. Не установлено патологических механизмов, объясняющих данное наблюдение. Тем не менее, следует соблюдать особую осторожность при назначении препарата в таких случаях. Частота нарушения мозгового кровообращения (преодоления и инсульта), в том числе со смертельными исходами, повышается в 3 раза у пожилых больных деменцией, получающих некоторые атипичные нейролептики, в том числе рisperидон, арипипразол и оланзапин, по сравнению с применением леvodopa. Пациентам с клинически значимым уменьшением количества лейкоцитов в анамнезе или препарат-зависимой лейкопенией/нейтропенией рекомендуется проведение полного анализа крови в течение первых месяцев терапии, прекращение лечения препаратом Ксеплион должно быть рассмотрено при первом клинически значимом уменьшении количества лейкоцитов при отсутствии других возможных причин. Поскольку пациенты, принимающие антипсихотические препараты, часто имеют риск развития тромбоэмболии, все возможные факторы риска должны быть выявлены до и во время лечения препаратом Ксеплион, и должны быть предприняты предупредительные меры. Имеются данные о способности препаратов, обладающих свойствами альфа-2-адреноблокаторов, вызывать приливы. Приливы зарегистрированы в рамках постмаркетингового контроля применения палиперидона. Пациенту необходимо обратиться к врачу, если симптомы прилива не исчезают в течение 3-4 часов. Рекомендуется проявлять осторожность при назначении препарата Ксеплион больным, которые могут подвергаться воздействию, повышающим температуру тела, а также обезвоживанию. В доклинических исследованиях палиперидона обнаружены противоречивые действия. ИДР наблюдался во время проведения оперативной вмешательства по поводу катаракты у пациентов, получающих тепло препараты, являющиеся антагонистами α -2-адренорецепторов. Таким, как Ксеплион. Врач, проводящий такую операцию, должен быть заблаговременно проинформирован о том, что пациент принимает или принимает в настоящее время препараты, обладающие активностью антагонистов α -2-адренорецепторов. **Влияние на вождение автомобиля и работу с механизмами.** Пациент может нарушать вышеупомянутые действия, требующие концентрации внимания и скорости психофизиологических реакций, и может влиять на вождение. Поэтому больным следует рекомендовать не управлять транспортными средствами и движущимися механизмами, пока не будет установлена их индивидуальная чувствительность. **Условия хранения.** При температуре не выше 30 °С. Хранить в недоступном для детей месте. **Условия отпуска из аптек.** По рецепту.



Подразделение ООО «Джонсон & Джонсон»
Россия, 121614, Москва, ул. Крылатская, 17/2
Тел.: (495) 755-83-57; факс: (495) 755-83-58
Бесплатный номер для России: 8-800-700-88-10
www.jnj.ru

¹Gopal S. et al. J. Psychopharmacol., 2011; 25 (5): 685-697. ²Инструкция по медицинскому применению препарата Ксеплион. ³Hough D. et al. Schiz. Res. 2010; 116: 107-117. ⁴Pandina G. J. et al. J. Clin. Psychopharmacol. 2010; 30: 235-244. ⁵Bossie C. et al. Poster NR 6-5 presented at the American Psychiatric Association Annual Meeting, 22-26 May 2010, New Orleans, Louisiana, USA. ⁶Sikirica M. et al. Poster NR6-25 presented at 163rd annual meeting of the APA. May 2010.

- в контексте современных клинических испытаний напоминает некий вид психотерапии с разнообразными нейробиологическими эффектами. Стратегии минимизации респонса на плацебо включают: большую гомогенность групп пациентов в процессе их подбора; строгий подбор пациентов для определенной болезни/избегание пограничных больных; взаимодополняющие выводы об эффективности со стороны врачей и пациентов; компьютерное прогнозирование лиц, которые могут выбыть из исследования. В данном месте следует упомянуть о так называемых профессиональных пациентах, которые могут одновременно участвовать в нескольких исследованиях. Эти больные часто очень хорошо понимают, получают ли они активный препарат или плацебо. Необходимо стараться исключать этих лиц из исследований, что в перспективе улучшит вероятность статистически достоверно отличить активное вещество от плацебо. Другой вопрос относительно плацебо относится к проведению исследований как таковых: некоторые пациенты готовы участвовать в исследовании только при условии, что они не будут получать плацебо; в определенных странах не разрешены плацебо-контролируемые исследования, например для длительной терапии психотических больных.
- Улучшение приверженности лечению может существенно увеличить надежность клинических исследований. В ближайшие годы отдаленный мониторинг позволит улучшить приверженность терапии и исходы исследований. Необходимость повысить комплаенс является крайне важным и вне рамок клинических исследований в ежедневной клинической практике. В этом смысле депонированные формы являются предпочтительными в плане снижения риска рецидивов.
 - Еще одним способом повысить достоверность клинических исследований является использование измененного дизайна исследования, который подразумевает применение информации, полученной непосредственно в ходе исследования, для того чтобы адаптировать определенные параметры без нарушения объективности работы.
 - Использование традиционных инструментов и рейтинговых шкал может не подходить для тестирования новых механизмов действия лекарств. Применение новых данных может улучшить чувствительность оценки терапии. В качестве

примера здесь можно упомянуть переработку эмоций/когнитивного искажения и новых шкал, способных разделить субдименсии негативных симптомов при шизофрении. Кроме того, измерение жизненно важных функций, таких как время, проведенное на работе, или степень вовлеченности в социум, улучшат клиническую пользу исследований. Самоотчеты пациентов вместе с оценкой врачей и родных также будут способствовать улучшению оценки эффективности терапии и предоставлять новые терапевтические возможности.

- Возможно, что при планировании дизайна исследований препаратов с известным механизмом действия лучше сосредоточиться не на больших мультицентровых проектах, а на небольших исследованиях более гомогенных групп пациентов, имеющих соответствующий фенотип и патофизиологию с помощью биомаркеров. Например, определенные генотипы, а также ЭЭГ-параметры, нейровизуализация, эмоциональная переработка, когнитивная дисфункция влияют на ответ на определенные препараты.
- В том случае, когда препарат предположительно будет эффективен только при определенных симптомах или конкретной патологии, лучше его изучать на гомогенной популяции. Если же определенные нейробиологические аномалии и домены дисфункции встречаются при разных расстройствах, то проводить клинические исследования, по-видимому, лучше на популяции больных, независимо от того, какие психические заболевания у них встречаются.
- В современных рекомендациях препараты с новым механизмом действия либо исследования с новым дизайном могут отсутствовать, или их будет трудно к ним адаптировать. Поэтому нужно вести консультации с разными регулирующими органами, такими как Управление по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных препаратов (Food and Drug Administration – FDA), с целью облегчить введение препарата в клиническую практику.

Персонализированная и точная медицина: перспективы

Термины «трансляционная» и «персонализированная медицина» встречаются очень часто. Предпосылкой к этому является тот факт, что приблизительно лишь каждый третий пациент хорошо отвечает на терапию, еще 1/3 пациентов отвечают на лечение лишь частично, а оставшаяся 1/3 – не отвечают вовсе или очень плохо. Помимо того

факта, что препараты отличаются между собой по уровню метаболизма, разный ответ на терапию также обусловлен гетерогенностью пациентов на генетическом/эпигенетическом и нейробиологическом уровнях и различных уровнях дисфункций. Однако этот феномен не ограничивается фармакотерапией и также встречается, например, при когнитивно-бихевиоральной терапии депрессий, где различная эффективность обусловлена разной личностной предрасположенностью. Также нередко наблюдается несоответствие фенотипических характеристик пациента и проводимого лечения.

Современные фармакогеномные исследования генотипа цитохрома, который влияет на метаболизм разных ПС, включая антидепрессанты и антипсихотики, должны помочь в подборе необходимого препарата. Экстраполируя данные о группах пациентов на клинические исследования, можно сказать, что персонализированная медицина включает широкое генотипирование и фенотипирование индивидов на основе функционального дефицита и нейробиологических аномалий. В том случае, если механизм действия определенного препарата направлен на коррекцию специфического патофизиологического субстрата, можно говорить о «точной» медицине, что напоминает отношение ключа и замка, и это позволит дифференцировать пациентов. Термин «точная медицина» предполагает, что мы можем точно сказать, какие именно больные ответят на конкретную терапию. В то же время «точная» медицина часто игнорирует сложную и многофакторную природу психических расстройств, а коррекция симптомов и нейробиологических аномалий даже у одного-единственного пациента может потребовать несколько разновидностей «точной» медицины, для того чтобы воздействовать на разные патологические механизмы и симптомы. Кроме того, «точная» медицина нуждается в появлении биомаркеров очень высокой степени надежности и предсказательной ценности на индивидуальном уровне.

Концепция сфокусированной на биомаркерах индивидуализированной и «точной» медицины крайне важна для того, чтобы акцентировать внимание врача на соответствие препарата и характеристик пациента, а не просто подобрать лечение чисто эмпирическим путем, а оно окажется безуспешным у некоторых пациентов. Хотя средние значения и статистические различия являются важнейшими результатами клинических исследований больших групп больных, для практикующего врача более важным является конкретный пациент и то, какая терапия будет для него наилуч-

шей. Важно заметить, что мы сейчас движемся в этом направлении. В то же время разные медицинские, этические и экономические аспекты применения персонализированной и «точной» медицины в настоящее время не стоят на повестке дня, не могут считаться актуальными и остаются скорее долговременным проектом, направленным в будущее.

Нефармакологические стратегии

Важно помнить, что помимо лекарственных препаратов существует множество нефармакологических стратегий, которые также действуют на уровне нейрональных сетей, в частности глубокая стимуляция коры при лечении рефрактерных депрессий и транскраниальная стимуляция кластеров нейронов, располагающихся в передней коре. Тем не менее эффективность данных и подобных им подходов зависит от проведения процедур, которые трудно стандартизировать. Кроме того, их применение на практике и воспроизводимость все еще являются предметом обсуждения и, по-видимому, маловероятно, что в ближайшее время они займут важное место в терапии психических расстройств.

Считается, что когнитивный, или «мозговой», тренинг может повысить пластичность нейрональных сетей и синапсов. Различные модели психосоциальных интервенций, включая когнитивно-поведенческую терапию, когнитивную реабилитацию и психообразование, по-видимому, также действуют на уровне нейрональных сетей, обладают устойчивым эффектом при депрессиях и могут улучшить когнитивные функции при шизофрении. В настоящее время имеются убедительные доказательства того, что при соответствующих условиях и у определенного круга больных эти методы эффективны, однако объем и специфичность позитивного клинического эффекта все еще нуждаются в контролируемых исследованиях. Кроме того, с учетом потребностей практикующих врачей, временных и трудовых затрат на проведение психотерапевтических интервенций, различий в результатах терапии между центрами, возглавляемыми высококвалифицированными специалистами, требуют дальнейшего уточнения такие важные аспекты психотерапии, как ее долговременная эффективность, степень применимости и соотношение «стоимость–эффективность». В любом случае, нефармакологические подходы крайне важны, и в будущем желательно более подробно изучить их совместное действие с ЛС, что является актуальной задачей как для клинической практики, так и

для проведения клинических исследований.

Психиатрия в цифровую эру

Современные технологии не обошли вопросы лечения психических расстройств, что, в частности, нашло отражение в нескольких областях:

1. Следует упомянуть виртуальные консультации пациентов медицинскими специалистами, а также самолечение и самодиагностику пациентов с помощью бесчисленного множества различных интернет-сайтов.
2. Существует немало исследований компьютеризированной терапии, включая социальные, когнитивные и разрешающие проблемы видеоигры и психо-

образовательный тренинг лиц с депрессией, тревожными расстройствами и шизофренией. В некоторых случаях пациенты лечатся анонимно, но также возможно проводить семейную терапию или осуществлять ее совместно с врачом. Существует несколько объяснений тому факту, почему данная область развивается столь стремительно. Некоторые пациенты предпочитают избегать очных консультаций, в то время как другие хотят играть более важную роль в процессе лечения. Кроме того, возможность решить многие вопросы дистанционно избавляет больных от необходимости преодолевать значительные расстояния, а сам процесс терапии может осуществля-

ться без привлечения большого числа лиц и требует меньших финансовых затрат. Предварительные данные о дистанционном лечении в целом весьма положительные, хотя необходимы дополнительные сведения об эффективности данной терапии, ее специфичности, рисках и долговременных результатах.

3. Электронные чипы в протезах и имплантах на основе нанотехнологий могут быть использованы для того, чтобы изменять активность нейронных сетей.
4. Некоторые приложения для смартфонов можно использовать для того, чтобы давать рекомендации, предоставлять необходимую информацию, а также осуществлять отдален-

ное наблюдение за пациентами, включая их место нахождения, двигательную активность, уровень глюкозы и т.д. Например, если пациент с биполярным расстройством становится гиперактивным, то эта информация поступает к врачу, а он в свою очередь контактирует с больным или отправляет ему информацию о его дальнейших шагах.

5. Сканируемый штрих-код, содержащий важную фармакогенетическую информацию (например, профиль активности цитохрома), может быть выдан пациенту для того, чтобы врач мог быстро с ним связаться и назначить лечение ПС. ■

Продолжение читайте в следующем номере

Юбилей

Надежде Дмитриевне Лакосиной – многая лета! (К 90-летию)

О.Ф.Панкова¹, А.В.Павличенко²
¹ФГБОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова Минздрава России;
²ФГБОУ ВО Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И.Евдокимова Минздрава России

Исполнилось 90 лет со дня рождения известного отечественного психиатра, заслуженного деятеля науки Российской Федерации, профессора Надежды Дмитриевны Лакосиной.

Надежда Дмитриевна родилась в Московской области в семье врачей. Ее мать в течение многих лет была заместителем главного врача по медицинской части Психиатрической больницы №2 им. В.И.Яковенко в Подмоскowie и была знакома со многими выдающимися психиатрами того времени (В.А.Гиляровским, О.В.Кербиковым, Е.К.Краснушкиным и др.). После окончания лечебного факультета Первого Московского медицинского института им. И.М.Сеченова и недолгой работы в психиатрической больнице им. Яковенко Надежда Дмитриевна поступила в аспирантуру в Первый медицинский институт к профессору Е.А.Попову. В своей кандидатской диссертации «Кожно-гальванический рефлекс у больных шизофренией» ей удалось показать, что у части

больных ориентировочный рефлекс не угасает, и обнаружить ряд других важных для того времени нейробиологических феноменов. В дальнейшем она работала доцентом кафедры психиатрии и неврологии в Московском стоматологическом институте и ассистентом кафедры психиатрии в Первом Московском медицинском институте, где совмещала педагогическую и лечебную деятельность. С 1960 г. ее врачебная, научная и педагогическая деятельность была связана с кафедрой психиатрии и сотрудницей выдающихся отечественных психиатров О.В.Кербикова и Г.К.Ушакова, основной областью своих научно-исследовательских интересов она избрала пограничную психиатрию. В 1969 г. ею была защищена докторская диссертация «Клинические варианты невротического развития», в которой получили дальнейшее развитие идеи выдающихся отечественных психиатров П.Б.Ганнушкина и О.В.Кербикова. Ставшее уже классическим описание Надеждой Дмитриевной клиники и динамики депрессивного невроза как этапа невротического развития во многом предвосхитили аналогичные концепции англоязычных психиатров, например концепцию дистимии Akiskal.

Пройдя путь от ассистента кафедры до профессора, Н.Д.Лакосина в 1982 г., после кончины Г.К.Ушакова, возглавила кафедру.

Руководя кафедрой до 1993 г., Н.Д.Лакосина сохранила ее традиционную тематику, связанную с изучением пограничных психических расстройств. Под ее руководством были защищены 5 докторских и 25 кандидатских диссертаций по данной тематике. В период руководства кафедрой Н.Д.Лакосиной началось освоение новых клинических баз – Психиатрической больницы №1 им. Н.А.Алексеева и Детской психиатрической больницы №6, и была существенно расширена тематика научных исследований. Все большее внимание стало уделяться клиническим аспектам расстройств шизофренического спектра, проблемам общей психопатологии, сравнительно-возрастной психиатрии. Многогранность и разносторонность научных исследований профессора Н.Д.Лакосиной нашла отражение в двух научных открытиях, посвященных механизмам патогенеза шизофрении и алкоголизма, подтвержденных патентами. Результаты научных исследований изложены в многочисленных публикациях в отечественной и зарубежной печати (более 150 статей и научных сборников). Вплоть до ухода с кафедры в 2014 г. Надежда Дмитриевна вела активную работу по подготовке будущей смены, начиная с обучения студентов, интернов и ординаторов и



до руководства аспирантами и занятий со слушателями факультета повышения квалификации.

Надежда Дмитриевна Лакосина – автор монографии «Клинические варианты невротического развития», основополагающего труда по этой проблеме в отечественной психиатрии. Ее перу принадлежат также монографии «Неврозы и невротические развития» (в соавторстве), «Экспедиция в гениальность» (в соавторстве), продолжающая работы по психопатологии творчества других известных психиатров и недавно переизданная сразу в двух изданиях, а также руководство «Современные технологии диагностики в психиатрии и наркологии» (в соавторстве).

Профессор Н.Д.Лакосина – соавтор учебника «Психиатрия»

Окончание на стр. 12

(1995 г.), выдержавшего несколько изданий и длительное время являющегося одним из основных учебных пособий в преподавании на лечебных и педиатрических факультетах медицинских вузов страны. Совместно с профессором Г.К.Ушаковым ею был подготовлен первый в нашей стране учебник «Медицинская психоло-

гия». В 2003 г. Н.Д.Лакошиной (в соавторстве) был выпущен новый учебник для студентов медицинских вузов «Клиническая психология», отвечающий современным требованиям преподавания этой дисциплины. В 2009 г. ею (в соавторстве) был также издан новый учебник для студентов медицинских вузов «Психиатрия и наркология», где впервые психиатрия и наркология излагаются

одновременно применительно ко взрослым, детям и подросткам.

Многочисленные ученики Надежды Дмитриевны трудятся в различных учебных и научных учреждениях во многих регионах нашей страны и за рубежом.

Блестящий педагог и ученый, отмеченный почетными званиями («Заслуженный деятель науки РФ», «Лауреат премии им. В.М.Бехтерева», «Академик Российской акаде-

мии естественных наук»), Надежда Дмитриевна обладает редкой отзывчивостью и любовью к людям. Ее человеческие качества всегда находили признание, искреннее уважение и любовь коллег и учеников и позволяли сохранять обстановку доброжелательности, теплоты и человечности в коллективе.

Желаем дорогой Надежде Дмитриевне крепкого здоровья, бодрости и неиссякаемого оптимизма! ■

У наших друзей

Сульпирид в терапии тревожных расстройств и тревожной симптоматики в рамках иных расстройств (обзор литературы)



РА.Беккер

Ю.В.Быков¹, РА.Беккер²
¹ФГБОУ ВО Ставропольский государственный медицинский университет Минздрава России;
²Университет им. Давида Бен-Гуриона в Негеве, Израиль, Беэр-Шева

Актуальность проблемы тревожных расстройств

Тревожные расстройства (ТР) являются одной из наиболее распространенных форм психической патологии. В общей популяции, по данным разных авторов, распространенность ТР варьирует в широком диапазоне: называются цифры от 5 до 10% в России и до 16% среди американского населения. А по некоторым данным, распространенность ТР в популяции может достигать даже 30%. Известно, что за время жизни хотя бы один серьезный эпизод ТР переносят почти 25% людей. Примерно такова же (25–30%) частота встречаемости ТР среди пациентов, обращающихся к врачам соматического профиля. При этом ТР являются наиболее частыми

психическими патологиями, диагностируемыми специалистами общесоматического профиля. ТР представляют собой серьезную общемедицинскую проблему, с которой по роду своей профессиональной деятельности все чаще сталкиваются не только психиатры и психотерапевты, но и врачи других медицинских специальностей. Как показали проведенные исследования, ТР нередко в течение длительного времени не диагностируются клиницистами (либо диагностируются неправильно). А это часто приводит к хронизации заболевания и развитию резистентности. В свою очередь хронизация различных заболеваний под влиянием коморбидной тревоги влечет за собой существенные экономические затраты (до 44 млрд долларов как в США, так и в Европе).

Согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) в группу ТР входят: тревожно-фобические расстройства, агорафобия, социальное тревожное расстройство (СТР), генерализованное тревожное (ГТР) и тревожно-депрессивное расстройство, паническое расстройство (ПР) и специфические (изолированные) фобии.

Основными проблемами в диагностическом и лечебном процессе ТР являются:

- 1) диагностические критерии этого состояния, которые в настоящее время остаются еще недостаточно точными, а представления о патогенетических предпосылках – противоречивыми;
- 2) недостаточная эффективность проводимой терапии: так, по некоторым данным, суммарная частота неудовлетворительного ответа при лечении ТР составляет 60–70% (т.е. удовле-

творительные и хорошие результаты достигаются лишь у 30–40% пациентов). При этом даже в случаях, когда наблюдается положительный ответ на терапию, достигаемые ремиссии часто бывают непродолжительными, а частота рецидивов этих состояний остается весьма высокой.

Медикаментозное лечение в сочетании с психотерапией является на сегодняшний день стандартным методом лечения ТР. Препаратами первого выбора для лечения данной патологии являются бензодиазепины (БД), а также антидепрессанты групп селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) и селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗС/Н). Однако активное применение БД при этой патологии затруднено вследствие ограниченного срока их безопасного использования, высокого риска формирования зависимости, наличия у них выраженного синдрома отмены и склонности вызывать кумулятивные когнитивные нарушения, которые могут проявляться в том числе в течение длительного времени после отмены БД-препарата. Несмотря на тот факт, что согласно проведенному метаанализу антидепрессанты показали лучшую эффективность в лечении ТР по сравнению с БД, их суммарная эффективность далека от идеала. В связи с этим сегодня взгляд исследователей все больше обращается в сторону других терапевтических агентов, например атипичных антипсихотиков или в сторону использования комбинационной терапии и методов аугментации.

В качестве альтернативы БД и антидепрессантам различные антипсихотики уже давно представ-

ляли интерес для клиницистов в плане лечения ТР. Однако их применение сдерживалось в первую очередь плохой переносимостью и высоким риском развития экстрапирамидных побочных явлений и других побочных эффектов (М-холинолитических, H₁-гистаминовых, α-адреноблокирующих). Тем не менее еще в 1970–1980-х годах ТР пытались лечить существовавшими в то время антипсихотиками, такими как галоперидол, флуспирилен, флупентиксол, сульпирид, хлорпротиксен, мелперон. После появления атипичных антипсихотиков, таких как рисперидон, оланзапин, кветиапин и арипипразол, было показано, что они также могут быть эффективны и показаны при терапии коморбидных с шизофренией и шизоаффективными расстройствами тревожных нарушений, а также ТР в целом.

Сегодня роль антипсихотических препаратов при лечении ТР до конца еще не прояснена из-за относительной малочисленности рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), которые могли бы оценить их безопасность и эффективность при данной патологии. Несмотря на это, подчеркивается неосценимый вклад в знания о патогенезе и фармакотерапии ТР попыток использовать антипсихотические препараты. Появляются обнадеживающие данные о роли антипсихотиков в лечении резистентных форм обсессивно-компульсивного расстройства (ОКР) и посттравматического стрессового расстройства (ПТСР), а также в лечении ТР, осложненных другими патологическими состояниями.



Неулептил®

Эффективное решение при нарушениях поведения

* УМЕНЬШАЕТ

- АГРЕССИВНОСТЬ
- ВОЗБУДИМОСТЬ
- РАСТОРМОЖЕННОСТЬ

* ИМЕЕТ ВЫРАЖЕННЫЙ СЕДАТИВНЫЙ ЭФФЕКТ

- БЕЗ ВЯЛОСТИ
- БЕЗ ЗАТОРМОЖЕННОСТИ

* НИЖЕ РИСК РАЗВИТИЯ ЭКСТРАПИРАМИДНЫХ РАССТРОЙСТВ ПО СРАВНЕНИЮ С ДРУГИМИ ТИПИЧНЫМИ НЕЙРОЛЕПТИКАМИ*

- БЛАГОДАРЯ УМЕРЕННОМУ АНТИДОФАМИНЕРГИЧЕСКОМУ ЭФФЕКТУ

Торговое название препарата: Неулептил®.

Регистрационный номер: П N014803/01, П N014705/01.

Международное непатентованное название: перициазин.

Лекарственная форма: капсулы; раствор для приема внутрь.

Фармакотерапевтическая группа: Антипсихотическое средство (нейролептик).

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ. Перициазин является нейролептиком из группы пиперидиновых производных фенотиазина, антидофаминергическая активность которого обуславливает развитие терапевтического антипсихотического (без стимулирующего компонента), а также противорвотного и гипотермического эффектов препарата. **ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ.** Острые психотические расстройства. Хронические психотические расстройства, такие как шизофрения, хронические нешизофренические бредовые расстройства: параноидальные бредовые расстройства, хронические галлюцинаторные психозы (для лечения и профилактики рецидивов). Тревожное состояние, психомоторное возбуждение, агрессивное или опасное импульсивное поведение (в качестве дополнительного препарата для краткосрочного лечения этих состояний). Раствор. Дети старше 3-х летнего возраста. Тяжелые поведенческие расстройства с ажитацией и возбудимостью. **СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ.** Капсулы, раствор (взрослые). Суточная доза может колебаться от 30 мг до 100 мг. Максимальная суточная доза составляет 200 мг. Лечение острых и хронических психотических расстройств. Начальная суточная доза составляет 75 мг (разделенная на 2-3 приема). Суточная доза может увеличиваться на 25 мг в неделю до достижения оптимального эффекта (в среднем до 100 мг в сутки). В исключительных случаях суточная доза может увеличиваться до 200 мг. Лечение тревожного состояния, психомоторного возбуждения, агрессивного или опасного импульсивного поведения. Препарат применяется в качестве дополнительного препарата для краткосрочного лечения. Начальная суточная доза 15-30 мг (Разделенная на 2 приема). Лечение пациентов пожилого возраста. Дозы при всех показаниях снижаются в 2-4 раза. Раствор (дети старше 3-х лет). Суточная доза составляет 0,1-0,5 мг/кг массы тела/сутки. **ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ.** Капсулы раствор. Гиперчувствительность к перициазину и/или другим ингредиентам препарата; закрытоугольная глаукома; задержка мочи на фоне заболеваний предстательной железы; агранулоцитоз в анамнезе; порфирия в анамнезе; сосудистая недостаточность (коллапс); острое отравление веществами, угнетающими ЦНС или кома; сердечная недостаточность; феохромоцитомы; миастения тяжелая псевдопаралитическая (болезнь

Эрба-Гольдфлама). Капсулы. Детский возраст. Раствор. Дефицит сахарозы/изомальтазы, непереносимость фруктозы, глюкозо-галактозная мальабсорбция; детский возраст младше 3-х лет. **С ОСТОРОЖНОСТЬЮ.** Капсулы, раствор. У пациентов с предрасполагающими факторами для развития желудочковых аритмий; с почечной и/или печеночной недостаточностью; с сердечно-сосудистыми заболеваниями; с факторами риска развития инсульта; с факторами риска развития инсульта; с факторами риска развития венозных тромбозов/эмболических осложнений; с эпилепсией; с болезнью Паркинсона; с гипертериозом; с изменениями картины крови; с раком молочной железы; с сахарным диабетом, пациенты с рисками развития сахарного диабета; у пациентов пожилого возраста, в том числе и с деменцией. Раствор. У пациентов детского возраста, особенно моложе 6 лет. **ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ.** Капсулы, раствор. При применении перициазина может развиваться злокачественный нейролептический синдром; следует регулярно контролировать состав периферической крови; возможность развития фотосенсибилизации и синдрома отмены. Раствор. Применение у детей моложе 6 лет возможно только в исключительных и в специализированных учреждениях. **ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ДРУГИМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ.** Противопоказанные комбинации: с дофаминергическими агонистами. Нерекомендуемые комбинации: с алкоголем; с амфетамином, клонидином, гуанетидином, сультопридом. Комбинации лекарственных средств, при применении которых требуется соблюдение осторожности: с лекарственными средствами, способными увеличить интервал QT; тиазидными диуретиками; гипотензивными средствами; другими лекарственными средствами обладающими угнетающим действием на ЦНС; трициклическими антидепрессантами, ингибиторами MAO, мапротилином; атропином и другими холинолитиками; бета-блокаторами; гепатотоксическими препаратами; гипогликемическими препаратами. Взаимодействия, которые надо принимать во внимание: с антагонистами; бромкриптином; средствами для снижения аппетита; **БЕРЕМЕННОСТЬ И ПЕРИОД ЛАКТАЦИИ.** Назначение перициазина при беременности возможно, но всякий раз необходимо сопоставлять пользу для матери с риском для плода. Не рекомендуется проводить грудное вскармливание во время приема препарата. **ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ.** Со стороны центральной нервной системы. Седация или сонливость; апатия; тревога; изменение настроения; экстрапирамидные расстройства; угнетение дыхания. Со стороны сердечно-сосудистой системы. Снижение артериального давления; аритмии; венозные тромбозы/эмболические осложнения. Эндокринные и метаболические нарушения. Гиперпролактинемия; нарушения терморегуляции; гипергликемия. Кожные и аллергические реакции. Аллергические кожные реакции; кожная сыпь; бронхоспазм;

отек гортани; ангионевротический отек; гипертермия. Гематологические нарушения. Лейкопения; агранулоцитоз. Со стороны печени и желчевыводящих путей. Холестатическая желтуха и поражения печени. **ПЕРЕДОЗИРОВКА.** Симптомы передозировки фенотиазинов включают в себя угнетение ЦНС прогрессирующее от сонливости до комы с арефлексией. Лечение должно быть симптоматическим и проводиться в специализированном отделении. **ФОРМА ВЫПУСКА.** Капсулы 10 мг; раствор для приема внутрь 4% (флаконы по 30 и 125 мл). Срок годности. 5 лет. Раствор. 3 года. **УСЛОВИЯ ОТПУСКА ИЗ АПТЕК.** По рецепту.

С подробной информацией о препарате можно ознакомиться в инструкции по применению.

RU.PER.15.02.06



* Инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения Неулептил® (Рег.уд. - П N014705/01, П N014803/01)

Сульпирид: общая характеристика

Сульпирид (Эглонил) – это один из первых (наряду с клозапином) атипичных антипсихотиков, родоначальник группы сульфонилзамещенных бензамидов и прямой предшественник амисульприда. Он был синтезирован и внедрен в психиатрическую практику еще в 1966 г. Тем не менее, несмотря на столь почтенный возраст, сульпирид и сегодня широко используется при лечении различных психических и психосоматических расстройств, в то время как многие антипсихотики сопоставимого с ним «возраста» в наше время стали применяться гораздо более ограниченно или совсем вышли из употребления. В больших дозах он эффективен при шизофрении и других психозах, но при этом вызывает значительно меньше экстрапирамидных побочных явлений, чем типичные антипсихотики и даже чем его ближайший, более высокопотентный «родственник» – амисульприд. В малых же дозах он активирует, энергизирует и проявляет эффективность при депрессиях, дистимии и при негативной симптоматике шизофрении.

Сульпирид является парциальным агонистом дофаминовых D_2 -рецепторов, но гораздо ближе к «чисто антагонистическому» концу спектра агонистов-антагонистов, чем арипипразол. Также он является антагонистом дофаминовых D_3 - и D_4 -рецепторов (на D_1 -рецепторы он, однако, не влияет). При этом он имеет более высокую тропность к D_3 -, чем к D_2 -рецепторам, особенно в малых дозах, что отчасти объясняет его «атипичность», низкую вероятность вызывания экстрапирамидных побочных явлений и наличие у него антидепрессивных и антинегативных свойств.

В низких и средних дозах (<600–800 мг/сут) сульпирид сильнее блокирует пресинаптические ауторегуляторные D_2 -рецепторы (так называемые D_{2short} -рецепторы) и D_3 -рецепторы, чем постсинаптические, усиливая тем самым выброс дофамина в синаптическую щель и в конечном итоге дофаминергическую нейротрансмиссию, что и обеспечивает его активирующие, энергизирующие и антидепрессивные свойства.

В высоких же дозах (>600–800 мг/сут) сульпирид блокирует постсинаптические (так называемые D_{2long} -) рецепторы и снижает активность дофаминергической системы, что проявляется антипсихотическим действием, ослаблением продуктивной психопатологической симптоматики при шизофрении и других психозах. При этом по силе блокирующего влияния на D_{2long} -рецепторы в высоких дозах сульпирид приближается к мощным типичным антипсихотикам (галоперидол, трифлуоперазин, флуфеназин),

что подтверждается в клинике его высокой антипсихотической активностью. Однако и в этих дозах сульпирид дает относительно мало экстрапирамидных побочных явлений, так как, аналогично амисульприду, обладает избирательностью по отношению к D_2 -рецепторам, расположенным вне стриатума (экстрастриатальным D_2 -рецепторам), в частности D_2 -рецепторам мезолимбической системы, и относительно мало блокирует D_2 -рецепторы nigro-стриарной системы.

Совокупность этих свойств объясняет «двухфазность» действия сульприда – проявление им атипичного антидепрессивного, активирующе-энергизирующего и анксиолитического эффекта в малых дозах и свойств атипичного антипсихотика в высоких дозах.

Сульпирид хорошо переносится. Он высоко избирателен к дофаминергическим рецепторам и не обладает влиянием на рецепторы большинства других нейромедиаторных систем. В частности, он не обладает M -холиноблокирующими, H_1 -гистаминоблокирующими или α -адреноблокирующими свойствами, не блокирует группу клеточных рецепторов, эндогенным агонистом которых является γ -аминомасляная кислота (ГАМК-рецепторы) или серотониновые рецепторы, что обеспечивает отсутствие у него таких нежелательных побочных эффектов, как чрезмерная седация и сонливость, сухость во рту, парез accommodation, запоры, ортостатическая гипотензия, тахикардия, и предопределяет его хорошую переносимость и безопасность использования у больных с сопутствующей соматической патологией.

Сульпирид имеет хороший профиль безопасности и редко дает побочные эффекты, в частности экстрапирамидные, сердечно-сосудистые и вегетативные, а если они и развиваются, то обычно бывают гораздо мягче, чем при применении большинства других антипсихотиков. Это дает возможность применять его в том числе и у пожилых и соматически ослабленных больных. В отличие от амисульприда и некоторых других антипсихотиков, а также таких антидепрессантов, как эсциталопрам, сульпирид не вызывает дозозависимого увеличения интервала $Q-T$, что позволяет безопасно применять его у кардиологических больных.

Важным преимуществом сульприда является также то, что он не подвергается метаболизму системами цитохрома $P-450$ печени, не является ни их субстратом, ни их ингибитором или индуктором, не обладает гепатотоксичностью, а в силу наличия у него прокинетического эффекта является умеренным желчегонным средством, что делает его идеальным препаратом для применения у больных с заболеваниями печени и у больных, получающих много лекарственных

препаратов, для которых нежелательно лекарственное взаимодействие.

Благодаря отсутствию у него M -холинолитических, H_1 -гистаминоблокирующих или α -адреноблокирующих свойств сульпирид не вызывает выраженного седативного эффекта и сонливости, обладает низкой поведенческой токсичностью.

Показано, что сульпирид способен оказывать активирующе-энергизирующее (антиастеническое), антидепрессивное действие, а также улучшать когнитивные функции за счет косвенного влияния на ионотропные рецепторы глутамата, селективно связывающие N -метил- D -аспартат (глутаматные NMDA-рецепторы). Благодаря уникальному сочетанию психотропных (антидепрессивного, антиастенического, анксиолитического) и соматотропных эффектов сульпирид широко используется в соматической практике. Сульпирид улучшает кровоснабжение и ускоряет репаративные процессы в тканях, особенно в слизистой желудка (гастропротекторное действие), что в сочетании с его антимеметическим (противорвотным) действием и антидиспепсическими и прокинетическими свойствами делает его очень интересным для применения в гастроэнтерологической практике.

Помимо этого, сульпирид также обладает рядом интересных и необычных фармакологических свойств. Так, в частности, сульпирид является сильным парциальным агонистом $5-HT_4$ -серотониновых рецепторов, чем, наряду с антагонизмом к периферическим D_2 -рецепторам в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) и центральным D_2 -рецепторам триггерной зоны и рвотного центра, объясняют его свойства прокинетика в ЖКТ и противорвотную активность.

Основания для эффективности сульприда при лечении ТР и тревожной симптоматики в составе иных расстройств

Противотревожные препараты (в основном БД), как правило, реализуют свое действие через влияние на совокупность взаимосвязанных тормозных нейронов, секретирующих в качестве трансмиттера γ -аминомасляную кислоту (ГАМКергическую систему). Однако, как показывают современные исследования, патогенез тревожных состояний намного сложнее. Так, в частности, имеются данные о вовлеченности в патогенез тревожных состояний нейротенгида Y , субстанции P , а также моноаминергических нейротрансмиттеров (норадреналина, серотонина и дофамина). Скорее всего существуют важные и пока не до конца изученные различия между разными ТР в отношении вовлеченности в процесс нейротрансмиттерных систем.

Остановимся подробнее на роли дофаминергической нейротрансмиссии (на которую в основном и влияет сульпирид) в патогенезе ТР. На сегодняшний день имеется немало доказательств, что нарушения в работе дофаминергической системы играют важную роль в патогенезе многих, если не большинства, ТР, в том числе в патогенезе ПР. Так, существуют данные о пониженном связывании дофамина с D_2 -рецепторами и, как следствие, пониженной дофаминергической активности в центральной нервной системе при социальном ТР. Известно также, что предрасположенность к ПТСР (т.е. склонность к развитию ПТСР в ответ на сильный стресс) сопряжена с одним из вариантов однонуклеотидного полиморфизма гена DRD_2 , гена, который кодирует белок D_2 -рецептора, и что этот полиморфизм сопровождается пониженной активностью данного рецептора.

Д.Ю.Вельтищевым высказано предположение об участии нарушенной чувствительности пресинаптических дофаминовых D_2 -рецепторов в патогенезе различных ТР. Согласно его работе у тревожных личностей наблюдалась патологически повышенная чувствительность дофаминовых D_2 -рецепторов. Противотревожное действие сульприда при этих состояниях Д.Ю.Вельтищев объясняет десенситизацией (снижением чувствительности) данных рецепторов под влиянием дофамина, выделение которого малые дозы сульприда усиливают, преимущественно блокируя пресинаптические рецепторы. И, наоборот, при пониженной личностной тревожности, которая характерна, например, для пациентов с вялоапатической депрессией, была обнаружена патологически пониженная чувствительность дофаминовых D_2 -рецепторов, а противотревожное и антидепрессивное действие малых доз сульприда связано с повышением чувствительности D_2 -рецепторов, которая всегда имеет место при приеме D_2 -блокаторов.

Согласно последним исследованиям D_2 -рецепторы участвуют в механизмах формирования страха и запоминания вызывающих страх ситуаций, а введение сульприда грызунам уменьшает фобические нарушения. Сульпирид вызывает антифобический эффект и предотвращает «замирания от страха», оказывает растормаживающее, активирующее и анксиолитическое действие за счет блокады дофаминовых D_2 -рецепторов в головном мозге.

Однако «дофаминергическое» объяснение анксиолитической активности сульприда не является единственно возможным. Так, другие авторы связывают сильную анксиолитическую активность сульприда с наличием у него свойств $5-HT_4$ -рецепторного агониста. Более того, отчасти

хронической стимуляцией именно 5-HT₄-рецепторов связывают анксиолитический эффект длительного лечения СИОЗС.

Есть и еще одно объяснение наличия у сульпирида анксиолитических и антидепрессивных свойств. А именно: сульпирид, как и амисульприд и сульгоприд, обладает еще одним уникальным рецепторным свойством: он является парциальным агонистом так называемых GHB-рецепторов – специфических рецепторов, субстратом которых является эндогенный оксibuтират (γ-оксимасляная кислота).

Введение малых (антидепрессивных и анксиолитических, не антипсихотических) доз сульпирида мышам и крысам, намеренно подвергнутым сильному стрессу, предотвращает у них развитие стрессовых язв желудка, а также реакцию «замирания от страха». Также показано, что введение сульпирида указанным лабораторным животным способствует ускорению угасания или исчезновения «наученного страха» (fear extinction) после исчезновения подкрепления условного рефлекса, что также является доказательством наличия у сульпирида анксиолитической активности.

Считается, что по противотревожному эффекту среди антипсихотиков сульпирид занимает одно из первых мест.

Рассмотрим подробно эффективность сульпирида при различных нозологических единицах согласно классификации МКБ-10.

Паническое расстройство

Показана эффективность данного препарата при ПР, в том числе при формах, резистентных к «стандартной» терапии (БД, СИОЗС и/или СИОЗСн). Сульпирид успешно применяется для ослабления тревоги и вегетативных нарушений при ПР. Были обследованы 60 пациентов, страдающих ПР с агорафобией, сравнительная оценка качества ремиссии при комбинированном лечении и при монотерапии выявила значительно большую результативность комбинированной схемы (сульпирид и пароксетин) – 75,0%, чем монотерапии (пароксетин) – 39,29%.

По наблюдениям других авторов, сульпирид эффективен в сочетании с психотерапией при данной патологии.

Обсессивно-компульсивное расстройство

При терапии ОКР положительный эффект достигается, по всей видимости, за счет анксиолитического, антидепрессивного и вегетостабилизирующего действия данного препарата. Описан клинический случай, когда сульпирид в дозе 600–1200 мг/сут оказался эффективным в качестве аугментатора при лечении резистентной формы ОКР, с которой не справился флувоксамин в дозе 50–300 мг/сут. Выявлен положи-

тельный опыт использования этого антипсихотика при лечении ОКР и в педиатрической практике. Назначение сульпирида при ОКР у пациентов с дерматологическими заболеваниями способствовало положительной динамике как обсессивно-компульсивной, тревожной и депрессивной симптоматики, так и собственно кожной патологии и общему улучшению качества жизни пациентов.

Посттравматическое стрессовое расстройство

Эксперименты на мышах показали, что сульпирид уменьшает проявления ПТСР. У человека эффективность сульпирида установлена, в частности, при различных формах психогенного головокружения, связанного с посттравматическим стрессовым расстройством.

Генерализованное тревожное расстройство

Сульпирид применяется для ослабления тревоги и вегетативных нарушений при ГТР. Согласно наблюдениям, оказывая выраженное противотревожное действие уже в дозировке 200 мг/сут, препарат эффективно воздействует на преобладающие тревожные нарушения как пароксимального, так и генерализованного характера. Также препарат положительно зарекомендовал себя в качестве средства заместительной терапии у больных, длительно принимающих БД-транквилизаторы.

В другой работе обследовали 132 больных с различными тревожными расстройствами (ГТР, социальным тревожным расстройством – СТР, ПР, простыми фобиями). Повышенный уровень серотонина наблюдался у 81 (61,3%) больного, нормальный – у 24 (25,8%), сниженный – у 27 (20,5%). Данный препарат назначался в суточной дозе от 50 до 400 мг. Средняя длительность терапии сульпиридом в данном исследовании превышала 90 дней. В результате положительный клинический эффект монотерапии сульпиридом отмечался в основном в группах пациентов с повышенным и нормальным уровнями серотонина. В группе с пониженной концентрацией серотонина клинический эффект при терапии сульпиридом был менее выраженным либо отсутствовал.

Социальное тревожное расстройство

Известно, что СИОЗС являются препаратами первого выбора при лечении СТР. Но они не всегда эффективны. Так, при сравнении прамипексола (0,5 мг) и сульпирида (400 мг) эффект сульпирида при данной патологии был гораздо выше. В другом исследовании попробовали оценить эффективность сульпирида в дозе 400 мг у пациентов с СТР в двойном слепом РКИБ, причем не было по-

лучено достоверных данных о том, что данный препарат эффективен относительно данной патологии по сравнению с плацебо, хотя наблюдался положительный тренд в пользу сульпирида.

Соматоформные и психосоматические расстройства

При лечении тревоги в рамках психосоматических расстройств, включая заболевания ЖКТ, неврологическую патологию, синдром раздраженного кишечника и др.) сульпирид в дозе 150–300 мг/сут показал лучшую эффективность по сравнению с оксазепамом (30–60 мг/сут). В другом исследовании обнаружено уменьшение тяжести симптоматики при сердечно-сосудистых заболеваниях после применения сульпирида (в основном за счет снятия тревоги). Сульпирид в дозе 200–450 мг/сут эффективно купировал тревогу на фоне синдрома раздраженного кишечника. В кардиологической практике показана эффективность применения сульпирида при лечении сопутствующей тревожно-ипохондрической патологии у пациентов с ишемической болезнью сердца, так, на фоне терапии этим препаратом в суточной дозе 200–300 мг наблюдалось уменьшение частоты и тяжести тревожных проявлений.

Сульпирид в дозе 200 мг/сут достоверно снижает уровень ситуационной тревожности у больных с заболеваниями ЖКТ. При применении сульпирида в базисной терапии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, осложненной коморбидным тревожно-депрессивным синдромом, отмечалось более раннее купирование болевого синдрома и сокращение сроков рубцевания дуоденальных язв, уменьшение выраженности или исчезновение тревожно-депрессивных расстройств, а также улучшение качества жизни пациентов.

Сульпирид, как и амисульприд, эффективен также в терапии фибромиалгии, уменьшая при этом не только депрессивную и тревожную, но и алгическую симптоматику в терапии глоссалгии и стоматалгии («синдрома жжения языка или полости рта») в лечении мигрени и головных болей напряжения, болей в спине, синдрома хронической усталости. Более того, показано, что сульпирид способствовал не только уменьшению боли, тревоги и депрессии, но и фактическому заживлению язв полости рта при кандидозном стоматите, что авторы связали с его иммунорегулирующими свойствами и положительным влиянием на кровоснабжение слизистой. Сульпирид в дозе 150 мг/сут был эффективен также при различных психосоматических болевых синдромах (преимущественно при локализации в области живота, но не только при ней), уменьшая при этом и депрессию, и тревогу, и алгиче-

скую симптоматику. Эффективность сульпирида (100 мг/сут) в сочетании с амитриптилином (150 мг/сут) показана также при психотической депрессии, сопровождавшейся сильной тревогой, разлитой таламической болью (каузалгией) и бредом заселенности паразитами («бредовым паразитозом»), при этом добавление сульпирида к амитриптилину купировало как таламический болевой синдром, так и галлюциаторно-бредовую симптоматику, тревогу и депрессию.

Иная патология, сопровождающаяся тревожной симптоматикой

Сульпирид также эффективен при тревожной симптоматике в рамках шизофрении. Так, сульпирид положительно зарекомендовал себя в качестве аугментатора при лечении резистентных форм шизофрении на фоне терапии оланзапином. В данном исследовании сульпирид в качестве дополнительной терапии в дозе 600 мг/сут привел не только к уменьшению выраженности негативной симптоматики, но и к снижению уровня тревожности у этих пациентов. Некоторые авторы расценивают анксиолитический эффект сульпирида при шизофрении как следствие его влияния на продуктивную симптоматику. Однако, по их же мнению, сульпирид эффективен лишь при тревоге в структуре астенического симптомокомплекса и малоэффективен при тревожно-обсессивных расстройствах. Применение сульпирида также приводит к ослаблению тревоги в рамках различных симптомокомплексов в структуре шизофрении.

Другие авторы указывают на то, что в ряде случаев эффективность сульпирида, тиоридазина и других антипсихотиков с «анксиолитическими свойствами» при, казалось бы, ГР может быть обусловлена не их анксиолитической активностью, а ошибками в диагностике, и что в действительности у такого больного может иметь место так называемая псевдоневротическая шизофрения или шизотипическое расстройство. В качестве примера эти авторы описывают случай 34-летней женщины с социальной и генерализованной тревожностью, которой в течение многих лет не помогало лечение различными антидепрессантами и которая обратилась за помощью по поводу панических атак и депрессии. У этой женщины назначение пароксетина привело к усилению депрессии и тревоги и к появлению психотической симптоматики, причем психоз продолжал развиваться и после отмены пароксетина, но положительного отреагировал на назначение сульпирида и тиоридазина. Тем не

Продолжение на стр. 16

менее они отмечают, что выбор в качестве антипсихотика препарата с документированными анксиолитическими свойствами показан и обоснован при наличии коморбидной тревоги даже в рамках невротоподобной шизофрении.

Продемонстрирована эффективность сульпирида при тревожной и депрессивной симптоматике, коморбидной с синдромом Туретта (одновременно с уменьшением собственно тика и навязчивостей), и описан клинический случай больной, которой долгое время ставили диагноз ТР и пытались лечить антидепрессантами; сульпирид оказался высокоэффективен в ее случае.

Сульпирид также эффективен при тревожной симптоматике в рамках биполярных аффективных расстройств. В недавнем исследовании продемонстрировано, что сульпирид в дозе 100 мг/сут достоверно снижает уровень тревожности у женщин с функциональной диспепсией в постменопаузе.

Показана высокая эффективность сульпирида при мигрени с коморбидными психическими расстройствами (тревожными и депрессивными). Положительный эффект был отмечен в 78% случаев. Он проявлялся в урежении приступов мигрени и уменьшении их выраженности, редукции головных болей напряже-

ния, сопутствующих им тревожных симптомов, а также вегетативных проявлений.

Есть сообщения об эффективности сульпирида при психогенной эректильной дисфункции у мужчин, сопровождающейся «тревогой ожидания». Показано, что сульпирид эффективен в терапии синдрома предменструального напряжения, устраняя при этом и тревогу, и вегетативные колебания, и депрессию, и что он превосходит в этом отношении пероральные контрацептивы, а также эффективен в случаях тревожности и панических атак, спровоцированных именно приемом пероральных контрацептивов. Также показано, что сульпирид наряду с вералипридом эффективен в терапии симптомов тревоги, депрессии, панических атак и вегетативных нарушений при климактерическом синдроме, что их эффективность при климактерическом синдроме сопоставима с эффективностью гормональной заместительной терапии, и что резкая отмена их способна вызвать у этих больных рецидив симптоматики и даже появление новой тревожной симптоматики, такой как панические атаки.

Помимо этого, сульпирид эффективнее метоклопрамида устранял тошноту и рвоту у онкологических больных в поздних стадиях на фоне лучевой и химиотерапии и одновременно устранял тревогу и депрессию,

чего не наблюдалось при терапии метоклопрамидом.

Заключение

1. Сульпирид эффективен в терапии тревожных и тревожно-депрессивных расстройств, а также симптомов тревоги в рамках различных психических расстройств (шизофрения, шизотипическое и шизоаффективное расстройство, биполярное аффективное расстройство).
2. Хорошая переносимость сульпирида и наличие у него соматотропных и вегетостабилизирующих свойств, противорвотной, вестибулолитической, прокинетики и гастропротекторной активности позволяет широко применять его в общесоматической практике при различных психосоматических расстройствах, в частности функциональных расстройствах ЖКТ (таких как синдром раздраженного кишечника), различных состояниях, сопровождающихся тошнотой, рвотой, изжогой, запорами или даже появлением новой тревожной симптоматики, а также в комплексной терапии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, гастритов.
3. Наличие у сульпирида анальгетической активности делает его применение обоснованным также при коморбидной алгической симптоматике (ми-

грень, головные боли напряжения, фибромиалгия, синдром хронической усталости, корешковые боли в спине, глоссалгии и стоматалгии и др.).

4. Сульпирид нередко бывает эффективен при тревожных расстройствах, резистентных к «стандартной» терапии (БД, СИОЗС или СИОЗСиН).
5. Сульпирид хорошо сочетается с антидепрессантами и анксиолитиками, не подвергается метаболизму цитохромами Р-450 печени и не является ни субстратом, ни причиной нежелательных лекарственных взаимодействий, что позволяет широко применять его не только в монотерапии, но и в качестве аугментатора антидепрессантов и анксиолитиков.
6. Сульпирид также эффективен в терапии тревожных симптомов, связанных с нарушениями гормональной регуляции у женщин (синдром предменструального напряжения, климактерический синдром), имеет эффективность, сопоставимую с эффективностью гормональной заместительной терапии, и может применяться у больных, которым противопоказана гормонозаместительная терапия (например, в силу наличия семейного или личного онкологического анамнеза) или которые отказываются от гормонозаместительной терапии. ■

Не психиатрией единой

Загадка читающей Мадонны (опыт психологического исследования)

П.В.Морозов,
профессор кафедры
психиатрии ФДПО РНИМУ
им. Н.И.Пирогова

*Он имел одно виденье,
Непостижное уму,
И глубоко впечатленье
В сердце врезалось ему.
Путешествуя в Женеву,
На дороге у креста
Видел он Марию Деву,
Матерь Господа Христа.
С той поры, сгорев душою,
Он на женщин не смотрел,
И до гроба ни с одною
Молвить слова не хотел.*

Александр Пушкин.
Жил на свете рыцарь бедный

Есть в Москве церковь. Сооружена она в 1701 г. и была построена на том месте за Калужскими



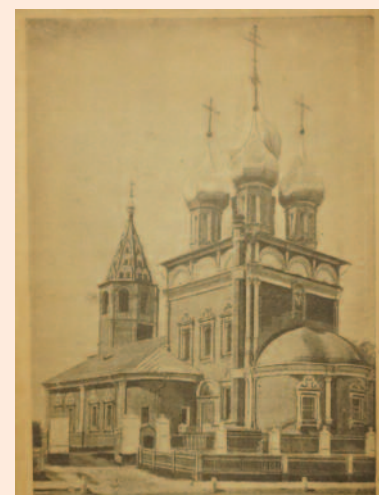
Корона на кресте церкви Ризоположения на Донской улице, Москва

воротами, где послы иранского шаха Аббаса I передали царю Михаилу Федоровичу и его отцу – патриарху Филарету – Ризу Господню, похищенную персами в православной Грузии. На том памятном месте на Донской улице до сих пор обелиск стоит. Тогда и был учрежден нашей церковью

праздник Положения Ризы Господней [празднуется 10 (23) июля, в день коронации царя Михаила]. Строил церковь знаменитый Яков Бухвостов – гений нарышкинского барокко.

В память о том, что в создании храма Ризоположения принимали участие царственные особы (сын Петра I – царевич Алексей Петрович и первая супруга – царица Евдокия Федоровна Лопухина), крест на главной церкви увенчан короной-венцом. Строился храм трудно, более 15 лет, ведь в те далекие годы шла Северная война, возводился Санкт-Петербург, царь Петр запретил каменное строительство в иных местах. Да и сама царица впала в немилость, была насильно пострижена в монахини и отправлена в Суздальский Покровский монастырь. Долго скиталась несчастная царица, пока не была

освобождена своим внуком Петром II. Сохранилось ее изображение той нелегкой поры в одеянии игуменьи.



Церковь Ризоположения.



Восстановление по старому фото с оригинала чудотворной иконы Калужской Божьей матери.

Интересно, что частица Ризы берегалась в семье Пушкиных, переходя к старшему в роде. По преданию, она досталась Пушкиным от святого Алексия, митрополита Московского, которому она в свою очередь могла быть подарена в бытность его в Константинополе. По словам Натальи Николаевны, А.С.Пушкин 10 июля, в день празднования Положения Ризы Господней, обычно ходил в церковь или же приглашал священника к себе домой.

За всю свою историю храм никогда не закрывался, в нем отпевали графа Алексея Григорьевича Орлова – знаменитого Алехана, похитителя княжны Таракановой, победителя турок в Чесменском сражении, убийцу императора Петра III, создателя породы орловских рысаков. В северной части храма находится большая икона с изображением святой Нины, покровительницы Грузии. Рискну предположить, что это знак особого уважения к стране, где много веков хранили Ризу Господню. Интересно, что живший неподалеку в Нескучном дворце Алексей Орлов называл свою единственную – и весьма набожную – дочь Анну «Нинусей». Видимо, та часто молилась перед этим образом. В новейшее время в храме отпевали св. Матрону Московскую, здесь находится икона с частицей ее мощей. В 1951 г. в церковь вернулась и частица Ризы Господней. Есть в храме и другие почитаемые православные святыни и образа.

«Один меня влечет всех больше»

С думой новой всегда остановилось пред ним – и не свожу с него моих очей.

Александр Пушкин

В южном, Екатерининском приделе храма, в кювете, мое внимание привлекает образ молодой женщины с книгой, похожий больше на картину итальянского Возрождения, чем на православ-

ную икону. Ее тонкое, поразительной красоты лицо напоминает флорентийских мадонн кисти Пинтуриккио или даже самого Рафаэля Санти. Мадонна сидит вполоборота, глаза полуопущены и обращены в книгу. К сожалению, картина плохо освещена, мешают блики стекла, к тому же она сильно почернела и, по всей видимости, никогда не реставрировалась. Надпись славянской вязью не вводит в заблуждение – очевидно, что текст появился на картине позже. Тем загадочнее она выглядит. Кто ее автор, как она попала в православную церковь, наконец, кто на ней изображен? Выражение лица Девы Марии напомнило мне образы, созданные современниками Леонардо, но еще одна ассоциация неотступно преследовала меня. Где я видел этот образ инокини в черном? И память не подвела: конечно же, это акварель



Рафаэль. Мадонна.

молодого М.Ю.Лермонтова, изображающая его возлюбленную Варвару Лопухину в виде испанской монахини.

Я приходил сюда вновь и вновь, замороженный читающей Мадонной, и долго стеснялся спросить священников о происхождении этого образа. Наконец подходящий момент настал. И я обратился к одному из них с вопросом, кто изображен на картине. Он внимательно посмотрел на меня, как бы оценивая характер моего интереса, а затем просто и честно сказал: «Я не знаю». Я извинился, но остался перед иконой, где и стоял. Через некоторое время он снова подошел ко мне и сказал: «Это образ Калужской Божией Матери».

Богоматерь Калужская

*Не множеством картин старинных мастеров
Украсить я всегда желал свою обитель.*

Александр Пушкин. Мадонна

В наш век – век Интернета – любопытство удовлетворяется быстро, и через два часа я уже

знал об этой иконе практически все. История ее обретения такова. Явление чудотворной иконы случилось в 1748 г. в доме помещика Василия Кондратьевича Хитрово в селе Тинькове (ныне Ферзиковский район Калужской области). Во время уборки на чердаке служанки обнаружили большой сверток холста, на котором была изображена женщина в темном одеянии с книгой в руках. Одна девушка приняла его за изображение монахини и показала второй, Евдокии, пригрозив ей гневом игуменьи за нерадивость и сквернословие, на что та, плюнув на образ, сказала: «Вот как я боюсь твоей игуменьи!» – и тотчас же упала, разбитая параличом, не в силах пошевелиться. Служанка рассказала обо всем помещику, который приказал перенести Евдокию в родительский дом и положить под иконы. В ту ночь родителям девушки явилась Богородица и сообщила, что они должны помолиться перед поруганной иконой. Родители сделали так, как велела Мать Божия, и Евдокия исцелилась, принесла покаяние. Икона была вставлена в раму и помещена на почетное место в барском доме.

После многих других чудотворных событий икона с почестями была перенесена в приходской храм в честь Рождества Богородицы в селе Калужке, а затем – и в кафедральный собор Калуги. В 1771 г. в воспоминание чудесного избавления города от чумы установлено празднование Калужской иконе 2 (15) сентября. В этот день ежегодно устраивается крестный ход по городу с иконой Калужской Богоматери.

В 1812 г., во время нашествия французов, Калужская икона была перенесена для большей ее безопасности в город Ефремов Тульской губернии. Видевшие ее здесь пленные французы признавались, что в Калуге и под Малоярославцем они неоднократно видели эту икону стоящую на воздухе и окруженную светочными мужами в то самое время, как терпели поражение от русских войск.

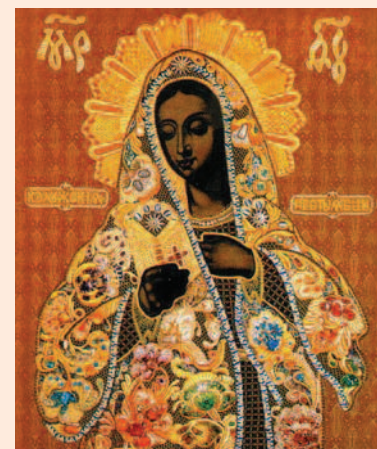
Интересно, что голову Калужской Богородицы увенчивает трехглавая корона, по форме напоминающая корону Российской империи Петровской эпохи (да и корону на кресте московского храма). Примечательно, что с начала XIX в. корона как обязательный элемент по неизвестным причинам в основном исчезает с большинства изображений иконы Калужской Божией Матери, и они приобретают современный вид. Как утверждают калужские краеведы, «корона символизирует Царство, Богоматерь – Царица Небесная, и ее царское достоинство основано исключительно на материнстве, на том, что она стала матерью Спасителя. Но что могла символизировать корона, увенчивающая женщину (без младенца на руках), в образе которой

явилась Божия Мать? Только одно – близость к царской семье, что, вероятно, и послужило впоследствии проведению неоднократных ревизий описания явления иконы и корректировки ее изображения» (И.Горолевич).

Царица небесная и царица земная

Ужасен вид поруганной царицы.
Уильям Шекспир. Гамлет

Заметим, что, исследуя родословные связи рода Хитрово конца XVII – начала XVIII вв., можно выявить наличие связи этого рода с родом Лопухиных. Так, сын брата Евдокии Лопухиной генерал-аншеф Василий Авраамович Лопухин, владелец родовой усадьбы неподалеку от Тинькова, был женат на дочери Анны Федоровны Хитрово. Кстати, и упомянутый ранее граф Алексей Орлов был женат на Евдокии Николаевне Лопухиной, чья мать, Анна Алексеевна, овдовев, вышла замуж за Якова Лукича Хитрово. Подтвердим попутно, что набожная Евдокия Николаевна Орлова была родственницей своей опальной царственной тезки.



Современный образ чудотворной иконы Калужской Богоматери

Сохранилось изображение на сильно постриженной царицы в период ее пребывания в Покровском монастыре Суздаль. Она в одеянии игуменьи и... читает книгу! По мнению краеведа И.Горолевича, «эта женщина, вероятно, уроженка Калужской провинции («...на месте явления своего, в селении Калужке, Калужской губернии»), состояла в родстве с «боярином Василием Кондратьевичем Хитрово», занимала высокопоставленное положение, но во времена Петра I была пострижена в монахини и занимала привилегированное положение игуменьи. Императорская корона свидетельствует о том, что женщина (после провозглашения России в 1721 г. империей) имела определенное отношение к Дому Романовых.

Логическая цепь выстраивается сама собой: эпоха Петра I – боя-

Продолжение на стр. 18

рин В.К.Хитрово – женщина, вероятно, уроженка Калужской провинции, стоявшая на вершине власти (увенчана короной), стала игуменьей и ушла из жизни в почете...

Женщиной, удовлетворяющей всем указанным параметрам, могла быть с большой долей вероятности Прасковья Илларионовна (в замужестве за Петром I – Евдокия Федоровна) Лопухина, в монашестве – Елена, закончившая свой жизненный путь в Вознесенском монастыре Кремля в 1731 г. в статусе бабушки императора Петра II Алексеевича. После преждевременной смерти внука ее рассматривали в качестве законного кандидата на престол Российской империи, но она отказалась от этой чести» (И.Горолевич).

«На этой иконе Богоматерь соблаговолила предстать в облике,



Андреа ди Бартоло. Аннуциата.

поразительно схожем с прижизненным портретом царицы Евдокии в монашеских одеждах с раскрытой книгой, написанном во время ее пребывания в Покровском монастыре почти за 40 лет до обретения сей святыни», – гласит другое свидетельство. Возможно, «сам факт явления чудотворной иконы в 1748 г. был приурочен 50-летию ее пострижения в монахини в 1698 г. под именем Елены». Выдвинувший в 2013 г. данную гипотезу И.Горолевич свидетельствует: «Подтверждением... может служить сохранившаяся до нашего времени с давних времен легенда, бытовавшая в старинном русском городе Мещовске Калужской области, о том, что в Георгиевском соборе города Калуги была икона Калужской Божьей Матери. Этот образ необычен, он не похож на традиционное изображение Богоматери. На Калужской иконе изображена молодая женщина в монашеском одеянии с книгой в руках. По легенде это вовсе не икона, а портрет (sic! – П.М.) или, как его тогда называли, «парсуна» первой жены императора Петра I Евдокии Федоровны Лопухиной». Почему Мещовск? Да потому, что это – родина царицы, она здесь росла, имение ее отца было поблизости от города. Кстати говоря, маленький Мещовск является родиной и другой русской царицы, тоже Евдокии, но Стрешневой, жены первого русского царя из рода Романовых – Михаила Федоровича, получавшего из рук персов Ризу Господнюю. Она была бабушкой Петра Великого.

Об иконографии Богоматери Калужской

Отметим, что русские мастера стали пользоваться основами из холста лишь в XVII в., в так называемой парсунной (портретной) живописи; итальянцы начали пользоваться холстами много раньше, но на досках (в основном из тополя) продолжали писать вплоть до конца XVII в.

«Многие ревнители старины на Руси, в числе которых были и мещовские купцы, считали Петра I воплощением антихриста и переживали за свою землячку царицу Евдокию. По преданию, именно они заказали ее портрет. Долго берегли его как святыню. Однако вскоре правительству стало известно о крамольном портрете, и его стала искать Тайная канцелярия. Владельцы вынуждены были прятать свое сокровище, передавая из рук в руки, храня в тайных убежищах. Случайно портрет был обнаружен в тайнике, а малообразованные люди, нашедшие его, приняли изображение Евдокии за икону» (И.Горолевич).

Легенда очень красива, а гипотеза привлекательна. Но могли ли купцы заказать картину итальянскому мастеру живописи? Все возможно. Ведь итальянские архитекторы и мастера издревле работали на Руси (Фиораванти, Салари, Алевиз и др.), а в XVIII в. творили веронец Пьетро Антонио Ротари, болонец Стефано Торелли, венецианцы Франческо Фонтенбассо и Пьетро Градици. Недавно их произведения, а также портреты кисти Сальваторе Тончи и Алессандро Молилари, работы Винченцо Бриоски и Антонио Виги были представлены на выставке в Санкт-Петербурге.

Однако мне представляется, что все было проще. Видимо, под Калугой нашли картину безымянного русского мастера (или, точнее, копию ее московского оригинала), которая после сотворенных ею чудес обросла легендами о прообразе – несправедливо гонимой царице, их землячке. Эту копию и могли ранее заказать мещовские купцы.

Однако легенда о Лопухиной прочно вошла в обиход и утвердилась, хотя трудно найти сходство между портретом «старички Елены» и молодым образом на иконе. Правда, можно предположить, что картина писалась с молодой Евдокии, которая лишь собиралась подарить царю наследника. В этом случае легенда при-

обретает особый смысл. К сожалению, портретов молодой Евдокии не сохранилось, кроме владимирского, однако есть изображения ее молодого сына Алексея, и здесь мы неожиданно видим знакомые утонченные черты удлинённого благородного лица... Внимательно рассматривая образ Калужской Богоматери в храме на Донской, мы замечаем наличие на портрете темно-красного платка – мафория и туники синего цвета, и темного широкого пояса, и трех золотых



Царевич Алексей Петрович

звезд. Видны также расходящиеся от образа лучи, и, что очень важно, проглядываются стертые временем (?) контуры той самой трехглавой короны, столь характерной для Петровской эпохи и представленной на оригинале. Возможно, что лучи, корона и славянская надпись, идентифицирующая московский портрет как икону Калужской Богоматери, дописаны на итальянский оригинал чуть позже, когда «парсуна» в Калуге начала творить чудеса и стала особо почитаемой. В любом случае, полагаю, что московский образ первичен, оригинален, все остальные являются копиями.

Существует много реплик чудотворной иконы, однако с веками на них исчезают значимые первоначальные детали облика, образ становится более традиционным, русским, менее «западным». В известных копиях, за исключением восстановленного по старой черно-белой фотографии оригинала, правда, скрытого серебряным окладом, и еще одной иконы неуставленного местонахождения, мы не находим и следов влияния итальянской школы живописи. Тем мне кажется ценнее московская находка. Подчеркну, что и сам портрет Е.Лопухиной в монастыре эстетически никак не связан с «мадонным» образом в церкви на Донской, который написан, на мой взгляд, в традициях итальянского Возрождения. Богоматерь с книгой и без младенца Христа – сюжет уникальный для русской иконописи, между тем мы нахо-

дим его в картинах мастеров Возрождения. Мадонна Аннуциата встречается в работах Фра Анжелико, Андреа ди Бартоло, Антонелло да Мессина, Витторе Карпаччо, Франческо ди Джорджо Мартини. Как часть диптиха «Благовещение» мы найдем ее, в частности, у Сандро Боттичелли.

«Однако прямых аналогов позы Богородицы, когда она, читая, держит книгу в правой руке, а левую молитвенно прижимает к груди, в сцене «Благовещение» не обнаружены», – утверждает Э.Шевченко.

Напомним, что итальянские живописцы часто писали свои образы с живых лиц (Рафаэль – с Форнарины, Боттичелли – с Симонетты Веспуччи, Филиппо Липпи – с Лукреции Бути и т.д.).

Полагаю, что на картине была изображена Мадонна Аннуциата – «Мадонна читающая» – это условное название Мадонны с книгой в руках. Рядом обычно изображают голубя – символ Святого Духа и Благовещения. В византийском искусстве термин «Аннуциата» означал «возвещение, объявление», т.е. евангельский сюжет: Благовещение Девы Марии. Образ Богородицы, читающей книгу, опирается на сюжет из апокрифического Евангелия псевдо-Матфея. В нем среди занятий Богородицы в Иерусалимском храме названо чтение книг. Во время явления архангела Гавриила Мария читала книгу пророчеств Исайи: «Се, Дева примет во чреве и родит сына» (Исайя, 7:14). В эпоху Возрождения сложился новый тип композиции, более светский по настроению и представляющий Мадонну с раскрытой книгой. Немецкое название таких композиций (Verkündigung), как и итальянских (Annunciate), означает «Благовещение» и «Мадонна внимающая, читающая, оповещенная».

Непростая судьба чудотворной иконы

Далее сведения о судьбе чудотворной иконы противоречивы. Есть указания на то, что «6 октября 1923 г. из-за отсутствия у храма в с. Калужка договора с советскими властями о пользовании церковным зданием Калужскую икону в целях безопасности перенесли в Троицкий собор. После закрытия собора в 1926 г. икона оказалась в Успенском храме Калуги. 9 июля 1940 г. она была передана на хранение в Калужский краеведческий музей. В 40-х гг. XX в. икону вернули Церкви и поставили в храме Св. Георгия «за верхом», приобретшем в советское время статус кафедрального собора». (В.Лергостаяев.) В настоящее время в Георгиевском соборе у левого клироса в киоте находится Калужская икона (не исследована). По размерам она близка к чудотворной иконе. Не закрытые ризой сильно потемневшие уча-



Евдокия Лопухина

стки живописи плохо различимы. Характерные прикрытые крупные веки, аккуратные припухлые губы и мягкий рисунок носа с объемным кончиком позволяют предположить, что икона могла быть написана не позднее 2-й половины XVIII в. (Э.Шевченко).

По другим данным, «оригинал образа чудотворной иконы Калужской Божией Матери исчез в 1918 г. По одной из версий, он попал вместе с другой дорогой церковной утварью в «золотой обоз» Савинкова, шедший в Москву для поддержки контрреволюционного восстания» (И.Горолевич). Дорога на Москву в те годы шла как раз мимо церкви Ризоположения, что на Донской...

Вопросы, вопросы...

И тут возникает ряд вопросов. Случайно ли нахождение образа Калужской Богородицы в храме, построенном на средства и при покровительстве Евдокии Лопухиной? Полагаю, что нет, как не случайно наличие в церкви списка Донской Богородицы и иконы святой Нины, покровительницы Грузии.

Почему среди многочисленных и подробнейших описаний храма Ризоположения на Донской улице нет ни малейшего упоминания об этой иконе? Вполне возможно, что и потому, что единственное подробное описание истории храма протоиереем И.Миловским (основной источник) сохранилось без шести последних страниц. Не нашлось места для упоминания этой иконы и в юбилейном, выпущенном к 300-летию храма, издании Московской патриархии. При этом в нем очень подробно рассказывалось о работе художников-реставраторов в последние годы. Даже официальный виртуальный видеотур церкви обходит стороной этот образ.

Почему этот вариант иконы нигде не воспроизведен, несмотря на его очевидную художественную ценность? Ведь, по-видимому, не одно поколение Лопухиных – потомков опальной царицы – молилось перед обра-

зом Мадонны Аннунциаты (Богородицы Оповещенной).

Ну, и, наконец, почему даже священник в храме не сразу ответил на мой вопрос об иконе?

Возможно потому, что в стране традиционного тоталитаризма верующие люди умели хранить свои тайны. Вспомните, как прятали святыни в годы лихолетья, как сотрудники Эрмитажа сознательно фальсифицировали записи о полученных ими на временное хранение иконах и мощах святых. Напомню, что царица была заключена в монастырь в 1698 г., за три года до начала строительства Ризоположенской церкви. Закончили строительство в 1717 г., накануне казни царевича Алексея, и, несмотря на это, память об их покровительстве храму увековечили в веках золотой короной на кресте церкви. А может быть, и исчезнувший в революцию портрет покровительницы храма – оригинал образа Калужской Богородицы – прятали здесь, подальше от чужих глаз (а заодно и от православных калужан)? Ведь и Ризу не вернули грузинской церкви. Возможно, что тайну иконы унес в могилу настоятель храма о. А.Хотовицкий, расстрелянный в 1937 г. и причисленный к лику святых... Или же протоиерей И.Миловский, оставивший исторический очерк к 200-летию храма. Он говорит об иконах «стиля “западного”», находящихся в храме: Богородицы, сидящей на воинских знаменах и оружии, и о картине «Снятие с креста» с надписью «№35 Cristo deposto della Croce, di Luca» – «редчайшей копии (? – ПМ) с произведения знаменитого Луки Джордано». Замечу, что художник умер в 1705 г. Значит, были западноевропейские полотна в храме... Конца очерка нет – страницы вырваны чей-то рукой. Почему? Существует, правда, печатный вариант этого рассказа об истории храма, изданный в 1916 г., однако и там нет упоминания о читающей Мадонне. А это значит, что картина появилась (вернулась?) в храме позже (в 1918 г.?). Либо по иной причине.

Гипотезы

*И кто б, ее увидев, молвил: нет! – Кто прелести небес иль даже след
Небесного, рассеянный лучами
В улыбке уст, в движенье черных
глаз...*

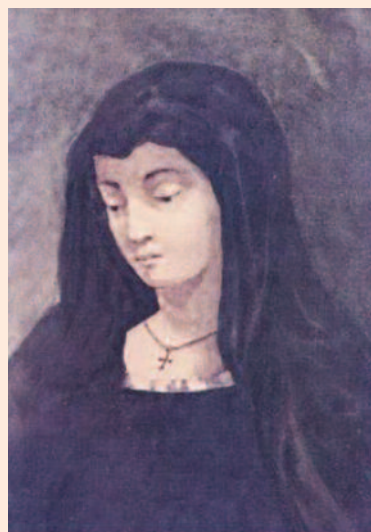
Михаил Лермонтов.
Измаил-бей

Думаю, что ответил бы на все эти вопросы, если бы не одно «но»: икона на Донской написана, судя по всему, на доске, а не на холсте, как знаменитая чудотворная икона Калужской Богородицы.

Поэтому пришлось начинать все сначала: с помощью художника Э.Шадзевского мы компью-

терным способом сопоставили фотографию иконы, сделанную в XIX в., с самим образом в церкви Положения Ризы в Москве. Было отмечено, что при значительном совпадении обоих изображений московский образ оказался безусловно первичен, наполнен жизнью, написан с натуры, чего нельзя сказать о калужской копии.

Конечно, бывают и редкие исключения из правил: в одном из московских антикварных салонов была обнаружена итальянская картина той же эпохи, пере-



Варвара Лопухина

веденная позже с холста на дерево. Вскоре выяснилось, что и согласно акту о передаче подлинной Калужской иконы местному краеведческому музею в июле 1940 года она была наклеена на древесину, так как была в крайне ветхом состоянии. Отмечу, что размер картины на Донской удивительным образом совпадает со старыми измерениями калужской святыни (1 аршин и 12 вершков на 1 аршин и 6 вершков, т.е. 125x97 см), что, видимо, говорит об особой тщательности при копировании образа на Донской на холст «парсуны». И еще об одном поразительном совпадении: только на двух известных нам иконах есть такой широкий пояс у Богородицы: картине на Донской и на старом фото оригинала чудотворной иконы.

Предполагаю, что «парсуна» с изображением Евдокии Лопухиной заказывалась мешковскими купцами в Москве, где связывали итальянскую картину в храме на Донской с именем опальной царицы. Был ли это первоначально портрет молодой Лопухиной в виде Аннунциаты или же он был пожалован ею для храма, который она опекала, я не знаю, но каким-то образом этот лик безусловно связан с ее именем. Когда же копия стала знаменита своими чудодейственными свойствами, деликатную ситуацию исправили, добавив на московский образ надпись, корону и лучи.

Евдокия и Варвара

*Тебя мне ниспослал, тебя, моя
Мадонна,
Чистейшей прелести чистейший
образец.*

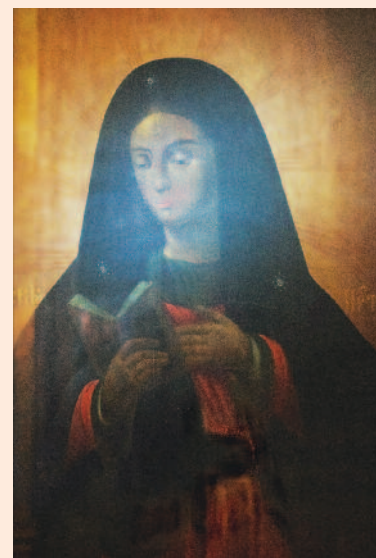
Александр Пушкин. Мадонна

И еще об одной догадке, связанной уже с психологией творчества. Не исключая, что молодой и влюбленный в Вареньку Лопухину М.Ю.Лермонтов романтизировал ее в образе инокини, придав ему черты Мадонны с портрета ее знаменитой родственницы – опальной царицы. И это уже вызов наши литературоведам... Ведь сердечную привязанность к ней поэт хранил всю жизнь. Образ Вареньки Лопухиной нашел воплощение в романах «Герой нашего времени», «Вадим», ей было посвящено множество стихотворений, в том числе «Измаил-бей», «Демон». Сохранилось несколько ее портретов, сделанных рукой М.Ю.Лермонтова, но лишь один похож на Мадонну Аннунциату.

Кстати, по прихоти судьбы Варвара Лопухина (Бахметева) похоронена на той же тихой улице, совсем неподалеку, в Малом соборе Донского монастыря.

Я же по-прежнему возвращался к загадочному образу читающей Мадонны в храме Положения Ризы Господней, что стоит на Донской в Москве... Загадка до конца не разгадана.

Она снова влекла меня.



Образ Калужской Божией Матери в храме на Донской улице, Москва.

*Возвратясь в свой замок дальный,
Жил он строго заключен,
Все влюбленный, все печальный,
Без причастья умер он;
Между тем как он кончался,
Дух лукавый подоспел,
Душу рыцаря сбирался
Бес тащить уж в свой предел:
Он-де Богу не молился,
Он не ведал-де поста,
Не путем-де волочился
Он за матушкой Христа.
Но пречистая сердечно
Застулилась за него
И впустила в Царство Вечно
Паладина своего.*

Александр Пушкин ■

Окончание следует

От первого лица (за красный флаг над Белым домом)

Юрий Осадиный (Волгоград)

На фото небольшой штат Нью-Гемпшир, к северу от Массачусетса. Часа 2–3 от Бостона. Гора называется Лафайет. Это не очень высокие горы, но километров 15 надо сделать*.

Сотрудники каждый год двумя лабораториями выезжают в горы на несколько дней. Профессора снимают дом, все привозят еду и так далее (причем глава лаборатории Ted Gibson входит в 12 of the most impressive professors at MIT – Massachusetts Institute of Technology). Никаких границ между профессором и студентом, постодком и т.д. Едят одно и то же, пьют одно и то же. Причем им реально тут всем плевать на политику. Они делают науку. Ни разу не обсуждали ничего подобного, кроме хоккея и Трампа. Все время проводят за наукой. На этих выездах они работают так же, как и в своих лабораториях. Все вместе сидят и пишут статьи, обсуждают проекты, придумывают новые, критикуют плохие статьи. Атмосфера очень рабочая, в смысле – хочется работать. Периодически ходят в горы, вечером играют в игры. Вообще чем-то Суздаль напоминает, только команда более многонациональная (Канада, Америка, Испания, Норвегия, Россия, Израиль). В лаборатории четыре русскоязычных человека (в основном уже второе поколение мигрантов). ■

P.S. А куда же русскому без флага?! Нам же надо что водружать на покоренных вершинах.

*<http://www.alltrails.com/trail/us/new-hampshire/mount-lafayette-and-franconia-ridge-loop>



Сотрудники лаборатории Гибсона Института Макговерна по изучению мозга.

Новые книги

Вышла в свет антология трудов отечественных психиатров под редакцией профессора П.В.Морозова

Аннотация

Эта книга является частью серии работ, подготовленных Всемирной психиатрической ассоциацией и посвященных вкладу различных национальных психиатрических школ в мировую психиатрию. Избранные тексты выдающихся отечественных специалистов прошлого были тщательно отобраны членами правления Российского общества психиатров и подготовлены для перевода на английский язык. В дальнейшем антология текстов российских ученых Всемирная психиатрическая ассоциация предполагает распространять среди психиатров разных стран.

Настоящее издание оригинальных работ выпущено при поддержке Союза охраны психического здоровья и адресовано в первую очередь молодым специалистам. ■



У наших друзей

Клинический случай Остеохондроз и депрессия

Е.Ю.Эбзеева, канд. мед. наук, доц. каф. терапии ГБОУ ДПО Российская медицинская академия последипломного образования Минздрава России, психотерапевт ЦКБ №1 ОАО «РЖД»

Большая Б.Ю., 52 года, обратилась с жалобами на выраженные боли в шейно-грудном отделе позвоночника, усиливающиеся при смене положения тела, онемение левой руки, периодически возникающие боли в поясничном отделе позвоночника, головные боли, головокружение.

Анамнез заболевания: страдает остеохондрозом в течение 5 лет, когда в начале заболевания появились боли в шейном и грудном отделах позвоночника, зависящие от движений, положения те-

ла. Позже присоединились боли в поясничном отделе позвоночника, усиливающиеся при долгом сидении или нахождении в вертикальном положении. В течение последних 6 мес участились описанные жалобы, появилось чувство онемения левой руки. Ухудшение самочувствия пациентка связывает с физическим перенапряжением (работает медицинской сестрой в отделении травматологии).

Самостоятельно принимала нестероидные противовоспалительные препараты, анальгетики, без существенного эффекта. На фоне ухудшения самочувствия и отсутствия положительного результата от самостоятельного проводимой медикаментозной терапии у пациентки усилилось чувство тревоги за свое здоровье, ко-

торое сопровождалось учащенным сердцебиением, потливостью, головной болью и головокружением. Появился страх за свою жизнь и работу. На этом фоне понизился аппетит и усугубились расстройства сна, которые отмечались у женщины и ранее на фоне хронической стрессовой ситуации в семье (потаторство мужа).

Анамнез жизни. Родилась в срок, росла и развивалась соответственно возрасту. Образование среднее специальное. Замужем, во втором браке в течение 5 лет, имеет одного сына (от первого брака). Причиной развода в первом браке явилось потаторство мужа (страдал хроническим алкоголизмом в течение 12 лет). На фоне постоянной стрессовой ситуации в семье у пациентки

снижился фон настроения, появилась тревога и заметные нарушения сна. Последние характеризовались затруднениями засыпания, периодическими просыпаниями среди ночи и «кошмарными» сновидениями. По этому поводу никуда не обращалась, эпизодически принимала валокордин на ночь. Во втором браке атмосфера в семье позитивная, но женщина продолжала испытывать тревогу и расстройства сна.

При осмотре:
• Психический статус. Выглядит соответственно возрасту. Опрятна. Фон настроения понижен. Мимика однотипная, печальная, плаксивая. Голос тихий, на вопросы отвечает адекватно, выражает тревогу за свое здоровье и сомнения в возможности улучшения самочувствия.

Юлиус Вагнер-Яурега: две стороны нобелевской награды



Ю.В.Быков

РА.Беккер¹, Ю.В.Быков²

¹Университет им. Давида Бен-Гуриона в Негеве, Израиль, Беэр-Шева;
²ФГБОУ ВО Ставропольский государственный медицинский университет Минздрава России

В истории медицины на сегодняшний день известны только три нобелевских лауреата, получивших эту награду за научный вклад именно в области психиатрии. Первый из них – это австрийский психиатр Юлиус Вагнер-Яурега. Он получил Нобелевскую премию по медицине в 1927 г. за открытие метода пиротерапии при нейросифилисе, или, как его тогда называли, прогрессивном параличе. Вторая по счету Нобелевская премия по медицине за работы в области психиатрии была присуждена португальскому психиатру Эгашу Монису в 1949 г. за открытие психирургического метода лечения некоторых психических заболеваний. Третья Нобелевская премия по медицине была присуждена уже в совсем недавнее время, в 2002 г., психоневрологу Эрику Канделю за открытие молекулярных механизмов работы синапсов, лежащих в основе формирования кратковременной и долговременной памяти. Сегодня мы поговорим о первом лауреате Нобелевской премии за заслуги в области психиатрии – Юлиусе Вагнер-Яурегге.

Три предпосылки для открытия

Ю.Вагнер-Яурегга

Предпосылка первая

Имя Ю.Вагнер-Яурегга часто незаслуженно забывается среди этих великих имен, и это несмотря на то, что Ю.Вагнер-Яурегга в свое время был одним из ведущих и наиболее известных психиатров Австрии и главным врачом и директором первой в истории Ав-

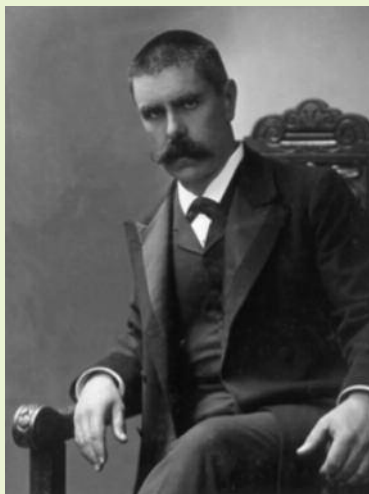
стрии психиатрической клиники в Вене. Воспоминания современников Ю.Вагнер-Яурегга говорят о том, что его лекции были популярны и посещаемы. В Австрии он был лидером среди своих коллег-психиатров и опубликовал множество научных работ на различные темы, начиная от работ по недостаточности щитовидной железы и ее влиянию на психическую патологию до более поздних работ по проблемам наследственности психических заболеваний и евгеники, и, конечно, основополагающих работ по лечению нейросифилиса методом пиротерапии. Коллеги описывали его как блестящего ученого, но чрезвычайно трудного в общении человека со скверным характером, который избрал своим жизненным девизом утверждение, что «человек с характером не нуждается в принципах». Несмотря на то что сегодня в Австрии в честь этого ученого названы улицы и медицинские учреждения, он продолжает оставаться противоречивой фигурой в истории науки, и наше восприятие его личности балансирует между признанием его научных заслуг и отвращением, связанным с его искренним служением нацизму, поощрением «расовой теории», концепций евгеники и стерилизации психически больных и даже их уничтожения (правда, в последние годы жизни он осудил эту практику, но от нацистских взглядов не отказался). Именно этой неоднозначной исторической фигуре и посвящена эта наша статья.

Предпосылка вторая

Еще в античные времена были сделаны многие наблюдения о благотворном влиянии высокой температуры тела на психотические симптомы. В частности, пиротерапия упоминается еще в текстах древних греков. Еще Клавдио Гален, Гиппократ и Пинель отмечали, что многие известные в то время психические заболевания нередко улучшались или даже временно полностью купировались после того, как «пациент заразился какой-нибудь лихорадкой». Гиппократ отмечал, что малярийная лихорадка может оказывать успокаивающий эффект у эпилептиков. Гален описал случай меланхолии, вылечившийся в результате заболевания четырехдневной малярией. Сохранились также литературные данные времен Средневековья, которые описывают улучшение психического состояния у больных, содержащихся в соответствующих приютах и заразившихся холерой. А в XV в. испанский врач Руй Диас де Исла был первым, кто сообщил, что лихорадка оказывает положительное влияние на течение сифилиса.

Предпосылка третья

Прогрессивный паралич тогда был неизлечимым, пугающим, смертельным заболеванием, которое характеризовалось постепенно нарастающим (прогрессирующим) параличом конечностей (так называемой спинной сухоткой), а также прогрессирующей деменцией, откуда, собственно, и пошло название «прогрессивный паралич». Прогрессивный паралич был настолько распространен в то время, что даже был одной из основных причин госпитализации в приюты для душевнобольных и в психиатрические больницы с конца XIX в. и вплоть до 1940-х годов. Распространенность этой патологии в то время колебалась от 10 до 45% в психиатрических больницах по всему миру. Стоимость лечения нейросифилиса на то время составляла примерно от 5 до 10% от стоимости всех психиатрических госпитализаций до 1945 г. Это заболевание считалось неизлечимым, обычно заканчивалось припадками, слабоумием, параличом и смертью в течение довольно короткого срока – от 3 до 4 лет с момента начала заболевания.



Юлиус Вагнер-Яурега

Биография Нобелевского лауреата Ю.Вагнер-Яурегга

Юлиус Вагнер-Яурега (Julius Wagner-Jauregg) родился 7 марта 1857 г. в Вельсе (Австрия).

Достоверно известно, что Ю.Вагнер-Яурега изучал медицину в Венском университете с 1874 по 1880 г. на медицинском факультете. По окончании университета в 1880 г. он получил докторскую степень. Ю.Вагнер-Яурега первоначально не интересовался психиатрией, а стремился изучать именно соматическую медицину. Однако интерес к исследованиям и научной деятельности у него отмечали еще на этом этапе (т.е. до его вхождения в психиатрию). Во время обучения в университете Ю.Вагнер-Яурега познакомился и

стал другом Зигмунда Фрейда. Эту дружбу двое замечательных ученых поддерживали всю оставшуюся жизнь, даже несмотря на разность политических взглядов (Ю.Вагнер-Яурега был убежденным нацистом, тогда как З.Фрейд – столь же последовательным противником нацизма).

После окончания Венского университета непродолжительное время (1880–1883 гг.) Ю.Вагнер-Яурега работал в отделе внутренней медицины этого университета. Вскоре он подал заявление на должность ассистента в первую Венскую психиатрическую клинику и в течение 4 лет (1883–1887 гг.) работал там в качестве ассистента под руководством известного на тот момент психиатра М.Лейдесдорфа.

Когда Ю.Вагнер-Яурега начал свою работу ассистентом, у него появилась возможность широкого доступа к пациентам, страдающим различными психическими расстройствами. Однако его возможности проведения исследований на то время ограничивались его личными финансовыми проблемами, а также отсутствием у его коллег заинтересованности в проведении научных исследований. Несмотря на это, именно тогда Ю.Вагнер-Яурега начал проводить свои исследования по анатомии мозга, а также наблюдения над пациентами с прогрессивным параличом и спинной сухоткой (сифилитическим повреждением спинного мозга). В 1883 г. он обнаружил и описал женщину, которая излечилась от тяжелого психоза после перенесенного ею рожистого воспаления – острой бактериальной инфекции кожи стрептококковой этиологии, которая, как правило, сопровождается высокой температурой. На основе, в частности, этого случая, а также других личных наблюдений и анализа данных научной литературы в 1887 г. Ю.Вагнер-Яурега пришел к убеждению, что инфекционные болезни, а точнее, вызываемая ими лихорадка могут быть использованы с терапевтической целью для лечения психически больных.

Ключевой фигурой, способствовавшей зарождению у Ю.Вагнер-Яурегга идеи об использовании именно малярийного плазмодия в качестве пирогенного агента, был лауреат Нобелевской премии по медицине Пол Эрлих, который открыл препарат сальварсан (органическое соединение мышьяка, менее токсичное, чем применявшиеся ранее неорганические соединения ртути типа сулемы) для лечения сифилиса и показал потенциал метиленового синего при лечении малярии. Однако Ю.Вагнер-Яурега на основании своих экспериментов по изучению анато-

мии мозга животных знал о том, что высокая температура способствует нарушению целостности гематоэнцефалического барьера, повышению его проницаемости – и это дало ему толчок к мысли о том, что сальварсан может быть эффективным средством лечения нейросифилиса, если повысить температуру тела и обеспечить его проникновение в мозг. А наличие эффективных средств лечения малярии, таких как хинин и метиленовый синий, дало Ю.Вагнер-Яурега основание предположить, что малярийный плазмодий, относительно легко убиваемый доступными тогда средствами, можно безопасно использовать для индукции лихорадки определенное число раз (так как приступы трехдневной малярии обладают определенной регулярностью, отраженной в названии заболевания), а затем, после минования в этом необходимости, излечить саму малярию. Помимо этого, еще одним важным событием, которое способствовало зарождению пиротерапии и позволило Ю.Вагнер-Яурегу начать свои эксперименты с искусственным вызыванием гипертермии, было изобретение Робертом Кохом туберкулина, экстракта из микобактерий, который первоначально использовался в качестве средства для лечения туберкулеза, и одним из побочных эффектов внутримышечного введения которого было повышение температуры.

В ходе эксперимента он пытался прививать штамм стрептококка, вызывающий рожистое воспаление, нескольким пациентам с острыми психозами, и получил обескураживающе отрицательные результаты как в плане успешности индукции гипертермии, так и в плане клинического улучшения у больных (его не было). Сегодня мы знаем, что рожистое воспаление возникает в основном у больных с ослабленным иммунитетом, и добиться индукции искусственной гипертермии при помощи этого штамма стрептококка у относительно здорового человека не так-то просто. Тем не менее Ю.Вагнер-Яурегг не разочаровался и не отступился от самой идеи искусственного вызывания лихорадки и решил продолжить свои эксперименты с использованием других пиротерапевтических агентов. Узнав от коллег-фтизиатров о том, что туберкулин вызывает гипертермию, Ю.Вагнер-Яурегг начал пытаться использовать туберкулин для вызывания искусственной гипертермии при психозах и получил первые положительные результаты у двух пациентов. В ходе этих экспериментов Ю.Вагнер-Яурегг еще сильнее укрепился в убеждении, что лихорадка может вылечить психозы, и при этом чем более сильную гипертермию вызывает тот или иной пирогенный агент – тем эффективнее пиротерапия,

тем больше вероятность клинического улучшения у больного. Спустя четыре года Ю.Вагнер-Яурегг опубликовал статью «Влияние лихорадочной болезни на психозы», где описал свои первые положительные результаты лечения психозов пиротерапией.

Два года спустя, в 1889 г., Ю.Вагнер-Яурегг был назначен руководителем психоневрологической клиники в Университете Граца (Австрия), где он сменил на этой руководящей должности знаменитого психиатра-сексопатолога Рихарда фон Крафт-Эбинга. Там он проработал до 1893 г. Перейдя на новое место, Ю.Вагнер-Яурегг сфокусировался на исследовании влияния йода на кретинизм и заболевания щитовидной железы. При этом он сумел показать, что это приводит не только к развитию вторичных половых признаков у этих больных, но и к улучшению течения психоза или аффективного расстройства. Таким образом, Ю.Вагнер-Яурегга можно считать одним из отцов современной психоэндокринологии.

В 1893 г. Ю.Вагнер-Яурегг был назначен экстраординарным профессором кафедры психиатрии и нервных болезней, а также директором клиники психиатрии и нервных болезней в Вене. Там он возобновил свои эксперименты по пиротерапии с использованием туберкулина для вызывания искусственной гипертермии у пациентов с психозами. Десять лет спустя, в 1902 г., Ю.Вагнер-Яурегг перешел работать в психиатрическое отделение Венской больницы. Работая в этой клинике, он заметил, что эксперименты с лечением психозов при помощи искусственной гипертермии, вызванной туберкулином, давали особенно большой эффект у тех пациентов, психотическое состояние которых было обусловлено нейросифилисом (прогрессивным параличом). Обратив на это внимание, он провел в период с 1900 по 1901 г. сравнительное исследование, в которое включил 69 пациентов с прогрессивным параличом, пролеченных туберкулином, и 69 пациентов с таким же заболеванием из группы сравнения. При этом ученый сумел показать, что количество больных, достигших ремиссии прогрессивного паралича при помощи туберкулиновой пиротерапии, было выше, чем количество больных, достигших ремиссии, в контрольной группе, получавшей только сальварсан. Получив эти первые результаты, Ю.Вагнер-Яурегг в 1909 г. представил их на XVI Международном медицинском конгрессе в Будапеште, однако его сообщение было встречено там с большим скептицизмом и недоверием.

В 1911 г. он вернулся на прежнюю профессорскую должность на кафедру психиатрии в Университете Вены и одновременно стал директором первой психиатрической клиники в Австрии.

В 1917 г. ученый получил сообщение от доктора А.Фукса о том, что тот наблюдает солдата, страдающего от трехдневной малярии. Ю.Вагнер-Яурегг знал о том, что трехдневная малярия (в отличие от четырехдневной и тропической) редко бывает опасной и летальной и приводит к развитию малярийной комы, а также довольно хорошо лечится хинином и метиленовым синим, и предположил, что пиротерапия, вызываемая искусственным

прогрессирующим и также неизбежно приводящим к смерти больного, столь быстрые и выраженные положительные результаты маляриотерапии не могли не шокировать самого Ю.Вагнер-Яурегга. Воодушевившись этими первыми результатами малярийной пиротерапии, Ю.Вагнер-Яурегг продолжил свои эксперименты, заражая пациентов с прогрессивным параличом трехдневным штаммом малярийного плазмодия, полученным из крови



Ю.Вагнер-Яурегг при введении больному нейросифилисом агента малярии через инъекцию с кровью, 1934 г.

заражением трехдневным штаммом малярийного плазмодия, может быть более безопасным и эффективным методом индукции искусственной лихорадки, чем туберкулиновая терапия. Вдохновившись этой идеей, Ю.Вагнер-Яурегг воспользовался сообщением А.Фукса для того, чтобы попросить у него образец крови этого солдата (содержавшей, естественно, нужный штамм плазмодия) для введения своим пациентам с целью их искусственного заражения трехдневной малярией и индукции лихорадки. Получив желаемые образцы крови больного солдата, Ю.Вагнер-Яурегг 17 июня 1917 г. ввел их 9 из своих многочисленных пациентов, страдавших прогрессивным параличом. Параллельно эти больные продолжали получать лечение сальварсаном, а после нескольких перенесенных приступов лихорадки малярия купировалась применением хинина и метиленового синего. Результаты этого эксперимента оказались поразительными: у 6 из 9 (т.е. 66,6%) пациентов наблюдалось настолько хорошее и быстрое восстановление исходного, доболезненного психического и неврологического статуса, что эти больные даже смогли вернуться к работе (хотя 4 из 6 пациентов, вышедших в ремиссию, впоследствии имели рецидивы нейросифилиса). Учитывая, что в то время нейросифилис (прогрессивный паралич) считался тяжелейшим, неизлечимым, инвалидизирующим заболеванием, неизбежно

больных трехдневной формой малярии солдат из близлежащей больницы. Эти эксперименты с малярийной пиротерапией нейросифилиса оказались очень успешными, и уже в 1918 г. Ю.Вагнер-Яурегг опубликовал статью о целой серии подобных успешных случаев, а в 1919 г. – свои выводы об эффективности малярийной пиротерапии в работе под названием «О влиянии малярии на паралич душевнобольных». В 1921 г. на лекции Ю.Вагнер-Яурегг представил данные об эффективности малярийной пиротерапии более чем у 150 пациентов с нейросифилисом (прогрессивным параличом).

В 1922 г. он опубликовал очередную статью на эту же тему, в которой описал уже более 200 пациентов с прогрессивным параличом, которым проводил малярийную пиротерапию, при этом он сообщал, что из упомянутых 200 (25%) пациентов 50 человек полностью выздоровели от прогрессивного паралича, были выписаны из больницы и, более того, даже восстановили способность работать. В это же время Ю.Вагнер-Яурегг сумел показать, что пиротерапия может с успехом использоваться для лечения не только больных с прогрессивным параличом, но и больных в более ранних стадиях сифилиса (первичном и вторичном периодах), и что, таким образом, эффект пиротерапии является не антипсихотическим, а специфич-

Продолжение на стр. 24

чески противосифилитическим. В 1927 г. Ю.Вагнер-Яурегг был удостоен Нобелевской премии в области медицины за открытие лечебного эффекта пиротерапии при нейросифилисе (прогрессивном параличе), считавшемся до него неизлечимым, инвалидизирующим и в конечном итоге летальным заболеванием.

Метод малярийной пиротерапии Ю.Вагнер-Яурегга завоевал большое международное признание и уважение и использовался у больных с нейросифилисом вплоть до 1950-х годов, т.е. некоторое время практиковался даже после появления пенициллина.

Обзор литературы по пиротерапии тех времен, когда ее основным и наиболее распространенным методом была маляриотерапия, а основным показанием – прогрессивный паралич, позволил идентифицировать 35 исследований, проведенных в общей сложности на 1926 пациентах, при этом были достигнуты следующие усредненные результаты: у 27,5% больных была достигнута полная клиническая ремиссия прогрессивного паралича, еще у 26,5% пациентов наблюдалось улучшение психического и неврологического статуса, расцениваемое как частичная ремиссия, у остальных 46% больных клиническое состояние не изменялось либо болезнь продолжала прогрессировать несмотря на лечение.

В 1927 г., после присвоения Ю.Вагнер-Яуреггу звания нобелевского лауреата в области меди-

цины за открытие пиротерапии, наблюдался пик статей по маляриотерапии (160 статей в год), затем наблюдалось постепенное снижение и окончательный спад до 30 статей в год в 1943 г., после сообщения Д.Махони, где описывался положительный результат применения пенициллина при лечении сифилиса, включая третичные формы и формы с поражением центральной нервной системы.

В 1928 г. Ю.Вагнер-Яурегг ушел со своего поста директора Венской психиатрической клиники, но оставался в активной научной форме до самой своей смерти 27 сентября 1940 г. Несмотря на то что он ушел на пенсию в 1929 г., ученый опубликовал еще более 80 статей.

Нацистская идеология и принадлежность к нацизму

Ю.Вагнер-Яурегг был активным сторонником нацистской партии и идеологии, причем свои симпатии к нацизму он стал проявлять задолго до «аншлюса», т.е. аннексии Австрии Германией в 1938 г. Дважды он пытался официально вступить в национал-социалистическую партию (НСДАП), и дважды ему в этом отказывали, несмотря на поддержку им нацистской идеологии и политический активизм в пользу аншлюса и нацистской партии, поскольку его первая жена была еврейкой. Ю.Вагнер-Яурегг стал президентом Австрийской лиги расовой регенерации и наследственности, выступавшей за принудительную стерилизацию пациентов, страдающих психиче-

скими расстройствами, а также преступников и инвалидов. Однако известно также и то, что в конце своей жизни Ю.Вагнер-Яурегг стал критиковать нацистов за их идеи по избавлению арийской расы от беспомощных инвалидов и психических больных, но от собственно нацистских взглядов, а также от идеи принудительной стерилизации до конца жизни так и не отказался.

Роль и заслуги Ю.Вагнер-Яурегга в истории психиатрии (основные выводы)

Несмотря на то что с позиций сегодняшнего дня очевидно нарушение этических норм Ю.Вагнер-Яуреггом при проведении им своих исследований, метод маляриотерапии для своего времени был революционным и сыграл важную роль в развитии методов биологической терапии психических заболеваний в то время, подготовив тем самым почву для последующего возникновения психофармакологии. Метод маляриотерапии позволял пациентам психиатрических лечебниц, страдавшим прогрессивным параличом и ранее считавшимся неизлечимыми и приговоренными к пожизненной инвалидности и скорой смерти, не только восстановить свой изначальный добродетельный психический и неврологический статус, но во многих случаях даже вернуться к работе, нормальной жизни и социальному функционированию. Значение открытия пиротерапии Ю.Вагнер-Яуреггом не ограничивается

историческим значением маляриотерапии, поскольку она послужила лишь предтечей для изобретения в дальнейшем более современных, безопасных и эффективных методов усовершенствованной пиротерапии: сначала сульфозинотерапии, а затем и терапии пирогедалом, которая применяется как модификатор биологического ответа и средство преодоления резистентности и по сей день. Более того, сегодня, в 2016 г., мы, по всей видимости, присутствуем при втором рождении пиротерапии – на сей раз в форме локального нагревания мозга при помощи направленного транскраниального ультразвука с той же целью – повышения проницаемости гематоэнцефалического барьера и преодоления резистентности. Работы Ю.Вагнер-Яурегга имели фундаментальное значение для развития биологической психиатрии вообще и методов биологической терапии психических заболеваний в частности. Так, важность его открытия о возможности использования искусственной гипертермии для лечения психозов состоит в том, что это открытие подорвало существовавший в то время «терапевтический нигилизм». Научные заслуги Ю.Вагнер-Яурегга не ограничиваются изобретением пиротерапии, поскольку открытие им значения йодной профилактики кретинизма и роли тиреоидных и половых гормонов в коррекции психопатологии является предтечей современной психоэндокринологии. ■

Конференция, посвященная памяти Петра Николаевича Зимина

Исполнилось 75 лет с начала Великой Отечественной войны, что еще раз напомнило о героическом подвиге советского народа.

События XX в., «неистового», по выражению некоторых историков, в той или иной степени повлияли на судьбу всех, кто жил в этот период. Особенно на тех, кто непосредственно участвовал в военных действиях.

К числу таких людей относится Петр Николаевич Зимин, день рождения которого, 9 июля, приходится на первые недели войны, а в 2016 г. исполнилось 100 лет с этого дня. В связи с этим администрация и профсоюзный комитет ГБУЗ «Тамбовская психиатрическая клиника» (ТПКБ) решили посвятить конференцию памяти врача, заведующего отделением, оставившего

неизгладимый след в истории больницы, человека яркого, нестандартного, воспитавшего целую плеяду учеников, врачей и медицинских сестер. Воспоминания о П.Н.Зимине неизбежно коснулись других выдающихся представителей тамбовской психиатрии, а также ученых, судьба которых была связана с Тамбовом.

Конференцию открыл главный врач ТПКБ, заслуженный врач Российской Федерации Андрей Константинович Гажа, который первые шаги в психиатрии сделал под руководством П.Н.Зимина. Он поделился своими воспоминаниями об учителе, отметил разносторонность, эрудицию, особенности клинического мышления и особые человеческие качества П.Н.Зимина, его роль в развитии психиатри-

ческой помощи. Кроме этого, он остановился на воспоминаниях П.Н.Зимина, который после окончания Первого Московского медицинского института прямо со студенческой скамьи ушел врачом на фронт, под Киевом попал в окружение, прошел круги ада в немецком плену, а после освобождения до 1953 г., т.е. до смерти Сталина, был на «особом счету» у власти как бывший военнопленный.

Приглашенный на конференцию сын П.Н.Зимина Владимир Петрович Зимин – заведующий организационно-методическим отделом Тамбовской городской клинической больницы имени Архиепископа Луки, кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской хирургии Медицинского института ТГУ им. Г.Р.Державина, рассказал о



Петр Николаевич Зимин.
Род. в 1916 г.

своим отце, сделав акцент на атмосфере того времени, людях, которые окружали его. Тот исторический разлом, который произошел в России в начале и середине XX в., не мог не сказаться на судьбе ни одного человека, и судьба П.Н.Зимина была сходной с судьбой миллионов других людей.

Внук героя Русско-турецкой войны, урядника (полицейский

ЭГЛОНИЛ®

3 формы выпуска



* Входит в стандарт лечения шизофрении

Эглонил — атипичный нейролептик для комплексного лечения острой и хронической шизофрении, тяжёлых тревожных состояний¹⁻⁴

1. A. Wagstaff, A. Fitton, P. Benfield. Sulpiride. CNS Drugs. (1994), 2(4): 313-333.
2. Инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения Эглонил® (Рег. уд. – П N012589/01, П N012589/02, П N012589/03).
3. Mauri MC et al. A risk-benefit assessment of sulpiride in the treatment of schizophrenia. Drug Saf. 1996;14(5):288-98.
4. Soares BGO, Fenton M, Chue P. Sulpiride for schizophrenia. Cochrane Database of Systematic Reviews 1999, Issue 1. Art. No.: CD001162.

чин в царской России) Покрово-Марфинской волости Тамбовского уезда, сын политического заключенного в царское время (отец П.Н.Зимины, Николай Петрович, был членом партии левых эсеров, сидел в тюрьме в 1907 г. и был отправлен в ссылку). Раннее детство П.Н.Зимины пришлось на Гражданскую войну. Все представители рода Зиминых как наследники «представителя власти царского режима» были причислены к «пораженным в правах» (т.е. не могли быть избирателями и быть избранными и не имели ряда других «льгот»). Мать П.Н.Зимины, Мария Семеновна (урожденная Ерусланова), в 1904 г. окончила Тамбовское медицинское училище и работала в с. Покрово-Марфино фельдшером.



Военные годы. 1945 г.

После переезда родителей в Тамбов П.Н.Зимину, несмотря на тяжелый «семейный анамнез», удалось окончить семилетку, с отличием завершить обучение в фабрично-заводском училище (железнодорожном техникуме), получить специальность машиниста и как отличнику поступить в Днепрпетровский институт инженеров железнодорожного транспорта. Там он столкнулся с агрессивными проявлениями украинского национализма, внедрившегося сверху (насаждение украинского языка, дискриминация студентов, приехавших на учебу из российских территорий), что заставило его и некоторых других студентов покинуть стены учреждения. (Отец часто говорил, что «гниюнок национализма» рано или поздно прорвется, что и случилось!) По совету родителей и друга семьи врача В.В.Миловидовой, работавшей в одной из московских больниц врачом акушером-гинекологом, П.Н.Зимин вообще сменил профессию и в 1935 г. поступил в Первый Московский медицинский институт им. И.М.Сеченова (Первый МОЛГМИ).

Отец часто вспоминал об участии в знаменитых парадах физкультурников на Красной площади, во время каникул – в строительных работах на московском метро, о детях высокопоставленных чинов власти, которые вместе с ним учились (в частности, в одной группе с ним обучалась дочь М.И.Калинина). Сохранился альбом с зарисовками гистологических препаратов, занявший призовое место в конкурсе (отец

неплохо рисовал). Он хорошо учился, интересовался хирургическими специальностями, акушерством, и его оставляли в одной из клиник института для продолжения учебы.

Все перевернулось 22 июня 1941 г. Началась война. Всем военнотрудовым была организована сдача государственных экзаменов досрочно. В конце июня Зимин был направлен на краткосрочную подготовку в лагерь под Калугу, откуда в должности старшего врача полка был отправлен в действующую армию на Юго-Западный фронт.

15 сентября 1941 г. сомкнулось кольцо окружения советских войск под Киевом – самое крупное окружение Второй мировой войны, более 650 тыс. военнослужащих. При отходе на восток и при попытке выхода из окружения в бою у деревни Дрюковщина П.Н.Зимин был контужен и взят в плен. На его глазах был разрывом мины убит командующий фронтом генерал-полковник М.П.Кирпонос. Впоследствии после окончания войны во время допросов в НКВД уточнялись детали гибели командующего. Поскольку они помогли, совместно с другими показаниями, восстановить истинную картину и отвести разные слухи о гибели генерала, П.Н.Зимин не пошел по этапу в тюрьмы и лагеря, как большинство репатриированных.

П.Н.Зимин не любил рассказывать детали пребывания в плену. Он говорил о том, что прошел несколько лагерей, что по мере того как разрушились планы блицкрига, немцы стали организовывать рабочие лагеря, куда были привлечены и пленные медицинские работники. Так П.Н.Зимин оказался в лагере под Изерлоном в Западной Германии (район Рура), там он чудом остался жив не только как военнопленный, но и как заключенный лагеря, который подвергался, как и другие рабочие лагеря, ковровым бомбардировкам английской и американской авиации.

По окончании войны П.Н.Зимин был привлечен к работе в качестве врача в госпиталь зоны оккупации Германии американскими войсками, где работал несколько месяцев. Во время работы в госпитале он подружился со многими освобожденными из плена: с врачом-хирургом Н.М.Алехиным, впоследствии работавшим в Староюрьевской больнице Тамбовской области и Одинцовской больнице Московской области, И.С.Николаевым, врачом-хирургом, позже ставшим видным ученым, профессором, заведующим кафедрой фтизиатрии Горьковского (ныне Нижегородского) медицинского института. Тесная дружба связала его с москвичом врачом-психиатром В.М.Морозовым, с которым он приехал в Тамбов и работал в Тамбовской областной психиатрической больнице. Впоследствии В.М.Морозов вернулся в Москву и стал одним из самых выдающихся

отечественных психиатров, заведующим кафедрой психиатрии в Центральном ордена Ленина институте усовершенствования врачей (ЦОЛИУВ), членом-корреспондентом РАМН.

У бывших военнопленных было много проблем с устройством на работу. Так сложилась жизнь, что П.Н.Зимин благодаря усилиям главного врача областной психиатрической больницы А.М.Писарничкой стал врачом-психиатром (мать его Мария Семеновна работала в этой больнице и умерла в 1943 г.). В выборе психиатрии как профессии сыграл роль и В.М.Морозов, который к началу войны уже имел опыт работы по этой специальности и ученую степень кандидата медицинских наук.

П.Н.Зимин не искал высоких должностей, он работал практически всю жизнь заведующим отделением. Семейное воспитание, школа Первого МОЛГМИ да и школа войны сформировали у него систему взглядов, в которой главное место отводилось службе



Осмотр больного.

нию людям. А в какой ипостаси – это дело не самое главное. Жизнь свела его, в подавляющем большинстве, с высоконравственными людьми, специалистами высочайшей квалификации в разных отраслях медицины. (Следует отметить, что в Тамбове в XIX в. сложился уникальный больничный медицинский городок, в котором довольно плотно расположились областная больница, областная психиатрическая больница, областной онкологический диспансер, областная инфекционная больница, областной центр санэпиднадзора, областное патологоанатомическое бюро, областное бюро судебно-медицинской экспертизы и областная станция переливания крови!)

П.Н.Зимин воспитал целую плеяду учеников (хотя себя лично он учителем или наставником никогда не называл, все были либо «коллеги», либо «товарищи по работе»). Р.А.Наджаров, выдающийся российский психиатр, академик РАМН, который после

окончания Второго Московского медицинского института им. Н.И.Пирогова с 1949 по 1952 г. работал в Тамбовской психиатрической больнице, считал П.Н.Зимины своим учителем, а ту практику, которую он получил в больнице, ценил очень высоко. По его воспоминаниям, после поступления в аспирантуру ЦОЛИУВ он в практическом отношении был более подготовленным, чем коллеги с аналогичным стажем работы, что говорило о том, что как врач-психиатр он сложился в Тамбове. Аналогичное мнение о П.Н.Зимине высказывала и Валентина Николаевна Мамцева, которая начинала свою деятельность под его руководством, впоследствии стала кандидатом медицинских наук, доцентом кафедры детской психиатрии ЦОЛИУВ.

С воспоминаниями о П.Н.Зимине выступили заведующий отделением Николай Валентинович Анкудинов, врач функциональной диагностики Валентина Федоровна Звездина, врач – судеб-

ный психиатр Вячеслав Иванович Гавриш, председатель профсоюзного комитета больницы, врач-психиатр Александр Алексеевич Дорофеев. Все они рассказали о высоких профессиональных и человеческих качествах П.Н.Зимины, его честности, ответственности, эрудиции, профессионализме и доброжелательности в отношении с больными, их родственниками и коллегами.

В заключение А.К.Гажа отметил то, что жизнь П.Н.Зимины является примером для всех, а также то, что после 25 лет со дня его смерти память о нем в коллективе жива, о чем свидетельствуют как настоящая конференция, так и экспозиция Музея тамбовской психиатрии. Книжки памяти, ведущиеся в отделениях, и альманах, изданный к 210-летию Тамбовской психиатрической клинической больницы. На примере состоявшейся конференции следует продолжить традицию воспоминаний о выдающихся врачах больницы и людях, которые работали вместе с ними. ■

6-я встреча руководителей национальных психиатрических обществ стран Восточноевропейского региона Всемирной психиатрической ассоциации (7 октября 2016 г., «Азимут отель Москва Олимпик»)

Присутствовали:

Афзал Джавед – секретарь по работе секций, член Исполкома Всемирной психиатрической ассоциации (ВПА), д-р мед. наук, проф. (Пакистан);
С.А.Алтынбеков – президент Ассоциации специалистов, работающих в сфере психического здоровья Республики Казахстан, д-р мед. наук, проф. (Казахстан);
Т.И.Галако – президент Кыргызской психиатрической ассоциации, канд. мед. наук, доц. (Кыргызстан);
Н.В.Исмаилов – президент Азербайджанской психиатрической ассоциации, д-р мед. наук, проф. (Азербайджан);
Рой Абрахам Кальявалил – Генеральный секретарь ВПА, д-р мед. наук, проф. (Индия);
О.В.Лиманкин – вице-президент Российского общества психиатров, д-р мед. наук, проф. (Россия);
Н.А.Марута – вице-президент Научно-практического общества неврологов, психиатров и наркологов Украины, д-р мед. наук, проф. (Украина) – приглашена, не смогла присутствовать;
П.В.Морозов – член правления и региональный представитель ВПА по Восточноевропейскому региону, д-р мед. наук, проф. (Россия);
Н.Г.Незнов – президент Российского общества психиатров, д-р мед. наук, проф. (Россия) – приглашен, не смог присутствовать;
О.А.Скугаревский – председатель Белорусской психиатрической ассоциации, д-р мед. наук, проф. (Беларусь);

А.Ф.Согоян – президент Армянской психиатрической ассоциации, канд. мед. наук, финансовый секретарь ВПА, член Исполкома ВПА (Армения);

Н.И.Ходжаева – вице-президент Ассоциации психиатров Узбекистана, д-р мед. наук, проф. (Узбекистан);

Евгения Сеница – вице-президент Лиги психического здоровья в Республике Молдова, (Молдова);

Эка Чкония – президент Общества психиатров Грузии, д-р мед. наук, проф. (Грузия)

1. Программа зонального симпозиума на Всемирном конгрессе ВПА в Берлине

Слушали: информацию о конгрессе ВПА (октябрь 2017 г.).
Постановили: до конца октября сообщить название и резюме доклада (200 слов) для зонального симпозиума ВПА на берлинском конгрессе по теме: «Психиатрия в Восточной Европе: итоги 25 лет развития».

2. Итоги работы Академии ВПА-Сервье первого созыва

Слушали: информацию о работе академии (38 работ, 65 публикаций за первые 2 года).
Постановили: способствовать публикациям членов академии в журналах стран 10-й зоны ВПА.

3. Публикационная активность

Слушали: информацию о контактах с издательством «Каргер», о выходе в свет «Антолог

гии психиатрических текстов» на русском языке.

Постановили: одобрить данный вид деятельности.

4. 13-я Суздальская школа

Слушали: информацию о проведении 13-й Суздальской школы молодых психиатров (23–29 апреля 2017 г.).

Постановили: способствовать участию молодых психиатров в работе школы.

5. Новые проекты

Слушали: предложить проект совместного исследования по проблемам реабилитации (проф. Т.И.Галако).

Постановили: просить Т.И.Галако и О.В.Лиманкина подготовить проект протокола исследования.

Слушали: возможность организации исследования по проблеме психообразования (проф. О.А.Скугаревский).

Постановили: просить О.А.Скугаревского подготовить свои предложения.

Слушали: предложения А.Ф.Согояна об организации симпозиума по проблемам частной психиатрии.

Постановили: подготовить программу зонального симпозиума ВПА по данной проблеме (А.Ф.Согоян).

Срок: до 1 декабря 2016 г.

6. Место проведения 7-й ежегодной встречи

Слушали: предложения по Вильнюсу (начало мая 2017 г.), Абу-Даби (конец марта 2017 г.), Берлину (октябрь 2017 г.).



Постановили: принять решение позже, когда станет ясным состав участников каждого мероприятия.

7. Информация о работе секций ВПА

Слушали: информацию по данному вопросу (проф. Афзал Джавед, секретарь по работе с секциями ВПА).

Постановили: принять к сведению, активнее работать в секциях.

8. О расширении рядов ВПА

Слушали: информацию о расширении рядов ВПА: об официальном включении в ряды ВПА обществ Казахстана и Узбекистана (Генеральный секретарь ВПА проф. Рой Абрахам Кальявалил).

Постановили: просить руководителей национальных обществ

активнее работать в этом направлении.

9. Вопросы соавторства в публикациях Академии ВПА-Сервье

Слушали: информацию по вопросам соавторства в публикациях Академии ВПА-Сервье.

Постановили: считать авторами публикаций лишь участников академии, остальным можно выразить благодарность за оказанную помощь.

10. Новости национальных обществ

Слушали: информацию о последних событиях в работе национальных обществ психиатров (все участники).

Постановили: принять к сведению. ■

ВПА-Сервье

II сессия второго созыва Академии ВПА-Сервье



В связи с очередным Конгрессом ECNP в Вене (10/2016 г.) собрались участники Академии ВПА-Сервье – молодые ученые из России, Украины, Белоруссии, Казахстана, Грузии и Азербайджана. Их обзоры по актуальным проблемам современной психиатрии уже хорошо известны читателям. «Академики» были приняты проф. З.Каспером – заведующим кафедрой психиатрии Венского университета.

В рабочих совещаниях Академии принимали участие куратор группы – проф. П.В.Морозов и доктор F.Samus (Франция). Очередную порцию обзоров для передачи в психиатрические журналы они надеются получить до конца 2017 г. Надеемся, что работы будут, как всегда, весьма информативными и интересными. ■

Комплементарная антигомтоксическая терапия психических расстройств: показания, динамика, эффективность



Г.М.Румянцева, А.Л.Степанов
ООО «Центр психологической
реабилитации». 103006, Россия,
Москва, ул. Садовая-Каретная,
д. 20, стр. 2

В продолжение предыдущих публикаций в настоящем исследовании рассматривается один из видов комплементарного лечения психических расстройств – терапия комплексными гомеопатическими препаратами, или антигомтоксическая терапия.

Теоретической базой терапии комплексными гомеопатическими препаратами является более чем 200-летний опыт классической гомеопатии. Уже не один раз за это время поднимался вопрос о полной неэффективности и даже вредности гомеопатической (в том числе и комплексной – антигомтоксической) терапии. В частности, особую активность проявляет в настоящее время Американская психиатрическая ассоциация, заявляя о бездоказательности и вредности всех видов гомеопатии. По-видимому, эта гиперактивная реакция связана с ростом числа пациентов, прибегающих к этому виду лечения и, соответственно, потерей прибыли фармакологическими компаниями, которые и финансируют антирекламу.

Немецкий ученый-практик Х.Х.Реккевег (1949 г.) синтезировал достижения классической гомеопатии, знания биологической медицины и современную холистическую ветвь официальной медицины, создав подход, промежуточный между официальной медициной и традиционной гомеопатией. Болезнь в соответствии с принципом холистического подхода он рассматривал как биологически целесообразную, целостную, многоуровневую реакцию живого организма на воздействие патогенных влияний (токсинов), как экзогенных, так и

эндогенных. Идея Х.Х.Реккевега о возникновении любого, в том числе и психического, заболевания как биологически целесообразной защитной реакции против эндогенных и экзогенных гомотоксинов (токсинов человека) не противоречит некоторым существующим гипотезам возникновения психических расстройств и результатам исследований. Например, выводам о взаимосвязи уровня гомоцистеина в плазме крови и психическими заболеваниями позднего возраста (И.И.Мирошниченко и соавт., 2010).

Огромной заслугой Х.Х.Реккевега явилось не только предложение теории гомотоксикологии, но и создание целого ряда комплексных гомеопатических препаратов, названных антигомтоксическими. В них учтены принципы потенцирования, синергизма и прогиводействия отдельных гомеопатических составляющих. Х.Х.Реккевег использовал уже известный в гомеопатии способ – создание комплекса из нескольких гомеопатических препаратов для воздействия на патологический процесс как на симптоматическом, так и на патогенетическом уровнях. Комплексные гомеопатические препараты способны оказывать воздействие как на уровне межклеточного матрикса, на уровне отдельных органов, так и на общем регуляторном уровне.

Новым свойством этого вида терапии явилось то, что комплексные препараты назначаются не только по гомеопатическим симптомам, но и в зависимости от диагноза и фазы заболевания. Так же как в других областях медицины, в психиатрии антигомтоксические препараты могут использоваться для дезинтоксикации, стимуляции защитных сил организма, восстановления нарушенных регуляторных процессов.

Согласно современным исследованиям психофармакологические и комплексные гомеопатические (антигомтоксические) препараты имеют разные точки приложения на клеточном и межклеточном уровнях. Если психофармакотерапия оказывает влияние на биохимические процессы при помощи химических веществ с целью блокировать или преобразовать патологические изменения (например, нарушения синаптической передачи) и получить быстрое субъективное улучшение, то гомеопатическая (антигомтоксическая) терапия воздействует на организм в целом путем незначительного раздра-

жения, стремится активизировать функции дезинтоксикации и восстановить нарушенные регуляторные процессы. Местом ее воздействия является межклеточный матрикс, а не синаптическая передача. Иными словами, антигомтоксическая терапия является не антагонистом психофармакотерапии, а по сути – комплементарным (дополняющим) методом лечения. При некоторых формах психических расстройств она может использоваться как самостоятельное направление терапии (Г.М.Румянцева, 2005).

Собственный клинический опыт, а также результаты научных исследований последних десятилетий позволили определить формы психических расстройств, при которых наиболее эффективно использование антигомтоксической терапии в качестве комплементарной. В исследованиях советского периода эти формы описывались как «психические расстройства, развившиеся на органически неполноценной почве» (С.Г.Жислин, 1965). Указанный симптомокомплекс включает в себя астеническую, вегетативно-сосудистую, микропароксизмальную симптоматику и когнитивные нарушения.

В рамках современной психиатрической классификации эта группа расстройств чаще квалифицируется в рамках коморбидной патологии, когда имеются признаки нескольких диагнозов. В зависимости от выраженности симптомов один диагноз может быть ведущим, а другой – отражать хроническое расстройство, являющееся «органически неполноценной почвой» и существующее значительно дольше, чем основное расстройство. Однако хроничность и долговременность существования «почвы» способствует патоморфозу симптомов основного/актуального заболевания. Нередко наличие у больного симптомов «органически неполноценной почвы» определяет эффективность или неэффективность проводимой терапии и требует дополнительных терапевтических вмешательств.

Для изучения эффективности комплементарной антигомтоксической терапии были изучены 86 случаев психических расстройств у больных, проходивших лечение амбулаторно на протяжении 3 лет.

Настоящее исследование является сугубо клиническим.

У пациентов были диагностированы следующие формы психических нарушений: 11 случаев расстройств шизофренического

спектра, 13 – рекуррентного депрессивного синдрома, 19 – агорафобии с паническим расстройством, 12 – генерализованного тревожного расстройства, 21 – обсессивно-компульсивного расстройства, 10 – тревожно-депрессивного состояния.

Больных с соматоформным расстройством авторы не включили в данное исследование, учитывая сложность дифференциальной диагностики соматоформной симптоматики и астенизирующего влияния хронического соматического заболевания или соматоформной астении (А.Б.Смулевич, Э.Б.Дубницкая, 2009).

Средний возраст больных составил $36,2 \pm 8,7$ года. В исследование были включены 54 женщины и 32 мужчины. Большинство из них имели высшее или среднее специальное образование, работали, 67 человек имели семью, 61 – имел детей.

Все больные имели в анамнезе те или иные травматические события и воздействия, которые мы условно разделили на физические (соматические) и психические. Охарактеризуем каждое из них отдельно.

Физическая травматизация

Физическая травматизация, различающаяся по времени воздействия и форме травматического фактора, была выявлена у всех 86 (100%) пациентов. У 59 (69%) пациентов из 86 неблагоприятные влияния имели место в возрасте до 10 лет, в связи с чем они наблюдались и лечились у детского невролога.

У 39 (66%) пациентов указанной подгруппы (из 59 человек) в анамнезе была диагностирована патология внутриутробного и родового периодов: инфекционные заболевания матери на ранних сроках (до 3 мес); тугое, режее тугое, обвитие пуповиной; тяжелые, затяжные роды; гипоксия/асфиксия при рождении; послеродовые гематомы, оперативное родоразрешение при помощи кесарева сечения по экстренным показаниям и др. У 20 (34%) пациентов из 59 этой подгруппы, со слов близких родственников, мы получили информацию об алкоголизации одного (чаще отца) или обоих родителей до и во время беременности, конфликтах между ними, побоях.

Развитие пациентов, переживших раннюю травматизацию, особенно на первом году жизни, характеризовалось в ряде случаев гиперактивностью в сочетании с истощаемостью психических

процессов, выраженными нарушениями сна (беспокойство и частые пробуждения по ночам), гипертонусом конечностей, спонтанным рефлексом Моро, кожными аллергическими проявлениями, подверженностью частым «простудным» заболеваниям. В единичных случаях наблюдались мышечная гипотония и общая гипоактивность. Ни в одном случае не было выявлено грубых задержек моторного и психического развития, гипоактивности. У 13 (22%) из 59 человек в возрасте до 3 лет наблюдались аффективно-респираторные синкопальные, редкие судорожные состояния и пароксизмы при высокой температуре тела.

Астенический симптомокомплекс было возможно проследить в их последующем развитии. У нескольких больных этой подгруппы сформировался синдром дизлексии/дизграфии различной степени выраженности; у других – симптомы дизонтогенеза в виде нарушения пищевого поведения (пищевых пристрастий); у третьих – некоторая аутизация. Характерными для этих пациентов были страхи в детском и последующих периодах их жизни: боязнь темноты, страх смерти, оставаться одному, воды, высоты, животных и др.

Другую подгруппу 27 (31%) из 86 человек составили пациенты, получившие черепно-мозговые травмы, иногда повторные, в возрасте после 10 лет.

Получили легкие травмы во время игр 5 (18,5%) из 27 человек.

Мужчины, занимавшиеся в прошлом боксом, получавшие повторные контузии, – 6 (22%) из 27 человек.

Получили травмы в ситуациях ДТП 8 (29,6%) из 27 человек (5 мужчин и 3 женщины). У пациентов этой подгруппы церебральная симптоматика манифестировала в 1-й год после получения черепно-мозговой травмы.

Имали в анамнезе серьезный менингит в возрасте от 5 до 14 лет и астенические проявления, а также органическую микросимптоматику от восстановительного периода заболевания до настоящего времени – 5 (18,5%) из 27 человек (3 мужчины и 2 женщины).

Связывали начало своей болезни с перенесенным в тяжелой форме гриппом в препубертатном возрасте 3 (11%) из 27 человек.

В неврологическом статусе обследованных у всех пациентов (до лечения у психиатра) определялась органическая микросимптоматику: минимальная недостаточность конвергенции, реж – мимическая недостаточность VII пары, легкая асимметрия сухожильных рефлексов и брюшных кожных рефлексов, снижение/оживление коленных и ахилловых рефлексов. Неврологи часто определяли нарушения осанки: сколиозы 1–2-й степени, косо скрученный таз в сочетании с биомеханическими нарушениями

в шейном отделе позвоночника, нерезко выраженные аномалии строения краниовертебрального перехода (аномалия Арнольда–Киари).

На магнитно-резонансных томограммах головного мозга также определялись нерезко выраженные признаки как внешней, так и внутренней внутричерепной гипертензии: расширение желудочков и борозд мозга, микрокисты различных мозговых долей, крайне редко – признаки начинающихся атрофических изменений.

Психические воздействия

Психические влияния травматического характера удалось выявить более чем у 48 (56%) пациентов из 86.

По времени воздействия это были как ранние «предпсихические травмы», т.е. предшествующие моменту формирования субъекта, способного воспринимать и фиксировать в памяти травматические воспоминания: «травма по сути – это такое переживание, которое никак не представлено в памяти, а поэтому его невозможно ни вспомнить, ни забыть» (R.Roussillon, 1991), так и более поздние.

Согласно анамнезу больные были чаще всего в послеродовом периоде приложены к груди через 3–7 сут (родовая травма у ребенка или тяжелое состояние матери, химический ожог, вспышка инфекционного заболевания в родильном доме, чрезвычайные ситуации и другие обстоятельства), по медицинским или иным поводам полностью вскармливались искусственно, рано были отняты от груди.

В меньшем числе случаев в раннем возрасте (от 2 мес до 1,5 года) дети были оставлены матерями на попечение родственников в связи с различными обстоятельствами.

В старшем возрасте на психическое формирование пациентов воздействовали длительные, многолетние конфликты между родителями (по поводу алкоголизации одного из них и созависимого поведения другого, супружеских измен, несогласия между собой о принципах воспитания), резко выраженная доминирующая и сверхконтролирующая роль матери, реж – бабушки, парализующая активность развивающегося ребенка.

Травматические стрессовые события исключительного характера имели место у 7 пациентов: военные действия, вынужденное переселение, пребывание в лагерях, сексуальное использование, реж – насилие в детском возрасте, природные катастрофы.

Клиническая картина коморбидного психического расстройства («органически неполноценной почвы») у всех пациентов группы исследования характеризовалась следующими симптомокомплексными.

В первую очередь это были астенические расстройства. Астенический симптомокомплекс в большей или меньшей степени выраженности проявлял себя на протяжении всей жизни пациентов данной группы, т.е. был по сути «стержневым/осевым». Эмоциональные реакции у больных проявлялись в диапазоне от «раздражительной слабости», утомляемости, истощаемости (гипостенический тип) до «усталости, не ищущей покоя» (гиперстенический тип).

Следующим облигатным признаком у всех больных исследуемой группы являлись перманентные и пароксизмальные вегетативно-сосудистые проявления, прежде квалифицируемые в литературе как нейроциркуляторные, дисэнцефальные и так далее (А.М.Вейн, 1980): головная боль напряжения, лабильность пульса и артериального давления, предобморочные состояния, плохая переносимость духоты, жары, метео- и геомагнитная чувствительность.

Третьим проявлением «органически неполноценной почвы» были когнитивные расстройства. Отмечалось неустойчивое внимание с трудностью концентрации на длительное время, рассеянностью. Имели место неглубокие мнестические расстройства: затруднения в подборе слов, многоплановость и нарушения целенаправленности мышления, негрубые персеверации, трудности быстрого запоминания даже простой информации. Им приходилось тратить больше времени на выполнение любой работы, связанной с интеллектуальным напряжением, это мешало их взаимоотношениям с окружающими и снижало возможности обучения и профессионального продвижения.

Еще одной особенностью клинической картины была своеобразная пароксизмальность развития симптомов у некоторых больных. Депрессивные, дисфорические, тревожные расстройства возникали у больных внезапно и так же внезапно заканчивались. Иногда им предшествовали состояния, напомиравшие ауру. Пациентам были свойственны

также пароксизмальные проявления (предвестники тревожных состояний, навязчивый поток обрывочных мыслей, звуков – ментизм, мигренозные головные боли, сны о падении/проваливании) и внезапные периоды аутопсихической деперсонализации (ощущение пустоты и бессмысленности собственной жизни «как бы во сне», собственной бесчувственности/измененности).

Стоит отметить, что описанная симптоматика нечасто являлась поводом для обращения к врачу и существовала многие годы. И только присоединение тревожно-депрессивных или обсессивно-компульсивных либо психотических симптомов заставляло больных обратиться за помощью.

Психофармакотерапия

Психофармакотерапия больных обследованной группы проводилась в амбулаторных условиях. Использовались атипичные нейролептики (оланзапин, арипипразол, амисульприд), реж типичные нейролептики (флуперидол, перициазин, сульпирид, алимемазин) в минимальных дозировках, иногда дробно; по возможности авторы исследования стремились к монотерапии. Здесь будет уместно отметить особую чувствительность/реактивность больных с органической предрасположенностью («почвой») к большинству типичных нейролептиков и антидепрессантов. Даже малые дозы препаратов вызывали у пациентов нежелательные явления (НЯ): акатизию, тахикардию, тремор, ощущение стягивания мышц периральной области, затруднения при артикуляции, повышенную седацию, тенденцию к увеличению массы тела.

Антидепрессанты назначались с учетом преобладания позитивной или негативной аффективности у конкретного больного. Предпочтение отдавалось современным антидепрессантам «двойного действия» (венлафаксин, дулоксетин). Реж применялись селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (эсциталопрам, циталопрам, тразодон), в некоторых случаях трициклические антиде-



прессанты (пипофезин, амитриптилин) и Пирлиндон (Пиразидол).

Транквилизаторы (алпразолам, Атаракс, клоназепам) назначались в случаях выраженной тревоги и при выраженных расстройствах сна сроком до 2 нед.

Некоторые больные имели предшествующий опыт лечения астенической симптоматики с применением сочетания вазоактивных препаратов, ноотропов, стабилизаторов клеточных мембран, ангиопротекторов, как, например, Глиатилин + Мексидол + Пирацетам.

Комплементарная терапия антигомотоксическими препаратами (АГП)

У 69 (80% случаев) больных комплексные гомеопатические препараты назначались одновременно с аллопатическими (психофармакологическими). Препараты назначались исходя из теории антигомотоксической терапии с целью воздействия на коморбидную симптоматику «органически неполноценной почвы». Авторы не ставили целью предложить в настоящей работе схемы лечения для отдельных нозологических форм психических расстройств – это тема отдельного исследования, приведем только наиболее универсальные принципы (алгоритмы) терапии.

В каждом случае *начало курса* АГП у больного было направлено на основные патогенетические механизмы: дегидратацию и дезинтоксикацию преимущественно межклеточного матрикса мозговой ткани и нормализацию внутричерепного давления. Для этого использовались препараты: Коэнзим композитум и Лимфомиозот, Траумель С и Убихинон композитум. Проводились инъекции каждой пары препаратов подкожно или внутримышечно с частотой 1–3 раза в неделю исходя из состояния больного. Значительно реже инъекции проводились в точки акупунктуры, зоны Захарьина–Геда. Количество инъекций назначалось в зависимости от клинической динамики и составляло от 5 до 15.

На *следующем этапе* терапия АГП была ориентирована на более долгосрочные задачи – активизацию нейрометаболических процессов, оптимизацию мозгового и периферического артериального и венозного кровотока и микроциркуляции, а также балансировку иммунных реакций организма в целом. На этом этапе вводились препараты более целенаправленного действия: Церебрум композитум, Гепар композитум, Плацента композитум, Овариум композитум, Тестис композитум, Пульсатилла композитум, Псоринухель Н и др.

Важно подчеркнуть, что поэтапность и длительность применения препаратов имеет существен-

ное значение при терапии АГП, так как эффективность комплексных препаратов целенаправленного действия возрастает после проведения предварительной дезинтоксикационной и дегидратационной терапии и снижается без нее. Адекватная длительность лечения необходима в свою очередь для перестройки нейрометаболических и иммунных процессов в организме больного и формирования качественной, стабильной ремиссии симптомов «органически неполноценной почвы».

В амбулаторной терапии некоторым пациентам назначались также и пероральные лекарственные формы АГП (Нервохель, Валерианахель, Спаскупрель, Спигелон и др.). Основная направленность в случаях их применения – это симптоматическое влияние на ряд психических и психосоматических феноменов: тревогу невротического уровня и ситуативно обусловленную тревожность, импульсивные действия невротического характера, расстройства сна, головную боль напряжения, явления спастического характера поперечно-полосатой и гладкой мускулатуры организма больного.

Особенности динамики болезни при комбинированной (психофармако- и комплексной гомеопатической терапии)

Необходимо особо подчеркнуть, что мы рассматриваем и оцениваем антигомотоксическую терапию как важный элемент комплексного лечения больных психическими расстройствами и не призываем к отказу от психофармакотерапии аллопатическими (традиционными) препаратами. Динамика основных психопатологических симптомокомплексов при комбинированном лечении происходила в те же сроки и по закономерностям, свойственным для каждой психофармакологической схемы.

Наиболее заметным эффектом комплементарной терапии являлось то, что у 50 больных (почти в 58% случаев) редуция астенических и когнитивных расстройств начинала происходить на 7–10-й день терапии АГП, т.е. раньше, чем выявлялась динамика основного синдрома. Больные отмечали, что становились активнее, бодрее, у них появлялись новые желания и мысли, появлялась возможность сформулировать цель и спланировать ее осуществление, по выражению одного из них, «его голова соединилась с телом». Они меньше ограничивали свои нагрузки или даже не замечали их увеличения. Пациенты сообщали об улучшении запоминания (краткосрочной памяти), способности концентрироваться, уменьшении рассеянности, ощущений головной боли и головокружения; метеозависимость беспокоила в меньшей степени. Этот терапев-

тический эффект благотворно действовал на самооценку больных, поскольку они страдали от этих симптомов многие годы, считали их своей конституциональной особенностью и не ожидали улучшения. Такая динамика «почвы» способствовала большей приверженности больных лечению и лучшему терапевтическому контакту.

У 31 (36%) больного динамика симптомов основного заболевания и «почвы» происходила одновременно. Коррекция астенических проявлений опосредованно и благоприятно влияла на состояние больных, тем самым смягчая переживания более тяжелых регистров: тревожного, обсессивно-компульсивного, ипохондрического, депрессивного.

В 5 (6%) случаях терапии АГП не удалось достичь существенной редуции астенических и когнитивных расстройств, и больным были назначены препараты других групп.

Другим эффектом АГП, используемых одновременно с психофармакотерапией у пациентов группы исследования, было предотвращение НЯ, включая «поведенческую токсичность». Работающие пациенты не утрачивали трудоспособность. Способность управлять автотранспортом сохранялась на всем протяжении процесса лечения. В более ранних исследованиях уже был подтвержден антипаркинсонический, антиспастический и ноотропный эффекты АГП у больных, получающих различные дозы нейролептиков в условиях стационара (Г.М.Румянцева и соавт., 2002). «Качество жизни», работоспособность и физическая активность у большинства наших пациентов на фоне лечения не пострадали, а у некоторых даже улучшились.

Отметим некоторые *специфические феномены*, нередко наблюдавшиеся нами при комплексном лечении психофармакопрепаратами и АГП.

Прежде всего при лечении АГП у некоторых пациентов с хроническим течением психического расстройства имеет место феномен «первичного гомеопатического обострения». Как правило, он развивается на 1-й неделе лечения, проявляется некоторым усилением симптоматики основного заболевания и не требует назначения дополнительных препаратов и повышения доз назначенных лекарств. Феномен является предвестником, индикатором благоприятной динамики психического состояния больного. О возможности его появления обязательно следует предупредить больного. Например, если гомеопатическое обострение возникает при лечении препаратом Церебрум композитум, то следует пропустить одну инъекцию, и симптоматика редуцируется. Данное эмпирическое наблюдение хорошо известно в классической гомеопатии.

Другой феномен, специфичный не только для гомеопатического лечения, но более характерный именно для него, есть так называемый обратный ход болезни. Обычно пациенты сообщают о нем начиная со 2–3-й недели комплексной терапии с использованием АГП. Так, например, они отмечают, что вернулись симптомы, с которых когда-то началось их психическое расстройство. Это могли быть как болезненные нарушения (боль, температура, аллергические и герпетические кожные высыпания, ощущение «кома» в горле и др.), так и воспоминания, ассоциации, связанные с пережитыми психотравмирующими событиями. В единичных случаях – устрашающие (кошмарные) детские сновидения. Для некоторых больных это было годы и десятилетия назад, и многие проявления уже были забыты и напомнили о себе вновь. Так, у пациентов с тревожно-депрессивным расстройством и паническими атаками, которыми она страдала (и постоянно лечилась) более 10 лет, выявились симптомы ранней детской психической травмы, которые наложили отпечаток на всю ее жизнь. В результате проведения дополнительной психотерапии состояние больной можно было приравнять к клиническому выздоровлению.

У другой больной шизоаффективным расстройством в процессе длительной терапии значительно редуцировались расстройства, которые расценивались на протяжении нескольких лет как апатоабулические, и на первый план выступили тревожно-депрессивные симптомы, с которых начиналась болезнь.

В редких случаях при «первичном гомеопатическом обострении» на высоте тревожного аффекта больные отмечали усиление переживаний дереализации и ауто-, аллопсихической деперсонализации.

Данный феномен «обратного хода болезни» впервые был описан врачом-гомеопатом Константином Герингом в 1845 г. в своде правил для оценки эффективности гомеопатического лечения, который впоследствии были названы законом Геринга.

Наш клинический опыт показал: чем раньше от момента назначения развивается «обратный ход болезни», тем благоприятнее прогноз по длительности/срокам лечения коморбидного расстройства («почвы») и основного психического расстройства.

36 (42%) из 86 пациентов после курса комбинированного лечения (психофармакотерапия + АГП), длительностью 3–4 мес были полностью переведены на поддерживающую, многомесячную терапию исключительно антигомотоксическими препаратами перорально и парентерально (в режиме 1–2 инъекции в неделю). Принципиально важно отметить, что длительные, многомесячные

курсы АГП в вышеуказанном режиме не вызвали признаков нежелательных явлений.

Заключение

Таким образом, лечение различных психических расстройств, сформировавшихся на «органически неполноценной почве», с

помощью комбинированной терапии «психофармакотерапия + комплексные гомеопатические препараты» оказалось достаточно эффективным.

Оценка эффективности комбинированной (комплементарной) терапии АГП нуждается в дальнейшем исследовании и подтверждении.

В процессе лечения было принципиально возможным проследить динамику основных психопатологических синдромов у больных группы исследования на психофармакологические препараты, так и динамику коморбидных симптомов «почвы» на комплементарную терапию комплексными гомеопатическими препаратами.

Комбинированная терапия с использованием АГП позволила предотвратить развитие нежелательных явлений психофармакотерапии у больных с коморбидной симптоматикой «почвы» и обеспечивала для них привычное «качество жизни» в условиях амбулаторного лечения. ■

Академия ВПА-Сервье

Молодые психиатры в Музее Зигмунда Фрейда

А.Богдан
Кафедра психиатрии
ФДПО РНИМУ
им. Н.И.Пирогова

После участия в работе XXVI Конгресса Европейской коллегии нейропсихофармакологов (ECNP) в Вене молодым психиатрам, участникам Академии ВПА-Сервье – ученым из России, Украины, Белоруссии, Казахстана, Грузии и Азербайджана была предоставлена возможность посетить Музей-квартиру Зигмунда Фрейда в Вене – наиболее влиятельного

психиатра XX в. После изучения биологических основ психических расстройств «академики» познакомились с основами психоанализа. Для группы была проведена профессионально ориентированная экскурсия со специально приглашенным гидом. Было отмечено, что зарождение фрейдизма было тесно связано с движением эмансипации женщин в Австро-Венгерской империи той поры, и не случайно первыми последователями и проводниками идей З.Фрейда стали представительницы слабого пола.

Учение З.Фрейда имело огромное влияние не только на медицину и психологию, но и на развитие австрийского общества в целом. Как заметил во время экскурсии куратор Академии проф. П.В.Морозов, даже Конституция Австрийской Республики 1920 г. создавалась на базе произведения З.Фрейда «Тотем и Табу» (1913 г.) – ее автором являлся друг и поклонник ученого крупнейший юрист-теоретик того времени Ганс Кельзен.

Информация была воспринята с большим интересом. ■



На снимке – у входа в Музей З.Фрейда (слева направо): Максим Марачев (Россия), Алексей Павличенко (Россия), Полина Краснова (Казахстан), Ольга Белугина (Беларусь), Виктория Федченко (Украина), Ирина Франкова (Украина), Франсуа Камю (Франция – куратор Академии), Зигмунд Фрейд, Рустем Салаев (Азербайджан), Георгий Сихарулидзе (Грузия).

СМУ РОП

XIII Всероссийская Школа молодых психиатров «Суздаль-2017»

Образовательная программа Российского общества психиатров под эгидой Всемирной психиатрической ассоциации



23–29 апреля 2017 г. в Суздале состоится XIII Всероссийская Школа молодых психиатров.

В программе XIII Школы планируется широкое вовлечение молодых ученых в обсуждение насущных проблем современной психиатрии, научный конкурс Школы. Традиционно пройдут лекции известных российских и зарубежных ученых, а также семинары, круглые столы, тренинги и сателлитные симпозиумы под руководством и с участием академиков РАН, директоров крупнейших научных центров страны, ведущих специалистов в области охраны психического здоровья.

Организаторами данного мероприятия являются РОП, ВПА, Комиссия по работе с молодыми уч-

ными и специалистами РОП, СМУ РОП, Департамент здравоохранения Владимирской области.

Для работы в Школе приглашаются научные сотрудники, аспиранты, ординаторы (второго года обучения), врачи-психиатры, медицинские психологи в возрасте до 35 лет (включительно).

По результатам многоступенчатого конкурса научных работ молодых ученых планируется выпуск сборника статей, победителям конкурса также будет предоставлено бесплатное проживание и участие в мероприятиях Школы, возможность выступить на заседании Школы.

Научные работы на конкурс принимаются в форме тезисов на сайте РОП.

Чтобы подать тезисы: 1) зарегистрируйтесь на сайте как специалист или, если вы уже зарегистрированы, введите свой логин и пароль; 2) пройдите в личный кабинет пользователя; 3) в левом меню выберите «Мои подачи тезисов»;

4) в поле «Мероприятие» нужно выбрать «XIII Всероссийская школа...»; 5) после нажатия кнопки «Отправить» тезисы будут приняты оргкомитетом к рассмотрению.

Сроки подачи научных работ на конкурс: до 12 февраля 2017 г.

Условия подачи научных работ на конкурс:

- работа представляет собой научное исследование;
- работа выполнена непосредственно молодым специалистом
- в работе указаны автор(ы), город, учреждение, должность, контактный телефон и электронная почта (см. поля формы подачи тезисов);
- тезисы должны быть написаны на русском языке в классическом академическом стиле, с подзаголовками: «Актуальность», «Цель и задачи», «Материалы и методы», «Результаты и обсуждение», «Выводы».
- объем работы: до 8 тыс. знаков с пробелами, использование иллюстраций и таблиц в тезисах не допускается, список литературы

не требуется (ссылки оформляются в тексте, в работе указываются непатентованные названия медицинских препаратов (МНН), название учреждения (без дополнительных ФБГУ, ГБОУ и пр.) пишется полностью.

Обращаем ваше внимание, что, если авторов несколько, **победителем считается первый автор**. После публикации списка победителей на официальной странице Школы на сайте, все победители должны выслать собственноручно подписанное подтверждение своего участия в Школе на почту – suzdal@psychiatr.ru.

Работа Школы молодых ученых будет проходить в Турцентре Суздаля (условия размещения на официальном сайте).

По вопросам бронирования мест в гостинице обращаться к официальному провайдеру Школы: **Агентство Cofactor (ООО «Кофактор»)**, Анне Морозовой. Тел.: 8 916-676-31-80; e-mail: am@cofactor.info ■

Национальная общественная премия в сфере охраны психического здоровья «Гармония»



ской ассоциации психиатров, издатель и главный редактор Журнала им. П.Б.Ганнушкина «Психиатрия и психофармакотерапия», главный редактор газеты «Дневник психиатра».

В данной номинации премия вручается за разработку и внедрение инновационных научных, образовательных и просветительских продуктов в сфере охраны психического здоровья. ■

Торжественная церемония вручения премии «Гармония» прошла 7 октября 2016 г. в Москве в рамках конгресса «Психическое здоровье человека XXI века». Учредителем Национальной общественной премии «Гармония» является Союз охраны психического здоровья

Одним из первых лауреатов престижной премии стал наш коллега профессор Петр Викторович Морозов

Национальная общественная премия «Гармония» вручается ежегодно и приурочена к празднованию Всемирного дня психического здоровья.

В номинации «За вклад в науку, образование и просвещение» премию получил П.В.Морозов, д-р мед. наук, проф. кафедры психиатрии

ФДПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова, член правления и представитель Всемирной психиатрической ассоциации по Восточной Европе, вице-президент Российского общества психиатров, посол Европейской коллегии нейрпсихофармакологов в России, эксперт Совета Европы, член Совета Европей-



Похождения профессора И.Р.Совкова

