



Явление нового героя



Конгресс ВАДП в Санкт-Петербурге



Юбилей Г.Я.Авружко



Психиатрия и творчество

## Слово редактора

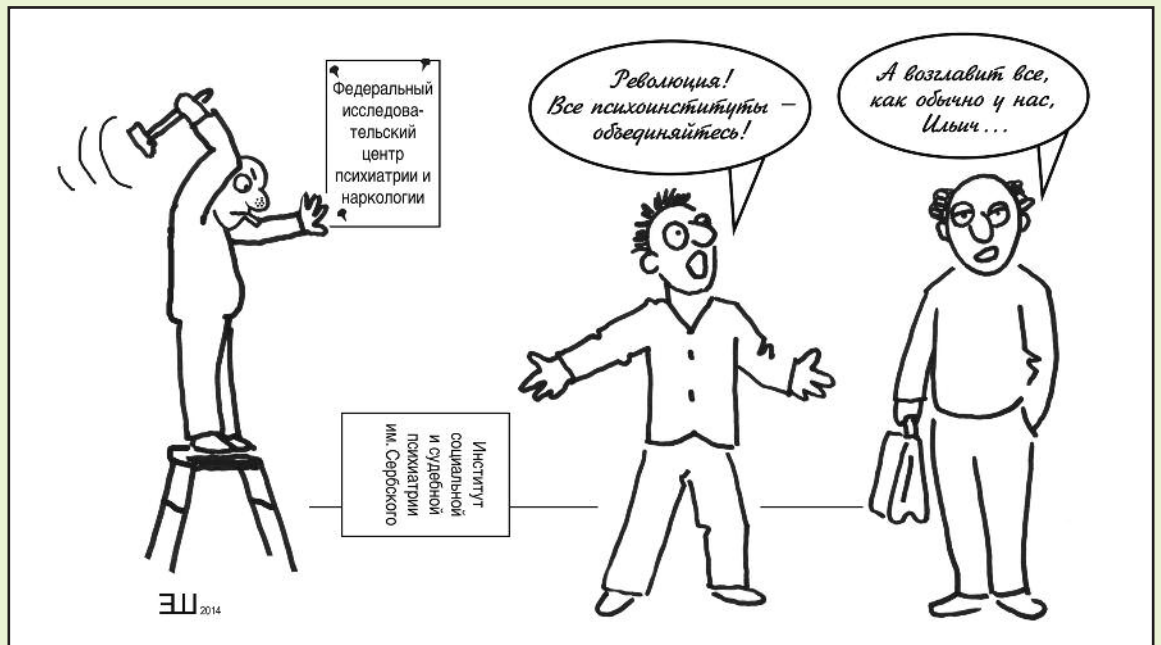
# Сто слов на первой полосе



Мы решаемся на эксперимент – в газете появляется новый рисованный герой. Карикатуры наблюдались и в предыдущих номерах и были благосклонно встречены читателями – сюжеты брали из нашей психиатрической жизни, со страниц некоторых форумов. Арт-директор нашей газеты Эдуард Шадзевский поддался уговорам и решил тряхнуть стариной – взялся за карандаш. И весьма успешно – его рисунок о «психиатрии Макдоналдса» включил в свою презентацию профессор Х.-Й.Мёллер.

Новому герою дали имя Иван (по национальной принадлежности), фамилию – Совков (мы все вышли оттуда), отчество – Ропович (должен же он быть членом РОПа, а не какой-то самопровозглашенной ассоциации). Присвоим ему звание профессора для солидности и провозгласим «ветераном больницы имени Кащенко». Характер – иронический скептик, впрочем, его будем определять вместе. Ждем ваших тем и сюжетов.

Профессор П.В.Морозов, главный редактор



## Интервью

# Интервью с профессором Н.Д.Лакосиной

**Петр Викторович Морозов:** Я вот с чего хотел бы начать, и это будет логично. Надежда Дмитриевна, ведь Вы – психиатр потомственный и пришли в психиатрию не случайно. Вы выросли в этом окружении. Я хотел бы, что бы Вы рассказали о своей

семье, это очень важно. Кто были Ваши мать и отец?

**Надежда Дмитриевна Лакосина:** Мне было два года, когда приехали в больницу имени Яковенко. Мама не была еще психиатром. Сейчас я не помню,

кто был тогда главным врачом, но он ее взял сначала интерном в приемное женское отделение.

**П.М.:** После медицинского института, естественно?

Продолжение на стр. 2

**Главный редактор:** проф. П.В.Морозов  
**E-mail:** media@mentica.ru  
Газета зарегистрирована в Государственном комитете Российской Федерации по печати.  
Reg. номер: ПИ № ФС77-48827  
Общий тираж 15 тыс. экз.  
Полное или частичное воспроизведение материалов, опубликованных в газете, допускается только с письменного разрешения редакции.  
Все права защищены. 2014 г.  
Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов.  
В статьях представлена точка зрения авторов, которая может не совпадать с мнением редакции.

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

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

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

Начало на стр. 1

**Н.Л.:** Она терапевтом работала до этого два года в Истре, а потом мы переехали.

**П.М.:** А папа психиатром был изначально?

**Н.Л.:** Нет, папа терапевтом был тоже.

**П.М.:** То есть они пришли как терапевты в больницу имени Яковенко?

**Н.Л.:** Главный врач взял ее интерном сначала, она работала год интерном, а потом в этом же отделении стала работать ординатором и затем стала уже психиатром. А отец не стал психиатром, но он работал на разных специальностях: в амбулатории при сельской больнице, и отоларингологом, и роды принимал, и оперировал. Ну а мама очень долго работала в приемном женском отделении, а во время войны она стала начмедом.

**П.М.:** Это большая должность.

**Н.Л.:** Да, она сначала заведовала этим отделением, а потом стала начмедом. Характер у нее был довольно жесткий, не такой, как у меня *(смеется)*. В больнице во время войны только ее боялись, как мне говорили. Потом она занималась рентгенотерапией, готовила кандидатскую, но защитить ее, к сожалению, не удалось, там сложились не очень благоприятные обстоятельства. Потом она заведовала отделением, которое было немного острее санаторного, и проработала до 70 лет.

**П.М.:** Ну, это очень серьезный срок. То есть ее там знало не одно поколение?

**Н.Л.:** Да, и я там выросла. Конечно, первые впечатления, что территория очень ухоженная, очень красивая, масса цветов – вот это осталось в памяти. Во время войны я одно время работала там сантехником с подругой *(смеется)*, работать было некому, а мне тогда было 13 или 14 лет, в течение нескольких месяцев мы работали. Там был пожилой сантехник, он учил нас и слесарному делу, и токарному делу, и таскал нас везде с собой, потом я всю жизнь чинила дома краны *(смеется)*.

**П.М.:** Вы, наверное, любите это дело, раз есть ассоциации...

**Н.Л.:** Но через год мама сказала: иди лучше в лабораторию. Это был 43-й год. Основная задача была отловить барана, когда брали у него кровь для постановки реакции Вассермана. Был удивительный баран, который точно знал, что в этот день будут у него брать кровь, куда он девался в это время – неизвестно.

**П.М.:** Скажите, пожалуйста, все-таки через лабораторию у Вас проявился интерес к биологии, к лечению больных?

**Н.Л.:** Нет, у меня тогда был настрой технический.

**П.М.:** Вам все-таки это очень много дало?

**Н.Л.:** Да, и я бы, может, поступила в какой-нибудь технический вуз, но в школе не было черчения. У нас был техникум, а десятилетку приходилось заканчивать в Троицком.

**П.М.:** В медицину как все-таки пошли – умом или сердцем?

**Н.Л.:** Ну, уже, конечно, больше умом: я понимала, что так будет лучше, да и потом я вращалась все время в этой среде...

**П.М.:** Где Вы учились?

**Н.Л.:** Поступила я в Первый «мед». Меня спросили на экзамене из «Евгения Онегина»: «Не мог он ямба от хорея, как мы ни бились, отличить...» – что такое ямба и хорея? Я говорю, что такое ямба – я не знаю, а хорея – это болезнь такая *(смеется)*.

**П.М.:** Психиатрический ответ.

**Н.Л.:** За это мне четверку поставили, посмеялись, конечно.

**П.М.:** В медицинский поступали же, не в литературный *(смеется)*. И скажите, Надежда Дмитриевна, Вы уже в институте решили, что пойдете по психиатрической стезе или это появилось потом?



П.М.Зиновьев (1882–1965)

**Н.Л.:** Я понимала, что я буду психиатром, но у меня осталось очень смутное воспоминание о цикле. Единственное, что осталось в памяти: профессор А.О.Эдельштейн привел на лекцию брата известного патологоанатома, он был запойным алкоголиком, его буквально выгнали из могилы на Ваганьковском кладбище, завернутого в газеты и завязанного тряпками... Но боль-

ше из цикла в памяти ничего не осталось.

**П.М.:** Ну вот Вы окончили институт, а потом пошли работать...

**Н.Л.:** Да, пошла работать в больницу имени Яковенко. Я думаю, что нигде такого не было: во-первых, мужская и женская половина, на каждой половине по пять отделений (тогда делили по состоянию). Это были: приемное, беспокойное, слабое, так называемое лечебное, куда поступали острые и санаторные, и рабочее отделе-



П.Е.Лукомский (1899–1974)

ния. На окнах острых отделений решеток не было, а были толстые стекла. Даже во время войны, когда отопление не работало, полы в отделениях оставались теплыми. Все было продумано.

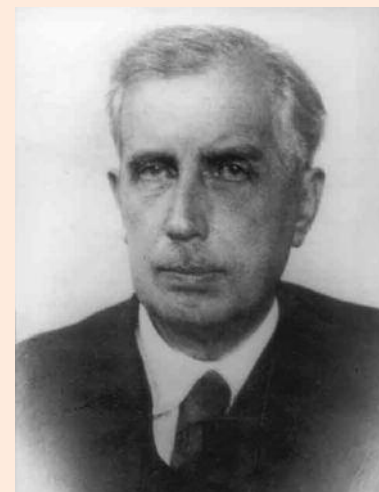
**П.М.:** И вот тут вот начинается самый интересный период, о котором мы хотели бы вспомнить, потому что Вы видели там многих, как говорится, «звезд», которые к Вам туда приезжали...

**Н.Л.:** Ну, я помню Е.К.Краснушкина, который приезжал, когда я еще училась в институте, потому что он умер в 1951 году и я тогда уже работала в Яковенко. П.М.Зиновьева я помню очень хорошо, он приезжал проводить клинические разборы, и приезжал терапевт П.Е.Лукомский.

**П.М.:** Скажите, пожалуйста, коль скоро Вы назвали три фамилии, что Вы можете сказать о Е.К.Краснушкине, потому что личность очень противоречивая, о нем ходили не очень доброжелательные разговоры: о том, что он тесно был связан с правоохранительными органами и очень жестко себя вел в некоторых ситуациях и что его побаивались и была стена недоверия к нему. Но, с другой стороны, это был блестящий клиницист.

**Н.Л.:** Да, он задавал немного вопросов, это я тоже помню, но он задавал их так, что сразу было понятно, о чем идет речь. И мне рас-

сказывали, как на конференции был спор: больной эпилепсией отрубил голову своей жене, а в приемном покое он все отрицал. И Е.К.Краснушкин смотрел его и раскрыл нам, молодым врачам, что существует так называемая отставленная амнезия. В.А.Гиля-



Е.К.Краснушкин (1885–1951)

ровский приезжал тоже, приходил к нам домой, но я это помню не очень хорошо, потому что еще в школе училась.

**П.М.:** Мне попалась на глаза одна книга, где исследователь творчества М.А.Булгакова доказывает, что прототипом профессора Стравинского был Е.К.Краснушкин.

**Н.Л.:** По-видимому, да.

**П.М.:** То есть можно себе представить, ведь образ очень сочувственный, гуманизм там в основе стоит, несмотря на то что он одного из героев считает психически больным человеком.

**Н.Л.:** У меня в памяти осталось, что Е.К.Краснушкин был немногословен. Задавал несколько вопросов больному, и всем было ясно, о чем речь.

**П.М.:** Но это высший класс, конечно.

**Н.Л.:** О нем многие говорили, что он врач быстрого диагноза.



В.А.Гиляровский (1875–1959)

**П.М.:** Вот Вы упомянули немного о Петре Михайловиче Зиновьеве. Вам, наверное, тоже приходилось с ним работать. Какая у него была манера?

**Н.Л.:** Он был очень мягкий, задавал много вопросов, если Краснушкин очень четко их спрашивал, то Зиновьев долго заходил с разных сторон. Родители говорили, что Е.К.Краснушкин называл П.М.Зиновьева «старушка на паперти».

**П.М.:** Как Вы думаете, почему это было сказано?

**Н.Л.:** Я вот тоже об этом думала, у него была какая-то такая манера... «прибедняться» он, видимо, любил.

**П.М.:** В период Вашего становления как психиатра – кто на Вас оказал наибольшее влияние, на формирование Вашего клинического мышления?

**Н.Л.:** Мать, наверное (*смеется*). От нее доставалось всем, она была очень требовательной. Я думаю, ее и А.Б.Смулевич помнит очень хорошо, потому что он работал у нее в отделении. Она очень много читала, очень много больных смотрела, в отделении у нее тогда начинали инсулинотерапию.

**П.М.:** Как Вы решили пойти по научной стезе?

**Н.Л.:** Мать очень активно настаивала меня, и я пошла в аспирантуру в Первый мединститут к профессору Е.А.Попову. Я пришла к нему, наверное, с ним разговаривал вначале Е.К.Краснушкин, как я сейчас думаю.

**П.М.:** Понятно, то есть Вы пошли туда не потому, что заканчивали Первый «мед», а потому, что Е.К.Краснушкин решил, что имеет смысл пойти туда. А какая тема была Вашей диссертации?



Е.А.Попов (1899–1961)

**Н.Л.:** «Кожно-гальванические рефлекссы у больных шизофренией».

**П.М.:** Ну, тогда это было модно.

**Н.Л.:** Да, Е.А.Попов дал мне эту тему и хотел посмотреть, как вы-

рабатываются условные рефлекссы. Это был 1952 год, и получилось не то, что он хотел. Оказалось, у части больных ориентировочный рефлекс не угасает, и это получилось самое интересное.

**П.М.:** То есть все наоборот вышло?

**Н.Л.:** Да, причем очень интересно, это было у больных с простой формой шизофрении. Потом присоединился еще кусок к этой работе, случайно; я стала смотреть больных с бредом, и оказалось, при разговоре о бреде идут эмоциональные реакции, больной диссимулирует. Потом я рассказала Евгению Алексеевичу, он заинтересовался, и этот кусок вошел в диссертацию.

**П.М.:** Ну защитились Вы удачно, никто не возражал против?

**Н.Л.:** Все нормально, у меня фамилия другая была (*смеется*). Поэтому трудно найти мою диссертацию, у меня была фамилия Спасская.



Г.В.Морозов (1920–2012)

**П.М.:** Скажите, пожалуйста, после того как Вы стали кандидатом наук, какие цели Вы себе ставили дальше?

**Н.Л.:** Ну тут, естественно, Георгий Васильевич Морозов помог мне, он был доцентом на кафедре в Первом мединституте, это был 1955 год, и Михеев взял меня на доцентский курс в Третью больницу.

**П.М.:** А кафедра какая там была?

**Н.Л.:** Неврология, Первого института. И вот там я четыре года проработала преподавателем, там мне было очень интересно. А потом ушел В.А.Ромасенко, он был ассистентом у Е.А.Попова, и тот предложил мне прийти, но лучше бы я не шла...

**П.М.:** Ну ведь это все равно была ступень в развитии...



В.М.Банщикова (1898–1992)

**Н.Л.:** Я пришла ассистентом туда, но было довольно трудно там работать ассистентом, приходилось еще заведовать отделением, и он за все отвечал. Там были студенты, три раза в месяц дежурства, как только я дежурила, то у меня обязательно что-нибудь случалось (*смеется*): то истеричка проглотила булавку, а она у нее раскрывалась, и пришлось хирургам ее оперировать; потом на моем дежурстве случился пожар в подвале. Ну и в довершение ко всему у меня больной на дежурстве повесился. Но тут Василий Михайлович Банщикова очень хотел, чтобы Е.А.Попов ушел, чтобы занять кафедру, В.А.Гиляровский уже тогда умер.

**П.М.:** А Банщикова где был в это время?

**Н.Л.:** В.М.Банщикова был вторым профессором на кафедре Первого «меда». Он учился с моими родителями на одном курсе и был главным врачом в больнице



В.А.Гиляровский и О.В.Кербикова

имени Яковенко перед войной, ну, его интересом была кафедра, и мне тоже пришлось уйти.

**П.М.:** Потому что Е.А.Попов считал, что Вы его креатура?

**Н.Л.:** Да, Е.А.Попов на это дал реакцию, и В.М.Банщикова тогда ушел. А Н.М.Жариков пошел заместителем к Г.В.Морозову.

**П.М.:** В Институт Сербского?

**Н.Л.:** Да, и на кафедре Второго «меда» освободилось место ассистента, и О.В.Кербикова согласился меня взять. А Кербикова первый раз я видела, когда он был в Добрынихе главным врачом. Он приехал к нам с женой Еленой, его я не помню, но Елена произвела на меня потрясающее впечатление, она была такая необыкновенно красивая.

**П.М.:** Да, я тоже помню ее красоту, да и Олега Васильевича я помню очень хорошо, мой отец и мать с ним дружили, о нем можно много хорошего сказать. Я всегда помню, как хорошо о нем говорили мои родители. Нельзя не вспомнить, когда отец только вернулся с войны и еще не было ясно, на-



О.В.Кербикова, А.В.Снежневский и Н.И.Озерцкий у памятника Пинелло в Париже.

сколько быстро его реабилитируют, пришло письмо от Кербикова из Ярославля (он тогда там ректором был). Он писал, что предлагает ему место на кафедре психиатрии ассистентом: «если ты сочтешь возможным работать под моим руководством». А он очень по-доброму баловал своих детей, и я с его дочерью поддерживаю отношения в плане воспоминаний об отце, и она мне несколько интересных материалов передала...

**Н.Л.:** Она ведь в Яковенко родилась.

**П.М.:** Вот отца поразило, как погиб Олег Васильевич.

**Н.Л.:** Это ужас, это было все на моих глазах... Я вспоминаю эту ситуацию, по-видимому, уже тогда начиналось: был банкет дома у кого-то, и Олег Васильевич был необыкновенно веселым. На следующий день он пришел к нам в отделение в Соловьевке (это был 1965-й год) и стал внезапно вспоминать, как он работал в Добрынихе, и стал говорить: «...вот я очень зависел от агронома и потом говорил ему, что нельзя слишком всерьез воспринимать свою должность».

Продолжение на стр. 4

**П.М.:** Он тогда был ректором Второго «меда».

**Н.Л.:** Да. И первый раз пошел на лекцию, взяв с собой стакан воды, до этого никогда не брал, это была последняя его лекция. Пришли Блохин и Василенко, стали его смотреть, он вроде на стоматит жаловался, они назначили ему клизму, и он упал в обморок, и все... потом вызвали Лукомского Павла Евгеньевича.

**П.М.:** Да он ругался больше всех.

**Н.Л.:** Да, он как только вошел, сразу сказал, в чем тут дело.



С группой профессоров.

**П.М.:** Да, я студентом слушал П.Е.Лукомского и видел его консультации, замечательный врач. Вот если немного отмотать назад, сколько лет Вы проработали у Кербикова?

**Н.Л.:** Четыре года.

**П.М.:** Вот чем Вам запомнились эти годы?

**Н.Л.:** Атмосфера была очень доброжелательная, очень много смотрел О.В.Кербиков больных, его интересовали психопатии, неврозы и динамика состояний. Когда я пришла, Олег Васильевич спросил, чем я хочу заниматься, я сказала – навязчивостями, он сказал: «тут уже все занимаются навязчивостями» и дал мне тему «Невротические развития», сопоставлял невротическую и психогенную депрессию. Но потом, я так поняла, что он все-таки пришел к выводу, что ядерных не так много и возможностей развития у ядерных не так много в отличие от краевых.

**П.М.:** Скажите мне, пожалуйста, я не хотел бы противопоставлять, но в принципе Вам интереснее было работать над кандидатской или над докторской, где Вы были более вовлечены?

**Н.Л.:** Конечно, над докторской (смеется). Там я просто выполняла работу...

**П.М.:** Можно сказать, что это была школа, группа единомышленников?

**Н.Л.:** Вне всякого сомнения. Все работы были объединены. Мне он дал невротическую депрессию, а Елисеев психогенной занимался. Но кроме того он давал и другие темы, бред ревности, например. И он старался смотреть всех больных, несмотря на то что был очень занят в академии.

**П.М.:** Вы читали интервью А.Б.Смулевича, там тоже была

школа, и я о ней больше знаю. Но вот если сравнивать – я не говорю по науке, я не говорю по взглядам, – а если говорить об атмосфере, о средствах достижения результата научного: вот сравнивая их, о методах, что общего и что разного?

**Н.Л.:** Ну я только один раз показывала А.В.Снежневскому больницу. Прочитала интервью, А.Б.Смулевич, конечно, осторожно говорит, но обстановка, конечно, была у нас более мягкая, более демократичная.

**П.М.:** И Вы это ценили, да?

**Н.Л.:** Конечно. Не только в отношении сотрудников, но в отношении к больным заведующий кафедрой был очень внимательным и заботливым. Ведь Татьяна Самойлова у нас была... Кербиков специально сказал: «Сами ведите ее». И она долго лежала. Но самое интересное, когда это все случилось с Олегом Васильевичем, она мне позвонила и спрашивает: «Все ли у вас на кафедре в порядке»? Я говорю – да. А потом она говорит: «Я же почувствовала это, что же Вы мне не сказали?»

**П.М.:** Кербиков говорил моему отцу, В.М.Морозову, что вот эта

наша национальная гордость вынуждена лежать в общей палате, а какая-нибудь Мэрилин Монро лежит в палате с несколькими комнатами. Он был в ярости, и на отца произвело впечатление.

**Н.Л.:** Таня к отделению очень хорошо относилась, приходила со съемок.

**П.М.:** Я помню ее, когда работал в 1976 году, она приходила в санаторное отделение в Кащенко. Я Вам могу открыть небольшую тайну, тоже семейную: 1956 год, фильм «Летят журавли», я очень хорошо помню сцену, когда она сдергивает белье с веревки, и вот Виктор Михайлович досмотрел до середины фильма и говорит: «Блейлер». Хотя картина произвела на него большое впечатление. Потом прошло 2–3 года, и она попадает в больницу.

**Н.Л.:** Я потом раскопала: первый приступ у нее был лет в 12, потом был у нее подъем, потом была депрессия, а потом уже бред. Был интересный момент, у нее была экзема на руках и на лице, и как только она заболела, экзема у нее проходила. Психосоматическое балансирование. Она очень хотела ребенка, и она все-таки добилась этого, и мать мне звонит, что она ведет себя совсем неправильно, не знают, что с ней делать, я начала выяснять по поводу госпитализации в психосоматику, а мать через час мне звонит: «Надежда Дмитриевна, не волнуйтесь, Таню всю обсыпало, и она стала вести себя нормально».

**П.М.:** Вот это психосоматика, интересно. Ну, вот этот период у Вас самый интересный, я так понимаю. Работу диссертационную Вы закончили?

**Н.Л.:** Нет, я закончила при Ушакове, но все идеи были от Олега Васильевича.

**П.М.:** Ну, Ушакова я застал, был на его лекциях, при мне он ввел курс медицинской психологии, и он как-то повернул все в другую сторону. Но для Вас этот период чем охарактеризовался?

**Н.Л.:** Я считаю, что он нам, взрослым психиатрам, привил иной взгляд на динамику развития психического состояния. Мы об этом никогда не думали, и потом уже через изучение особенностей формирования личности стали понятны многие вещи: почему у одного истерические проявления, а у другого невротическая депрессия и не больше, а у третьего – истерическая симптоматика и депрессии как не бывало. И так же в отношении фобий: один раз поступил, второй раз поступил, ставим «невроз навязчивых состояний», а потом видим, что фобии есть, но другого плана. Потом начали выяснять, и первичной оказалась не вегетативная



С И.И.Сергеевым

симптоматика, а деперсонализация, почувствовал, что с ним произошло какое-то изменение, что он вдруг как в аквариуме. Я считаю, что от Ушакова для нас взрослых вначале было как откровение, а потом помогало в плане диагностики.

**П.М.:** Надежда Дмитриевна, Вы стали заведующей после смерти Ушакова? Это какой год?

**Н.Л.:** Это был 1982-й. Чугунов нас выгнал из больницы имени Соловьева, а В.М.Морковкин согласился нас взять в больницу имени П.П.Кащенко.

**П.М.:** Надежда Дмитриевна, вот вопрос, который меня больше всего волнует сейчас. У Вас огромный педагогический опыт, перед Вами прошло несколько поколений докторов, и каждое поколение имеет свои особенности. Скажите мне, пожалуйста, что бы посоветовали молодым преподавателям психиатрии, на чем надо сконцентрировать свое внимание, что не хватает, на Ваш взгляд, современной молодежи и что нужно было бы не просто пожелать им, а какие нужно внести коррективы в педагогический процесс на данном этапе?

**Н.Л.:** Я думаю, что все-таки нужно учить их видеть именно психическую болезнь, не лекарства, их можно в справочнике посмотреть. Самое главное, чтобы они видели клинику, «ненормальность», вот это самое главное, а для того, чтобы видеть эту «ненормальность», нужно уметь разговаривать с больным.

**П.М.:** Все-таки общую психопатологию нужно знать?

**Н.Л.:** Конечно, именно психопатологию, не столько болезни. Чтобы они увидели, что это больная.

**П.М.:** Да, надо знать суть, ведь в общей психопатологии нет различий.

**Н.Л.:** Это самое главное.

**П.М.:** Бальзам на душу Вы мне пролили, потому что я за это боюсь и мне очень приятно, в Вашем интервью это – важный для нас аккорд. ■

# «Psychiatry United»

П.В.Морозов, ВПА

В конце апреля текущего года в г. Харькове (Украина) состоялась научно-практическая конференция с международным участием «Персонализированная терапия психических расстройств: проблемы и решения», организованная Институтом неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины (директор – профессор П.В.Волошин).

На конференции были рассмотрены следующие вопросы:

1. Персонализированная психиатрия и психотерапия: теория и практика.
2. Гендерные и возрастные аспекты диагностики и терапии психических и поведенческих расстройств.
3. Транскультуральные и антропологические исследования в психиатрии.
4. Персонализированная фармакотерапия психических и поведенческих расстройств.
5. Выздоровление – новая лечебная цель терапии депрессии.

6. Руководство по диагностике и статистике психических расстройств 5-го издания (Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders, 5th edition – DSM-5) и Международная классификация болезней 11-го пересмотра (МКБ-11), персонализация диагноза в психиатрии.

7. Роль образования и повышения квалификации специалистов, участвующих в оказании психиатрической помощи, обеспечения ее качества.

В рамках научной программы конференции был организован международный симпозиум, посвященный проблемам психиатрического образования на постсоветском пространстве. С докладом выступили: профессор П.В.Морозов (Всемирная психиатрическая ассоциация – ВПА, Зона 10), профессор Н.А.Марута (вице-президент Национального научного общества неврологов, психиатров и наркологов Украины, г. Харьков) и профессор Т.И.Галако (председатель Общества психиатров Кыргызстана, г. Бишкек). П.В.Морозов в своем



Т.И.Галако, П.В.Морозов, Н.А.Марута

докладе, подготовленном совместно с профессором Н.Г.Незнановым и И.А.Маргыннихиным, коснулся основных проблем образования психиатрии в современном мире, а также обозначил основные пути развития профессиональной подготовки психиатров в нашей стране. Профессор Н.А.Марута (г. Харьков) посвятила свой доклад вопросам психиатрического образования на Украине, рассказала о решении данной проблемы на разных уровнях: обучение медсестер психиатрического профиля, подготовка студентов в высших учебных заведениях, обучение ординаторов и интернов, постдипломная подготовка специалистов.

Профессор Т.И.Галако (г. Бишкек) заострила свое внимание на специфических проблемах, стоящих перед киргизской психиатрией, с учетом национальных особенностей, традиционного уклада жизни в стране.

Докладчикам было задано немало вопросов, дискуссия получилась достаточно оживленной.

Несмотря на целый ряд объективных трудностей организационного порядка, было проведено 4-е совещание руководителей психиатрических обществ стран, входящих в Зону 10 ВПА. На нем, в частности, было принято решение о публикации в журнале «Психиатрия и психофармакотерапия» имени П.Б.Ганнушкина полных результатов (предварительные данные были опубликованы в украинском журнале «Вестник неврологии и психиатрии») исследования сравнительной оценки психиатрических служб стран Зоны 10 ВПА и намечено проведение следующего многоцентрового сравнительного исследования – на этот раз состояния психиатрического образования в нашем регионе.

Следует подчеркнуть исключительную организацию конференции (председатель оргкомитета – профессор Н.А.Марута), конструктивную и дружескую атмосферу, царящую в кулуарах, и высокий научный уровень всех докладов.

Остается добавить, что автор заметки успел улететь из Харькова последним регулярным рейсом «Аэрофлота»... ■

Из первых уст

## Взаимодействие гена и окружающей среды в эволюционной перспективе: дифференциальная восприимчивость к влиянию окружающей среды\*



Jay Belsky

*Human Development and Family Studies Program, University of California, Davis, CA 95616, USA (США);*

*<sup>2</sup>King Abdul-Aziz University, Jeddah, Saudi Arabia (Саудовская Аравия)*

По традиции психиатры интересуются природой, происхождением, последствиями и лечением психических расстройств. Что касается этиологии и роли генетики, то там ученые-генетики, занимающиеся вопросами психиатрии, преимущественно изучали особенности взаимодействия генотипа и фенотипа, т.е. прямой связи между конкретным полиморфизмом и конкретным расстройством, а также генетической уязвимостью по отношению к неблагоприятным факторам, как это было показано в исследованиях,

посвященных взаимодействию генов и окружающей среды.

В данной статье мы предлагаем новый взгляд на проблемы психиатрии и генетики. Вместо того чтобы объяснять генетический полиморфизм посредством генов для развития некоторых заболеваний или функционирования, а также «генов риска», увеличивающих вероятность того, что расстройство возникнет в контексте неблагоприятных факторов, мы утверждаем, что многие гены, на которых были сосредоточены исследования по психиатрической генетике, на самом деле могут делать людей более или менее чувствительными к воздействиям факторов окружающей среды, и таким образом они могут быть по-разному восприимчивыми к процессу развития и воздействию внешних факторов.

Кроме того, вопреки преобладающему мнению мы убеждены,

что конкретный полиморфизм генов следует рассматривать как «пластичность», а не «уязвимость» генов [1], что делает людей не только более подверженными развитию психической болезни при действии неблагоприятных факторов, но и, возможно, имеющих некоторое преимущество при благоприятных ситуациях и влияющих отрицательно при негативных условиях [2, 3].

Подобный взгляд на взаимоотношения между окружающей средой и генотипом происходит на основе анализа человеческого развития с точки зрения эволюции [1, 3, 4], согласно которому процесс пластичности несет как некие потери, так и преимущества. К потерям, по сути, можно отнести то, что будущее является неопределенным. В результате этого в тех случаях, когда предшествующий опыт определяет будущие события, это «несоответствие» будет дорого обходиться, в том смысле что последующие события доказывают несоответствие с тем, что было пережито в более ранний и важный период жизни. Это говорит о том, что естественный отбор будет «подстраховываться», делая некоторых людей более, а других менее (или у них вообще отсутствует) пластичными в процессе развития.

Продолжение на стр. 6

\*Перевод: А.К.Мухорина, редакция А.В.Павличенко.

Из этого следует, что эволюционную пластичность можно рассматривать как фенотип или отдельную индивидуально-дифференцирующую конструкцию.

Как оказалось, много открытий в области взаимодействия генов и окружения подтверждают нашу точку зрения, согласно которой многие люди в силу особенностей их генетического аппарата более подвержены воздействию факторов окружающей среды по принципу «хорошо и плохо» [2] в зависимости от внешних факторов, воздействию которых они подвергаются. Для наглядности мы здесь сосредоточимся на двух широко изученных полиморфизмах генов.

### Два гена пластичности?

Как и другие полиморфизмы, ген переносчика серотонина, 5-HTTLPR, и ген рецептора дофамина, DRD4, давно рассматриваются психиатрами-генетиками в качестве «генов уязвимости», которые несут конкретные аллели, предрасполагающие в неблагоприятных условиях к развитию депрессии и синдрома дефицита внимания и гиперактивности соответственно. Все больше данных свидетельствует о том, что, возможно, их лучше рассматривать в качестве «генов пластичности», делая носителей аллелей предполагаемого риска особенно восприимчивыми к воздействию факторов окружающей среды по принципу «хорошо и плохо».

Относительно 5-HTTLPR было обнаружено, что носители одного или более коротких аллелей демонстрировали большую склонность к пластичности по принципу «хорошо или плохо», когда важным прогностическим фактором и исходом развития ребенка, соответственно, являлись материнская отзывчивость и моральная интернализация, плохое обращение с детьми и антисоциальное поведение, а также воспитание в условиях поддержки и позитивная эмоция. Подобные результаты, связанные с различной восприимчивостью, также находят среди афроамериканских мальчиков-подростков в тех случаях, когда очевидная расовая дифференциация используется для того, чтобы предсказать проблемы с поведением; когда жизненные события используются для предсказания в будущем появления невротизма и удовлетворенности жизнью; и когда ретроспективно неблагоприятные факторы, действующие в детстве, используются для объяснения эпизодов импульсивности среди студентов. Более того, последний метаанализ показывает, что дети белой расы в возрасте до 18 лет, имеющие короткие аллели, более восприимчивы, чем те, у которых обнаруживаются длинные аллели, как к позитивному, так и негативному опыту, связанному с развитием [5].

Что касается гена DRD4, то там повышенная восприимчивость была найдена среди носителей 7-дублицирующего аллеля в ситуации, когда предикторами окружающей среды и исходами развития являлись, соответственно, материнская позитивность и просоциальное поведение; ранняя забота о детях вне семьи и социальные способности; ситуационный стресс и поддержка и негативная активность подростков; негативные ситуации в детстве и стойкая алкогольная зависимость у молодежи; факторы риска при рождении (т.е. срок беременности, масса тела при рождении в соотношении к сроку беременности, длительность пребывания в стационаре) и заметная сенситивность матери. Стоит еще раз подчеркнуть, что метаанализ, посвященный взаимодействию генотипа и окружающей среды, включая гены, связанные с дофамином, показал, что дети моложе 8 лет реагируют на позитивный и негативный опыт по-разному, в соответствии с их восприимчивостью [6].

### Направления будущих исследований

Несмотря на постоянно растущие доказательства того, что взаимодействия генов и окружающей среды согласуются с данными о пластичности генов, многие вопросы еще предстоит изучить и осветить.

В дополнение к 5-HTTLPR и DRD4 есть свидетельства того, что другие хорошо изученные полиморфизмы генов могут действовать как факторы пластичности (например, мозговой нейротрофический фактор, BDNF; моноаминоксидаза A), делая некоторых людей более чувствительными к воздействиям окружающей среды в соответствии с принципом «хорошо и плохо» [4]. Особенно важно понимать, что большинство полиморфизмов генов, рассматриваемых как потенциальные факторы пластичности, происходят из исследований по психиатрической генетике и связаны с идеей об уязвимости. Ученые должны расширить список генов-кандидатов и помимо полиморфизма генов, связанных с нарушением функционирования, включать те гены, которые могут влиять на пластичность. В качестве примера можно привести попытку доказать дифференциальную восприимчивость генотипа CHRNA4, так как ранее была показана его роль в выработке ацетилхолина, компонента, тесно связанного с пластичностью и обучением [7].

Прежде чем считать некоторых людей пластичными и податливыми (например, носителей короткого аллеля 5-HTTLPR), а других нет (например, гомозиготных носителей длинного аллеля), имеет смысл, вероятно, подумать о некоем континууме, внутри которого некоторые из них особен-

но податливы, некоторые более или менее податливы, некоторые податливы в меньшей мере, а у некоторых она вообще отсутствует. Работы, использующие множества генов пластичности, обнаруживают дозозависимую связь между числом генов пластичности и степенью, с которой люди подвержены влиянию факторов окружающей среды по принципу «хорошо и плохо» [4]. Будущие исследования в этой области должны руководствоваться «системным генетическим подходом» и включать предполагаемые гены пластичности на основании понимания конкретных биологических процессов или путей, таких как дофаминергическая или серотонинергическая системы, или неврологического субстрата.

Более того, большая часть исследований по дифференцирующей восприимчивости, по сути, носила наблюдательный характер. Последнее обстоятельство может заставить сомневаться в полученных результатах, так как изучение факторов окружающей среды, возможно, носило выборочный, а не случайный характер, создавая вероятность того, что корреляция между генами и окружающей средой маскируется под взаимодействие генов и окружающей среды. Одно из решений этой проблемы видится в проведении исследований со случайным отбором участников, пребывающих в экспериментальных или контрольных условиях, однако эти исследования все еще находятся на ранних этапах [4, 8].

Даже если такие работы будут ограничены изучением только «хорошей» стороны пластичности, то они позволят оценить, какой из вариантов аллеля сделает человека особенно уязвимым к действию неблагоприятных факторов в натуралистических исследованиях, а также предсказать тех, которые будут обладать огромным преимуществом при вовлечении их в мероприятия, содействующие позитивному функционированию. Не менее важно, что такая работа может определить в соответствии с предположением о дифференцирующей восприимчивости, какие варианты аллелей, ассоциированные с устойчивостью к неблагоприятным внешним воздействиям, приведут их носителей к меньшим преимуществам (или к их отсутствию) при проведении мероприятий, направленных на улучшение позитивного функционирования.

Утверждение, что развитие пластичности следует рассматривать как индивидуально-дифференцирующую конструкцию, поднимает вопрос о том, является ли пластичность как таковая доменом общим и специфическим. Другими словами, являются ли более пластичные люди особенно восприимчивыми и подверженными влиянию самых разнообразных факторов окружающей среды и процессов развития, в то время

как другие люди не особенно подвергаются воздействию тех же самых факторов? Или люди в целом характеризуются «различной» степенью пластичности, будучи крайне чувствительными к действию одних условий, но не других и/или в отношении действия одних исходов развития, но не других?

Однако, как бы это ни показалось удивительным, есть доказательства того, что пластичность является общим доменом. Рассмотрим результаты двух вмешательств, которые использовали очень разные методы для того, чтобы оказать влияние на различные аспекты развития. В одном случае вмешательство было направлено на поощрение особого рода заботливого воспитания, направленного на снижение уровня экспрессивного поведения малыша [9] и связанную с кортизолом стресс-реактивность [10], в то время как в другом была использована компьютеризированная обучающая программа для развития у дошкольника способности понимать фонемы и тем самым ранней способности писать и читать [11].

Несмотря на кардинальные различия в структуре самих вмешательств и аспектов развития, которые они изучали, оказалось, что дети, имеющие 7-дублицирующий nDRD4 аллель, обладают заметным, хотя и не исключительным преимуществом в обоих случаях. Перед тем как сделать выводы, необходимо упомянуть, что утверждение о том, что пластичность является в большей степени доменом общим, чем специфическим, в будущем потребует дальнейших подтверждений. Мы подозреваем, что некоторые люди окажутся на крайних полюсах пластичности (крайне восприимчивые или практически не восприимчивые к действию конкретных условий), но большинство будут располагаться между ними.

### Выводы

Эволюционная точка зрения привела нас не только к пониманию потерь и преимуществ, связанных с развитием пластичности, но также к осознанию того, почему люди должны различаться между собой в отношении восприимчивости к действию внешних факторов. Более того, эта конструкция привела к тому, что люди, которых из-за особенностей их генетического аппарата длительное время считали особенно уязвимыми в отношении неблагоприятных факторов, стали рассматриваться как имеющие огромное преимущество при благоприятных обстоятельствах при очень близких генетических факторах. Это привело также к тому, что некоторые предполагаемые гены уязвимости стали рассматриваться как гены пластичности.

Несмотря на доказательства, собранные в данной статье и в дру-

гих местах [1, 4], еще многое предстоит узнать о том, когда и почему генетические факторы действуют преимущественно как факторы пластичности, но не уязвимости. Тем не менее изучение дифференцирующей восприимчивости к действию факторов окружающей среды уже позволило выделить преимущества, связанные со взглядом на человеческое развитие с точки зрения эволюции, и недостатки, обусловленные заметным акцентом на вопросах ситуационных рисков, неправильного развития и уязвимости. Последнее затрудняет понимание того, как сами генетические факторы могут быть связаны

с дисфункцией, когда люди, пережившие неблагоприятные ситуации, могут хорошо справляться со своими задачами, когда они сталкиваются с благоприятными условиями развития.

*Список литературы*

1. Belsky J, Pluess M. Beyond diathesis stress: differential susceptibility to environmental influences. *Psychol Bull* 2009; 135: 885–908.
2. Belsky J, Bakermans-Kranenburg MJ, van Ijzendoorn MH. For better and for worse: differential susceptibility to environmental influences. *Curr Dir Psychol Sci* 2007; 16: 300–4.
3. Ellis BJ, Boyce WT, Belsky J et al. Differential susceptibility to the environment: an evolutionary – neurodevelopmental theory. *Dev Psychopathol* 2011; 23: 7–28.

4. Belsky J, Pluess M. Beyond risk, resilience and dysregulation: phenotypic plasticity and human development. *Dev Psychopathol* 2013; 25: 1243–61.
5. Van Ijzendoorn MH, Belsky J, Bakermans-Kranenburg MJ. Serotonin transporter genotype 5HTTLPR as a marker of differential susceptibility? A meta-analysis of child and adolescent gene-by-environment studies. *Transl Psychiatry* (in press).
6. Bakermans-Kranenburg MJ, Van Ijzendoorn MH. Differential susceptibility to rearing environment depending on dopamine-related genes: new evidence and a meta-analysis. *Dev Psychopathol* 2011; 23: 39–52.
7. Grazioplene RG, De Young CG, Rogosch EA et al. A novel differential susceptibility gene: CHRNA4 and moderation of the effect of maltreatment on child personality. *J Child Psychol Psychiatry* (in press).
8. Van Ijzendoorn MH, Bakermans-Kranenburg MJ. Differential susceptibility experiments: going beyond correlational evi-

dence: comment on beyond mental health, differential susceptibility articles. *Dev Psychol* 2012; 48: 769–74.

9. Bakermans-Kranenburg MJ, Van Ijzendoorn MH, Pijlman FTA et al. Experimental evidence for differential susceptibility: dopamine D4 receptor polymorphism (DRD4 VNTR) moderates intervention effects on toddlers' externalizing behavior in a randomized controlled trial. *Dev Psychol* 2008; 44: 293–300.
10. Bakermans-Kranenburg MJ, van Ijzendoorn MH, Mesman J et al. Effects of an attachment-based intervention on daily cortisol moderated by dopamine receptor D4: a randomized control trial on 1- to 3-year-olds screened for externalizing behavior. *Dev Psychopathol* 2008; 20: 805–20.
11. Kegel CAT, Bus AG, van Ijzendoorn MH. Differential susceptibility in early literacy instruction through computer games: the role of the dopamine D4 receptor gene (DRD4). *Mind Brain Educ* 2011; 5: 71–8. ■

У наших друзей

# Механизм действия Вальдоксана: инновационный антидепрессант, использующий синергизм между моноаминергическими и мелатонинергическими свойствами



Steven Stahl  
University of California San Diego  
School of Medicine, USA

Удивительный и неожиданный синергизм антагонистического действия на серотонинергические 5HT<sub>2C</sub>-рецепторы и агонистического действия на мелатонинергические рецепторы Вальдоксана (действующее вещество – агомелатин), препарата, обладающего обоими этими свойствами.

**Особенности синергизма:**

1. Блокада серотонинергических 5HT<sub>2C</sub>-рецепторов приводит к повышенному высвобождению как дофамина, так и норэпинефрина в префронтальной коре.

2. Стимуляция мелатонинергических MT<sub>1</sub>- и MT<sub>2</sub>-рецепторов вызывает синхронизацию циркадианных ритмов.
3. Комбинация 5HT<sub>2C</sub>-антагонизма с MT<sub>1</sub>- и MT<sub>2</sub>-агонизмом проявляется в неожиданном синергическом действии, включающем большее высвобождение дофамина и норэпинефрина в префронтальной коре, чем в случае только 5HT<sub>2C</sub>-антагонизма, а также несколько действий, не отмечаемых при воздействии на эти рецепторы по отдельности, включающих увеличение количества нейротрофического фактора головного мозга (BDNF) в префронтальной коре и редукцию вызванного стрессом высвобождения глутамата в миндалевидном теле.
4. Теоретически этот синергизм может объяснять антидепрессивное действие моноаминергического/мелатонинергического препарата Вальдоксан и лежать в основе его уникального клинического профиля. Новый антидепрессант Вальдоксан («Лаборатории Сервье», Франция), представленный на рынке многих стран, обладает отличным от других антидепрессантов механизмом действия [1, 2]. В нем сочетается антагонистическое действие на серотонинергические 5HT<sub>2C</sub>-рецепторы и агонистическое действие на мелатонинергические MT<sub>1</sub>- и MT<sub>2</sub>- (рис. 1). Отсутствуют данные об

эффективности при депрессии каждого из этих механизмов в отдельности, но доказано антидепрессивное действие их комбинации в одной молекуле Вальдоксана [1–4].

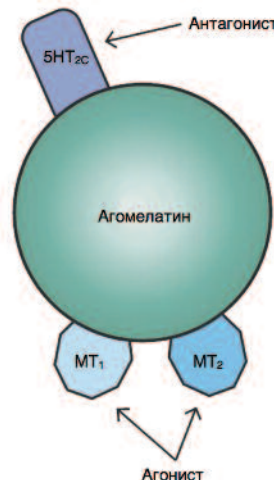
**Фармакологический синергизм Вальдоксана**

В норме 5HT<sub>2C</sub>-рецепторы ингибируют нисходящее высвобождение дофамина и норэпинефрина в префронтальной коре (рис. 2, а) [1]. При блокаде 5HT<sub>2C</sub>-рецепторов в префронтальной коре растормаживается высвобождение

дофамина и норэпинефрина, что приводит к повышению их уровня (рис. 2, б). 5HT<sub>2C</sub>-антагонистическое действие является одним из множественных фармакологических свойств многих антидепрессантов и других психотропных препаратов и таким образом может вносить вклад в антидепрессивное действие кветиапина, оланзапина, миртазапина и, возможно, азнапина, некоторых трициклических антидепрессантов и других известных антидепрессантов [1].

Продолжение на стр. 8

Рис. 1. Агомелатин: моноаминергический и мелатонинергический антидепрессант.



Примечание. Агомелатин обладает антагонистическим действием в отношении 5HT<sub>2C</sub>-рецепторов серотонина и агонистическим действием в отношении MT<sub>1</sub>- и MT<sub>2</sub>-рецепторов мелатонина [1, 2].

Рис. 2, а. В норме серотонин ингибирует высвобождение дофамина (DA) и норэпинефрина (NE) посредством агонистического действия на 5HT<sub>2C</sub>-рецепторы. Серотонинергические 5HT<sub>2C</sub>-рецепторы на ГАМК- (GABA)ергических промежуточных нейронах в стволе головного мозга обычно ингибируют высвобождение как дофамина, так и норэпинефрина [1].

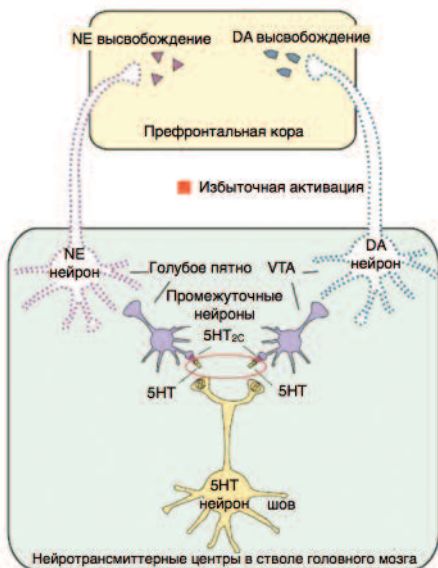
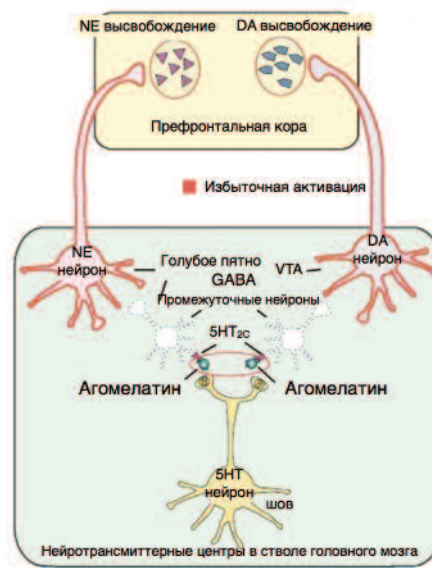


Рис. 2, б. Антагонисты 5HT<sub>2C</sub>-рецепторов увеличивают высвобождение дофамина и норэпинефрина. Когда серотонинергические 5HT<sub>2C</sub>-рецепторы на ГАМКергических промежуточных нейронах ствола головного мозга блокируются посредством антагониста 5HT<sub>2C</sub>-рецепторов, такого как агомелатин, в префронтальной коре происходит растормаживание нисходящего высвобождения дофамина и норэпинефрина [1-3].



Начало на стр. 7

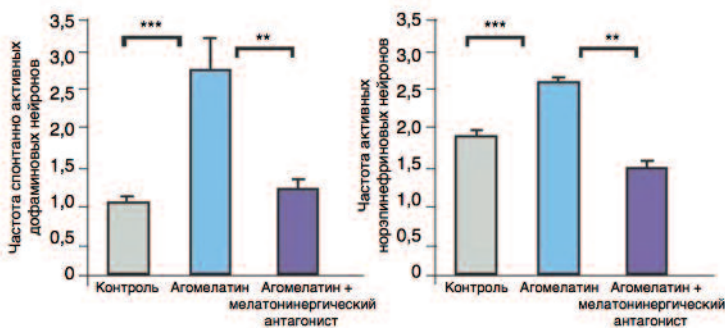
Обычно стимуляция мелатонинергических рецепторов приводит к развитию «ресинхронизирующего» действия на циркадианные ритмы [1, 2] без нарушения уровней моноаминов. Однако

при комбинации MT<sub>1</sub>/MT<sub>2</sub>-стимуляции и 5HT<sub>2C</sub>-антагонизма в префронтальной коре отмечается поразительное и внезапное потенцирование высвобождения дофамина и норэпинефрина (рис. 3) [5]. Это не единственный пример синергизма между этими

двумя механизмами. Случайное обнаружение синергизма между 5HT<sub>2C</sub>-антагонизмом и MT<sub>1</sub>/MT<sub>2</sub>-агонизмом продемонстрировано как для увеличения уровня нейротрофического фактора головного мозга – BDNF (рис. 4) [6], так и для блокирования вызванного стрессом высвобождения глутамата (рис. 5) [7].

ловного мозга также могут лежать в основе некоторых наблюдаемых видов фармакологического синергизма. Там, где эти различные рецепторы находятся в близком физическом контакте, существует даже возможность взаимодействия рецепторов в результате гетеродимеризации [2]. На сегодняшний день точный механизм синергизма одновременного действия на 5HT<sub>2C</sub>- и MT<sub>1</sub>/MT<sub>2</sub>-рецепторы остается в фазе активного исследования.

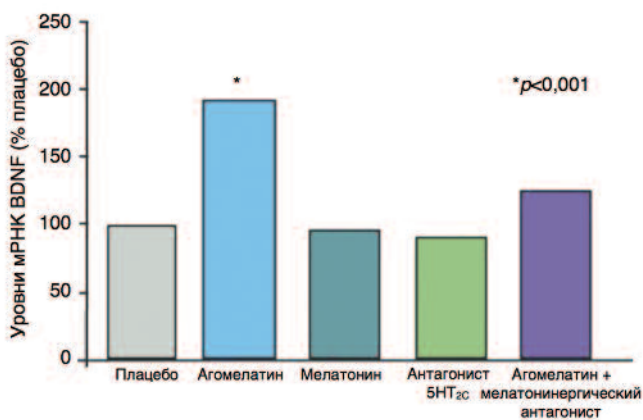
Рис. 3. Нейрональная активность дофамина и норэпинефрина после приема агомелатина также зависит от мелатонинергической активации.



\*\*p<0,01 \*\*\*p<0,001 (односторонний ANOVA)

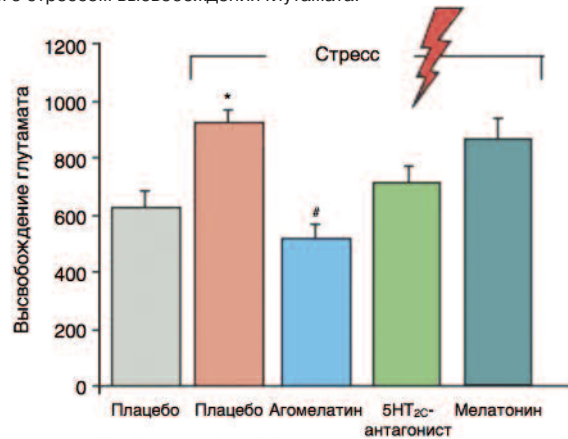
Примечание. После приема агомелатина от мелатонинергической активации также зависит нейрональная активность дофамина и норэпинефрина. При комбинации 5HT<sub>2C</sub>-антагонистического действия с мелатонинергическим действием отмечается более выраженная активность как дофамина, так и норэпинефрина, чем только при 5HT<sub>2C</sub>-антагонизме, таким образом демонстрируя синергизм моноаминергического и мелатонинергического действия агомелатина [5].

Рис. 4. Уникальный синергизм агомелатина необходим для повышения уровня BDNF в префронтальной коре.



\*p<0,001

Рис. 5. Уникальный синергизм агомелатина необходим для ингибирования вызванного стрессом высвобождения глутамата.



\*p<0,05 Различие с плацебо  
#p<0,05 Различие с плацебо + стресс

Примечание. Уникальное синергическое действие агомелатина необходимо для ингибирования вызванного стрессом высвобождения глутамата. Глутамат высвобождается под воздействием стресса – модель депрессии на животных. Это действие заменяется на противоположное агомелатином, а не стимуляцией мелатониновых рецепторов или селективным 5HT<sub>2C</sub>-антагонизмом. Таким образом, 5HT<sub>2C</sub>-антагонистическое и MT<sub>1</sub>/MT<sub>2</sub>-агонистическое действие агомелатина выступают синергично для ингибирования вызванного стрессом высвобождения глутамата.



ствия Вальдоксана, которое комбинирует 5HT<sub>2C</sub>-антагонизм с MT<sub>1</sub>/MT<sub>2</sub>-агонизмом (см. рис. 1) [1, 8]. Этот же факт теоретически может лежать в основе мощного действия Вальдоксана при лечении ангедонии [9], притупления эмоций [10], сонливости в течение дня [11], нарушения когнитивных функций, внимания и психоomotorной заторможенности [12], которое не сопровождается развитием сексуальной дисфункции [13].

Такие клинические действия Вальдоксана при депрессии соотносятся с его известными фармакологическими действиями на дофамин и норэпинефрин (а не на серотонин), так как недостаток дофамина и норэпинефрина теоретически связан со «сниженным позитивным аффектом» [1, 8], а именно подавленным настроением, потерей ощущения счастья/веселья, удовольствия/интересов, энергии/энтузиазма, сниженной готовности/когнитивным функционированием/вниманием/концентрацией и уверенностью в себе [8].

Клинические исследования действия Вальдоксана выявили улучшение позитивного аффекта [9–13], что отличает Вальдоксан от серотонинергических антидепрессантов, таких как селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) и ингибиторы обратного захвата серотонина и норэпинефрина (ИОЗСН), которые, в частности, не обладают мощным действием по восстановлению сниженного позитивного аффекта, но являются более стойкими в своем терапевтическом действии по снижению увеличенного негативного аффекта, наблюдаемого у некоторых пациентов с депрессией [1, 8], и включают вину/недовольство, страх/тревогу, враждебность, раздражительность и чувство одиночества [8].

Уникальное синергическое действие агомелатина необходимо для увеличения уровня BDNF в префронтальной коре. Агомелатин повышает уровень нейротрофического фактора головного мозга (BDNF) в префронтальной коре. Этот уникальный результат достигается работой двух фармакологических механизмов агомелатина, так как уровень BDNF не повышается ни вследствие действия 5HT<sub>2C</sub>-антагониста, ни мелатонина, а влияние агомелатина на BDNF аннулируется действием антагониста мелатонина. Таким образом, 5HT<sub>2C</sub>-антагонистическое и MT<sub>1</sub>/MT<sub>2</sub>-агонистическое действие агомелатина являются синергическими для повышения BDNF в префронтальной коре.

Литература

- 1. Stahl SM. Stahl's Essential Psychopharmacology. 4th ed. NY: Cambridge University Press, 2013.
2. De Bodinat C, Guardiola-Lemaitre B, Mocaer E. Agomelatine, the first melatoninergic antidepressant: discovery, characterization and development. Nat Rev Drug Disc 2010; 9 (8): 928–42.
3. Zajecka J, Schatzberg A, Stahl S et al. Efficacy and safety of agomelatine in the treatment of major depressive disorder: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. J Clin Psychopharmacol 2010; 30 (2): 135–44.

- 4. Stahl SM, Fava M, Trivedi M et al. Agomelatine in the treatment of major depressive disorder: an 8 week, multicenter, randomized, placebo-controlled trial. J Clin Psychiatry 2010; 71 (5): 616–26.
5. Chenu F, El Mansari M, Blier P. Electrophysiological effects of repeated administration of agomelatine on the dopamine, norepinephrine and serotonin systems in the rat brain. Neuropsychopharmacol 2013; 38 (2): 275–84.
6. Molteni R, Calabrese F, Pisoni S et al. Synergistic mechanisms in the modulation of the neurotrophin BDNF in the rat prefrontal cortex following acute agomelatine. World J Biol Psychiatry 2010; 11 (2): 148–53.

- 7. Tardito D, Milanese M, Bonifacio T et al. Blockade of stress-induced increase of glutamate release in the rat prefrontal/frontal cortex by agomelatine involves synergy between melatonergic and 5-HT<sub>2C</sub>-receptor-dependent pathways. BMC Neurosci 2010; 11: 68.
8. Nutt D, Demyttenaere K, Janka Z et al. The other face of depression, reduced positive affect: the role of catecholamine's in causation and cure. J Psychopharmacol 2007; 21 (5): 461–71.
9. Martinotti G, Sepede G, Gambi F et al. Agomelatine vs. venlafaxine XR in the treatment of anhedonia in major depressive disorder: a pilot study. J Clin Psychopharmacol 2012; 32 (4): 487–91.
10. Corruble E, de Bodinat C, Belaidi C, Gouduin GM. Agomelatine Study Group. Efficacy of agomelatine and escitalopram on depression, subjective sleep and emotional experiences in patients with major depressive disorder: a 24-week randomized, controlled, double-blind trial. Int J Neuropsychopharmacol 2013; 16 (10): 2219–34.

- 11. Lemoine P, Guillemainault C, Alvarez E. Improvement in subjective sleep in major depressive disorder with a novel antidepressant, agomelatine: randomized, double-blind comparison with venlafaxine. J Clin Psychiatry 2007; 68 (11): 1723–32.
12. Quera-Salva MA, Hajak G, Philp P et al. Comparison of agomelatine and escitalopram on nighttime sleep and daytime condition and efficacy in major depressive disorder patients. Int Clin Psychopharmacol 2011; 26 (5): 252–62.
13. Kennedy SH, Rizvi S, Fulton K, Rasmussen J. A double-blind comparison of sexual functioning, antidepressant efficacy and tolerability between agomelatine and venlafaxine XR. J Clin Psychopharmacol 2008; 28 (3): 329–33. ■

Advertisement for Valdoxan (Agomelatine). Title: Вальдоксан®. Subtitle: Первый MT1/MT2 агонист и 5-HT2C антагонист. Main message: Улучшение сегодня, 1,2. Выздоровление завтра3. Timeline: 1-я неделя, 6-я неделя, 12-я неделя, 24-я неделя. Product image: Вальдоксан 25 мг, 28 таблеток. Headline: Лечение большого депрессивного расстройства. Footer: 1 таблетка всегда вечером.

# Казань как колыбель отечественной психиатрии: 145 лет на страже психического здоровья



К.Ю.Зальмуни

ГАУЗ Республиканская клиническая психиатрическая больница им. акад. В.М.Бехтерева Минздрава Республики Татарстан; ГБОУ ВПО Казанский государственный медицинский университет Минздрава России

*История – то происходящее, которое, пересекая время, уничтожая его, соприкасается с вечным.*

Немецкий философ, психолог и психиатр Карл Теодор Ясперс

2014-й год – совершенно особенный не только для медицинской общественности города Казани и Республики Татарстан, но и для всей медицины нашей страны. Не успел в мае 2014 г. один из старейших вузов России – ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России – отпраздновать свое 200-летие, как уже в июле пришло время торжеств по случаю 145-летия ГАУЗ «Республиканская клиническая психиатрическая больница им. акад. В.М.Бехтерева» Минздрава Республики Татарстан и 100-летия ее филиала (ранее Клиника душевных болезней Императорского казанского университета).

Сказать, что РКПБ им. акад. В.М.Бехтерева имеет богатую историю – ничего не сказать. На страницах нашей газеты мы упомянем лишь некоторые вехи истории этого лечебного учреждения, с которым на протяжении практически полувека была неразрывно связана не только практическая помощь душевнобольным, но и наука, и преподавание, и трудовой путь целого ряда знаменитых специалистов, что по праву позволяет говорить о Казани как о колыбели отечественной психиатрии.

Оказание помощи душевнобольным, или, как это ранее называлось, «призрение умалишенных», в Казанской губернии (XVI–XVII вв.) осуществлялось в монастырях – женском и муж-

ском. Позднее, в начале XIX в., в Казани появилось уже специализированное учреждение – «дом с ума шедших». 1 июля 1869 г. было окончено строительство первой в своем роде Окружной лечебницы в России – Казанской окружной психиатрической лечебницы во имя Божией Матери «Всех Скорбящих». Факт, что больница носила такое название в советское время, замалчивался, а ведь до 1936 г., пока не разрушили больничный храм (см. фото), самой почитаемой святыней была икона Божией Матери «Всех Скорбящих». Алтарь с иконостасом располагался между вторым и третьим этажами, как говорилось, в два света, больные входили в церковь с двух половин здания – женской и мужской; проводились утренние и вечерние литургии, отпевали усопших.

Строительство больницы в Казанской губернии самым непосредственным образом связано с именем Александра Устиновича Фрезе. Будучи первым ее директором, А.У.Фрезе также преподавал курс душевных болезней в должности доцента Казанского императорского университета. Он соединял в одном лице директора лечебницы и заведующего кафедрой психиатрии Казанского университета, которую сам же и основал. А.У.Фрезе впервые в России применил систему «нестеснения» душевнобольного; автор первого в нашей стране учебника по судебной психиатрии, врач и уче-



Икона Божией Матери «Всех Скорбящих».



Казанская окружная лечебница.

ный, сделавший Казанскую окружную лечебницу научной и практической школой, слава о которой распространилась далеко за пределы Казанской губернии. Об успехах Казанской окружной лечебницы писал С.С.Корсаков: «...Первые опыты введения нестеснения в России были сделаны в Казанской окружной лечебнице доктором Фрезе». Построенное

по последнему слову строительной техники XIX в. учреждение предназначалось для оказания помощи огромному краю (округу): кроме Казанской, еще Самарской, Симбирской, Пензенской, Нижегородской и Вятской губерниям.

Кафедра психиатрии, которую возглавлял А.У.Фрезе, стала второй в России (1884 г.) после г. Санкт-Петербурга (1859 г.), но фактически функционировала с 1865 г., когда в Императорском казанском университете на кафедре специальной патологии и терапии медицинского факультета ввелось «систематическое и клиническое изложение учения о



Краниометрические измерения.

нервных и душевных болезнях». А.У.Фрезе выступил со вступительной лекцией 1 сентября 1966 г., с позиций материализма сразу отвергнув виталистическое представление о душевной деятельности человека. После того как стало очевидным не только увлекательное преподавание А.У.Фрезе, но и самостоятельный их интерес к дисциплине, был поставлен вопрос о создании самостоятельной кафедры.

А.У.Фрезе скончался в возрасте 57 лет от тяжелой травмы, нанесенной ему психически больным во время обхода. Он похоронен на Арском кладбище в Казани, а память об Александре Устиновиче бережно хранится в музее больницы – здесь представлены его труды, некоторые личные вещи, в первоизданном виде сохранено рабочее место.

Заведовал кафедрой психиатрии в Императорском казанском университете Владимир Михайлович Бехтерев, который стал основоположником одной из крупнейших школ отечественной невропатологии и психиатрии и руководивший ею почти полвека. Когда в 1885 г. Министерством внутренних дел были утверждены Правила для устройства госпитальной клиники душевных болезней в Казанской окружной психиатрической лечебнице, регулирующие отношения кафедры психиатрии и лечебницы,

Владимир Михайлович был назначен консультантом с правом пользоваться больницей как клиникой: «В указанной клинике студенты последнего медицинского курса упражняются в распознавании и лечении душевных болезней». Впоследствии (в 1911 г.) лечебница была представлена на Международной гигиенической выставке в Дрездене, где получила Почетный диплом и была признана лучшим психиатрическим заведением России. В.М.Бехтерев в должности консультанта психиатрической лечебницы разработал оригинальную классификацию душевных заболеваний, описал периодическую острую паранойю, психические изменения при отравлениях спорыньей, разрабатывал проблемы неврозов и пограничных состояний; ему принадлежит первое в мировой литературе монографическое исследование психопатий. Владимиром Михайловичем было организовано четвертое (после Санкт-Петербурга, Харькова и Москвы) Казанское общество



В.М.Бехтерев

невропатологов и психиатров. В 1893 г. он основал в Казани журнал «Неврологический вестник». Кроме того, открыл первую в России и вторую в Европе психофизиологическую лабораторию. Сегодня имя академика В.М.Бехтерева по праву носит Республиканская клиническая психиатрическая больница Министерства здравоохранения Республики Татарстан.

Говоря об истории отечественной психиатрии, мы не можем обойти вниманием фигуру Сергея Владимировича Курашова, чье имя было присвоено Казанскому медицинскому институту в 1966 г. и которое вуз носил вплоть до получения статуса университета в 1994 г. С первых же месяцев учебы на медицинском факультете Казанского университета Сергей Курашов начинает работать в Окружной психиатрической

больнице – сначала надзирателем, затем фельдшером; там он был активистом общественной жизни: его избрали заместителем месткома клиники. После окончания института он поступает в клиническую ординатуру на кафедру психиатрии, приглашается работать в Наркомздрав ТАССР на должность лечебного инспектора промышленных районов республики. В 1934 г. С.В.Курашов поступает в аспирантуру, через 1 год его назначают главным врачом клиники Казанского государственного медицинского институ-



Поздравления от имени Российского общества психиатров.

та, затем заведующим женским отделением психиатрической больницы, а в 1936 г. – ее главным врачом. В 1938 г. С.В.Курашов защищает диссертационную работу на тему применения подкожных вливаний кислорода в психиатрической практике. Исследова-



Приглашение на бал московских гостей.

ния проводились на подопытных животных – собаках и морских свинках, в основном поздними вечерами и ночами, так как днем Курашов был очень занят. В мае 1941 г. Наркомздрав РСФСР назначает его директором КГМИ, а во время Великой Отечественной войны Сергей Владимирович становится заместителем народного комиссара здравоохранения РСФСР. С 1959 г. и до конца своей жизни С.В.Курашов был министром здравоохранения СССР. В 1962 г. он был избран президентом XV Всемирной ассамблеи здравоохранения. Ему выпала честь заложить первый камень нового здания штаб-квартиры Всемирной организации здравоохранения в Женеве, а урна с прахом Сергея Владимировича замурована в Кремлевской стене. К слову, С.В.Курашов был не единственным руководителем здравоохранения нашей страны, начинавшим свой трудовой путь в стенах Казанской больницы. С 1884 по 1888 г. Окружной лечебницей руководил Л.Ф.Рагозин – энергичный организатор, впервые



У памятника в честь славного юбилея.

внедривший здесь трудовую терапию больных, а впоследствии назначенный директором медицинского департамента МВД России и возглавлявший Государственный медицинский совет.

Стоит упомянуть еще несколько известных имен, неразрывно связанных с клиникой и оставивших свой след в ее богатой 145-летней истории: П.И.Ковалевский, В.П.Осипов, Т.И.Юдин, Р.Я.Голант, Г.Е.Сухарева, Д.Д.Федотов, О.Е.Кербилов и многие другие. Сегодня здесь располагаются клинические базы для пяти кафедр: психиатрии и наркологии ГБОУ ВПО КГМУ, психиатрии и судебно-психиатрической экспертизы ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, психотерапии и наркологии ГБОУ ДПО КГМА, медицинской и общей психологии ГБОУ ВПО КГМУ, клинической фармакологии и фармакотерапии ГБОУ ДПО КГМА.

ГАУЗ «Республиканская клиническая психиатрическая больница им. акад. В.М.Бехтерева» Минздрава Республики Татарстан не только бережно хранит успехи прошлого, но и активно преумножает достижения трудового коллектива. РКПБ им. акад. В.М.Бехтерева – победитель Всероссийского конкурса «За подвижность в области душевного здоровья» им. акад. РАМН Т.Б.Дмитриевой: в 2012 г. – в номинации «Лучшее учреждение» (статуетка «Малая золотая бабочка»), в 2013 г. – в номинации «Психореабилитация детей и подростков» (диплом 1-й степени). РКПБ – лауреат конкурса «100 лучших товаров России»: в 2012 г. – медицинская психологическая служба «Сердэш 129», в 2013 г. – психоэндокринологическая служба.

Итак, 11 июля 2014 г. в г. Казани состоялись торжественные мероприятия, посвященные 145-летию Республиканской клинической психиатрической больницы им. акад. В.М.Бехтерева и 100-летию психиатрической клиники Казанского государственного медицинского университета. Накануне казанский красавец – аэропорт принял представительный десант гостей этого события, среди которых были известные специали-

сты: А.Б.Смулевич, Н.Г.Незнов, П.В.Морозов, Ю.А.Александровский, М.Я.Киссин, С.В.Иванов, Е.Г.Костюкова. Открывая юбилейный день научно-практическая конференция «Актуальные вопросы психиатрии» благодаря приезду докладчиков такого уровня смогла похвастать содержательным научным наполнением и аншлагом в зале, где присутствовали сотрудники ГАУЗ РКПБ им. В.М.Бехтерева, представители смежных профессий, гости. С приветственным словом выступили первый заместитель министра Республики Татарстан С.А.Осипов, ректор ГБОУ ВПО КГМУ профессор А.С.Созинов, главный врач ГАУЗ РКПБ им. В.М.Бехтерева, заслуженный врач Республики Татарстан Ф.Г.Зиганшин. По окончании конференции всем гостям и участникам мероприятия было предложено принять участие в открытии памятного камня в честь 100-летия Клиники душевных болезней Императорского казанского университета, который не только увековечил памятную дату, но стал поистине украшением двора клиники. Наконец, вечером кульминацией торжества стал... бал «У Бехтерева!» Двор больницы, по которому полтора века назад стучали колеса карет, снова погрузился в атмосферу XIX в., созданную усилиями сотрудников больницы (в том числе в рядах танцующих пар) под чутким руководством Школы старинного танца. Гостям вечера, в числе которых был и министр здравоохранения Республики Татарстан, было предложено приглашать дам в кринолиновых платьях, перед ними выступали струнный квартет, известная пианистка Лия Нигмати, а вокруг старинного фонтана во дворе больницы были накрыты столы, и свет горящих на них свечей дополнял атмосферу старины.

Для справки. Бал как культурное явление является исключительной принадлежностью европейской традиции, а потому был привнесен на русскую почву Петром Первым вместе с прочими приметами европеизации в директивном порядке. Соответственно, допетровская Россия балов не знала. Петровские ассамблеи всегда открывались полонезом, за кото-

рым следовал менуэт и другие модные в то время танцы. Важной особенностью придворных балов служило то обстоятельство, что они выполняли функцию официального приема, чествования, встречи гостей, послов. Подобная роль официальных балов (придворных или организуемых наместниками провинций и губернаторами для местных дворян) просуществовала до Октябрьской революции, после чего балы были заменены на разного рода торжественные собрания, концерты. Балы в честь определенных лиц или событий могли даваться и в порядке частной инициативы. В России после длительного забвения, когда балы заменили «елками», балльные традиции начали возобновляться. Проводятся исторические балы, где исполняют старинные танцы разных эпох, обычно в исторических костюмах.

Вот это чувство, когда воедино сливаются старина и современность, позволяя ощутить себя частью целой эпохи, наверное, и стало основным лейтмотивом торжества. И это ощущение унесли с собой все те, кому посчастливи-



Да здравствует бал!

лось присутствовать на юбилейных мероприятиях в Казани.

Ряду гостей посчастливилось не только это, но и для них был организован выезд на остров-град Свияжск, где им удалось посетить новые отреставрированные здания уникального исторического ансамбля, ознакомиться с недавно открытыми фресками XVI в., включающими единственное прижизненное изображение царя Ивана Грозного.

#### Список использованной литературы

1. Созинов А.С., Менделевич Д.М. История казанской психиатрии в лицах. XIX век. Казань: Медицина, 2012.
2. Билалова Н. Александр Фрезе не свывал буйных. Наш дом Татарстан. 2012; 2.
3. Киржениевич Р. Улица Курашова: прошлое и судьбы. Казанский медик. 2012; 4 (8341).
4. На страже психического здоровья. Под ред. Ф.Г.Зиганшина. Казань: ТаГраф, 2014. ■

**Афобазол – единственный безрецептурный российский препарат против тревоги и стресса, официально признанный Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ).**

Представленные на совещании Международной рабочей группы ВОЗ результаты изучения механизма действия и доказательная база фабомотизола (Афобазол) стали основанием для принятия решения о присвоении российскому препарату международного

кода Анатомо-терапевтическо-химической классификации как анксиолитическому (противотревожному) средству. Таким образом, Афобазол стал первым безрецептурным препаратом в стране, получившим одобрение ВОЗ как эффективное и безопасное противотревожное средство.

Данное решение является настоящим прорывом для отечественной фармакологии, так как исторически не много фармацевтических препаратов из России полу-

чили такое признание за рубежом. Афобазол был создан в ФГБУ «НИИ фармакологии им. В.В.Закусова» РАМН под руководством академика РАМН С.Б.Середина и за последние годы стал одним из самых популярных препаратов при стрессе и тревоге среди россиян. В отличие от многих традиционных препаратов он не оказывает угнетающего действия на центральную нервную систему и способен восстанавливать естественный механизм, позволяющий

нервной системе справляться со стрессовыми нагрузками.

По мнению специалистов, признание экспертами ВОЗ фабомотизола (Афобазол) в качестве анксиолитика является важным этапом в развитии препарата. Это дает врачам дополнительную возможность научно обоснованного подхода к выбору лекарственных средств для лечения тревожных расстройств, а потребителям – уверенность в эффективности и безопасности препарата. ■

## Мемуары

# В восприятии жизни он был моложе всех нас (воспоминания о Григории Яковлевиче Авруцком)

*П.В.Морозов,  
профессор кафедры психиатрии  
ФУВ РНИМУ*



Г.Я. Авруцкий и П.В. Морозов

Сейчас на углу Ленинского стоит церковь. Я часто проезжаю это место и всегда вспоминаю нашу последнюю встречу...

...Мои воспоминания о Григории Яковлевиче Авруцком почти детские – мне было не более 10 лет, когда он появился в нашем маленьком доме. Смутно помню: что-то большое, добродушное и веселое.

Мне повезло, что я познакомился чуть позже со всей его большой семьей, с калининградскими родственниками его супруги. Естественно, что там много говорили о Григории Яковлевиче и уже тогда он превращался в моем сознании в героя: сильного, доброго и великодушного. Отчетливо вспоминаю, как он пришел в наш дом после защиты моим отцом, Виктором Михайловичем Морозовым, докторской диссертации. Григорий Яковлевич был одним из трех приглашенных молодых психиатров (других не было), и это говорит об отношении к нему моих родителей.

Так получилось, что я стал видеть Григория Яковлевича чаще, лишь когда сам стал психиатром, а он уже был маститым ученым, признанным лидером отечественной психофармакологии.

Надолго врезался в память первый эпизод чисто профессиональ-

ного контакта с профессором Г.Я. Авруцким, когда он блистательно выступил в качестве судебно-психиатрического эксперта. У меня было лишь пару месяцев стажа, и мой отец, В.М. Морозов, взял меня с собой в Институт им. В.П. Сербского, где он должен был участвовать в комиссии вместе с профессорами Качасвым и Авруцким. Случай был крайне интересный, патологическое опьянение, так называемый синдром Эльпнора, как объяснил мне отец. Помню, как Григорий Яковлевич энергично взял дело в свои руки, убедительно разобрал претензии адвоката, расспросил больного и первым высказал свою точку зрения. Остальные эксперты согласились с оценкой Г.Я. Авруцкого, отметив некоторые особенности состояния больного. Его признали невменяемым, помню единодушное удовлетворение восстановлением справедливости.

Еще одна деталь: в «предбаннике» кабинета профессора Качасова стояла разобранная металлическая кровать с мраморной дощечкой, указывающей, что именно на этой кровати скончался великий князь Сергей Александрович Романов, погибший от рук террористов. Григорий Яковлевич скептически спросил у отца, что могло остаться от великого князя, если бомба Каляева разорвала того в клочья. По этому штриху я отметил для себя и исторический кругозор Г.Я. Авруцкого, сам потом долго рылся в книгах. Заядлый автомобилист, Григорий Яковлевич великодушно предложил нас подвезти на новой, недавно вышедшей «Волге» ГАЗ-24, с видимым удовольствием демонстрируя нам ее преимущества.

Всегда стремительный и энергичный, убедительный и обаятельный, окруженный плеядой учеников и соратников, он появлялся на симпозиумах и конференциях, сообщал свежие и последние сведения о новых методах лечения, блистал в кулуарах конференций остроумием.

Григорий Яковлевич относился ко мне с покровительственным благодушием, точно понимал меня и серьезно поддерживал в трудные минуты. Таким он был и со всеми своими учениками. О его замечаниях на полях диссертаций ребят из его окружения ходили легенды, остроумные комментарии тут же подхватывались и быстро разносились среди молодых психиатров. Ему проща-

ли неграмотности в Москве. А наутро Григорий Яковлевич совершал невозможное – добивался реабилитации провинившегося.

Вспоминается 1990-й год, когда группа наших психиатров ехала поездом через всю Европу во Флоренцию на Конгресс. В Венгрии, где мы были проездом, Григорий Яковлевич любил и почитали особенно, и все мы (чего



На суздальской школе: Ш.А. Гамкрелидзе, П. Кильхольц, супруги Деникер, Г.Я. Авруцкий.

ли всё, даже самые едкие замечания, ибо в трудные минуты он всегда защищал молодых, даже если они были неправы.

Вспоминается, как на знаменитых Суздальских школах Григорий Яковлевич несколько лет подряд брал под защиту одного из своих учеников (позже известного профессора), когда тот каждый год (в разные месяцы, замечу) устраивал у себя в номере празднования дня рождения.

Веселья затягивались, были шумными, и туда неизменно влетал разъяренный председатель

греха таить) нещадно этим пользовались – ели и пили без ограничения, как молодые мушкетеры, на радость нашим тощим в ту пору кошелькам. Однако на границе с Австрией неожиданно возникли проблемы с визами, и во время весьма мирных объяснений с представителями местной погранслужбы пьяный австриец грубо схватил меня и рванул вниз из вагона, на себя. Я инстинктивно отмахнулся и стукнул его по физиономии. Ситуация была неприятная, и испугались все: и наши, и австрийцы. Не растерялся

только Григорий Яковлевич: он сгрел меня в охапку и затолкал вглубь вагона, а потом и успокоил всех. Вспоминаю его решительность с благодарностью, ибо неизвестно, чем всё это могло закончиться.

В восприятии жизни он был моложе многих из нас – всегда живо интересовался проблемами молодых, знал, чем мы дышим. Его наставления никогда не носили назидательного характера, он всегда уважал достоинство младших коллег. Он искренне радовался успехам молодежи, не скрывал своей белой зависти к тем, кто хорошо владел иностранными языками. Помню, как Григорий Яковлевич трогательно давал мне советы, как правильно воспитывать дочку, помогал выбрать ей платье. С доброй улыбкой вспоминаю его наставления о том, как



В.И.Бацан, Г.Я.Аврцкий и Н.Сарториус

нужно вести себя в самолете, дабы не быть обойденным вниманием стюардесс. Григорий Яковлевич любил шутку и ценил метко сказанное слово. Много раз слышал от него рассказ о характеристике, данной моим отцом одному из будущих начальников профессора Авруцкого: «смесь Чичикова и Ноздрева». «На многих заседаниях я прятал улыбку, вспоминая это точное определение», – говорил он мне.

Но, конечно, больше всего нас объединяла знаменитая Суздальская школа. Та незабываемая атмосфера, которую мы пытаемся воссоздать, есть во многом заслуга Г.Я.Аврцкого, его необыкновенный демократизм без панибратства, его терпеливость и благожелательность в общении с младшими, его понимание нас и, конечно же, его чувство юмора во многом определяли дух суздальских школ.

Мне удалось однажды выполнить его просьбу. Просьбу весьма деликатную, и я был горд, что Григорий Яковлевич попросил меня поучаствовать в судьбе крайне дорого и любимого им человека. Не буду описывать детали этой сложной комбинации, но благодаря ей его дочь перешла работать в тот же институт, где работал ее отец, – это было их

обоюдное желание. Могу говорить об этом открыто, ибо прошло уже с тех пор более 20 лет, а я до сих пор помню, насколько Григорий Яковлевич был чуток ко всем без исключения в этой истории, не желал никого обидеть.

Хорошо помню наш последний разговор, когда я вышел вслед за ним в подъезд, где он ожидал машину. Был зимний вечер, шел крупный снег, и автомобиль запаздывал. Мы говорили о переменах, которые происходили в те годы, о жизни, о психиатрии. Григорий Яковлевич рассказывал мне о неопубликованных трудах Кронфельда, говорил о моем журнале «Синапс», о том, как много еще нам всем надо сделать. Мы простояли так около получаса, обнялись при прощании – и он шагнул в эту метель... Сейчас там стоит церковь. ■

У наших друзей

## Оценка эффективности и переносимости купирующей терапии атипичных и типичных нейролептиков при шизофрении



В.И.Фролова

В.Э.Медведев, В.И.Фролова, Е.В.Гушанская, А.Ю.Тер-Израелян  
ФПК МР ФГБОУ ВПО Российский университет дружбы народов; МБУЗ Городская психиатрическая больница №13 г. Москвы

Наличие в отечественной клинической практике внушительного набора различных антипсихотиков, отличающихся по химическому строению и рецепторному профилю взаимодействий, определяет актуальность проблемы выбора оптимального средства для фармакотерапии больных с разными формами и стадиями шизофрении.

Данные рандомизированных исследований свидетельствуют о

сопоставимости показателей эффективности антипсихотиков разных поколений. Однако накопленный опыт клинического применения нейролептиков противоречит представлению об их эквивалентности по всем основным параметрам, включая степень редукции симптомов острого психоза, в рамках любой дименсиональной категории шизофрении (позитивные, негативные, когнитивные, аффективные расстройства), а также спектру нежелательных эффектов. В связи с этим сохраняется необходимость восполнения и совершенствования научной информации в аспекте сравнительных характеристик различных антипсихотиков и подходов к дифференцировке показаний для назначения каждого из них. Для этих целей продолжают осуществляться натуралистические (в том числе масштабные: CATIE, SOHO) сравнительные исследования в условиях, приближенных к рутинной клинической практике.

В результате проведения большого количества исследований (II–III фазы) накоплены данные, которые свидетельствуют о значительной, по крайней мере не уступающей традиционным нейролептикам, эффективности оланзапина в отношении продуктивной (позитивной) симптоматики при лечении больных шизофренией. Однако данные об эффективности генерического пре-

парата Парнасан в сравнении с традиционными антипсихотиками в литературе не представлены.

Таким образом, актуальным становится проведение комплексного исследования, направленного на сравнительное изучение эффективности и толерантности купирующей терапии Парнасаном и нейролептиками I поколения острых психотических расстройств при шизофрении.

Цель натуралистического открытого сравнительного фармакотерапевтического исследования – сравнение эффективности и переносимости атипичной (оланзапин) и традиционной (галоперидол) антипсихотической терапии при купировании острого шизофренического психоза в стационарных условиях.

Препаратами сравнения были выбраны оланзапин (Парнасан) и классический нейролептик I поколения галоперидол, принципиально отличающиеся как по химической структуре, так и по спектру рецепторного взаимодействия. Галоперидол преимущественно блокирует D<sub>2</sub>-дофаминовые рецепторы и σ<sub>1</sub>-рецепторы. Оланзапин также является антагонистом D<sub>2</sub>-дофаминовых рецепторов, а также 5-HT<sub>2A</sub>, 5-HT<sub>2C</sub>, 5-HT<sub>3</sub>, 5-HT<sub>6,5</sub>-HT<sub>7</sub>-серотониновых и H<sub>1</sub>-гистаминовых рецепторов.

Работа проведена в 2013–2014-е годы на базе отделений клинической базы кафедры психиатрии, психотерапии и психосоматиче-

ской патологии ФПК МР РУДН (заведующая кафедрой – профессор Н.Л.Зуйкова), МБУЗ ГПБ №13 г. Москвы (главный врач – А.Ю.Израелян).

### Дизайн исследования

В исследование включались пациенты обоего пола в возрасте от 18 до 45 лет, соответствующие диагностическим критериям МКБ-10 для обострения шизофрении (F20), диагностированной (включая шизотипическое расстройство – F21) не менее 5 лет назад, и имеющие не менее 14 баллов по подшкале позитивных расстройств шкалы PANSS, но не более 6 баллов по шкале CGI.

Критерии исключения: регулярный прием любых психотропных препаратов (включая пролонгированные формы антипсихотиков, антидепрессантов) в течение 6 нед до госпитализации, индивидуальная непереносимость оланзапина или галоперидола в анамнезе; высокий суицидальный риск (по шкале суицидального риска), зависимость от психоактивных веществ, беременность, лактация; органическое поражение центральной нервной системы (эпилепсия, деменция, новообразования, рассеянный склероз и т.п.), пролактинозависимые новообразования (пролактинома гипофиза и рак

Продолжение на стр. 14

молочной железы), феохромоцитомы, сопутствующий прием агонистов дофамина.

В основной группе больных купирование психоза проводилось оланзапином (Парнасан) в дозировке до 20 мг/сут внутрь; в группе сравнения – галоперидолом до 20 мг/сут внутрь. Титрация доз осуществлялась в обеих группах одинаково: 10 мг/сут препарата в 1-й день, 20 мг/сут – со 2-го дня терапии. Прием препарата осуществлялся 1–4 раза в сутки с учетом индивидуальной переносимости. Длительность терапии составляла 8 нед (56 дней).

Оценка эффективности терапии проводилась на плановых визитах: неделя (Н) 0 (состояние до начала лечения), Н1, Н2, Н4, Н6, Н8.

Инструментами сравнения и основными критериями эффективности наряду с клинической оценкой являлись редукция симптоматики по шкалам PANSS и CGI. Для респондеров критериями эффективности купирующей терапии считалось снижение суммы баллов по подшкале позитивных расстройств PANSS на 50% и более. Для оценки влияния терапии на повседневное функционирование использовалась шкала функционирования GAF.

Безопасность и переносимость терапии оценивались на основании спонтанных жалоб больного, шкалы побочных эффектов (UKU) и данных клинических и параклинических соматических исследований, включающих регистрацию основных гемодинамических показателей, в том числе электрокардиографию (ЭКГ), клинический и биохимический анализы крови, индекс массы тела.

Для изучения влияния терапии на вторичные негативные расстройства (нейролептическая депрессия, паркинсоническая заторможенность и др.) на каждом визите применялись шкалы HADS и Симпсона–Ангуса. Для сравнения влияния препаратов на когнитивные функции использовалась батарея специализированных тестов (тесты беглости речевых ответов, Струпа и на ассоциативные ряды).

### Результаты исследования

Общее число пациентов, включенных в основную группу, составило 50, в группу сравнения – 56. Из основной группы к моменту завершения исследования выбыли 10 (20%) пациентов, из группы сравнения – 16 (28,6%;  $p < 0,001$ ).

Таким образом, как и предполагалось дизайном исследования, в окончательный анализ результатов были включены данные 40 больных из каждой группы. Отсутствие достоверных отличий по основным социодемографическим и клиническим показателям (табл. 1) позволяет рассчитывать на валидность полученных данных.

Таблица 1. Клинико-динамические характеристики пациентов 2 групп

Показатель сравнения	Основная группа (n=40)	Группа сравнения (n=40)	p
Средний возраст, лет	38,4±2,7	41,5±4,1	НД
<b>Диагноз до госпитализации, n (%):</b>			
Шизофрения параноидная (F20)	19 (47,5)	25 (62,5)	$p < 0,05$
Шизофрения вялотекущая (F21)	21 (52,5)	15 (37,5)	$p < 0,05$
Средняя длительность заболевания на момент обращения, лет*	8,7±2,5	10,3±1,1	НД
Среднее количество госпитализаций	3,3±1,4	4,5±1,6	НД
<b>Психотический эпизод, n (%)</b>			
первый	23 (57,5)	16 (40)	НД
повторный	17 (42,5)	24 (60)	НД
Средняя длительность периода отсутствия психотропной терапии, нед	18,4±3,7	12,9±4,6	$p < 0,001$
Средний исходный балл по PANSS	112,7±2,4	108,6±4,7	НД
Средний исходный балл по CGI-S	5,9±0,9	5,7±1,2	НД
*По данным медицинской документации.			

Таблица 2. Средняя выраженность изменения психопатологической симптоматики на момент окончания исследования (%)

Пункт шкалы*	Основная группа (n=40)	Группа сравнения (n=40)	p
<b>Шкала позитивных синдромов</b>			
Бред	-69,3	-51,9	$< 0,05$
Галлюцинации	-44,8	-72,4	$< 0,001$
Идеи величия	-33,7	-58,6	$< 0,001$
Возбуждение	-82,3	-65,5	$< 0,001$
Подозрительность, идеи преследования	-74,2	-57,6	$< 0,001$
<b>Шкала негативных синдромов</b>			
Притупленный аффект	-22,1	+5,3	$< 0,001$
Эмоциональная отгороженность	-27,2	-4,8	$< 0,001$
Трудности в общении (малоконтактность, некоммуникабельность)	-17,7	-12,5	$< 0,05$
Нарушение абстрактного мышления	-18,4	-5,9	$< 0,001$
<b>Шкала общих психопатологических синдромов</b>			
Тревога	-53,8	-37,4	$< 0,05$
Напряженность	-45,5	-33,1	$< 0,05$
Депрессия	-0,8	+5,6	$< 0,05$
Моторная заторможенность	+10,5	+24,1	$< 0,05$
Нарушение внимания	-12,7	+6,9	$< 0,001$
Расстройство воли	-18,6	-2,9	$< 0,05$
*Представлены только пункты с достоверной разницей на момент завершения исследования.			

Таблица 3. Результаты исследования когнитивных функций

Когнитивный тест/показатель	Основная группа (n=40)	Группа сравнения (n=40)	p
	%*	%*	
<b>Тест беглости речевых ответов</b>			
Правильных слов (категорийная часть)	+11,5	-22,3	$< 0,001$
Повторяющихся слов (категорийная часть)	-24,2	-13,1	$< 0,05$
Искажений (категорийная часть)	-51,8	-33,4	$< 0,001$
Правильных слов (буквенная часть)	+14,9	0	НД
Повторяющихся слов (буквенная часть)	0	0	НД
Искажений (буквенная часть)	-41,8	0	$< 0,05$
<b>Тест Струпа</b>			
Время, затраченное на выполнение 1-й части, с	-18,4	+10,6	$< 0,001$
Время, затраченное на выполнение 2-й части, с	-19,1	-10,2	$< 0,05$
Количество ошибок	-24,4	-2,5	$< 0,001$
*Указан % от исходного уровня.			

Согласно шкале CGI к окончанию терапии уменьшение тяжести состояния больного в основной группе достоверно превосходит таковое в группе сравнения (-14,9% vs -8,6%;  $p < 0,05$ ).

Число больных в «очень тяжелом» и «тяжелом» состоянии в основной группе к окончанию исследования снижается в обеих группах практически одинаково

(-79,5% vs -83,5%). Число пациентов-респондеров по установленным в исследовании критериям в основной группе составило 30 (75%) наблюдений, в группе сравнения – 34 (85%). При этом оланзапин (Парнасан) оказался достоверно эффективнее у больных с первым психотическим эпизодом: 22 (75,9%) из 29 наблюдений ( $p < 0,001$ ), а галоперидол –

с повторными обострениями: 23 (82,1%) из 28 наблюдений ( $p < 0,001$ ).

Динамика состояния больных по шкале PANSS представлена на рис. 1–4.

Как видно из рис. 1, снижение общего суммарного балла по шкале PANSS к окончанию 8-й не-



ГЕДЕОН РИХТЕР ПСИХИАТРИЯ  
для комплайенса

# АМДОАЛ

арипипразол



## Возвращает жизни радость

Эффективная терапия шизофрении



ГЕДЕОН РИХТЕР

Рис. 1. Динамика общего среднего балла по шкале PANSS.

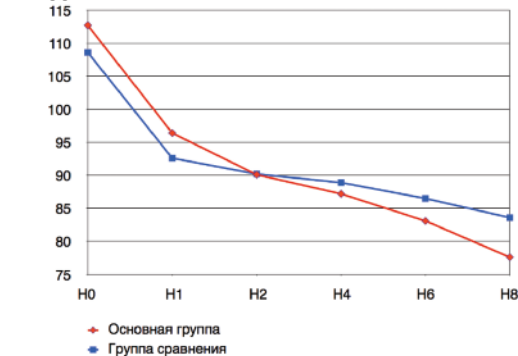


Рис. 2. Динамика среднего балла по подшкале позитивных синдромов PANSS.

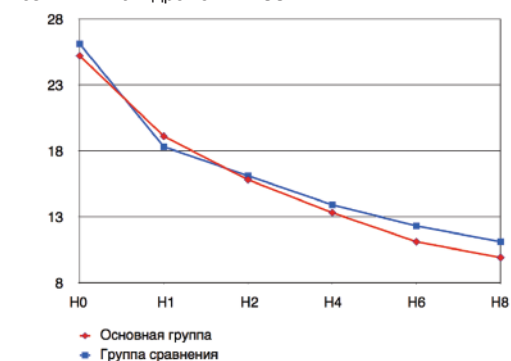


Рис. 3. Динамика среднего балла по подшкале негативных синдромов PANSS.

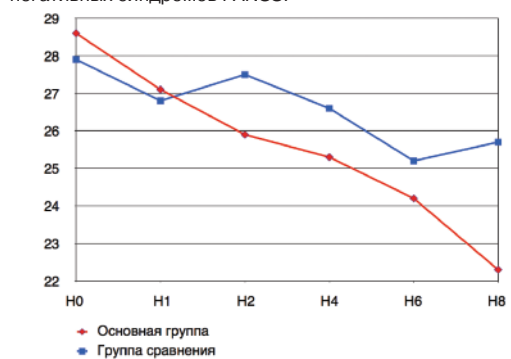


Рис. 4. Динамика среднего балла по подшкале общих психопатологических синдромов PANSS.

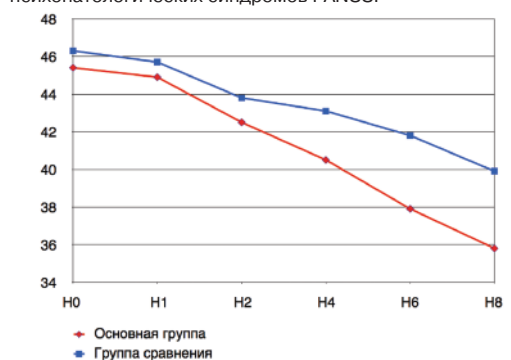
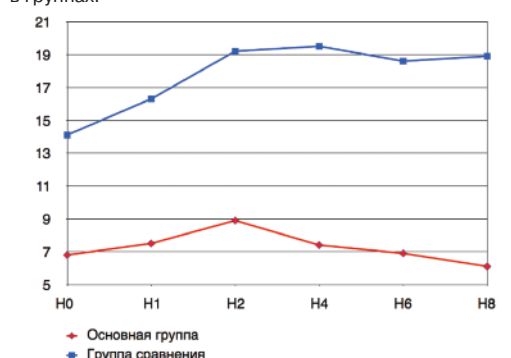


Рис. 5. Динамика среднего балла по шкале HADS в группах.



дели лечения в основной группе (-31,1%) достоверно превосходит этот показатель в группе сравнения (-23%;  $p < 0,001$ ).

Из представленных на рис. 2 данных видно, что при купировании продуктивной симптоматики, начиная со 2-й недели терапии, применение оланзапина (Парнасан) на уровне тенденции превосходит терапию в группе сравнения. К окончанию исследования редукция баллов по подшкале продуктивной симптоматики PANSS в основной группе достигла 60,7%, в группе сравнения – 57,5%.

Динамика негативных и когнитивных расстройств по шкале PANSS (см. рис. 3) отражает разнонаправленное действие антипсихотиков двух поколений. При терапии оланзапином (Парнасаном) фиксируется непрерывное уменьшение выраженности негативных проявлений (на 22% за 8 нед), в то время как при применении галоперидола степень редукции расстройств составляет лишь 4,7% ( $p < 0,001$ ). При этом на фоне приема традиционного нейролептика на 2 и 8-й неделях лечения отмечается тенденция к увеличению выраженности негативной и когнитивной симптоматики. Последнее может быть обусловлено как непосредственным антагонизмом препарата к  $\sigma_1$ -рецепторам, снижением нейропластичности мозга и ухудшением когнитивных показателей, так и постепенным развитием нейролептической заторможенности и депрессии. На это же указывают и результаты обследования пациентов по когнитивным тестам, шкалам HDRS, Симпсона–Ангуса и UKU.

Влияние оланзапина (Парнасана) на общие (по PANSS) психопатологические симптомокомплексы статистически значимо превосходило галоперидол, начиная с 4-й недели терапии. К завершению исследования в основной группе средний балл редуцировался на 21%, в группе сравнения – на 13,8% ( $p < 0,001$ ).

Более детальная посимптомная (по PANSS) оценка спектра действия оланзапина и галоперидола представлена в табл. 2.

Между препаратами существовали различия в спектрах психотропной активности. Оланзапин (Парнасан) достоверно эффективнее купировал возбуждение, подозрительность, персекуторные бредовые идеи, тревогу и напряженность, уменьшал выраженность притупленного аффекта, эмоциональной отгороженности, некоммуникабельности, нарушений абстрактного мышления, внимания, воли, реже вызывал моторную заторможенность, симптомы депрессии. В то же время препарат в меньшей степени, чем галоперидол, нивелировал галлюцинаторную и парафреническую симптоматику.

Как уже было отмечено, по одному из наиболее важных для рутинной практики критерию – «отмена по любой причине» терапия оланзапином (Парнасаном) достоверно превосходила лечение галоперидолом. В частности, из-за нежелательных явлений (НЯ) досрочно выбыли 6 пациентов только из группы сравнения.

Во всех случаях причиной смены терапии явились выраженные и длительно не купировавшиеся ЭПР. Среди завершивших исследование пациентов потребность в назначении корректоров ЭПР возникала в 12 (30%) наблюдениях в основной группе и в 32 (80%) в группе сравнения ( $p < 0,001$ ).

Оценка безопасности терапии с применением психометрической шкалы Симпсона–Ангуса также указывает на достоверное ( $p < 0,05$ ) превосходство оланзапина (Парнасана) над галоперидолом, начиная с 1-й недели терапии до окончания исследования.

Среди других наиболее частых НЯ нейролептической терапии в литературе указывается развитие депрессивной симптоматики. В настоящем исследовании были получены данные о разновекторном эффекте действия антипсихотиков двух поколений (табл. 3; рис. 5).

В основной группе тяжесть депрессивной симптоматики незначительно увеличивалась к концу 2-й недели терапии, затем прогрессивно снижалась (-10,3% от исходного уровня). В группе сравнения динамика депрессивной симптоматики носит ремиттирующий характер с тенденцией к увеличению (+80,3% от исходного уровня;  $p < 0,001$ ).

Аналогичным образом менялась выраженность когнитивных расстройств у пациентов обеих групп. По большинству показателей терапия оланзапином (Парнасаном) достоверно превосходила лечение галоперидолом. Кроме того, в группе сравнения по отдельным параметрам зарегистрирована отрицательная динамика когнитивного функционирования (см. табл. 3).

По показателю увеличения массы тела пациенты обеих групп существенно не отличались: за 8 нед терапии средняя прибавка составила 1,8 и 1,4 кг в основной группе и группе сравнения соответственно. Также не выявлено статистически значимых отличий между группами по основным гемодинамическим показателям, уровню липидов и глюкозы в крови.

Спектр НЯ при краткосрочной купирующей терапии в 2 группах оказался во многом сходным. При этом выраженность большинства НЯ в основной группе на момент окончания исследования была достоверно меньшей.

Повседневное функционирование пациентов в основной группе улучшилось на 61,5% от исходного vs 43,7% в группе сравнения ( $p < 0,001$ ).

Оценка качества повседневного функционирования больного, обобщающая показатели эффективности и переносимости антипсихотической терапии, отражающая вероятность дальнейшего комплаенса и приверженности лечению, достоверно свидетельствует о превосходстве купирующей 8-недельной терапии атипичным антипсихотиком над монотерапией традиционным нейролептиком.

Полученные в ходе натуралистического сравнительного 8-недельного психофармакотерапевтического исследования эффективности и переносимости купирующей антипсихотической монотерапии обострения шизофрении указывают на то, что оланзапин (Парнасан 20 мг/сут) может рассматриваться в качестве препарата выбора для купирования острого психотического эпизода (особенно развившегося впервые), впервые возникшего с преобладанием в клинической картине бредовых расстройств, подозрительности, симптомов тревоги и агитации, а также при наличии первичных или вторичных негативных и депрессивных расстройств, в том числе у пациентов со склонностью к развитию ЭПР. Клинические эффекты и невысокая степень выраженности НЯ допускают при необходимости 1–2-кратное назначение препарата в течение суток.

Совокупность высокой эффективности и хорошей переносимости терапии оланзапином (Парнасаном) способствует улучшению повседневного функционирования больных и потенциально сопряжена с более высокими показателями комплаенса, приверженности терапии и качества жизни. ■



# Творчество и душевные болезни

## Глава из книги «Гений и безумие»



Владимир Лернер

Владимир Лернер  
и Элизер Витцум, Израиль

*Высокий ум безумию сосед. Границы твердой между ними нет.*  
Джон Драйден (1631–1700)

Неординарные творческие способности всегда привлекали к себе повышенное внимание. Вместе с тем предрасположенность к душевным заболеваниям и сегодня рассматривается некоторыми авторами в качестве фактора, способствующего творчеству. На эту

взаимосвязь обращали внимание еще в античные времена. Убежденность, что творчество «неизбежно» связано с безумием, восходит еще к Аристотелю (384–322 г. до н. э.), отмечавшему предрасположенность к меланхолии у известных актеров и поэтов. При этом он полагал, что творчество является естественным и рациональным процессом. Более 2 тыс. лет назад в своей книге «Problemata» Аристотель задавал вопрос: «Почему люди, блиставшие талантом в области философии или в управлении государством, или в поэтическом творчестве, или в занятиях искусством – были меланхоликами?»

Платон (428 или 427 г. до н. э. – 348 или 347 г. до н. э.) описал в «Федре» 4 типа «божественного безумия»: поэтический, пророческий, ритуальный и эротический. Он полагал, что они неразрывно и неизбежно связаны с творчеством.

В эпоху Ренессанса связь между творчеством и психопатологией усматривали главным образом в депрессии. Люди искусства сами это осознавали и пытались изучить связь меланхолии (название депрессии в те времена) с одухотворенностью и творчеством.

Здесь будет уместным вспомнить гениального немецкого жи-

вописца и графика Альбрехта Дюрера (1471–1528), равно одаренного в нескольких областях искусств, изучавшего музыку, анатомию, математику. «Меланхолия» – одна из трех знаменитых гравюр на меди, которую Дюрер создал в 1514 г., воплощает образ внутренней конфликтности мятущегося творческого духа человека. Это произведение из-за своей загадочности, большого количества символов, математических и геометрических знаков явилось источником многих споров и противоречивых трактовок, при этом чаще всего использовались постулаты астрономии и астрологии.

Согласно медицинским воззрениям тех времен меланхолия была трех типов. Первый – самый низкий – отличал людей с богатым воображением: художников, поэтов, ремесленников. Второй тип – это люди, у которых рассудок преобладает над чувством: ученые, государственные деятели. Третий тип считался «элитарным» – люди с преобладанием интуиции: богословы и философы.

Печальная женщина неподвижно сидит, подперев голову рукой, среди разбросанных в беспорядке инструментов и приборов. Всего ее крылатого могущества не хватает, чтобы проникнуть за видимые явления мира. Осознание этой невозможности причиняет ей боль, страдания. Рядом свернулась в клубок большая собака – животное, символизирующее меланхолический темперамент. Лестница, прислоненная к дому, по мнению некоторых искусствоведов, означает отсутствие совершенства в человеческом творении и желании подняться ввысь. Радуга и свет падающей кометы, озарившей небо, подчеркивают глобальную значимость изображаемого. Это произведение – выражение безграничной печали творца, пораженного пониманием собственного бессилия, невозможности истинной самореализации. Многие исследователи считают, что в образе меланхолии Дюрер изобразил себя.

Бехам, ученик Дюрера, в 1539 г. создал одноименную гравюру «Меланхолия», по всей видимости, под влиянием своего учителя.

Похожее освоение темы можно увидеть также на гравюрах, созданных на век позже голландским художником Жаком де Джейном (1565–1629). Гравюра «Старый философ, сидящий на Земном шаре» или просто «Меланхолия» изображает печального человека, чей взгляд устремлен в ночное небо, усыянное звездами. Человек, видимо, размышляет о своем месте в этом мире. Надпись под гравюрой гласит: «Меланхолия – наиболее разрушающие страда-

ния и муки души и тела, очень часто подавляет талант и гений».

Некоторые искусствоведы считают, что художник изобразил Сатурна, и называли картину «Сатурн как меланхолия». Сатурн, согласно римской мифологии, был богом земледелия. Позже его стали отождествлять с греческим богом Хроном. Со временем эти персонажи отождествились. Ученые Средних веков и Ренессанса придали этому образу новый смысл и связали влияние Сатурна с возникновением меланхолии. Считалось, что судьбы ученых, философов, музыкантов и писателей находятся под влиянием знака Сатурна.

Итальянский художник Доменико Фетти (ок. 1589–1625) создал «Меланхолию», напоминающую знаменитую гравюру Дюрера. Женщина – Меланхолия – одиноко сидит, опираясь рукой на закрытую книгу, среди руин в пустыне. Она красива и, судя по



Ганс Себастьян Бехам (1500–1550). Меланхолия. 1539.

одежде, богата. Единственный ее спутник – несчастный пес, привязанный к столу. Он злобно смотрит на скульптурное изображение человеческого тела в нижнем правом углу картины. Рядом со столом изображены брошенная книга со смятыми страницами, астрономические знаки, ненужный глобус. Образы женщины и собаки – эмоционально контрастны. Беспокойство собаки ярко контрастирует с печальной пассивностью женщины, с ее безнадежно опущенной головой, тяжкими руками. Некоторые искусствоведы полагают, что собака является аллегорией Сириуса – «собачьей звезды», которую издревле люди наделяли способностью влиять на настроение человека.

Шекспир устами своих героев говорил: «Безумные, любовники, поэты – все из фантазий созданы одних». В широко известной книге «Гениальность и помешательство», вышедшей более века назад, Чезаре Ломброзо указывал на тесную взаимосвязь между творче-

Продолжение на стр. 18



Альбрехт Дюрер (1471–1528). Меланхолия I. 1514.



Жак де Джейн (1565–1629). Старый философ, сидящий на Земном шаре (Меланхолия). 1595–1596.

ством и психопатологией. Книга дала толчок множеству исследований о большем или меньшем тождестве между творчеством, гениальностью и различными психическими заболеваниями.

Попыток дать определение гениальности было великое множество, немало – великолепных. Еще раз обратимся к остроумнейшему высказыванию Шопенгауэра о том, что талант попадает в цель, в которую никто попасть не может, а гений попадает в ту, которую никто не видит. То есть гений создает свою материю, свое пространство, новую свободу, которую в последующем таланты осваивают и передают для «общенародного» пользования простым смертным. Отличительная черта гения – это особая одаренность в виде уникального, нестандартного мышления, ничем и никем не сдерживаемого воображения, создание непривычных для своих современников образов, которые поначалу выглядят нелогичными, напротив – нелепыми, безумными (пример Константина Циолковского).

Взаимосвязь таланта с предрасположенностью к психическим заболеваниям остается предметом, достаточно обсуждаемым в психиатрической литературе. В последние годы интерес к данной теме заметно усилился. Опубликованы исследования, где с позиций современного медицинского знания анализируется взаимосвязь творчества, деятельности и психопатологии известных артистов, художников, писателей, поэтов, политических деятелей, военачальников.

В начале прошлого столетия интерес науки фокусировался в основном на «божественной», «пророческой» форме помешательства как предполагаемой основе творчества. Творчество связывали с такими болезнями и нарушениями, как шизофрения, психопатия, меланхолия, психоневроз. Эмиль Крепелин, известный психиатр конца XIX – начала XX вв., справедливо предполагал, что маниакальное состояние иногда может вызвать

позитивные изменения в процессе мышления, повышение творческой активности.

В последнее время чаще акцентируется параллель между творчеством, гениальностью и аффективными заболеваниями, главным образом биполярным (маниакально-депрессивным) расстройством. Появился ряд патографических описаний как отдельных личностей, в том числе исторических деятелей, лауреатов Нобелевской премии, так и сообществ и



Хусепе де Рибера (1591–1652). Поэт. 1620.

объединений музыкантов, писателей, художников. Почти во всех публикациях, исследующих связь между творчеством и психопатологией, подчеркивается, что психические заболевания в творческой среде возникают значительно чаще, чем у людей других профессий. Биографические исследования последних лет показали, что частота таких психопатологических феноменов, как психозы, суицидальные попытки, колебания настроения, наркомания и алкоголизм, среди музыкантов, мастеров слова и художников в 2–3 раза выше, чем у бизнесменов, ученых и политиков.

Наиболее тяжелые психопатологические нарушения наблюдались среди художников и писателей. По данным Jamison, 38% писателей и художников лечились по поводу нарушений настроения. Следует отметить, что в подавляющих случаях они искали помощи психиатра по поводу депрессии, но мало кто из них обращался за помощью в связи с маниакальными и практически никто – из-за гипоманиакальных состояний, хотя последние также имели место. Треть опрошенных отмечали периоды выраженных колебаний настроения, которые по своей природе были циклотимическими. В том же исследовании отмечено, что 89% писателей и художников переживали интенсивные высокопродуктивные творческие эпизоды, находясь в гипоманиакальном состоянии. Алкоголизм был диагностирован у 28% писателей, 19,2% художников и 21,2% композиторов. Арнольд Людвиг также отмечал, что среди музыкальных исполнителей значительно чаще встреча-

лось чрезмерное употребление алкоголя, и они чаще совершали суицидальные попытки в возрасте до 40 лет. Кроме того, в среде композиторов проблемы, связанные с употреблением алкоголя, возникали в основном ранее 40 лет, сочетаясь с длительной депрессией.

В одном из исследований взаимосвязи творчества и психопатологии на примере биографий почти 300 всемирно известных людей в различных сферах науки и творчества автор (Felix Post) пришел к заключению, что 11,7% из изученных лиц страдали алкоголизмом. Среди художников процентное соотношение алкоголиков было более высоким (16,7%), чем среди писателей и музыкантов (13,5%). В этом же исследовании отмечалось, что самой частой психопатологией среди исследуемых была депрессия: 40% из них переживали ее симптомы когда-нибудь во время своей жизни. Чаще всего депрессия выявлялась среди писателей (72%), среди художников ее встречаемость была 42%, среди политиков – 41%, среди интеллектуалов – 36%, у композиторов – 35% и ученых – 33%.

Недавно шведские исследователи из Каролинского института в Стокгольме обнаружили, что система активности биогенного амина – дофамина в головном мозге у здоровых творческих людей аналогична той, которая встречается у больных шизофренией. В эксперименте с помощью различных психологических тестов на здоровых добровольцах клиницисты проверяли их творческие способности. Оценки психологических тестов коррелировали с плотностью дофаминовых (D<sub>2</sub>) рецепторов, которую измеряли с



Доменико Фетти. Меланхолия. Ок. 1620. Лувр, Париж.

помощью позитронной эмиссионной томографии (PET). Люди с высокими способностями к творчеству, успешно выполнившие задания, имели более низкую плотность D<sub>2</sub>-рецепторов в таламусе – области мозга, фильтрующей информацию до того, как она достигнет коры мозга, отвечающей за процессы познания и аргу-

ментацию. Больные шизофренией в этой части головного мозга также имеют низкую плотность D<sub>2</sub>-рецепторов, что указывает на возможную связь между психическими заболеваниями и творчеством. Меньшее количество рецепторов D<sub>2</sub> в таламусе, по-видимому, означает меньшую степень фильтрации сигналов и, следовательно, больший поток информации от таламуса, что в просторечье означает большую свободу выбора.

Широкий спектр отклонений в поведении – от легкой эксцентричности до явных психопатологических расстройств – не только воспринимается как должное, но часто является даже ожидаемым, естественным для людей одаренных. Отклонения от принятых социальных норм мышления и поведения у лиц, вовлеченных в определенный тип творческой деятельности, могут не восприниматься как психопатология. При оценке личности великих людей, вероятно, теряется некоторая способность к «холодному», взвешенному суждению. Окружающих нас людей нам легче понять с помощью интроспекции, сопоставления их с собой, сравнивая их характеры и поведение со своими собственными. Когда же речь заходит о людях творчества, мы, бывает, невольно закрываем глаза на их недостатки, очарованные, «загинотизированные» плодами их деятельности. По мнению некоторых исследователей, желание достичь успеха, соревновательный стресс, социальные и культуральные различия, политическая и экономическая атмосфера и другие факторы могут быть связаны как с творческими достижениями, так и с психическими болезнями.

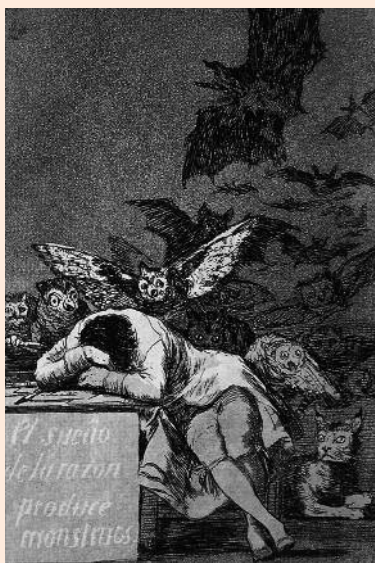
Творчество – процесс сложный, многогранный, всегда неоднозначный, целиком и полностью зависящий от личности творящего.

Творческая личность может сочетать в себе абсолютно противоположные черты, такие как многогранность, чувствительность, отсутствие предвзятого мнения и интеллектуальная открытость, с одной стороны, так и узконаправленность, перфекционизм, индивидуализм и обсессивность – с другой. В ней авантюризм, склонность к неоправданному риску могут сочетаться с настойчивостью и неприязнательностью, самоотверженностью, так же как и с интенсивным любопытством, собранностью и высоким «энергетическим потенциалом».

Существует несколько способов изучения взаимосвязи между творчеством и психопатологией. Один из них – биографические исследования. Самыми достоверными биографическими источниками являются портрет человека, а также свидетельствами его или ее душевных и физических страданий, являются письма, дневники, воспоминания современников и медицинские документальные свидетельства, которые менее всего

искажают реальные факты. Анализ произведений творца – другой источник, дающий исследователю возможность, пусть косвенно, но чувственно и сопричастно оценить душевное состояние автора в период созидания.

Ретроспективная постановка диагноза – кропотливый труд, сравнимый со складыванием мозаики. Здесь происходит тот же процесс тщательного подбора и соединения разрозненных фрагментов в единое целое. В результате вырисовывается последовательное жизнеописание с проступившими на нем пятнами болезни. Таким образом, исследователь получает возможность оценить влияние не только патологии на создание того или иного произведения, но и воздействие творчества, его животворящей силы на течение заболевания. Здесь уместно вспомнить, сколь действенным стабилизирующим фактором являлась живопись для Ф.Гойи, помогавшая ему преодолевать периоды психических переживаний.



Франсиско Гойя (1746–1828). Сон Разума. 1797–1798.

Пояснение автора к картине: «Воображение, покинутое разумом, порождает немислимых чудовищ, но в союзе с разумом оно – мать искусств и источник творимых им чудес».

Несмотря на то что биографические исследования содержат много полезной и важной информации, доля авторского субъективизма в них достаточно велика. Примером тому могут являться описания колебаний настроения у творческой личности. Так, в биографических произведениях зачастую скрупулезно описываются периоды пониженного настроения, меланхолии или депрессии, выражающиеся в бездеятельности, апатии, отсутствии творческой активности. При этом противоположные изменения настроения – гипоманиакальное состояние или даже явный психоз – не трактуются как болезненные проявления, а предстают перед читателем в виде «эксцентричности», «творческого вдохновения» или «художественного темперамента».



Петр Сусоевич Косолап (1834–1910). Сумасшествие (Безумный скрипач у тела умершей матери). 1863. Государственный Русский музей, Санкт-Петербург.

Вот несколько примеров описания дистимии или депрессии, данные великими людьми.

«Я самый жалкий из всех живущих. Если то, что я чувствую, разделить на весь род человеческий, на земле не останется ни одной улыбки. Стану ли я лучше – не знаю. Боюсь, что нет, и это ужасно. Остаться таким, как есть, невозможно. Я должен умереть или стать лучше...», – Авраам Линкольн (1809–1865).

«Кажется, я психически здоров. Правда, нет особенного желания жить, но это пока не болезнь в настоящем смысле, а нечто, вероятно, переходное и житейски естественное». Антон Павлович Чехов (1860–1904).

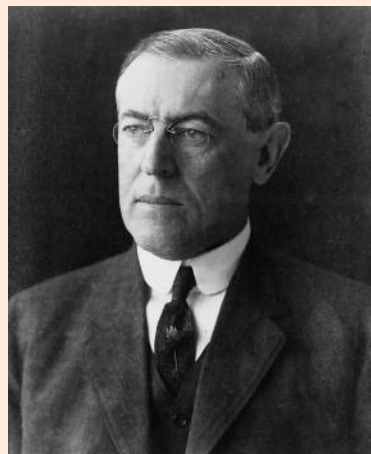
«Всю жизнь меня сопровождала тоска... Я как раз испытывал тоску в моменты жизни, которые считаются радостными. Есть мучительный контраст между радостью данного мгновения и мучительностью, трагизмом жизни в целом». Николай Бердяев (1874–1948).

«Ты не можешь себе представить, как тогда и долго еще потом мне было плохо. “Это” продолжалось около пяти месяцев. Взятые в кавычки означает: что, не видав своих стариков двенадцать лет, я проехал, не повидав их; что, имея твои отпечатки, я не читал их; что действие какой-то силы, которой я не мог признать ни за одну из тех, что меня раньше слагали, украчивало мой сон с регулярностью заклятья...». Борис Леонидович Пастернак (1890–1960).

Не один только Константин Батюшков, но и Всеволод Гаршин, Павел Федотов, Ги де Мопассан, Эдгар По, Роберт Шуман, Акутагава Рюноске и некоторые другие гении и творцы окончили свои дни в стенах психиатрических больниц.

Физическая или психическая болезни далеко не всегда являлись непреодолимым препятствием для творчества, политических или научных достижений. Но если психические нарушения у художников, писателей, музыкантов накладывают отпечаток (не обязательно отрицательный)

на их творения, то психическое нездоровье лиц, связанных с государственным управлением, может привести к пагубным последствиям для целого народа, а то и всего мира. Начиная еще с самых древних времен среди деятелей истории, глав государств, оказавших значительное влияние на судьбы своих держав, было немало лиц с психическими отклонениями. Здесь уместно вспомнить римских императоров Тиберия, Нерона, Калигулу, английских королей Эдуарда I и Генриха VI, короля Франции Карла VI и короля



Томас Вудро Вильсон (1856–1924). 28-й президент США (1913–1921). Фото.

Испании Дон Карлоса, царя Ивана Грозного, баварского короля Людвига II. Выдающийся премьер-министр Великобритании Уинстон Черчилль страдал от депрессии. Эта же болезнь была у премьер-министра Израиля – Менахема Бегина. У 28-го (1913–1921) и 32-го (1933–1945) президентов США – Вудро Вильсона и Франклина Д.Рузвельта (в конце сроков их пребывания на занимаемой должности) развилась деменция. Основатель Советского государства Владимир Ульянов-Ленин последние два с половиной года своей жизни и управления государством также страдал от деменции. Не так уж редко психическое страдание или воздействие психопатологической составляющей физической болезни выступали в каче-

стве весомых, а то и определяющих факторов принятия судьбоносных исторических решений.

В первые годы своего правления президент США Вудро Вильсон был вполне здоров, активен, проводил важные законы. Постепенно у него участились головные боли, стали возникать кровоизлияния в глаза, что свидетельствовало о гипертонии с поражениями сосудов. Причиной этой злокачественной гипертонии скорее всего была болезнь почек. В 1917 г. под его влиянием Америка вступила в Первую мировую войну. Но к 1919-му году стало ясно, что американский президент страдает от быстро прогрессирующих эмоциональных нарушений и ухудшения памяти из-за болезни сосудов мозга. Раздражительность, растущая капризность, подозрительность создавали трудности при общении с главами союзных держав Клемансо и Ллойдом Джорджем на мирной конференции, привели к разрыву с его доверенным советником.

Здравый смысл должен был подсказать Вильсону, что следует уйти в отставку, однако его личный врач, находясь под влиянием жены президента, скрыл от народа истинное положение вещей. Свою личную преданность главе государства доктор поставил выше общенациональных интересов. Скорее всего, сам президент не осознавал серьезности своей болезни, вполне вероятно, что у него была анозогнозия (неспособность осознать свое заболевание, даже такое явное, как, к примеру, паралич). Этот симптом характерен для болезней, сопровождающихся поражением правого полушария мозга.

Решение Вильсона оставаться на посту было и трагическим, и катастрофическим как с личной, так и с политической точек зрения, поскольку в течение двух лет – с октября 1919 по март 1921 г. – США практически оставались без руководителя. Президент продолжал существование, изолированный от окружающего мира усилиями своей жены и врача. В течение последних семи месяцев он не мог читать, не был в состоянии встречаться с правительством. Мышление его стало спутанным, иногда он помногу часов кряду неподвижно сидел, бессмысленно глядя в одну точку. Заболевание сосудов мозга привело к утрате интеллектуальных способностей, т.е. к деменции. Болезнь Вильсона, способствовавшая разладу в коалиции, приведшая к бездействию или неэффективным военным и политическим действиям Америки, была одной из составляющих создания той уродливой мозаики вновь созданного мира. Мозаики, в которой мы – составляющие ее изображение осколки – по сей день пытаемся найти себе другое место, выразить иную картину мира, исправить многочисленные варварские уродства предыдущих «авторов»... ■

# Грандиозный психиатрический научный форум в Санкт-Петербурге



Президент конгресса Н.Г.Незнанов.

14–17 мая 2014 г. в Санкт-Петербурге состоялась Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Междисциплинарный подход к психическим расстройствам и их лечению: миф или реальность?». Совместно с конференцией прошли:

- XVII Всемирный конгресс Всемирной ассоциации динамической психиатрии (ВАДП) (XVII World Congress of the World Association for the Development of Philately, WADP);
  - Пленум Правления Российского общества психиатров (РОП) и совещание главных специалистов психиатров субъектов РФ.
- XVII Всемирный конгресс ВАДП, являющийся аффилированным членом Всемирной психиатрической ассоциации, прошел в Санкт-Петербурге неслучайно, ведь это важное научное событие происходило в городе, известном как место исследования передовых технологий и ин-

новаций, одном из величайших научных и образовательных центров Европы.

Уже сейчас можно сказать, что это мероприятие стало главным научным событием в нашей области в текущем году в России. Среди 1192 участников находилось 66 руководителей психиатрических больниц, 18 директоров крупных институтов психического здоровья и научных центров России и стран СНГ. Были представлены 7 стран СНГ и 54 региона Российской Федерации (118 городов). В работе конференции приняли участие 678 специалистов, среди них из России и стран СНГ 526 человек. 152 иностранных специалиста в области психического здоровья из 35 стран (98 городов) приняли участие в Конгрессе ВАДП.

Съезд был попыткой свести вместе и организовать обмен мнениями между разными специалистами в области психического здоровья – психиатрами, неврологами, нейрохирургами, терапевтами, врачами общей практики, нейробиологами, психологами, социальными работниками. Все заседания прошли весьма оживленно, обсуждение докладов проходило очень активно, так как иногда участники представляли очень противоречивые позиции, которые превратили дискуссии в чрезвычайно интересные, что всегда особенно ценится слушателями. Отдельная программа была предусмотрена для молодых психиатров, которые также имели возможность представить результаты своих работ на тематическом симпозиуме. Международная выставка произведений искусства пациентов была важной частью повестки дня съезда.

Следует отметить тот огромный вклад, который внес коллектив ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М.Бехтерева» и лично его директор профессор Николай Григорьевич Незнанов в дело ор-

ганизации данного грандиозного научного события, крайне продуманную программу всего комплекса форума (конгресс, конференция, пленум РОП), очень интересное научное содержание, насыщенные и разнообразные социально-культурные мероприятия. Белые ночи с их особой таинственной атмосферой города и торжественный прием в Петергофе с его всемирно известным каскадом фонтанов сделали событие незабываемым для всех, кто принимал в нем участие. ■



Во время торжественного приема в Петергофе.



Открытие. Выступает генеральный секретарь ВПА Л.Кюэй.

## «Я гляжу на фотокарточку...»

Перед нами прошла многолетняя история отечественной психиатрии, показанная читателям «Дневника психиатра» сквозь призму вереницы старых фотографий курсантов и преподавателей кафедры психиатрии Центрального ордена Ленина института усовершенствования врачей – ЦОЛИУВ (ныне ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования») врачей разных лет, разных выпусков.

Сегодня мы показываем вам снимок осеннего выпуска 1969 г., сделанный на территории Психиатрической клинической больницы №1 им. П.П.Кашенко (ныне ГБУЗ «Московская психиатрическая клиническая больница №1 им. Н.А.Алексеева» Департамента здравоохранения г. Москвы). В середине, в первом ряду – заведующий кафедрой, член-корреспондент Академии медицинских наук СССР, профессор Виктор Михайлович Морозов; слева от него – профессор Виолетта Николаевна Фаворина; справа – профессор Александр Сергеевич Тиганов; далее – Н.Я.Беленькая и Ю.А.Шапкин (в белом халате).

Это одна из последних фотографий, найденных в личном архиве. Возможно, у кого-то из вас сохранились подобные снимки. Мы будем рады опубликовать их. Ведь это наша общая профессиональная история.



# О научно-практической конференции «Актуальные проблемы психосоматических и аффективных расстройств» (апрель 2014 г., Москва)



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

В апреле в Москве прошла очередная, уже ставшая традиционной школа профессоров-психиатров. Основанная академиком РАН А.Б.Смулевичем научно-практическая конференция проводилась на масштабном уровне – была поддержана ФГБУ «Научный центр психического здоровья» РАМН (директор – академик РАН, профессор А.С.Тиганов), ректором ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М.Сеченова Минздрава России», профессором, доктором медицинских наук П.В.Глыбочко, Российским обществом психиатров – РОП (председатель правления РОП – профессор Н.Г.Незнов) и уже во второй раз (в том числе при участии профессора А.Серретти, Италия) приобрела статус международной (поддержана представителем Всемирной психиатрической ассоциации – ВПА в Восточной Европе профессором П.В.Морозовым).

В.В.Фомин (профессор, доктор медицинских наук, проректор по лечебной работе ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М.Сеченова» Минздрава России) в своем приветственном слове отметил, что клиническая практика, очевидно, нуждается в более активной интеграции накопленных научных знаний и, соответственно, в более квалифицированных скрининге и разработке принципов оказания комплексной помощи пациентам с психосоматической патологией.

В этом плане, по мнению Н.Г.Незнова (профессор, доктор медицинских наук, председатель правления Российского общества психиатров – РОП, директор

ФГБУ СПб НИПНИ им. В.М.Бехтерева), школа профессоров-психиатров занимает особое место в системе медицинского образования и является пионером в разработке и изучении широких пластов знаний в области психиатрической науки. Профессор П.В.Морозов, подчеркивая актуальность этой международной конференции, сообщил, что в предыдущем году ее результаты вызвали значительный интерес мировой психиатрической общности и были опубликованы в новостном бюллетене ВПА (WPA News), который распространяется в 195 странах мира.

А.Б.Смулевич со своей стороны отметил, что подобное научно-практическое мероприятие возможно организовать лишь с учетом большой актуальности обсуждаемых проблем, значительного интереса ученых и их активного участия в научной программе конференции. Академик подчеркнул необходимость не только сотрудничества ведущих специалистов в области психиатрии, но и продуктивного равноценного взаимодействия с корифеями смежных клинических дисциплин.

Участниками текущей научной встречи стали 70 ведущих специалистов из 6 федеральных округов и 25 лечебных, научных и образовательных учреждений Российской Федерации.

Во вступительном докладе профессора Н.Г.Незнова были рассмотрены глобальные проблемы современной психиатрии как развивающейся в разных направлениях науки, отражающиеся прежде всего в текущих классификациях психических расстройств. Как известно, в разные периоды становления психиатрии разработка классификационных систем опиралась на систематизацию, изучение природы различных форм патологии и их распространенности. На данном этапе наука переживает очередной кризис доверия, обусловленный расширением диагностических границ психических расстройств.

По мнению профессора Н.Г.Незнова, мы наблюдаем новый виток спирали в развитии психиатрической науки, в которой, вероятно, процесс совершенствования классификаций может продолжаться до тех пор, пока сущность психических расстройств не будет окончательно установлена.

По мнению профессора В.Н.Краснова (Москва), нейропсихиатрия является сферой взаимодействия и совпадения профессиональных интересов

неврологов и психиатров и еще не имеет однозначных границ. Психические расстройства, особенно аффективные и когнитивные, выявляются при многих неврологических заболеваниях. С другой стороны, те или иные неврологические стигмы или симптомы присутствуют в клинической картине ряда психических расстройств. Для внесения большей ясности состояния, относимые к психосоматическим, по мнению автора, целесообразно рассматривать с точки зрения двух качественно разных клинических направлений – сомато-психиатрии и психосоматики в узком смысле.

В.Н.Краснов особо подчеркнул необходимость междисциплинарного взаимодействия как перспективного пути развития большинства медицинских дисциплин не только в их исследовательских поисках, но и в практической клинической деятельности.

Профессор С.В.Иванов (кафедра психиатрии и психосоматики ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М.Сеченова Минздрава России») в своем докладе, посвященном систематике и терапии психосоматических расстройств, также отметил, что психосоматика как область знаний на современном этапе значительно отстает от психиатрической науки, имея в

обходимости коррекции такого мнения.

Приведена оригинальная клиническая психосоматическая модель, разработанная в ходе научной работы сотрудников кафедры психиатрии и психосоматики Первого МГМУ им. И.М.Сеченова Минздрава России под руководством академика РАН, профессора А.Б.Смулевича на протяжении двух десятилетий. Основные ее составляющие – измененные аномальные свойства (расстройства личности – РЛ и телесная конституция в качестве соматического субстрата), а также психические и соматические заболевания, выступающие в качестве независимых переменных.

Психосоматические соотношения указанных переменных составляют основу для формирования многообразия клинических форм психосоматических расстройств.

Если рассматривать наиболее актуальные формы психической патологии, лежащие основным бременем на бюджет и службы здравоохранения в мире, то, по данным, приводимым профессором А.В.Андрющенко (кафедра психиатрии и психосоматики ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М.Сеченова» Минздрава России) в докладе, посвященном эпидемиологии психических и пси-



В президиуме школы.

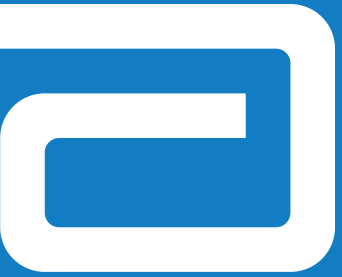
своей основе пока преимущественно категориальный подход.

В психосоматической медицине широко распространено представление об изначально сформированном единстве психических и соматических функций. Но с учетом биопсихосоциального подхода и накопленных клинических данных, противоречащих этому постулату единства, целесообразно говорить о не-

хосоматических расстройств, как в специализированной сети, так и в клинике общей практики, ведущая роль отводится по убывающей аффективным расстройствам, деменции, психозам и патологии тревожного круга.

По данным официальной статистики Минздрава России (за период с 1999 по 2010 г.), распространенность непсихотической

Продолжение на стр. 24



# антидепрессант ФЕВАРИН®

Первый среди Селективных Ингибиторов  
Обратного Захвата Серотонина<sup>1</sup>



**Верни жизни краски, чувствам – контроль!**

- Лечение депрессий, профилактика рецидивов депрессий<sup>2</sup>
- Лечение обсессивно-компульсивных расстройств и тревожных состояний<sup>3</sup>
- Оптимальный выбор у пациентов с соматической патологией, пожилых<sup>4</sup>, детей и подростков с ОКР

(1) По данным «IMS health» Q4 2013, published online. (2) Инструкция по медицинскому применению препарата от 05.03.2013. (3) Houck C. Psychopharmacology Bulletin. 1998.V.34:225-227. (4) Jaquenoud E. et al. // Primary Care Psychiatry. – 1997. – V. 3: 175-181

Реклама  
RUFEV 140307 24.03.2014

**Феварин®. МНН:** флувоксамин. **Фармакотерапевтическая группа:** антидепрессант. **Фармакологическое действие:** Исследования по связыванию с рецепторами показали, что флувоксамин является мощным ингибитором обратного захвата серотонина как *in vitro*, так и *in vivo* с минимальным средством к серотониновым рецепторам. Флувоксамин обладает высоким средством к 5-HT<sub>1A</sub> рецепторам, действуя как их агонист. **Показания:** депрессии различного генеза; обсессивно-компульсивные расстройства. **Противопоказания:** одновременный прием с тизанидином и ингибиторами моноаминоксидазы (ингибиторы MAO). Лечение флувоксамином может быть начато: через 2 недели после прекращения приема необратимого ингибитора MAO; на следующий день после прекращения приема обратимого ингибитора MAO (например, моклобемид, линезолид). Промежутки времени между прекращением приема флувоксамина и началом терапии любым ингибитором MAO должен составлять, как минимум, 1 неделю. Одновременный прием с препаратом рамелтеон. Гиперчувствительность к любому из компонентов препарата. С осторожностью: печеночная и почечная недостаточность, судороги в анамнезе, эпилепсия, пожилой возраст, пациенты со склонностью к кровотечениям (тромбоцитопения), беременность, лактация. **Применение во время беременности и в период лактации:** Беременность. Эпидемиологические данные дают основания предположить, что применение селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) при беременности, в особенности на последних месяцах беременности, может повысить риск персистирующей легочной гипертензии (ПЛГ) новорожденных. Не рекомендуется применение флувоксамина во время беременности, за исключением случаев, когда клиническое состояние женщины указывает на необходимость его применения. Были описаны отдельные случаи синдрома отмены у новорожденных после использования флувоксамина в конце беременности. У некоторых новорожденных после действия СИОЗС в третьем триместре беременности возникали затруднения кормления и/или дыхания, судорожные расстройства, нестабильная температура тела, гипогликемия, тремор, нарушениями мышечного тонуса, синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости, цианоз, раздражительность, летаргия, сонливость, тошнота, трудности с засыпанием и непрерывный плач, что может потребовать более продолжительной госпитализации. Период лактации. Флувоксамин проникает в грудное молоко в небольших количествах. В связи с этим, препарат не должен применяться в период лактации. Фертильность. Флувоксамин не следует назначать пациентам, которые планируют беременность, за исключением случаев, когда клиническое состояние пациента требует назначения флувоксамина. **Способ применения и дозы.** Таблетки флувоксамина следует принимать внутрь, не разжевывая, запивая водой. Таблетка может быть разделена на две равные части. **Депрессия. Взрослые:** Рекомендуемая стартовая доза для взрослых составляет 50 или 100 мг (однократно, вечером). Рекомендуется постепенное повышение дозы до уровня эффективной. Эффективная суточная доза, составляющая обычно 100 мг, подбирается индивидуально в зависимости от реакции пациента на лечение. Суточная доза может достигать 300 мг. Суточные дозы свыше 150 мг следует распределять на несколько приемов. Для профилактики рецидивов депрессии рекомендуется принимать по 100 мг препарата Феварин® один раз в день, ежедневно. **Дети:** Из-за отсутствия клинического опыта Феварин® не рекомендуется применять для лечения депрессий у детей до 18 лет. Обсессивно-компульсивные расстройства (ОКР) **Взрослые:** Рекомендуемая стартовая доза для взрослых составляет 50 мг препарата Феварин® в день в течение 3-4 дней. Эффективная суточная доза составляет, как правило, от 100 до 300 мг. Дозы следует повышать постепенно до достижения эффективной суточной дозы, которая не должна превышать 300 мг в возрасте от 8 до 18 лет суточная доза не должна превышать 200 мг. Суточные дозы свыше 100 мг рекомендуется распределять на 2 или 3 приема. **Синдром «отмены»:** после прекращения применения флувоксамина; необходимо избегать резкой отмены препарата. При прекращении лечения флувоксамином следует постепенно снижать дозу в течение минимум 1-2 недель для снижения риска синдрома «отмены». В случае возникновения непереносимых симптомов после снижения дозы или после отмены лечения можно рассмотреть вопрос о возобновлении лечения в ранее рекомендованной дозе. Позже врач может вновь начать снижение дозы, однако более постепенно. **Лечение пациентов с печеночной или почечной недостаточностью** следует начинать с низких доз под строгим врачебным контролем. **Побочные действия:** анорексия, тревога, повышенная возбудимость, беспокойство, бессонница, сонливость, тремор, головная боль, головокружение, ощущение сердцебиения/тахикардия, боль в животе, запор, диарея, сухость во рту, диспепсия, тошнота, рвота, повышенное потоотделение, астения, недомогание. Синдром «отмены» после прекращения применения флувоксамина. Прекращение применения флувоксамина (особенно резкое) часто приводит к развитию синдрома отмены. По этой причине, если лечение флувоксамином больше не требуется, рекомендуется постепенно снижать дозу до полной отмены препарата. Полный перечень побочных эффектов представлен в инструкции по применению. **Передозировка:** симптомы: к наиболее характерным симптомам относятся желудочно-кишечные расстройства (тошнота, рвота и диарея), сонливость и головокружение. Кроме того, имеются сообщения о нарушениях сердечной деятельности (тахикардия, брадикардия, артериальная гипотензия), нарушениях функции печени, судорогах и коме. Лечение: специфического антидота флувоксамин не существует. При передозировке рекомендуется промывание желудка, которое должно проводиться как можно раньше после приема препарата, а также симптоматическое лечение. Кроме того, рекомендуется многократный прием активированного угля, при необходимости назначение осмотических слабительных. Форсированный диурез или диализ не эффективны. Взаимодействие с другими лекарственными средствами: флувоксамин нельзя применять в сочетании с ингибиторами MAO, включая линезолид из-за риска развития серотонинового синдрома. Флувоксамин может ингибировать метаболизм препаратов, которые метаболизируются определенными изоферментами цитохрома P450. В исследованиях *in vitro* и *in vivo* показан мощный ингибирующий эффект флувоксамина на изоферменты цитохрома P450 1A2 и P450 2C19 и в меньшей степени на изоферменты цитохрома P450 2C9, P450 2D6 и P450 3A4. Препараты, которые в значительной мере метаболизируются этими изоферментами, медленно выводятся и могут иметь более высокие концентрации в плазме крови, в случае одновременного применения с флувоксамином. Такие препараты следует назначать в минимальной дозе или снизить дозу до минимальной при одновременном применении с флувоксамином. Требуется тщательное наблюдение плазменных концентраций, эффектов или побочных действий, а также коррекция дозы этих препаратов, при необходимости. Это особенно важно для препаратов, которые имеют узкий терапевтический диапазон. Пациенты, одновременно принимающие флувоксамин и препараты с узким терапевтическим диапазоном, подверженные метаболизму исключительно или комбинацией изоферментов цитохрома, ингибирующим флувоксамин (такие как такрин, теофиллин, метадон, мексилетин, фенитин, карбамазепин и циклоспорин), должны находиться под тщательным наблюдением. При необходимости рекомендуется коррекция дозы этих препаратов. В случае одновременного применения флувоксамина с серотонинергическими препаратами (такими как триптан, ترامadol, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и препараты заборгов продвинутого) могут усиливаться серотонинергические эффекты флувоксамина. Флувоксамин применяется в комбинации с препаратами лития для лечения тяжелых больных, плохо отвечающих на фармакотерапию. Следует отметить, что литий (и, возможно, также триптофан) усиливает серотонинергические эффекты препарата, и поэтому такого рода комбинированная фармакотерапия должна проводиться с осторожностью. При одновременном применении прямых антикоагулянтов и флувоксамина может увеличиться риск развития геморрагий. Такие пациенты должны находиться под наблюдением врача. Полная информация по взаимодействию препарата с другими лекарственными средствами представлена в инструкции по применению. **Особые указания:** как и при применении других психотропных препаратов, во время лечения препаратом Феварин® не рекомендуется употреблять алкоголь. Суицид/суицидальные мысли или клиническое ухудшение состояния: депрессия связана с повышенным риском суицидальных мыслей, самоповреждений и попыток суицида (суицидального поведения). Этот риск сохраняется до значительного улучшения состояния. Так как улучшение может не наступить в течение первых нескольких недель лечения или дольше, пациенты должны находиться под тщательным наблюдением до появления такого улучшения. Детская популяция: флувоксамин не должен применяться для лечения детей и подростков до 18 лет за исключением пациентов с обсессивно-компульсивным расстройством. Из-за недостатка клинического опыта применения флувоксамина у детей для лечения депрессии не может рекомендоваться. Лечение больных, страдающих печеночной или почечной недостаточностью: следует начинать с низких доз и такие больные должны находиться под строгим врачебным контролем. В редких случаях лечение флувоксамином может приводить к повышению активности печеночных ферментов, чаще всего сопровождающемуся соответствующими клиническими симптомами и в таких случаях Феварин® должен быть отменен. Расстройства нервной системы: необходимо проявлять осторожность при назначении препарата больным с судорогами в анамнезе. Следует избегать назначения флувоксамина у пациентов с нестабильной эпилепсией, а пациенты со стабильной эпилепсией должны находиться под строгим контролем. Лечение препаратом Феварин® должно быть прекращено, если возникают эпилептические приступы или их частота увеличивается. Нарушение со стороны органа зрения: сообщалось о случаях развития миопии при применении СИОЗС, таких как флувоксамин. Поэтому пациентам с повышенным внутриглазным давлением или пациентам группы повышенного риска острой закрытоугольной глаукомы флувоксамин следует назначать с осторожностью. Реакции отмены: при прекращении приема флувоксамина возможно развитие синдрома «отмены», хотя имеющиеся данные доклинических и клинических исследований не выявили возникновения зависимости от лечения флувоксамином. Наиболее частые симптомы, отмеченные в случае отмены препарата: головокружение, нарушения чувствительности (включая парестезии, зрительное расстройство и ощущение ударов тока), нарушения засыпания (включая бессонницу и яркие сновидения) возбуждение, раздражительность, спутанность сознания, эмоциональная лабильность, головная боль, тошнота и/или рвота, диарея, потливость, ощущение сердцебиения, тремор и тревога. Большинство этих симптомов имеют слабо или умеренно выраженный характер и купируются самостоятельно, однако у некоторых пациентов они могут быть тяжелыми и/или длительными. Подобные симптомы обычно возникают в течение первых нескольких дней после прекращения лечения. По этой причине рекомендуется постепенно снижать дозу флувоксамина перед полной отменой в соответствии с состоянием пациента. Манья/гипомания: флувоксамин следует с осторожностью использовать у пациентов с маньей/гипоманией в анамнезе. При развитии у пациента маниакальной фазы следует прекратить применение флувоксамина. **Способность к управлению автомобилем и использованием машин и механизмов.** Феварин®, назначавшийся здоровым добровольцам в дозах до 150 мг, не влиял или оказывал незначительное влияние на способность к вождению автомобилем и управлению машинами. В то же время имеются сообщения о сонливости, отмечавшейся во время лечения флувоксамином. В связи с этим, рекомендуется проявлять осторожность до окончательного определения индивидуального ответа на препарат. **Условия отпуска из аптек** – по рецепту. Полная информация по препарату представлена в инструкции по применению. ИМП от 05.03.2013

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



Селектра  
ЭСЦИТАЛОПРАМ

# Вырваться из паутины депрессии и паники

Реклама

- Быстрая помощь пациентам с депрессией<sup>1</sup> и паническими расстройствами<sup>2</sup> без выраженной седации<sup>3</sup>
- Селектра – высокая селективность<sup>4</sup> и хорошая переносимость<sup>1</sup>
- Оптимальный выбор для лечения депрессии у пациентов с соматическими заболеваниями<sup>5</sup>
- Селектра – западноевропейское качество<sup>6</sup>

RUSEL\_140600\_20.06.2014

**Селектра**  
Регистрационный номер: ЛСР-008205/09. МНН: эсциталопрам. Фармакотерапевтическая группа: антидепрессант. Показания к применению: депрессивные расстройства любой степени тяжести; панические расстройства с/без агорафобии. Противопоказания: повышенная чувствительность к препарату или его компонентам, детский и подростковый возраст (до 18 лет), одновременный прием с ингибиторами моноаминоксидазы (МАО), беременность, период грудного вскармливания. Особые указания: почечная недостаточность, клиренс креатинина (КК) ниже 30 мл/мин, гипонатемия, маниакальные расстройства, фармакологически неконтролируемая эпилепсия, депрессия с суицидальными попытками, сахарный диабет, пожилой возраст, цирроз печени, склонность к кровотечениям, одновременный прием с лекарственными средствами, снижающими порог судорожной готовности, вызывающим гипонатриемию, этанолом, лекарственными средствами, метаболизирующимися с участием CYP2C19. Способ применения и дозы: внутрь. Препарат назначают взрослым один раз в сутки вне зависимости от приема пищи, обычно назначают 10 мг один раз в сутки. В зависимости от индивидуальной реакции пациента доза может быть увеличена до максимальной – 20 мг/сут. Антидепрессивный эффект обычно развивается через 2-4 недели после начала лечения. После исчезновения симптомов депрессии, как минимум еще в течение 6 месяцев необходимо продолжать терапию для закрепления полученного результата. В течение первой недели лечения рекомендуется доза 5 мг/сут, которая затем увеличивается до 10 мг/сут. В зависимости от индивидуальной реакции пациента доза может быть увеличена до максимальной – 20 мг/сут. Максимальный терапевтический эффект достигается примерно через 3 месяца после начала лечения. Терапия длится несколько месяцев, рекомендуется использовать половину обычно рекомендуемой дозы (т.е. всего 5 мг/сут) и более низкую максимальную дозу (10 мг/сут) при легкой и умеренной почечной недостаточности коррективы доз не требуются. Пациентам с выраженной почечной недостаточностью (КК ниже 30 мл/мин) следует назначать препарат с минимальных терапевтических доз, постепенно их увеличивая с учетом переносимости и эффективности препарата, рекомендуемая начальная доза в течение первых двух недель лечения составляет 5 мг/сут. В зависимости от индивидуальной реакции пациента доза может быть увеличена до 10 мг/сут, для пациентов со слабой активностью изофермента CYP2C19 рекомендуемая начальная доза в течение первых двух недель лечения составляет 5 мг/сут. В зависимости от индивидуальной реакции пациента доза может быть увеличена до 10 мг/сут, при прекращении лечения препаратом доза должна постепенно снижаться в течение 1-2 недель для того, чтобы избежать возникновения синдрома отмены. Побочное действие: Побочные эффекты наиболее часто возникают на 1 или 2 неделе лечения, затем обычно становятся менее интенсивными и возникают реже при продолжении терапии. Полный перечень побочных эффектов представлен в инструкции по медицинскому применению. Передозировка: головноекружение, тремор, жажда, сонливость, помрачение сознания, судорожные припадки, тахикардия, изменения ЭКГ (изменение сегмента S-T, зубца T, расширение комплекса QRS, удлинение QT интервала), аритмии, угнетение дыхательной деятельности, рвота, рабдомиолиз, метаболический ацидоз, гипонатемия, очень редко – острая почечная недостаточность, специфического антидота не существует. Лечение симптоматическое и поддерживающее: промывание желудка, адекватная оксигенация. Мониторинг: функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Взаимодействие с другими лекарственными средствами: Эсциталопрам нельзя назначать одновременно с ингибиторами МАО. Эсциталопрам может быть назначен через 14 дней после прекращения лечения необратимыми ингибиторами МАО и как минимум через 1 день после прекращения терапии обратимыми ингибиторами МАО типа А – изоксаболом. Как минимум 7 дней должно пройти после окончания приема эсциталопрама прежде чем можно начать лечение селективными ингибиторами МАО. Совместное применение с серотонинергическими лекарственными средствами (например, триамаолом, суматриптаном и другими триптанами) может привести к развитию серотонинового синдрома. Требуется проявлять осторожность при одновременном назначении с другими лекарственными средствами, снижающими порог судорожной готовности. Эсциталопрам усиливает фармакологические эффекты триптофана (усиление серотонинергического эффекта) и токсические эффекты препаратов лития. Одновременное назначение эсциталопрама и препаратов, содержащих зверобой продырявленный, может привести к увеличению числа побочных эффектов. Нарушение связываемости крови может возникнуть при одновременном назначении эсциталопрама с пероральными антикоагулянтами и другими лекарственными средствами, влияющими на связываемость крови. В подобных случаях необходим контроль показателей свертываемости крови. Одновременное применение эсциталопрама и алкоголя не рекомендуется. Совместный прием с рекреативными препаратами, ингибирующими цитохром CYP2D6, может повысить концентрацию эсциталопрама в плазме крови. С осторожностью следует назначать высокие дозы эсциталопрама одновременно с высокими дозами циметидина, являющегося сильным ингибитором цитохромов CYP2D6, CYP3A4 и CYP1A2. Эсциталопрам является ингибитором изофермента CYP2D6. Необходимо проявлять осторожность при одновременном назначении эсциталопрама и лекарственных средств, метаболизирующихся с помощью этого изофермента и имеющих малый терапевтический индекс. Рекомендуется проявлять осторожность при одновременном использовании эсциталопрама и медицинских препаратов, метаболизирующихся CYP2C19. Полная информация по взаимодействию с другими лекарственными средствами представлена в инструкции по медицинскому применению. Особые указания: У некоторых пациентов с паническим расстройством в начале лечения СИОЗС может наблюдаться усиление тревоги. Эсциталопрам должен с осторожностью применяться у больных с маникой гипонатемией в анамнезе. У пациентов с сахарным диабетом лечение эсциталопрамом может изменить уровень глюкозы в крови (возможно как гипогликемия, так и гипергликемия). Необходимо тщательное наблюдение за пациентами, находящимися на лечении антидепрессантами особенно в начале лечения из-за возможности клинического ухудшения и/или появления суицидальных проявлений (мысли и поведения). Гипонатриемия, возможно, связанная с нарушением секреции АДГ, на фоне приема эсциталопрама возникает редко и обычно исчезает при отмене терапии. При приеме эсциталопрама возможно развитие подожженных кровоизлияний (экхимозов и пурпур). Поскольку клинический опыт одновременного применения эсциталопрама и электросудорожной терапии ограничен, то в подобных случаях должна соблюдаться осторожность. Сочетать эсциталопрам и ингибиторы МАО типа А не рекомендуется из-за риска развития серотонинового синдрома. У больных, принимающих эсциталопрам и другие СИОЗС одновременно с серотонинергическими препаратами, в редких случаях может развиваться серотониновый синдром. Влияние на способность управлять автомобилем или механизмами: В процессе лечения препаратом больным следует избегать выполнения потенциально опасных видов деятельности, требующих высокой скорости психомоторных реакций, таких, как вождение автомобиля или управление механизмами. Условия отпуска из аптеки – по рецепту. Полная информация по препарату представлена в инструкции по медицинскому применению.

Информация исключительно для медицинских и фармацевтических работников. Подлежит распространению только в рамках мероприятий, связанных с повышением профессионального уровня медицинских и фармацевтических работников, включая специализированные выставки, конференции, симпозиумы и т.п.

1. Lisa L. von Moltke, David J. Greenblatt, Gina M. Giancarlo, Brian W. Granda, Jerold S. Harmatz, Richard I. Shader, Escitalopram (S-Citalopram) and Its Metabolites in Vitro: Cytochromes Mediating Biotransformation, Inhibitory Effects, and Comparison to R-Citalopram/Drug Metab Dispos, 2001;29:1102–9.  
2. Hedges DW, Brown DL, Shivali DA et al. The efficacy of selective serotonin reuptake inhibitors in adult social anxiety disorder: a meta-analysis of double-blind, placebo-controlled trials. J Clin Psychol 2003; 64(11): 1222–7.  
3. Абрамова Л.И., Олейчик И.В., Иванчик Н.Н., Киньдикина М.А., Андреев В.В., Макарова Е.А., Мухин А.А. / Ципралекс (эсциталопрам) при лечении тяжелых эндогенных депрессий: особенности терапевтической эффективности и переносимости // Психиатр. 2007, том 09, №2, 48–53.  
4. Owens M.J., Knight D.L., Nemeroff C.B. Second-generation SSRIs: human monoamine transporter binding profile of escitalopram and R-fluoxetine // Biol Psychiatry. 2001; Sep 1; 50: 5: 345–350.  
5. Vase A, Lemming OM, Bang Hedegaard K. Escitalopram 10mg/day is effective and well tolerated in a placebo-controlled study in depression in primary care. Int Clin Psychopharmacol 2002; 17:95–102.  
6. Инструкция по медицинскому применению препарата Селектра от 26.12.2011.

ООО «Эбботт Лэбораториз»  
125171, Москва, Ленинградское шоссе, дом 16а, строение 1, бизнес-центр «Метрополис»  
Телефон: (495) 258-42-80, факс: (495) 258-42-81, www.abbott-russia.ru

 **Abbott**  
A Promise for Life

аффективной патологии возросла с 50,5 до 78,5 на 100 тыс. населения.

В общесоматической медицине депрессия занимает одно из ведущих мест по распространенности встречающихся психических расстройств. Как это следует из литературы последних лет, наиболее «депрессогенными» выступают кардиологическая и онкологическая клиники (встречаемость до 66,3 и 58% соответственно), ревматология и пульмонология (до 42%), а также клиника кожных болезней (до 38%). Среди больных неврологического стационара депрессия также занимает 1-е место, достигая по частоте зафиксированных случаев 25% уровня.

Последствия затяжных и хронических депрессий также отражаются на высоком уровне обострений и усугубления течения соматической патологии и преждевременной смертности.

В своей лекции академик РАН А.Б.Смулевич подробно остановился на соотношении РЛ с депрессией. По мнению автора, в современных систематиках депрессий, учитывающих типологию, тяжесть, течение депрессии, а также преципитирующие факторы (стресс, соматогенная провокация, интоксикация и др.), роль РЛ в формировании и динамике депрессии недооценивается.

Как свидетельствует клиническая практика, соотношение «РЛ–депрессия» реализуется в разных траекториях, ставших основой для формирования представления о моделях развития депрессивных расстройств. Патологическая структура личности может выступать наряду с наследственностью в качестве предрасполагающего к депрессии фактора (модель уязвимости). Последствия депрессии нередко отражаются на характерологическом складе пациента в форме начитых психопатий, развитой личности и прочего (модель осложнений – шрама, рубца). Патологическая личностная конституция также способна вносить вклад в формирование (манifestации) депрессии (диатез-стрессовая модель). Еще один «путь» становления депрессий, модель общей причинности (перекрывается с моделью аффективного спектра), отражает полноценное взаимодействие конституциональных черт (преимущественно в рамках РЛ аффективного круга) с депрессивными феноменами.

Особо отчетливо влияние РЛ на депрессию в качестве фактора коморбидности, инициального и патопластического агента выступает при психогенно провоцированных депрессиях.

РЛ – независимое по отношению к аффективной фазе психопатологического образования и не влияет на возникновение депрессии (за исключением случаев психогенной или соматогенной

провокации). В зависимости от структуры конституциональной аномалии патохарактерологические феномены (РЛ аффективного спектра) либо перекрываются с аффективными расстройствами, либо (в случае РЛ с явлениями сегментарной деперсонализации) не вступают в коморбидные связи вовсе.

Иллюстрирует рассмотренное положение доклад кандидата медицинских наук, научного сотрудника ФГБУ «НЦПЗ» РАМН В.В.Читловой, посвященный клинической связи тревожных депрессий и РЛ.

По результатам клинического исследования рекуррентных и биполярных депрессий, проведенного в отделе по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств ФГБУ «НЦПЗ» РАМН, непсихотические тревожные депрессии представляют собой психопатологически гетерогенные состояния, в формировании и типологические характеристики которых вносят существенный вклад факторы конституционального предрасположения – аномальная преморбидная личность.

Профессором Е.В.Колюцкой (ФГБУ «НЦПЗ» РАМН) подробнее представлены психопатологические особенности коморбидных соотношений тревожных расстройств с депрессией.

При сочетании депрессии с обсессивно-компульсивным расстройством (ОКР) определяются следующие типы клинического течения. Описана фазная динамика обоих симптомокомплексов с очерченными эпизодами и «чистыми» ремиссиями, где проявления ОКР ограничены (депрессивные руминации). В случае затяжного ОКР аффективные колебания гипотимического круга характеризуются интенсификацией проявлений основного синдрома (хульные мысли, контрастные обсессии, навязчивые сомнения). Возможно течение ОКР и депрессивных эпизодов без усиления тревожной симптоматики; основные проявления анксиозного расстройства определяются обсессиями симметрии, загрязнения и соматическими идеаторными навязчивостями. Известны случаи сочетания субсиндромальной гипотимии и фонового ОКР с эпизодическим параллельным усилением симптоматики обоих расстройств (тревожный компонент – компульсии и обсессии с двигательными ритуалами).

Установлен ряд закономерностей статистики и динамики коморбидных расстройств, применимый и к другим вариантам сосуществования психопатологических комплексов. Клиническая реальность отражает определенную стабильность структуры коморбидности двух синдромов, которая прослеживается в наличии «зоны» общих симптомов, смежных закономерностях динамики, как правило, в неблагоприятном клиническом прогнозе и

выраженной социальной дезадаптацией.

Наибольшим относительным анксиолитическим эффектом среди СИОЗС (по сравнению с пароксетином, сертралином и флуоксетином) обладает препарат флувоксамин. В зависимости от синдромальной структуры депрессивного эпизода обнаружено, что феварин набирает максимальную скорость развития терапевтического эффекта (противотревожный и антидепрессивный эффекты достигают своего пика к 3-й неделе терапии), а, следовательно, может быть применен при коморбидных депрессии и тревоге. Доказано, что при терапии тревожной депрессии флувоксамин быстрее обеспечивает анксиолитический эффект, чем лоразепам.

Профессор К.Ю.Ретюнский (ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России) в докладе «Новые горизонты терапии тревоги и депрессии» остановился на механизме действия флувоксамина при тревожных депрессиях. Так, увеличение содержания в центральной нервной системе серотонина за счет ингибирования его обратного захвата обеспечивает антидепрессивный и анксиолитический эффекты, а также антиноцицептивное действие.  $\sigma_1$ -Агонизм обладает нейромодулирующим характером и способствует редукции нарушений сна, тревоги, реакции на стресс, восстановление когнитивных процессов, нейротропическому действию и участвует в регуляции дофаминергической активности. Клинические эффекты активации дофаминергической системы обуславливают антидепрессивный (опосредованно противотревожный) эффект и улучшение когнитивных функций.

Доктор медицинских наук А.Н.Корнетов (декан факультета поведенческой медицины и менеджмента, заведующий кафедрой клинической психологии и психотерапии СГМУ) в докладе «Терапия депрессий в общесоматической сети» отметил, что при сравнении клинической структуры депрессии амбулаторных соматических пациентов чаще остальных встречаются тревожная (30,7%), ипохондрическая (26,7%) и ананкастическая (16,5%) депрессии.

В поликлинических отделениях при выборе антидепрессанта отдается предпочтение препаратам с быстрой тимоаналептической и анксиолитической активностью, учитывается влияние на сон и безопасность для пациентов, страдающих сопутствующим соматическим заболеванием. По мнению автора, указанным параметрам полностью соответствует препарат флувоксамин.

В докладе профессора A.Serretti (MD, PhD, Институт психиатрии при Болонском университете, Италия) была освещена пробле-

ма фармакологической резистентности при терапии депрессии. Как известно, лечение гипотимических состояний представляется непростым, а для его квалифицированного осуществления необходимы достаточные знания о клинических проявлениях, особенностях психофармакологии антидепрессантов, постоянный мониторинг ответа на терапию и четкие представления о стратегиях преодоления резистентности. Профессор Серретти сделал акцент на предикторах развития резистентности к антидепрессивной терапии, опираясь на данные одного из Европейских многоцентровых исследований, к которым относятся раннее начало заболевания, сильная выраженность симптомов или длительность симптоматики более одного года, одновременное сочетание депрессии с тревогой, различное рода зависимости, отсутствие социальной поддержки.

Автором рассмотрены три подхода к преодолению резистентности: смена препарата, комбинация и аугментация. Наиболее эффективными считаются комбинация двух антидепрессантов и аугментация их действия.

Отдельно профессор Серретти выделил особые случаи терапии бредовой депрессии на примере применения флувоксамина как СИОЗС, обладающего высокой эффективностью в сравнении с сертралином и венлафоксином, что, вероятно, связано в том числе и с его сродством к  $\sigma_1$ -рецепторам.

В докладе профессора Б.А.Волель и доктора медицинских наук Е.А.Сыркиной (ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М.Сеченова» Минздрава России, кафедра психиатрии и психосоматики, кафедра профилактической и неотложной кардиологии) рассматривалась коморбидность РЛ и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) на примере артериальной гипертензии (АГ) и ишемической болезни сердца (ИБС).

В исследовании, проведенном авторами в кардиологической клинике на 90 пациентах (ИБС – 48 пациентов, АГ – 42), изучалось взаимодействие различных типов личностных аномалий с ССЗ при учете закономерностей течения (благоприятное/неблагоприятное) и приверженности больных терапии. Было установлено, что РЛ может отражаться на клинике и течении основного заболевания в трех формах.

В кардиологической клинике РЛ целесообразно рассматривать в качестве фактора, влияющего на формирование кардиоперсонифицированных синдромов и отражающегося на течении патологии сердечно-сосудистой системы.

Профессор С.В.Иванов и кандидат медицинских наук О.З.Охлобыстина (Клиника пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии им. В.Х.Василенко, ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М.Сеченова»





Участники школы.

Минздрава России) коснулись психосоматических взаимоотношений в гастроэнтерологической клинике. Психические расстройства здесь представлены в виде функциональных расстройств пищеварительного тракта (в том числе синдромы раздраженного кишечника – СРК и функциональной абдоминалгии) и собственно психосоматическими заболеваниями (язвенная болезнь желудка).

Частота тревожных и депрессивных расстройств у пациентов с функциональными расстройствами желудочно-кишечного тракта, поступающих в гастроэнтерологические клиники, составляет 40–60%.

Функциональные гастроинтестинальные расстройства чаще всего связаны с тревожной и/или депрессией, с эмоциональным напряжением и переутомлением при отсутствии/слабости связи с питанием/нарушением диеты, характеризуются болями в животе (абдоминалгии), психогенной тошнотой и/или рвотой (рвота совершается легко, без мучительного натуживания и предшествующей тягостной тошноты), проявлениями дисфагии и globus hystericus – ощущением кома (инородного тела) в области пищевода. На приеме у гастроэнтеролога чаще остальных (каждый второй пациент) встречается СРК. Симптомом комплекс СРК обычно представлен соматоформными (функциональными) расстройствами, паническими атаками, аффективными (депрессивными) проявлениями и/или сверхценной ипохондрией.

Профессор К.К.Яхин (Казанский ГМУ) представил результаты клинического исследования качества жизни и соматопсихических соотношений при различных вариантах воспалительных заболеваний кишечника.

Кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник Л.К.Мясникова (отделение соматогенной психической патологии ФГБУ «НЦПЗ» РАМН) представила доклад «Шизофренические реакции у онкологических больных».

Автором были рассмотрены общие рекомендации по психофармакотерапии в онкологии, в соот-

ветствии с которыми желательно проводить монотерапию (в частности, в случае нарушения функций печени и почек; предпочтительны малые дозы по сравнению с применяемыми в психиатрии), составляющие не более 1/2 от стандартной; в онкологической практике важно титровать дозу постепенно (интервалы не менее 2–3 дней, исключение – соматогенные психозы и «вторичная шизофрения»), а также использовать «дополнительные свойства» психогенных препаратов.

По свидетельству академика РАН С.Б.Середина (ГУ «НИИ фармакологии им. В.В.Закусова» РАМН), активное вещество препарата афобазол препятствует развитию мембранозависимых изменений в ГАМК-бензодиазепиновом рецепторном комплексе, наблюдаемых при формировании эмоционально-стрессовых реакций и приводящих к снижению доступности бензодиазепинового рецепторного участка для лиганда; период полувыведения короткий –  $0,8 \pm 0,5$  ч; средняя максимальная концентрация афобазола составляет  $0,13 \pm 0,073$  мкг/мл и достигается достаточно быстро, через  $0,85 \pm 0,13$  ч.

С клинической точки зрения, препарат обеспечивает селективный анксиолитический эффект при легких/умеренных тревожных расстройствах с мягким активизирующим действием при отсутствии седативного компонента; клинический эффект развивается быстро: с 3–7-го дня лечения, сопоставим по эффективности с диазепамом, обладая при этом благоприятным профилем переносимости и безопасности (без значимых побочных эффектов). Афобазол в отличие от бензодиазепинов лишен миорелаксантного и противосудорожного эффектов, не оказывает негативного влияния на когнитивные функции и не вызывает зависимости.

Кандидатом медицинских наук, старшим научным сотрудником, доцентом Д.В.Романовым (ФГБУ «НЦПЗ» РАМН, ГОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М.Сеченова» Минздрава России) и профессором А.Н.Львовым (руководитель отдела клинической дерматовенероло-

гии и косметологии Московского научно-практического центра ДВК) были рассмотрены психические расстройства в дерматологической практике, представлены оригинальная клиническая классификация и подходы к терапии.

Психодерматологические синдромы клинически гетерогенны и образуют континуум ранжированных по степени тяжести расстройств (от невротических до бредовых психопатологических регистров): кожный органический невроз, синдромы коэнестезиопатических конфабуляций, компульсивных/импульсивных экскораций, ограниченная ипохондрия, коэнестезиопатическая паранойя и расстройства спектра одержимости кожными паразитами (коэнестезиопатическая паранойя, дерматозойный бред возбуждения, сутяжный бред, сенситивный бред отношения с идеей заражения окружающих, бред преследования паразитами).

Кандидат медицинских наук А.А.Прибытков (доцент кафедры психиатрии Пензенского института усовершенствования врачей) представил вниманию слушателей доклад на тему «Вопросы применения флувоксамина в психосоматической медицине (на примере проблемы головокружения)».

На примере болезни Меньера в ходе собственного исследования разработаны подходы к этиопатогенетической терапии головокружения. Терапия непосредственно болезнью Меньера осуществляется  $\beta$ -гистинном в дозе от 24 до 48 мг/сут (средняя суточная доза 34,4 мг), ноотропными препаратами, средствами, улучшающими мозговое кровообращение (в том числе дегидратационная терапия).

Терапия психических нарушений (тревожно-депрессивные расстройства) включает флувоксамин 100–200 мг/сут (119 мг/сут) в течение 8 нед, в случае наличия агорафобии с паническим расстройством лечение можно дополнить алпразоламом в суточной дозе от 0,75 до 2 мг (в среднем 1,25 мг/сут) в течение 3 нед.

Таким образом, флувоксамин эффективен в терапии первичных и вторичных психических нарушений у больных с жалобами на головокружение.

Генеральным спонсором проведенной в апреле школы профессор-психиатров выступила компания «Abbott Laboratories». Партнером конференции являлся ОАО «Отисифарм», техническим провайдером – компания «DaSigna». ■

### Фото в номер



Конгресс международной коллегии нейрпсихофармакологов. Члены российской делегации с одной из участниц Конгресса CINP в Ванкувере (июнь, 2014 г.).

# XVI Конгресс Всемирной психиатрической ассоциации

Всемирная психиатрическая ассоциация (ВПА – WPA – World Psychiatric Association) является Ассоциацией национальных психиатрических обществ, цель которой – распространение знаний и навыков, необходимых для эффективной работы в современной области психического здоровья, включая уход за психически больными. В ее ряды входит 135 обществ – членов WPA, охватывающих более 200 тыс. психиатров. Это самое крупное медицинское сообщество в мире.

ВПА организует Всемирные конгрессы психиатрии каждые три года. Она также организует

международные и региональные конгрессы и встречи, а также тематические конференции. XVI Всемирный конгресс по психиатрии, который прошел в Мадриде, Испания, 14–18 сентября 2014 г., прошел под лозунгом «Сосредоточение внимания на доступности, качестве и гуманном лечении». Эта тема достаточно хорошо отражает приоритеты, и сегодня они являются наиболее трудными вопросами, касающимися пациентов с психическими расстройствами во всех регионах мира.

Мы надеемся дать более полное освещение работы Всемирного конгресса в следующих номерах

издания. Пока же мы коротко остановимся на работе трех симпозиумов, организованных силами психиатров Восточноевропейского региона ВПА. Итак, сначала о зональном симпозиуме



Дарья Смирнова: Focusing on access. And quality...

«Психическое здоровье в Восточной Европе». Уже более 20 лет прошло с момента распада Советского Союза, а также и общей системы охраны психического здоровья, и с тех пор каждая страна начала развивать свою собственную психиатрию. Данный симпозиум был призван стать одним из цикла «Психиатрия в постсоветском пространстве: 20 лет спустя» и был посвящен сравнительному анализу развития служб охраны психического здоровья в странах Восточной Европы в последние годы. Какой положительный опыт был принят из прошлого и как была воплощена новая, современная практика? Как развивается деинституционализация и какие трудности возникают на этом пути? Какие новые собственные модели служб охраны психического здоровья были созданы в постсоветском пространстве в последние годы? Председатель симпозиума проф. П.В.Морозов (Россия) первым предоставил слово проф. Н.А.Маруте, которая посвятила свой доклад состоянию психического здоровья населения и перспективам развития психиатрической помощи в Украине. Доктор Армен Согоян озаглавил свой доклад: «Службы психического здоровья в Армении: 20 лет переходного периода». К сожалению, участники симпозиума так и не дождались заявленного доклада «Психиатрия в Белоруссии: итоги двух постсоветских десятилетий» – предста-

вители этой страны так и не пришли в зал заседаний. Завершились доклады сообщением проф. Н.Ходжаевой (Ташкент) о психиатрической реформе в Узбекистане. Зал был заполнен и дискуссия получилась весьма оживленной. Активно задавали вопросы и принимали участие в обсуждении делегаты из Испании, Португалии, Польши, Украины, Великобритании и других стран.

Фактическим продолжением данного форума явился другой зональный симпозиум со сходным названием «Психиатрия в Восточной Европе: проблемы и перспективы», что дало возможность высказаться по данной проблеме и другим представителям стран, входящих в восточноевропейский регион ВПА.

Сопредседатели симпозиума – проф. П.В.Морозов (Россия) и проф. Н.А.Марута (Украина) – попросили доктора А.Павличенко представить доклад О.В.Лиманкина (Россия) под названием «Психиатрические сервисы в Российской Федерации», вслед за которым был заслушан доклад представителя Казахстана проф. С.Алтынбекова «Современное состояние и пути совершенствования психиатрической службы Республики Казахстан». Следующее со-



Симпозиум по сервисам. Н.Измаилов, Т.Галако, Н.Марута, П.Морозов, С.Алтынбеков.

Исполнительный комитет ВПА (2014–2017)	
Фамилии/Страны	Пост
Dinesh Bhugra (UK)	President
Helen Herrman (Australia)	President-Elect
Roy Abraham Kallivayalil (India)	Secretary General
Edgard Belfort (Venezuela)	Secretary for Education
Armen Soghoyan (Armenia)	Secretary for Finances
Masatoshi Takeda (Japan)	Secretary for Scientific Meetings
Michelle Riba (USA)	Secretary for Publications
Afzal Javed (Pakistan)	Secretary for Sections
Правление ВПА/Зональные представители (2014–2017)	
Зона	Фамилии/Страны
Zone 1 – Canada	Donna Eileen Stewart (Canada)
Zone 2 – United States of America	Edmond Hsin-tung Pi (USA)
Zone 3 – Mexico, Central America and the Caribbean	Virginia Rosabal Camarillo (Costa Rica)
Zone 4 – Northern South America	Silvia Gaviria (Colombia)
Zone 5 – Southern South America	Alfredo Cia (Argentina)
Zone 6 – Western Europe	Michel Botbol (France)
Zone 7 – Northern Europe	Jyrki Korkeila (Finland)
Zone 8 – Southern Europe	Zvi Zemishlany (Israel)
Zone 9 – Central Europe	Stojan Bajraktarov (Republic of Macedonia)
Zone 10 – Eastern Europe	Petr Victorovich Morozov (Russia)
Zone 11 – Northern Africa	Nahla Nagy (Egypt)
Zone 12 – Middle East	Walid Sarhan (Jordan)
Zone 13 – Central and Western Africa	Owoidoho Udofia (Nigeria)
Zone 14 – Eastern & Southern Africa	David M. Ndeti (Kenya)
Zone 15 – Central and Western Asia	Khalid Attaullah Mufti (Pakistan)
Zone 16 – Southern Asia	T. V. Asokan (India)
Zone 17 – Eastern Asia	Min-Soo Lee (South Korea)
Zone 18 – Australasia and the South Pacific	Francis Agnew (New Zealand)



Анна Морозова: Не стоит прогибаться под изменчивый мир, пусть лучше он прогнется под нас!

общение о реформе служб психического здоровья в Азербайджане сделал проф. Н.Измаилов (Баку). С заключительным докладом на симпозиуме выступила проф. Т.И.Галако (Бишкек). Он назывался «Психиатрическая служба в Кыргызской Республике: прогресс, проблемы и перспективы». Докладчики ответили на многочисленные вопросы аудитории, чему способствовал синхронный перевод, организованный психиатрами Казахстана. В прениях с сообщением выступил проф. С.Игумнов (Республика Беларусь). Плодотворная дискуссия перешла в живое неформальное обсуждение волнующей всех проблемы уже за стенами аудитории.

Третий из организованных силами психиатров стран, входящих в 10-ю зону ВПА, симпозиумов был посвящен проблемам воспитания молодых специалистов Восточной Европы, находящихся в начале их научной карьеры.

Для образования молодых психиатров требуются новые подходы и новые инициативы, которые должны быть разработаны в це-



Участники симпозиума по образованию – А.Павличенко, Д.Смирнова, Н.Гаджиева, М.Хотиняну, Е.Синица.

лях укрепления мотивации и поддержки профессионального развития нового поколения врачей.

Сопредседатели симпозиума проф. М.Хотиняну (Молдова) и доктор Д.Смирнова (Самара, Россия) первым предоставили слово проф. П.В.Морозову (ВПА, Россия), который подробно проинформировал собравшихся о новой модели подготовки молодых психиатров – Восточноевропейской образовательной академии ВПА – «Сервье». 12 молодых специалистов из 7 стран в тече-



Президент – элект ВПА Х.Херманн (Австралия) с мужем Кристианом и П.В.Морозовым.

ние 2 лет регулярно готовят научные обзоры по актуальным проблемам психиатрии для публикации в журналах стран 10-й Зоны ВПА. Подготовлено более 30 докладов, напечатано – 36, приняты в печать – 9. Задействованы 9 изданий в 5 странах. Молодые психиатры переходят из разряда учеников Академии в разряд лекторов. Доклад молодого специалиста из Республики Молдова Евгении Синицы (Кишинев) был посвящен проблемам использования принципов доказательной

медицины применяемых при проведении научного исследования с участием молодых специалистов. «Как привлечь студентов в психиатрию?» – именно так назвал свой доклад доктор Алексей Павличенко (Москва, Россия). Проблема образования в детской психиатрии в Азербайджане посвятила свое выступление доктор Н.Гаджиева (Баку). Симпозиум проходил в непринужденной дружеской атмосфере и был полезен как для слушателей, так и для самих участников. ■

## Психиатрия и религия

# Соблюдение поста в месяц Рамадан связано с увеличением риска рецидива при биполярном расстройстве\*



Driss Moussaoui



Nadia Kadri



Sibam Eddabby

Sibam Eddabby, Nadia Kadri,  
Driss Moussaoui  
Касабланка, Марокко

Соблюдение поста в месяц Рамадан является одним из краеугольных камней ислама. У постя-

щихся в этот месяц отмечаются нарушения биологических ритмов [1]. В настоящее время отсутствует единая точка зрения в отношении того, как пост влияет на пациентов с биполярным расстройством [2, 3].

В течение 2 лет (2011 и 2012 гг.) мы наблюдали 170 пациентов со стабильным течением биполярного расстройства (в соответствии с критериями DSM-IV) в месяц Рамадан. В популяцию исследования вошли 111 постящихся и 59 не соблюдавших пост. Участники являлись амбулаторными пациентами Психиатрического центра Университета им. Ибн Рушда, Касабланка. Пациенты оценивались с помощью шкалы депрессии Гамильтона, шкалы мании Бека–Рафаэльсона, шкалы тревоги Гамильтона, шкалы воспринимаемого стресса [4], а также индекса соблюдения религиозных обрядов [5]. Также оценивались режим сна и питания, применение стимуляторов и других лекарственных средств, уровень лития в плазме крови. Обследование проводилось за неделю до начала Рамадана (неделя 1), на 2-ю и 4-ю недели Рамадана (недели 2 и 4) и через 2 недели после завершения Рамадана (неделя +2).

Средний возраст пациентов составил  $36,2 \pm 12,0$  года; женщины составили 51,2%; 62,4% участников были холосты (не замужем); 51,8% работали. Количество аффективных эпизодов в течение года составило  $0,72 \pm 0,45$ . Все пациенты получали лечение нормотимиками; 81,2% также получали антипсихотические препараты; 21 пациент также получал антидепрессанты.

Частота рецидивов среди постящихся составила 33,3% (37/111),

включая 14 рецидивов на неделе 2 (7 маний и 7 депрессий), 9 на неделе 4 (6 маний и 3 депрессии) и еще 14 на неделе +2 (13 маний и 1 депрессия). Частота рецидивов среди участников, не соблюдавших пост, составила 15,3% (9/59), в том числе 3 мании на неделе 2, 4 рецидива на неделе 4 (1 мания и 3 депрессии), и еще 2 рецидива на неделе +2 (1 мания и 1 депрессия). Различия между постящимися и не соблюдавшими пост участниками было статистически достоверным ( $\chi^2=6,38$ ;  $p=0,012$ ). Соблюдение поста в месяц Рамадан увеличивало риск рецидива среди пациентов, страдающих биполярным расстройством, в 2,77 раза в сравнении с участниками, не соблюдавшими пост (95% доверительный интервал: 1,233–6,254;  $p=0,014$ ).

Количество часов сна во время Рамадана значительно сократилось среди постящихся (с  $9,39 \pm 1,45$  на неделе -1 до  $7,34 \pm 1,64$  на неделе 4) по сравнению с теми, кто не соблюдал пост (с  $9,92 \pm 1,28$  на неделе -1 до  $8,59 \pm 2,17$  на неделе 4);  $p < 0,0001$ . Увеличение потребления кофе в группе постящихся (с  $1,47 \pm 1,51$  чашки на неделе -1 до  $1,94 \pm 1,94$  на неделе 4) превышало таковое в группе тех, кто не соблюдал пост (с  $1,61 \pm 1,59$  чашки на неделе -1 до  $1,76 \pm 1,75$  на неделе 4), однако это различие не было статистически достоверным. Концентрация лития в плазме крови значимо не отличалась при сравнении тех, кто соблюдал пост (среднее значение  $0,57 \pm 0,65$  ммоль/л на неделе -1 и  $0,65 \pm 0,71$  ммоль/л на неделе 4), и тех, кто не соблюдал пост (среднее значение  $0,57 \pm 0,11$  ммоль/л на неделе -1 и  $0,64 \pm 0,75$  ммоль/л на неделе 4). После того как в анализе данных были учтены количество часов сна, употребление кофе и кон-

центрация лития в плазме крови, частота рецидивов среди постящихся по-прежнему превышала таковую в группе не соблюдавших пост.

По результатам исследования авторы предполагают, что соблюдение поста в месяц Рамадан может иметь негативные последствия для пациентов, страдающих биполярным расстройством. Эти данные могут быть использованы при разработке профилактических мер для пациентов с биполярным расстройством в мусульманских странах, в которых проживают более 1 млрд человек. Для репликации этих результатов целесообразно проведение исследований на более крупных выборках.

### Литература

1. Eddabby S, Kadri N, Moussaoui D. Ramadan et trouble bipolaire: exemple de perturbation du rythme circadien et son impact sur la maladie. *Enc Ephale* 2013; 39: 306–12.
2. Kadri N, Mouchtaq N, Moussaoui D et al. Relapses in bipolar patients: changes in social rhythm. *Int J Neuropsychopharmacol* 2000; 3: 45–9.
3. Farooq S, Nazar Z, Akbtera J et al. Effect of fasting during Ramadan on serum lithium level and mental state in bipolar affective disorder. *Int Clin Psychopharmacol* 2010; 25: 323–7.
4. Cohen S, Williamson GM. Perceived stress in a probability sample of the United States. In: S.Spacapan, S.Oskamp (eds). *The social psychology of health*. London: Sage Publications 1988; p. 31–67.
5. Tek C, Ulug B. Religiosity and religious obsessions in obsessive compulsive disorder. *Psychiatry Res* 2001; 104: 99–108. ■

\*Перевод: И.И.Буховец, редакция: П.В.Алфимов.

## Синдром мошонки виолончелиста

Известный британский психиатр, баронесса Элейн Мерфи, ранее занимавшая пост профессора в лондонской больнице святого Фомы, в середине 1970-х годов написала в редакцию журнала «British Medical Journal» (BMJ) письмо, в котором описывала жалобы на боли в мошонке, связанные с игрой на виолончели, вызванные давлением инструмента на гениталии. Сама она не стала подписывать письмо; вместо нее подпись поставил ее муж, барон Саффолк. Поводом для розыгрыша послужило опубликование в престижном медицинском изда-

нии статьи о «синдроме сосков гитариста» – раздражении, которое может возникать при прижимании к груди ребра гитары. «Мы подумали, что это очень похоже на розыгрыш, и решили поддержать его, придумав аналогичный синдром для виолончелистов», – написали Мерфи и ее муж в письме, опубликованном в номере журнала BMJ. «Любой, кто видел, как играют на виолончели, понимает, что жалобы на подобные боли просто физически невозможны. Однако, к нашему удивлению, письмо было опубликовано», – рассказывают супруги.

Их письмо не только было принято за чистую монету, но и на полном серьезе обсуждалось медицинскими светилами. Другие медицинские журналы растиражировали новый синдром, опубликовав о нем несколько статей. Один из авторов даже размышлял о том, является ли истинной причиной раздражения органа музыканта собственно контакт с инструментом, или неудобная поза при сидении на стуле. Супруги Мерфи долго держали розыгрыш в тайне, однако решили раскрыть обман после того, как увидели в одной серьезной статье декабрьского номера журнала за 2008-й год ссылку на выдуманный ими «синдром мошонки виолончелиста». Представитель журнала сообщил, что никто из сотрудников редакции не был наказан за то, что за 34 года не смог распознать



Борислав Струлев

невозможный синдром. BMJ напечатал опровержение письма-розыгрыша. К раскаявшейся шутнице главный редактор издания претензий не имеет. По его словам, поступок баронессы «прибавил радости в жизни, сделал ее более веселой». Как считает «British Medical Journal», подобные вещи, если даже раз упомянуты в научной литературе, навсегда входят в историю науки. ■

Источник: BBCrussian.com

### Безумные короли

## Людвиг II (1845–1886) и Отто I (1848–1916), безумные короли Баварии



Король Баварии Людвиг II Отто Фридрих Вильгельм

9 июня 1886-го года по решению консилиума врачей короля Баварии Людвиг II Отто Фридриха Вильгельма объявили недееспособным и отстранили от управления государством. Уважаемые ученые мужи во главе с профессором мюнхенского Университета Бернхардом фон Гудденом составили медицинское заключение, согласно которому король подлежал принудительному психиатрическому лечению из-за чрезмерной расточительности, неумения вести политические дела и нетрадиционной сексуальной ориентации.

Среди историков нет единого мнения, был ли Людвиг II действительно болен или стал жертвой дворцовых интриг, у психиатров подобных сомнений нет, однако «сказочный король» действительно построил несколько дорогостоящих замков (например, Нойшванштайн, Линдерхоф, Херренкимзее) и тратил безумные деньги из государственной казны на развлечения. Кроме того, он никогда не был женат, хотя однажды «король-девственник» все же чуть было не женился – в январе 1867-го года он объявил о помолвке с Софией Баварской, но уже в октябре расторг предбрачный договор. Король покровительствовал композитору Р.Вагнеру, их переписка носит неоднозначный характер.

Смерть Баварского короля не менее загадочна: вечером 13-го июля он отправился на прогулку с доктором Гудденом, а ночью их бездыханные тела обнаружили на берегу Штарнбергского озера.

Отто I – младший брат Людвиг II, правивший Баварией на протяжении 27 лет, однако фактически из-за «скорбности разума» у руля стояли регенты короля. Отто с малых лет строил военную карьеру, затем поступил в университет, прилежно изучал различные науки, но в конце концов из-за «душевной болезни» был частично изолирован от общества и находился под постоянным врачебным надзором. Исходя из известных симптомов, вероятнее всего

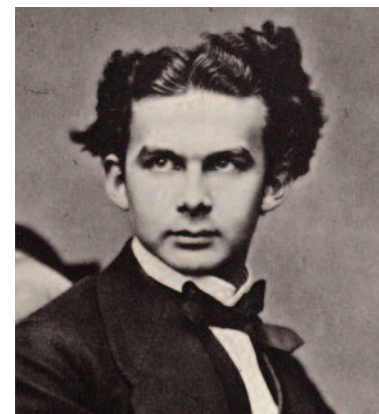


Замок Нойшванштайн

он, как и брат, страдал шизофренией или ранним слабоумием. Долгое время его наблюдал тот же врач, что и Людвиг II, – знаменитый психиатр того времени Бернхард фон Гудден, испытавший на



Отто I



Людвиг Баварский

нем множество терапевтических методик. После смерти профессора фон Гуддена его кафедру унаследовал сам Эмиль Крепелин. Нам неизвестно, наблюдал ли он Отто. Остаток жизни Отто I провел достаточно степенно – нежил в ваннах, обильно кушал и курил папиросы. Скончался умалишенный король Баварии в возрасте 68 лет. ■



Бернхард фон Гудден