

Интервью с Жюлем Ангстом



М.Фассбендер в роли К.-Г.Юнга

Клиническая психопатология и доказательная медицина



Джон Хьюлингс Джексон

Как привлечь студентов в психиатрию?



Клинические проблемы в психосоматической медицине



М.А. Самушия

Интервью

Интервью с Жюлем Ангстом

Я знаком с профессором Ангстом более 40 лет, с момента его первого визита в нашу страну. Мы довольно часто встречались во время международных конгрессов по психиатрии, и я всегда норовил узнать его мнение по разным актуальным вопросам нашей профессии. Мне удалось посетить Жюля Ангста и в знаменитой клинике Бюрхольцли (Burghölzli) в бытность мою сотрудником секретариата Всемирной организации здравоохранения в Женеве. Настоящее интервью носит **виртуальный** и компилятивный характер и составлено отчасти из моих заметок разных лет, отчасти из публикаций самого профессора Ангста и различных материалов о нем в доступной печати.

П.В.Морозов



Жюль Ангст

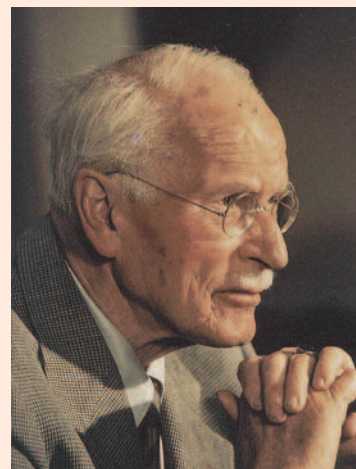
Петр Морозов: Как Вы решили стать психиатром?

Жюль Ангст: Начиная с 10-летнего возраста я мечтал стать врачом. На протяжении последних лет обучения в школе г. Цюриха, в начале 1940-х годов, я открыл для себя работы Карла Густава Юнга, Зигмунда Фрейда и Альфреда Адлера, а также, в более позднее время, и Л.Зонди. Именно в те годы под влиянием упомянутых учений я принял решение стать психотерапевтом и психиатром, при этом я поступил в медицинский институт осенью 1946 г. На протяжении второго года обучения медицине, который был в основном посвящен изучению анатомии, физиологии и биохимии, я одновременно посещал лекции по психотерапии Курта Бинсвангера по К.Г.Юнгу, М.Боссу и К.А.Мейеру по интерпретации сновидений, Банзигера по символике, а также Я.Лютца по детской психиатрии. Позже мною также были прослушаны лекции Герберта Бинсвангера по неопсихоанализу (Берлинская школа Г.Шульц-Хенке). В 1947 г. я начал практиковать анализ Юнга с Куртом

Бинсвангером, и по прошествии чуть более года такой практики я стал посещать Психологический клуб Юнга и Швейцарское общество практической психологии. Все это дополнительное обучение было платным, поэтому мне приходилось подрабатывать плотником у своего дяди, который имел свой бизнес. Кроме того, я дежурил ночные смены на главном почтамте и работал в качестве обслуживающего персонала плавательного бассейна. Эти заработки позволили мне приобрести свою первую пишущую машинку, а также свой первый велосипед.

В 1951 г., за год до приобретения специальности врача, Манфред Блейлер, который являлся моим научным руководителем по диссертации, посвященной личностным характеристикам пациентов с семейной формой несахарного диабета, разрешил мне работать в своей больнице во время 2-месячных каникул между семестрами. В этот период в Швейцарии, как и везде, психоанализ оказывал существенное влияние на разные сферы психиатрии. В психиатрической клинике Burghölzli располагался Европейский центр по психоанализу при шизофрении. Под руководством Ойгена Блейера и К.Г.Юнга эта больница стала первым психиатрическим учреждением, в ко-

тором был внедрен психоанализ в рамках академической психиатрии. Такая традиция поддерживалась в клинике Burghölzli с 1947 по 1956 г. усилиями Г.Бенедетти. Нам довелось принимать и финских коллег, которые приезжали в Цю-



Карл Густав Юнг

Продолжение на стр. 2



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

Газета зарегистрирована в Государственном комитете Российской Федерации по печати.
Рег. номер: ПИ № Ф77-48827
Тираж 15 000 экз.

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

Все права защищены. 2012 г.

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов.

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

«ОБЪЕДИНЁННАЯ РЕДАКЦИЯ»
Телефон/факс: +7 (499) 500-3883
E-mail: or@hrmp.ru

Медицинский директор:
Б.А. Филимонов

Исполнительный директор:
Э.А. Батова
Арт-директор:
Э.А. Шадревский

«Медиа Медика»

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

рих для усовершенствования и работали в качестве психотерапевтов в нашей клинике на протяжении многих лет.

П.М.: То есть Вы начинали как психоаналитик?

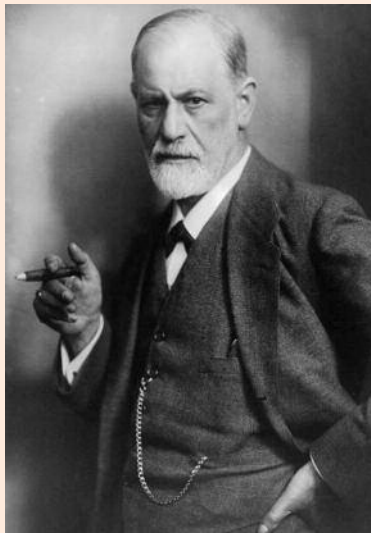
Ж.А.: Да, и в период моего обучения в клинике в качестве студента мне было разрешено, под руководством Г.Бенедетти, проводить психоаналитическую терапию психически больного, а именно пациента, страдающего острым параноидно-галлюцинаторным психозом (пфпропфсхифрениа, Pfpopf schizophrenia). До этого момента интенсивное психотерапевтическое воздействие оказывалось лишь на больных шизофренией с менее выраженным интеллектуальным дефектом. На фоне часовых сеансов психотерапии, которые проводились в отделении клиники 6 дней в неделю, отмечался медленный регресс острых психотических проявлений.



Альфред Адлер

В 1952 г. я окончил медицинский институт. По прошествии года, в течение которого я начал свою военную службу в качестве врача в Швейцарской армии, а именно в школе подготовки офицеров, и в течение нескольких месяцев исполнял обязанности врача общей практики, я в конце концов начал свое обучение специальности психиатра под руководством М.Блейлера, при этом я занимал оплачиваемую должность врача-стажера, которую в то время было получить очень трудно.

Интересно отметить, что однажды К.Г.Юнг пригласил нас, молодых врачей, к себе домой, где он призывал нас придерживаться упомянутого подхода к лечению больных, при этом он считал, что подобное заболевание обусловлено эндогенной интоксикацией головного мозга. Однажды мне предложили представить доклад по этому методу терапии в Институте Юнга, однако Блейлер мне это не позволил, так как считал, что я был слишком молод для этого! Проводимое мною в течение 2,5 лет лечение (не только больных шизофренией) проводилось под контролем одновременно трех известных школ (Юнга, Фрейда и экзистенциальной) на групповых сессиях



Зигмунд Фрейд

психоаналитиков. Постепенно для меня стало очевидным, что все методы лечения, основанные на вышеуказанных трех весьма разноречивых теориях, приводят к одинаковым результатам, при этом в самих теориях имеются серьезные недостатки. Я был больше не в состоянии идентифицировать себя ни с одной психоаналитической школой, хотя первоначально я считал себя психоаналитиком юнгианского направления.

П.М.: Как Вы отошли от психоанализа?

Ж.А.: За все эти годы я не отметил существенных эффектов наших многочисленных попыток воздействовать на больных шизофренией. Основываясь на этих фактах, я решил отказаться от психоаналитического лечения пациентов, страдающих шизофренией. В рамках одного из еженедельных рабочих совещаний я должен был представить М.Блейлеру анамнез и клинические проявления одной пациентки, страдающей шизофренией, которая была дочерью одного раввина, знакомого ему лично. После того как сам Манфред Блейлер побеседовал с больной, он спросил меня, есть ли у меня время и желание провести терапию этой паци-



Манфред Блейлер

ентки с помощью психоанализа. Я ответил, что у меня есть время, но нет желания этого делать. Полагаю, что этот неожиданный отказ весьма удивил Блейлера, если не шокировал. В дальнейшем я

провел в своем отделении стандартную терапию этой больной с помощью лекарственных препаратов до тех пор, пока она не была выписана из больницы. Это ознаменовало конец моей карьеры как психоаналитика в отношении больных шизофренией, находящихся в стационаре. Но в дальнейшем я продолжал на протяжении всей своей жизни лечить некоторых пациентов с помощью психотерапии, если это было необходимо.

П.М.: Что Вы можете рассказать о Манфреде Блейлере? Вы ведь с ним много работали...

Ж.А.: Манфред Блейлер был выдающимся учителем и моим идеалом клинициста высокого профессионального уровня, а также ученым с весьма критичным подходом. Он знал фактически всех пациентов, пребывавших в стационаре (на тот момент их количество достигало 530 человек), при этом он посещал их ежедневно, включая выходные и праздничные дни. Он был отличным специалистом в области психопатологии и диагнозом. Не было случаев, чтобы пациенту ставился диагноз без предварительного соматического обследования и тщательного сбора анамнеза с привлечением родственников. Блейлер подчеркивал важность проведения долгосрочных катамнестических исследований, направленных на оценку результатов методов лечения. Ему принадлежала инициатива осуществления оценки отклика родственников больных на имипрамин (фармакогенетика), при этом он вдохновил меня на проведение исследований с участием членов семьи пациентов, подобно тому как он изучал больных алкоголизмом. Он отличался таким скептицизмом, что никогда не верил эффективности того или иного нового метода лечения, будь это психотерапевтический подход, нейролептики или антидепрессанты. Его вера и система ценностей основывались на результатах практической работы, поэтому он уделял существенное внимание трудотерапии. Бывало, его сотрудники говорили в шутку, что, дай ему волю, он бы выдавал швейные иглы для работы пациенткам уже в приемном покое.

Несмотря на то что сам Блейлер обучался в США, ему удалось уговорить меня отказаться от приглашения Л.К.Колба стать сотрудником Института психиатрии при Колумбийском университете в Нью-Йорке, так как не было гарантии, что по приезде домой я смогу вернуться на свою прежнюю должность. С учетом этого опыта я пришел к обратной точке зрения, при этом стал убеждать молодых коллег пользоваться подобными возможностями.

Несомненно, своей карьерой я обязан школе М.Блейлера и его личной поддержке (в 1967 г. он предоставил мне должность до-

цента). Кроме того, в более поздний период мне предложили в медицинском университете должность независимого директора по научной работе. Эта должность позволяла посвящать более половины моего времени чисто научной работе, что полностью являлось нововведением в Швейцарской системе. В других случаях я всегда относился с осторожностью к предложениям и отказывался от таких должностей, в которых я не считал себя достаточно компетентным или не ощущал особого желания выступать в той или иной роли. Меня никогда не привлекали должности, сопряженные с административной властью.

П.М.: Вы были свидетелем начала психофармакологической эры в психиатрии. Как она проходила в Цюрихе?

Ж.А.: В 1953 г., когда в нашей клинике впервые были использованы хлорпромазин и резерпин, я был еще молодым врачом, обучающимся специализации психиатра. Мое настоящее психофармакологическое исследование было начато в 1959 г., когда я трудился полный рабочий день на протяжении 18 мес и проводил крупномасштабное открытое исследование с участием 200 пациентов, страдающих депрессией, которые получали амбулаторное или стационарное лечение имипрамином. В этот период я сам чуть было не впал в депрессию. Динамические обследования подгруппы пациентов, находящихся в стационаре, а также оценка всех больных, поступивших с диагнозом депрессии или маниакального состояния на протяжении 5 лет (1959–1963 гг.), осуществлялись до 1985 г., при этом показатели летальности оценивались до 2003 г. В 1961 г. мои данные были нанесены на перфокарты, при этом мы производили большинство вычислений механическим путем, вводя информацию с перфокарт. Я охотно стал осваивать компьютер, и когда я унаследовал должность руководителя клиники от М.Блейлера в 1969 г., я сразу же приступил к компьютеризации всех данных по поступлению больных. Наша клиника была первой в Цюрихе, которая внедрила эту систему.

П.М.: Как начинались исследования неоднородности эндогенных депрессий?

Ж.А.: Мои исследования по имипрамину, выполненные в конце 1950-х годов, включали впервые проведенную фармакогенетическую оценку отклика на лекарственные препараты среди родственников, что было подтверждено исследованием М.Паре с оценкой эффективности ингибитора моноаминоксидазы (МАО), и особенно данными систематического исследования гетерогенного характера «эндогенной депрессии». Несмотря на то что Клейст и его ученик Леонард



Карло Перрис (третий справа) с группой психиатров во дворе клиники во время совещания ВОЗ, Умеа (Швеция, 1983).

выделяли моно- и биполярные расстройства, результаты генетических исследований, опубликованные в монографии Нил, ученицы Клейста, не убедили представителей научного сообщества. Ей удалось продемонстрировать, что для родственников больных с биполярными (zweipolige) расстройствами характерна более значительная частота психозов в целом, чем для родственников больных с монополярными (eipolige) депрессивными и монополярными маниакальными проявлениями.

В то время шизоаффективные психозы рассматривались согласно Международной классификации болезней (МКБ), а также с точки зрения Блейлера, как подгруппа расстройств в рамках шизофрении. При этом инволюционная депрессия считалась самостоятельным заболеванием согласно Крепелину и МКБ. Основная выборка в моем главном генетическом исследовании по изучению депрессии, смешанных (шизоаффективных) психозов и инволюционной депрессии включала 331 пациента, получавшего лечение в условиях стационара. Большинство из этих испытуемых, а также некоторых их родственников я знал лично. Я осуществлял систематический сбор данных по их родственникам, а именно: год рождения, пол, психические нарушения и диагнозы. Эти данные значительно дополнялись за счет поступления информации из других учреждений, в виде записей, сделанных врачами общей практики и т.д. В конце концов я проводил катamnестическое наблюдение за всеми больными, преимущественно по телефону, и в связи с этим повторно общался с их родственниками.

В то время статистику не преподавали в медицинском институте, поэтому мне приходилось заниматься самообразованием в данной области. Я вносил данные на перфокарты и производил расчеты вручную. Я приобрел калькулятор с основными функциями, но все это занимало очень много времени. Большая часть работы осуществлялась по выходным дням и в вечернее время, однако мне удалось вычислить процентный показатель риска развития

заболевания у родственников пациентов (с коррекцией по возрасту). После этого М.Блейлер дал мне отпуск продолжительностью в несколько месяцев для того, чтобы я написал монографию.

Моя идея заключалась в том, чтобы выявить гетерогенный характер эндогенной депрессии. Я систематически проверял все типы клинических проявлений в качестве вспомогательных критериев классификации депрессии, при этом мною в качестве критериев проверки достоверности были использованы: показатель генетически обусловленного риска развития заболевания у родственников первой степени родства, распределение по полу, а также характер течения в динамике. В качестве потенциальных критериев депрессии я применял возраст на момент дебюта заболевания, количество эпизодов, провоцирование проявлений стрессовыми факторами, психопатологические синдромы (психотические проявления, возбуждение, умственная отсталость), ипохондрический синдром; гипоманиакальное/маниакальное состояние, а также тип телосложения (лептосомный, пикнический и т.п.).

Оказалось, что наиболее адекватным критерием классификации является наличие или отсутствие гипоманиакального или маниакального состояния у пробандов, находящихся в депрессии. Я обозначил пациентов с депрессией в сочетании с гипоманиакальными или маниакальными эпизодами как страдающих «циркулярным расстройством согласно терминологии Фальере (folie circulaire)». Мною были выявлены существенные различия по двум критериям: 1) распределение по полу: для родственников пробандов с циклофренией как мужского, так и женского пола были в одинаковой степени характерны расстройства настроения, в то время как среди родственников пациентов с «чистой» депрессией отмечалось существенное преобладание лиц женского пола; 2) другим важным выводом оказалось то, что для больных депрессией в сочетании с маниакальным или гипоманиакальным синдромом характерен повышенный риск заболеваемости не только в

отношении депрессии, но и циркулярного психоза, в то время как для больных «чистой» депрессией не был характерен повышенный риск заболевания циркулярным расстройством, однако отмечался высокий риск депрессии. С точки зрения течения заболевания можно утверждать, что для «циркулярного» подтипа депрессии характерны более частые, но более короткие депрессивные эпизоды, чем для пациентов, страдающих «чистой» депрессией.

В отличие от К.Перриса мною было выявлено, что родственники лиц, страдающих биполярной депрессией, подвержены более значительному риску не только биполярного расстройства, но и депрессии. Я принимал во внимание тот факт, что важную роль могут играть как генетические факторы, так и факторы окружающей среды. Эта гипотеза была основана на концепции М.Блейлера о мультифакториальном (генетически обусловлен-



Пол де Крайф – писатель, автор книги «Борьба с безумием».

ном и связанном с воздействием окружающей среды) генезе психического состояния, что особенно справедливо в отношении шизофрении. После распределения испытуемых по возрасту на момент дебюта заболевания (по десятилетиям) мне удалось обнаружить обратную корреляцию наследственной предрасположенности с дебютом депрессивного расстройства под влиянием провоцирующих факторов: соматические и психологические факторы реже провоцировали депрессию у пациентов с ранним ее дебютом в отличие от больных с поздним началом заболевания; и наоборот, генетическая нагрузка систематически уменьшалась по мере увеличения возраста на момент начала депрессии. С учетом этих данных я предложил устранить понятие инволюционной меланхолии, которое являлось значимым в классификации Крепелина и до сих пор сохранялось в МКБ.

Изучаемая выборка также включала пациентов, страдающих депрессией, которым был поставлен диагноз смешанного психотического расстройства или у которых отмечались про-

явления шизофрении. В ходе генетического обследования таких больных был выявлен генетически обусловленный континуум подтипов нарушений, начиная от депрессии до шизоаффективного расстройства с точки зрения аффективно доминантного и шизо-доминантного подтипов смешанных (шизоаффективных) психотических расстройств.

П.М.: Как была принята Ваша первая работа?

Ж.А.: Моя монография, посвященная этому вопросу, была принята к публикации в 1965 г., однако, к моему великому беспокойству и разочарованию, три великих авторитета в области клинической психиатрии – М.Блейлер, Э.Стромгрен и сэр О.Льюис – не признали полученные результаты. М.Блейлер в 1965 г. сообщил мне, что он обсуждал мои данные по телефону с Э.Стромгреном, при этом они пришли к общему заключению о возможном их ложном характере, иначе их могли бы получить еще намного раньше. Это оказалось для меня настоящим эмоциональным шоком, после чего на протяжении одного года, ощущавшегося особенно долгим, мне все представлялись картины конца моей научной карьеры.

В конце 1965 г., во время моего 3-месячного пребывания в Лондонском институте психиатрии, я представил свои выводы сэру О.Льюису, который категорически отрицал их правомерность (он являлся убежденным приверженцем унитарной теории). И в конце концов, к моему великому облегчению, два генетика, Э.Слейтер и Д.Шилдс, чьи кабинеты были расположены во временном деревянном бараке на территории института, расценили мои данные как заслуживающие интереса и сочли их как достоверные и применимые на практике.

Прошло еще 6 мес с момента публикации моей монографии, когда М.Блейлер и Э.Стромгрен изменили свою точку зрения под влиянием монографии Карло Перриса. Перрису из Швеции также удалось продемонстрировать наличие качественных и количественных различий по степени риска развития заболевания у родственников пациентов, страдающих биполярным расстройством и депрессией, в первой степени родства. М.Блейлер оказался достаточно великодушным, чтобы пригласить К.Перриса в Цюрих, где мы с ним написали совместную работу, в которой сравнивались наши результаты. Кроме того, мы подружились с этим ученым. Наши данные нашли подтверждения в дальнейшем, а именно когда Винокур и соавт. из США опубликовали свою монографию, посвященную дихотомии монополярного и биполярного расстройства. Таким образом, биполярное расстройство,

Продолжение на стр. 4

первые представления о котором в качестве самостоятельного психического заболевания были сформулированы Фальре в 1851 г., получило новую жизнь.

В моей монографии от 1966 г. также было продемонстрировано, что инволюционная меланхолия (что, как было сказано выше, представляло собой, согласно Крепелину, самостоятельную нозологическую единицу и все еще сохранялось в МКБ на тот момент) является не чем иным, как депрессией с поздним дебютом; при этом с генетической точки зрения шизоаффективные психозы, разделенные на 3 подгруппы (основная группа, а также шизо-доминантная и аффективно-доминантная группы), занимают промежуточное положение между аффективными и шизофреническими психозами.



Натан Клайн

П.М.: В своей автобиографии Вы много пишете о Натане Клайне. Я был немного знаком с ним. Говорят, он стал прообразом главного героя романа П. де Крайфа (де Крюи) «Человек против безумия»?

Ж.А.: Натан Клайн также сыграл важную роль в моей жизни. Он отличался особой энергичностью и чувством юмора, а также любознательностью ко всему новому. Этот ученый был одним из первопроходцев в области клинической психофармакологии, при этом именно его заслугой является внедрение в психиатрическую практику первого ингибитора МАО, а именно ипрониазид. Кроме того, Клайн впервые применил резерпин, клозапин и препараты лития в США. Для него были характерны идеализм, а также необычайная щедрость в отношении времени и денег. Натан Клайн был одним из первых, кто осознал применимость моей монографии на практике, при этом он перевел ее и опубликовал на английском языке.

Стиль Клайна был полным антиподом стиля Блейлера. Клайн организовал и возглавил первый международный симпозиум по психофармакологии во время проведения Всемирного конгресса психиатров в Цюрихе в 1957 г., который мне не удалось посетить, так как я проходил службу в Швейцарской армии. Являясь последователем скептической

позиции Манфреда Блейлера, я всегда сталкивался с затруднениями в отношении того, что я считал мифами и заблуждениями, касающимися действия лекарственных препаратов. Они до сих пор играют большую роль в психофармакологии, несмотря на результаты современных контролируемых клинических испытаний, и даже включены в известные терапевтические руководства.

П.М.: Какие мифы Вы имеете в виду?

Ж.А.: Одной из таких надуманных, широко распространенных теорий является «лекарственно обусловленное гипоманиакальное состояние». Эта гипотеза не имеет под собой проверенного опытом основания, однако представляет собой яркий пример аутистического мышления, по определению Ойгена Блейера. Эпизоды перехода в гипоманиакальное состояние могут возникать только в ответ на терапию. Такие перепады не могут иметь место у испытуемых, не откликнувшихся на лечение, которые преобладают среди пациентов, получающих плацебо. Таким образом, следует произвести статистическую коррекцию для испытуемых, отвечающих на терапию. При этом были получены отрицательные результаты объективного метаанализа.

Другим примером является гипотеза отсроченного действия антидепрессантов, которая не проверена надлежащими процедурами статистического анализа. Действительно, результаты статистического анализа свидетельствуют о том, что антидепрессанты начинают действовать на ранних этапах, а именно в первые дни лечения.

Более занимательной является история клозапина. В 1968 г. началось проведение многоцентрового исследования в психиатрических университетских клиниках в Австрии, Германии и Швейцарии. В результате было получено подробное описание антипсихотического действия клозапина, было выявлено отсутствие у него побочных эффектов со стороны экстрапирамидной системы, при этом оказалось, что он по эффек-



Кабинет Ойгена и Манфреда Блейлеров в больнице Бюргхольцли (фото Ж.Ангста)

тивности аналогичен левомепромазину при лечении шизофрении и маниакального расстройства. После того как мы представили свои результаты, коллегами было сделано заключение о том, что, если препарат не оказывает побочного воздействия на экстрапирамидную систему, он не

может быть эффективным. Это было первой попыткой уничтожения клозапина. Вторая была связана со случаем возникновения агранулоцитоза, зафиксированного в Финляндии. Это лекарственное средство было отозвано с рынка в большинстве стран, но оно оставалось доступным в клиниках Швейцарии. Руководители этих медицинских учреждений настаивали на том, что незачем прекращать производство лекарственного средства для пациентов, у которых не наблюдается отклика на стандартные нейролептики. После этого данный препарат постепенно вернулся на рынок во всей Европе. Клозапин оставался для меня препаратом 1-й линии терапии в лечении маниакального расстройства и шизофрении на протяжении многих лет.

Заслугой Дж. Кейна и соавт. является то, что они в 1988 г. повторно продемонстрировали эффективность клозапина при лечении шизофрении, при этом совместно с Г.Мельцером показали, что данный препарат также способен предотвращать самоубийства. В дальнейшем возможность профилактики суицидов с помощью клозапина была продемонстрирована и при биполярных расстройствах. Нам также удалось получить некоторые данные, подтверждающие его нейтропротективное действие у больных, страдающих биполярным расстройством. В настоящее время существует острая необходимость более углубленного научного исследования на фоне долгосрочной терапии этим препаратом при деменции.

П.М.: Почему Вы ушли из биологической психиатрии?

Ж.А.: В 1980–1990-х годах проведение двойных слепых клинических исследований приобрело повседневный характер, при этом методология не менялась, в результате чего данная сфера все более и более лишалась творческого подхода. В отличие от первых десятилетий, когда разработка методологии клинических испытаний была в руках клиницистов (например, разработка систем компьютеризированной истории болезни пациента), ею стали заниматься фармацевтические компании с соблюдением требований Управления по контролю пищевых продуктов и лекарств в США (Food and Drug Administration – FDA). Это привело к ограничению возможностей создания новых методов.

Кроме того, по крайней мере в Швейцарии, имело место весьма активное политическое антипсихиатрическое движение, поддерживаемое средствами массовой информации, которые пытались прекратить проведение лекарственной терапии даже у стационарных больных, нуждавшихся в таком лечении. Такие оппозиционные взгляды распространились и на врачей, а также на младший медицинский персонал в на-

шей клинике, что оказало существенное отрицательное влияние как на лечебный процесс, так и на научно-исследовательскую сферу. Пациентов убеждали отказываться от участия в научно-исследовательских проектах. Я оставался убежденным приверженцем фармакотерапии, при этом мои критики прозвали меня Ангст Таблетка, ведь многие коллеги до сих пор считали психотерапию основополагающим и самым гуманным методом лечения психических больных. В журнале «Red Infusion» меня подвергали враждебной критике за лечение частных пациентов в условиях стационара (медицина «второго уровня»), при этом я был, между прочим, «повышен в должности» с майора до полковника в Швейцарской армии, что придало мне статус «военноначальника», т.е. более «страшного» объекта для нападок. От планов, связанных с проведением биологических научных исследований в области шизофрении совместно с Институтом по изучению головного мозга, пришлось отказаться. В связи с этим систематическое проведение клинических испытаний было прекращено. Такая ситуация сыграла роль в моем уходе из сферы клинических исследований в область эпидемиологии.

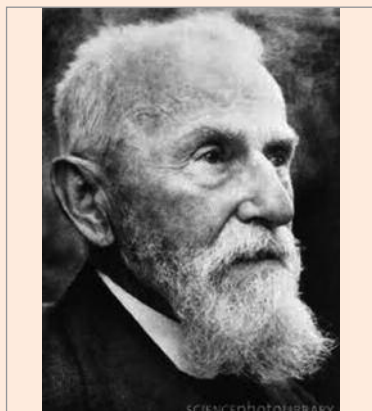
П.М.: Как долго был Ваш путь в психиатрическую эпидемиологию?

Ж.А.: Моя первая личная встреча с эпидемиологами произошла в 1965 г. во время моего пребывания в Лондонском институте психиатрии под руководством М.Шепарда, где я слушал лекции Дж. Уинга. М.Шепард в разговоре со мной подчеркнул, что в Швейцарии не проводились эпидемиологические исследования, несмотря на то что наше небольшое государство представляется особенно пригодным для реализации таких проектов с точки зрения стабильности его населения. На тот момент я был слишком увлечен клинической практикой, чтобы осознавать важность этих замечаний.

В 1967 г., как офицер Швейцарской армии, я был назначен (весьма неохотно, потому что я любил проходить службу в Альпах) в качестве председателя одного из многих небольших врачебных кантональных комитетов, задачей которого являлось осуществление контроля над осуществлением швейцарцев на военную службу. Я выполнял эти обязанности один раз в год до 1987 г., и ретроспективно я с иронией взвизгаю на свою изначально инертность.

В возрасте 19 лет все швейцарцы проходят отбор для прохождения военной службы. В моем районе, а именно в кантонах Цюриха и Шаффхаузена, в пределах которых приблизительно 1/6 часть населения проживала в больших городах и предальпийских зонах, это означало обследование до 6300 лиц мужского пола в год.

Кроме того, нам приходилось осуществлять осмотр всех 19-летних лиц мужского пола, содержащихся в тюрьме, на что уходило несколько дней. Все это заставило меня осознать, насколько ограниченным является наш клинический опыт, насколько избирательным является профессиональная подготовка врачей, а также то, что нам никогда не доведется полностью узнать степень вариативности индивидуумов, особенно в динамике. Кроме того, работа преимущественно в условиях стационара, я стал замечать существенные изменения в характеристиках поступающих к нам больных на протяжении десятилетий: все меньше и меньше наблюдалось типичных проявлений болезней, при этом пациенты в значительной мере отличались устойчивостью к терапии, а также склонностью к самоубийству и насилию. С научно-исследовательской точки зрения это являлось серьезным ограничением для работы, поэтому я принял решение начать свою деятельность на основе изучения призывников с использованием эпидемиологических методов.



Ойген Блейлер

П.М.: Слышал, что Вы, как и Кренелин, интересовались транскультуральной психиатрией...

Ж.А.: Мой интерес к эпидемиологическим исследованиям возник отчасти на основе прочитанных работ, посвященных транскультуральной психиатрии, а также в ходе научных командировок в Австралию и Новую Зеландию (1976 г.), а также в Южную Африку (1979 г.), куда я отправлялся в качестве профессора. Я был настроен на применение более целостного подхода при изучении сущности человека. Я убедился в том, что психические расстройства не могут быть изучены без оценки соматических симптомов и синдромов. Я не был согласен с разделением ума и тела на отдельные составляющие, а также с понятием «соматизация». С тех пор я начал считать, что западная психиатрия имеет предвзятый характер, так как она ориентирована на оценку психологических и интеллектуальных характеристик и пренебрегает соматическими проявлениями, а также не учитывает единство души и тела. Западные

психиатры проводят исследования с применением психологических методов, при этом они предполагают наличие соматизации проявлений у больных. Однако это не так: соматические симптомы представляют собой неотъемлемую составляющую психологических расстройств. То, что называли «маскированной депрессией», на самом деле является настоящей депрессией. В результате этого проведенное в дальнейшем Цюрихское исследование включало более 12 соматических синдромов.

П.М.: Расскажите о знаменитом Цюрихском исследовании...

Ж.А.: Мое основное и все еще продолжающееся эпидемиологическое исследование, названное Цюрихским исследованием, было начато в 1975 г. с серии методологически разработанных предварительных экспериментов, проводимых в малочисленных выборках (по 200–500 человек) призывников, в которых я опробовал несколько методов оценки и подтвердил свой растущий интерес к эпидемиологическим исследованиям и сильное желание их проводить. Высокая степень корреляции ($r=0,81$) имела решающее значение для применения опросника SCL-90-R в будущем нашем исследовании; с помощью опросника SCL-90-R, по сравнению с опросником GHQ, было получено 9,6% ложноположительных результатов и 4,0% ложноотрицательных показателей.

Кроме того, я также искал пригодный метод опроса больных для Цюрихского исследования, которое находилось еще на стадии запланированного проекта. Однако мне не удалось найти ни одного из них, который бы соответствовал моим стремлениям оценивать сущность человека в целом – такой, какая она есть на самом деле, как в норме, так и при патологии. Такой метод должен был охватывать: 1) функциональные соматические синдромы; 2) не только диагностически значимые категории, но и слабо выраженные и субклинические психиатрические проявления. В результате мы разработали собственный инструмент, опросник SPIKE, который на тот момент включал 26 синдромов, начиная с желудочно-кишечных, сердечно-сосудистых и дыхательных расстройств и заканчивая проявлениями аллергии, головной болью, нарушениями сна, утомлением, характером менструального цикла, сексуальностью и так далее, что дополняло психиатрические синдромы (тревогу, фобии, депрессию, склонность к самоубийству, обсессивно-компульсивные синдромы, а также злоупотребление наркотическими веществами).

Мы смогли начать реализацию Цюрихского проекта в 1978 г. Основу проспективного эпидемиологического исследования депрессивных, невротических и

психосоматических синдромов составляла изученная ранее выборка, включавшая 4547 молодых людей (2201 мужчину, 2346 женщин), представителей жителей кантона Цюриха на момент 1978 г. (численность населения насчитывала 1,1 млн человек). Все участники исследования подвергались скрининговому обследованию с использованием опросника оценки симптомов 90-R (SCL-90-R). Скринирование проводили в 1978 г., когда мужчинам было 19 лет (на момент призыва в армию),



Жюль Ангст среди друзей – психиатров разных стран во время дружеского застолья.

а женщинам – 20 лет. Подробное описание процедур отбора испытуемых, а также показатели отказавшихся от участия были представлены в первой публикации, а также приводились повторно в недавно опубликованной работе.

В связи со стратификацией в процессе отбора участников исследования, в результате чего число пациентов с высоким риском развития психосоматических симптомов намного превышало таковое в группе контроля, полученная выборка, состоящая из 2600 индивидуумов, оказалась репрезентативной в отношении жителей кантона Цюриха. Испытуемых оценивали путем проведения шести опросов до 1999 г., когда их возраст достиг 40–41 года. В настоящее время идет подготовка к седьмой сессии интервью, при этом будет осуществляться оценка индивидуумов в возрасте 49–50 лет. Данная задача реализуется В.Росслером и его коллегами.

Как я уже отмечал выше, впервые участники Цюрихского исследования подвергались оценке в возрасте 19–20 лет. Если бы мне предоставили возможность прожить свою жизнь заново, я бы стал психиатром, специализирующимся на детском/подростковом возрасте, а также на взрослых пациентах, и запланировал бы исследование с изучением развития личности от рождения и в дальнейшем на протяжении всей жизни, включая оценку параметров физического и психического здоровья (этот период ограничен половиной моей собственной жизни).

Цюрихское исследование в большей степени, чем какой-либо другой клинический опыт, изменило мои взгляды на нормальный

процесс развития индивидуума, а также на психические расстройства у человека. Оно заставило меня поменять свое представление о норме и патологии как различных явлениях на концепцию единого континуума (спектра), а также отказаться от крепелиновской дихотомии (маниакально-депрессивный психоз в противовес раннему слабоумию) в пользу диагностического континуума, включающего подгруппы шизоаффективных расстройств в качестве связующего звена. Данные

о существовании континуума, включавшего состояния от нормы до патологии, были настолько очевидными, что их можно было бы объяснить лишь при наличии разносторонних представлений и методов. Впечатляющим открытием явилось то, что для влюбленных подростков и молодых индивидуумов при проведении оценки с помощью опросника-32, предназначенного для выявления гипоманиакального состояния, были получены показатели, схожие с таковыми у пациентов, страдающих биполярным расстройством II типа, по сравнению с группой контроля, которым не была свойственна влюбленность.

П.В.: И последний вопрос: что Вы думаете о стигматизации и как ее преодолеть?

Ж.А.: Большая стигматизация зиждется на отсутствии разностороннего взгляда на природу, а также исходит от неведения. В частности, среди представителей определенной группы амазонских индейцев, сильно пострадавших от паразитарных заболеваний с поражением кожи лица, здоровые представители меньшинства с сохранными кожными покровами считались ненормальными, подвергались осуждению и сталкивались с трудностями в создании семьи. Как говорится, мы все в одной лодке, при этом мы концентрируем свое внимание на межличностных различиях, хотя у нас намного больше общего, чем мы замечаем. Эпидемиологические и биологические исследования должны постепенно разрушить устоявшиеся стереотипы и искоренить так называемую стигматизацию.

Клиническая психопатология и доказательная медицина (проблема методологии диагноза)



ВИКрылов
Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П.Павлова

Современный этап развития психиатрии характеризуется существованием двух принципиально отличных подходов к диагностике. Большинство современных научных исследований основывается на мультидименсиональной модели и опирается на операциональные диагностические критерии. Мультидименсиональная модель отрицает наличие четких границ между отдельными диагностическими категориями, между нормой и патологией. Оценка психического состояния проводится по отдельным относительно самостоятельным составляющим, или компонентам.

В практической психиатрии доминирует категориальная модель диагностики. Несмотря на требования диагностических указаний международных классификаций болезней, основанных на операциональном принципе, большинство практических психиатров ориентированы на традиционный дескриптивный, или описательный подход. Категориальная модель предполагает наличие четких границ между отдельными диагностическими категориями, между нормой и патологией. Клинические случаи, соответствующие критериям нескольких диагностических категорий, рассматриваются в качестве переходных форм либо с позиций концепции коморбидности.

Различие в подходах к диагностике затрудняет использование результатов научных исследований в практической деятельности.

Прогресс в развитии научной и практической психиатрии, достижение взаимопонимания между представителями разных научных школ и направлений невозможен без углубленной разработки вопросов методологии диагностики.

В контексте рассматриваемой проблемы принципиальное значение приобретает разграничение понятий «методика» и «методология» диагностики. Терминами «метод» или «методика» обозначаются действия, направленные на достижение цели, способы достижения цели. Содержание термина «методика» и «метод» отвечает на вопрос «как? каким образом может быть достигнута цель?». «Методология» дает теоретическое обоснование выбора метода достижения цели. Содержание термина «методология» отвечает на вопрос «почему используются именно данные действия и способы достижения цели?».

Диагностика – специфическая форма познания, представляющая собой процесс распознавания болезни. Конечной целью диагностического процесса является «врачебное заключение о сущности заболевания и состоянии больного, выраженное в терминах современной медицинской науки». Психиатрический диагноз формируется на основе анализа и синтеза фактов, выявленных в процессе расспроса и наблюдения.

Процесс диагностики основывается на диагностической технике (методах исследования), оценке значения и механизмов симптомов болезни (семиологии) и клиническом мышлении, «придающих целостность и законченность медицинскому знанию».

Понятия «научная» и «доказательная» медицина в последнее время все чаще рассматриваются в качестве синонимов. Принятие принципов доказательной медицины в качестве методологической основы научных исследований и качественной клинической практики определяет актуальность рассмотрения вопросов, связанных со значением клинко-психопатологического метода для диагностики, профилактики и терапии психических заболеваний. Доказательность и обоснованность выводов и рекомендаций определяет обоснованность и адекватность врачебных назначений и рекомендаций в практической психиатрии.

Вероятность появления систематических ошибок определяется «методологической состоятельностью» научного исследования: чем выше вероятность систематической ошибки, тем более спорны выводы и рекомендации, сделанные на основе его результатов. Наиболее высокой степенью достоверности обладают исследования, сводящие к минимуму риск систематических ошибок.

Чувствительность и специфичность метода исследования в доказательной медицине определяется, с одной стороны, его ин-

формативностью и различительной способностью, а с другой – надежностью и воспроизводимостью.

Чувствительность и различительная способность метода дают ответ на вопрос «что мы изучаем?». Информативность метода должна обеспечивать отражение наиболее существенных характеристик объекта исследования. Применительно к клинко-психопатологическому методу информативность предполагает выделение основных сущностных характеристик и признаков психопатологических симптомов и синдромов. Например, к числу облигатных сущностных характеристик навязчивостей могут быть отнесены следующие признаки: непроизвольность возникновения, непреодолимый неотвязный характер, наличие критического отношения к болезненным переживаниям.

Различительная способность обеспечивается выделением дискриминирующих признаков, позволяющих отграничить один симптом от другого, один синдром от другого. Отсутствие критического отношения к болезненным переживаниям – общий признак двух разновидностей патологических идей – сверхценных и бредовых. Разграничение сверхценных и бредовых идей возможно на основе двух дискриминирующих признаков – наличия реальной основы для сверхценной идеи и отсутствия таковой у бредовой, а также возможности частичной или временной рациональной коррекции сверхценных идей в отличие от бредовых.

Надежность и воспроизводимость метода обеспечивают универсальный характер выводов и рекомендаций. В этом случае результаты могут быть воспроизведены при повторении условий исследования. Надежность метода определяется совпадением в оценках объекта разными исследователями, т.е. будут отсутствовать существенные расхождения в оценке состояния при психопатологической квалификации одного случая разными специалистами.

Под воспроизводимостью понимают совпадения в оценке психического состояния вне зависимости от влияния внешних ситуационных факторов. Другими словами, один и тот же специалист в разных условиях должен дать идентичную квалификацию одного и того же случая.

Одним из основных требований доказательной медицины является использование количественных методов. Понятийный аппарат, применяемый для описания психического состояния, должен иметь не только четкие, исключая возможность различной интерпретации дефини-

ции, но и быть доступным для количественной оценки.

Количественная оценка выраженности нарушений требует однозначного ответа на вопрос «что мы измеряем?». Вопрос «что?» должен обязательно предварять вопрос «сколько?». Нечеткость, «размытость» формулировок с возможностью различной интерпретации дефиниций может являться основой систематических ошибок.

Научно обоснованные выводы могут быть получены только при изучении репрезентативных и гомогенных в клиническом отношении групп. Для формирования гомогенных сравниваемых групп используются статистические процедуры рандомизации и стра-

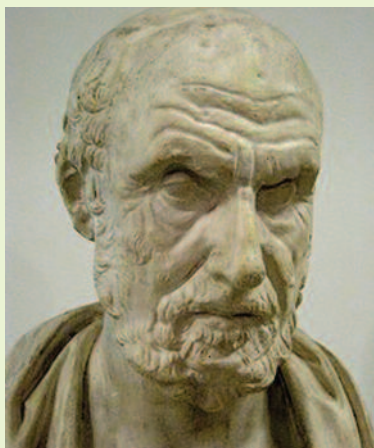


А.В.Снежневский

тификации. Метод рандомизации обеспечивает распределение, исключающее возможные различия между группами, способные потенциально повлиять на результат. При формировании клинических групп необходимо обеспечить их однородность с учетом современных классификационных систем на основе синдромального и нозологического принципа. Отказ от рандомизации приводит к сохранению исходных различий между группами. Метод стратификации, напротив, позволяет добиться пропорционального распределения в сравниваемые группы выявленных ранее факторов, значимо влияющих на результат.

Однако ни рандомизация, ни стратификация не обеспечивают истинной гомогенизации групп, поскольку учитывают в основном экстраморбидные характеристики. При этом изучаемые группы оказываются разнородными по показателям, характеризующим психическое состояние. Абсолютно справедливым и не утратившим своего значения представляется высказывание А.В.Снежневского о методологической стороне научного исследования: «Изучение природы болезни возможно лишь при условии клинически сопоставимых случаев».

Повышению надежности и воспроизводимости диагнозов способствует формализация методов обследования. В зависимости от



Гиппократ – основатель Косской медицинской школы, придерживающийся этиологического подхода к пониманию болезни.

степени формализации могут быть выделены три основных подхода к проведению расспроса.

Контрольные списки содержат набор диагностических критериев в форме симптомов и синдромов. Получение диагностической информации при использовании контрольных списков основывается на свободном интервью и наблюдении за поведением больного.

В структурированном интервью формулировка и последовательность вопросов жестко регламентирована, тогда как в полуструктурированном допускается изменение последовательности и формулировки вопросов. При проведении интервью решение о наличии или отсутствии, степени выраженности того или иного симптома выносится врачом на основании собственного клинического суждения. Интервью лишь обеспечивает врача необходимой информацией для вынесения диагностического заключения. Использование структурированных интервью позволяет уменьшить так называемую информационную вариативность, определяющую расхождение в диагностике вследствие наличия различного объема информации.

В стандартизированных методах оценки определены не только регламентированные формулировки и последовательность вопросов, но и критерии оценки ответа, позволяющие сделать диагностическое заключение. Содержание вопросов и их последовательность не меняются в зависимости от ответов больного.

Максимальная формализация обследования позволяет заметно обесценить не только информационную и ситуационную вариативность, но и обеспечивает редукцию так называемой вариативности наблюдения, связанной с различной оценкой диагностической информации.

В то же время высокая степень формализации методов исследования, оправданная в научной работе, может приводить к снижению качества диагностики в реальной клинической практике. Необходимо помнить, что повышение надежности и воспроизводимости диагностики за счет

формализации исследования не обеспечивает повышение информативности метода.

Влияние на клинические проявления заболевания множества внешних и внутренних факторов невозможно в полной мере учесть в схеме формализованного расспроса. Содержание и последовательность задаваемых вопросов определяется в первую очередь особенностями психического состояния больного. Чрезмерная формализация расспроса лишает клиническое обследование индивидуальности. Жесткая регламентация хода беседы не позволяет «разговорить» больного, вызвать на откровенность.

Существенный недостаток структурированного интервью – преобладание прямых вопросов. Нередко прямые вопросы могут быть не только бесполезны, но и вредны. Если прямые вопросы помогают выявить аффективные расстройства, нарушения восприятия, то при бредовых состояниях более полезными оказываются косвенные, опосредованные вопросы, постепенный переход от общих нейтральных тем к расспросу о собственно болезненных переживаниях.

В большинстве случаев при клинико-психопатологическом обследовании техники систематического и свободного расспроса сочетаются.

Свободный расспрос отдает инициативу в беседе больному. Наиболее существенные, значимые переживания больного уточняются конкретизирующими вопросами. При систематическом расспросе инициатива в беседе принадлежит врачу. Важно отметить, что техника систематического расспроса не исключает выжидательной позиции врача, возможности свободного рассказа больного о своих переживаниях.

Важно учитывать, что выявление психопатологической симптоматики основывается на всем контексте клинической беседы, а не на анализе отдельных высказываний. Исключительное значение для квалификации состояния имеет наблюдение за мимическими и поведенческими реакциями на задаваемые вопросы.

Операционализм – одно из направлений современной философии, постулирующее положение о том, что содержание научных понятий определяется «способом взаимодействия субъекта и объекта». Научное понятие в операционализме – логическое построение, возникающее на основе эмпирических и/или умственных процедур. Операциональный подход предполагает «конструирование» научных понятий «через описание практических схем» – «эмпирических экспериментально-измерительных действий» и/или «совокупности умственных операций».

Важное значение для теоретического обоснования операциональной диагностики в психиатрии имеет признание необходи-

мости дополнения измерительной процедуры логической. В современном операционализме содержание научного понятия может включать в себя «неоперациональное значение». Допускается возможность определения одного абстрактного понятия через другое, т.е. современный операционализм в отличие от ортодоксального классического не отвергает возможность и значение качественного анализа. Дефиниции психопатологических феноменов могут не требовать обязательного введения количественных характеристик.

Диагностика, основанная на операциональном принципе, предполагает:

- 1) использование для оценки состояния критериев, поддающихся количественной оценке;
- 2) регламентацию процедуры измерения и правил проведения исследования.

Операциональная диагностика предполагает квалификацию психических нарушений на основе каталога критериев. Достоверный диагноз определяется количеством и соотношением необходимых признаков. Обязательным условием отнесения расстройства к определенной диагностической категории является наличие строго определенного количества признаков.

Сведение операциональной диагностики к «сличению с образцом», к «калькуляции признаков» было бы неверным. Операциональный принцип диагностики допускает признание неравнозначности диагностического значения симптомов. Диагностические критерии включают описание как более, так и менее специфичных симптомов. В зависимости от степени клинической значимости нарушений симптомы и признаки болезни разделены на 2 группы: 1-ю группу составляют обязательные для диагностики признаки («симптом должен быть в наличии»), 2-ю – факультативные («симптома может не быть»).

Выделение диагностических рубрик, помимо операциональных определений, отражающих аномальные субъективные переживания и нарушения поведения, основывается на количественных критериях, характеризующих длительность, частоту, течение болезни.

Одно из требований операционального подхода – введение количественного показателя, определяющего минимальный временной интервал для подтверждения достоверности диагноза. В Международной классификации болезней 10-го пересмотра соответствующие временные интервалы приводятся для шизофрении, депрессивного и маниакального эпизодов, циклотимии, дистимии и ряда других диагностических категорий. Временной интервал используется для отграничения острых и хронических состояний (острые, транзитор-

ные и хронические бредовые расстройства) и дифференциации психических нарушений, связанных с психотравмирующим воздействием (реакции на острый стресс и посттравматическое стрессовое расстройство).

В то же время нельзя не отметить, что использование временного критерия в качестве единственного признака, позволяющего разграничить острые и хронические состояния, недостаточно обоснованно. Дифференциации острых и хронических состояний должны основываться в первую очередь на клинико-психопатологических признаках. Для острых состояний характерна яркость и выраженность аффективного компонента, болезненные переживания полностью определяют поведение больного. При хронизации состояния отмечается тусклость, монотонность аффективного компонента, известная дистанцированность пациента от болезненных переживаний.

Следует иметь в виду, что в диагностических указаниях специально подчеркивается, что в клинической практике жесткая приверженность временному критерию не является обязательной, приводимые критерии носят рекомендательный характер.

Критерий течения применяется при диагностике заболеваний с периодическим фазным течением, в частности рекуррентной депрессии и биполярного аффективного расстройства. Количественный показатель, характеризующий особенности течения, используется при диагностике рекуррентной депрессии. Условием диагностики является наличие в анамнезе депрессивного эпизода, отделенного от настоящего эпизода промежуток времени не менее 2 мес.

Критерий частоты используется для разграничения «классических» и атипичных, манифестных и субклинических форм психических расстройств. В частности, одно из условий диагностики панического расстройства – наличие не менее четырех панических атак в течение одного месяца. Для диагноза нервной булимии необходима констатация не менее двух эпизодов гиперфагии в течение одной недели.

Повышение надежности и воспроизводимости диагностического заключения обеспечивает введение критериев включения/исключения. Использование инклюзивного и эксклюзивного критериев позволяет разграничить расстройства, имеющие сходную клиническую картину, но вызванную разными причинами.

Особое значение использование критериев включения/исключения имеет при проведении дифференциальной диагностики между так называемыми функциональными и органическими психическими расстройствами. Основанием для диагноза орга-

Продолжение на стр. 8

нического психического расстройства может являться временная связь между «развитием и эскалацией, лежащих в основе состояния повреждений и дисфункций мозга» и «началом психического расстройства, симптомы которого возникают сразу или отставлены по времени (критерий включения)». Обязательное условие диагностики функциональной природы психического расстройства – отсутствие клинических и параклинических признаков «первичных или вторичных церебральных заболеваний» (критерий исключения). Аналогичный принцип положен в основу дифференциации функциональных психических расстройств и расстройств, вызванных злоупотреблением психоактивными веществами.

Отказ от анализа причинно-следственных отношений симптомов в структуре синдрома – один из наиболее существенных недостатков современных диагностических систем, основанных на операциональном принципе. Признание равнозначности диагностического значения («весовых коэффициентов») симптомов в структуре синдрома не соответствует клинической реальности. Если традиционный дескриптивный подход базируется на постулате об иерархической организации синдрома, то операциональный исходит из положения об относительной равнозначности компонентов синдрома. Несмотря на разделение симптомов на группы в зависимости от их клинической значимости психопатологический синдром в операциональной диагностике понимается «как свободное сочетание симптомов».

Таким образом, операциональный принцип предполагает существование не только жестко детерминированных (выделение симптомов обязательных для диагноза), но и вероятностных (отказ от выделения ведущего симптома, выполняющего синдромообразующую функцию) отношений симптомов в структуре синдромов.

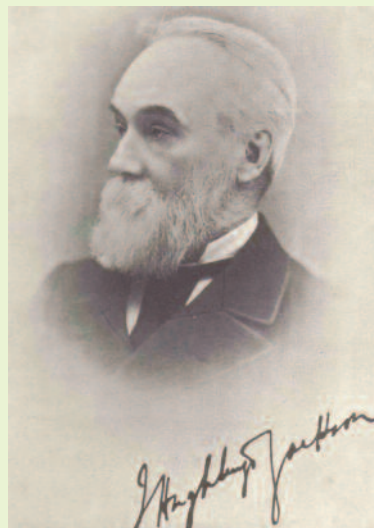
Операциональный подход не учитывает возможности изменения иерархического положения симптомов в структуре синдрома. Психопатологический синдром представляет собой «динамическое образование... с меняющимся соотношением симптомов», в процессе развития болезни «одни симптомы выдвигаются на первый план, другие редуцируются или оказываются скрытыми».

В связи с этим как в реальной клинической практике, так и при проведении научных исследований операциональная диагностика должна дополняться структурно-динамическим анализом. Сочетание дескриптивного и операционального подходов в научных исследованиях позволяет добиться формирования более гомогенных в клиническом отношении

групп, что имеет решающее значение для изучения механизмов болезни.

Проиллюстрируем это положение на примере клинико-психопатологического анализа значения различных вариантов деперсонализации в структуре депрессивного синдрома. Феноменологический подход предполагает выделение по меньшей мере четырех вариантов деперсонализации – измененности, утраты, отчуждения, расщепления. Деперсонализация измененности (в том числе ангедония) является синдромально и нозологически неспецифическим феноменом, наблюдаемым при широком круге расстройств непсихотического и психотического уровня различной этиологии. Деперсонализация утраты, отчуждения и расщепления, как правило, отмечается при состояниях психотического уровня, являясь нарушением, характерным для рекуррентных, биполярных или шизофренических депрессий.

Важное значение для прогноза болезни и ответа на терапию имеет наличие или отсутствие синергизма нарушения самосознания с гипотимным аффектом. При назначении антидепрессивной терапии депрессивная деперсонализация измененности и утраты



Джон Хьюлингс Джексон (1835–1911)

(в диапазоне от ангедонии до скорбного бесчувствия) купируется параллельно с редукцией гипотимного аффекта. Депрессивные состояния с автономной деперсонализацией отчуждения и расщепления обычно резистентны к традиционной терапии антидепрессантами.

Надежность и воспроизводимость квалификационного заключения – необходимое, но не достаточное условие достоверности и валидности диагноза. Диагностика, основанная на операциональном принципе, может объединять в «гомогенную» совокупность расстройства, являющиеся в действительности гетерогенными, – «гетерогенность расстройства соотносится с одной и той же категориальной единицей».

Важное теоретическое и практическое значение имеет рассмотрение вопроса о соотношении и диагностическом значении позитивной и негативной симптоматики. Психопатологический синдром представляет собой единство позитивной и негативной симптоматики.

Выделение позитивных и негативных симптомов основывается на топографической модели организации психической деятельности Джексона. Негативные или дефицитарные нарушения традиционно рассматриваются в качестве прямого следствия предполагаемой «деструкции или инактивации нейронов», «клинического выражения выпадения функций высших центров головного мозга». Позитивные или продуктивные нарушения являются проявлением компенсаторной активности нейронов неповрежденных центров головного мозга.

Согласно данному подходу негативная симптоматика считается более специфичной в нозологическом отношении в сравнении с позитивной. Между тем существующие диагностические подходы и классификационные критерии в большей степени ориентированы на анализ позитивной психопатологической симптоматики. Кроме того, нельзя не отметить, что дескриптивная психопатология негативных расстройств разработана недостаточно, приводимые в руководствах и учебниках описания чрезмерно лаконичны, конспективны.

В то же время жесткое разграничение негативных и позитивных психопатологических симптомов и синдромов не всегда возможно и оправданно. Четкая демаркационная линия, непреодолимая граница между позитивными и негативными расстройствами отсутствует. Подтверждение этому – наличие нарушений, которые в равной степени могут быть отнесены как к позитивным, так и к негативным расстройствам. Наконец, в динамике болезни возможна трансформация позитивных расстройств в негативные (невротическая деперсонализация – дефектная деперсонализация).

Неопределенность и многозначность понятийного аппарата – наиболее уязвимое место дескриптивной психопатологии. Наличие «языкового барьера», связанного с полисемантичностью терминов, является препятствием для внедрения принципов доказательной медицины в научную и практическую психиатрию. Чрезвычайно актуальна проблема унификации понятийного аппарата. Особое значение приобретает упорядочивание профессиональной терминологии с приданием строго определенного фиксированного смысла ключевым терминам, определение границ их применения.

Существующие расхождения в понимании клинического содер-

жания и диагностической значимости базисных психопатологических понятий создают трудности при сравнительном рассмотрении и обобщении результатов научных исследований. Разночтения в определении и интерпретации психопатологических понятий делают результаты научных исследований несопоставимыми и неприменимыми на практике. Терминологическая неопределенность дезориентирует практических врачей в вопросах диагностики и лечения. Таким образом, вопрос, связанный с необходимостью совершенствования понятийного аппарата, из области теории переходит в практическую плоскость.

В руководствах, учебных пособиях и справочниках можно встретить значительно отличающиеся друг от друга определения одних и тех же психопатологических понятий. Проведенный нами анализ психиатрической литературы, изданной за последние 10 лет, показал наличие существенных расхождений в дефинициях и интерпретации базисных понятий общей психопатологии. При этом различные термины используются как синонимы, другие разграничиваются и противопоставляются. В качестве примера можно привести разночтения при толковании симптомов патологии эмоций (гипертимия – эйфория, слабодушие – эмоциональная лабильность, чувственная тупость – чувственное оскудение), памяти (прогрессирующая гипомнезия – прогрессирующая амнезия), мышления (тугоподвижность мышления – обстоятельность мышления).

В специальной литературе широко используется понятие «витальный страх». При этом в одних работах в качестве основного признака витального страха рассматривается крайняя степень интенсивности аффекта, в других – неопределенность фабулы вследствие неразработанности идеаторного компонента, а в третьих – выраженность вегетативных нарушений.

В качестве другого примера рассмотрим вопрос об интрузивности как признаке навязчивых нарушений. При этом возникает по меньшей мере два вопроса. Во-первых, что означает интрузивный характер навязчивости: произвольность, насильственность возникновения, невозможность преодоления волевым усилием, т.е. неотвязность, спонтанность возникновения? Во-вторых, является ли интрузивность общим признаком всех навязчивых переживаний, либо данный признак присущ только определенным вариантам навязчивостей?

Терминологическая неопределенность отчасти связана с широким использованием в современной психиатрической литературе терминов, заимствованных из смежных дисциплин, в частности из различных направлений психологии. Очевидно,

что понятийный аппарат психиатрии и медицинской психологии не может совпадать. Существует реальная опасность смешения понятий, отражающих различный уровень изменений психической деятельности. В частности, наряду с традиционной терминологией для обозначения формальных нарушений мышления используются такие понятия, как «дихотомичное», «катастрофическое», «магическое», «туннельное» мышление.

Возможность различной интерпретации ключевых психопатологических понятий дает основание говорить о существовании «терминологического хаоса», порождающего систематические ошибки при оценке психического состояния. Признавая за каждым автором право на собственную точку зрения, нельзя не признавать настоятельную необходимость достижения «терминологического консенсуса» между представителями разных медицинских специальностей, разных научных направлений и школ.

Содержание и объем понятия – две основные характеристики научного термина. Содержание по-

нятия отражает совокупность наиболее значимых сущностных признаков психопатологических феноменов, тогда как объем понятия – совокупность психопатологических феноменов, составляющих данное понятие. Общими признаками нарушений телесной перцепции являются проекция психических расстройств в телесную сферу и отсутствие морфологического субстрата патологических ощущений (содержание понятия). К нарушениям телесной перцепции могут быть отнесены алгии, элементарные и эссенциальные сенестопатии, телесные фантазии, коэнестезии и сенестезии (объем понятия).

Дефиниции понятий обязательно должны включать дискриминирующие признаки, позволяющие разграничить сходные нарушения. «Операциональное значение должно быть настолько единственным, насколько это возможно». Эссенциальные сенестопатии – частный вариант нарушений телесной перцепции, который может быть ограничен от элементарных сенестопатий на основании наличия всей совокупности следующих признаков: сен-

сорной недифференцированности, субъективной новизны, крайней степени чувственной насыщенности ощущений.

В методическом плане перспективным как для научной, так и для практической психиатрии представляется ранжирование основных психопатологических характеристик с выделением общих и частных, облигатных и факультативных признаков симптомов и синдромов. Данный подход использован нами при рассмотрении психопатологических особенностей нарушений телесной перцепции, навязчивостей, визуализированных представлений.

Чрезвычайно сложен вопрос количественного выбора совокупности дискриминирующих признаков. С одной стороны, увеличение числа облигатных диагностических признаков обеспечивает разграничение сходных, но не идентичных психопатологических феноменов, что позволяет выделить максимально гомогенные в клиническом отношении группы. Однако чрезмерное увеличение числа дискриминирующих признаков будет

иметь следствием искусственное выделение множества промежуточных, переходных феноменов, что приведет к «разбуханию» понятийного аппарата. С другой стороны, ограничение числа дискриминирующих облигатных признаков не позволит четко и однозначно разделить сходные, но не идентичные психопатологические феномены, добиться желаемой гомогенности клинической группы.

Проиллюстрируем данное положение на конкретном примере. Использование понятий «навязчивые сверхценные» и «бредовые идеи» позволяет разграничить основные варианты нарушений мышления по содержанию. Однако в клинической практике встречаются феномены, обладающие одновременно признаками как навязчивых, так и бредовых и сверхценных идей. Для обозначения данных психопатологических феноменов предложены специальные термины, редко используемые в современной научной и практической психиатрии, – «навязчивая убежденность», «навязчивость особого значения».

Суть проблемы

Приверженность терапии амбулаторных больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра, использующих антипсихотики пролонгированного действия



*H. Van Loon, MD, MPH, PhD;
H. Vandenbroele, Lic. Psych; V. Dubois,
MD, PhD; Stephan De Bruyne, MD;
M. Glorieux, Lic. Hosp. Sc.; A. Wybo;
B. Gillain, MD; J. Peuskens, MD, PhD*

Введение

Приверженность терапии – одна из важных проблем для больных шизофренией и шизоаффективными расстройствами. Программы, улучшающие приверженность пациентов терапии, продолжают разрабатываться и поощряться. Преждевременное прекращение приема препаратов считается сигналом для начала активной поддерживающей программы. В этом контексте использование антипсихотиков пролонгированного действия имеет значимое преимущество, так как целью поддерживающей про-

граммы является повышение эффективности лечения путем усиления приверженности терапии для предотвращения рецидива болезни и повторной госпитализации пациента.

Пациенты и методы

В программе участвовали 45 больных. Критерии включения: выписка из больницы, диагноз «шизофрения» или «шизоаффективное расстройство» по DSM-IV, использование антипсихотиков длительного действия, согласие на участие в амбулаторной поддерживающей программе. К моменту выписки из больницы пациенты, получающие терапию антипсихотиками длительного действия, сопровождалась домой родственником или другим осуществляющим уход лицом (врачом общей практики, сестрой-сиделкой) или в отделение реабилитации при больнице медицинским персоналом. Повышенное внимание обращалось на соблюдение больными правильной схемы приема назначенных антипсихотических средств. При возникновении каких-либо за-

трудностей, связанных с попытками преждевременного прекращения антипсихотической терапии, применялись интенсивные контакты (телефонные звонки, визиты домой, консультации и др.) с целью убедить пациента продолжить лечение и таким образом избежать обострения заболевания. Фаза подготовки пациента, страдающего шизофренией, к включению в исследование начиналась с назначения антипсихотика пролонгированного действия перед выпиской из стационара. С пациентом обсуждались возможные варианты организации ухода за ним после выписки, проводились консультации с организацией, осуществляющей уход за пациентом. Затем больного включали в программу. При предполагаемом уходе за пациентом на дому первый визит проводился в больнице. Амбулаторный второй визит осуществлялся после одного введения антипсихотика пролонгированного действия. Третий визит предполагал посещение больного на дому. Завершающий визит планировался через год. Кроме того, в течение первых

4 мес участия в программе перед каждым введением антипсихотика с больным проводился телефонный разговор. В последующие месяцы звонок осуществлялся после каждого двух введений антипсихотика. На протяжении всего периода исследования больные по почте получали информационно-медицинские брошюры. Если пациент находился в реабилитационном центре, все визиты осуществлялись медицинской сестрой. Антипсихотик вводился еженедельно. Также проводилось телефонное сопровождение и отслеживание регулярности приема препарата.

Сбор данных

Данные, использовавшиеся в этом исследовании, были получены из документов MPD (минимальные психиатрические данные), заполняемых в Бельгии при выписке каждого пациента из психиатрической больницы и направляемых в органы здравоохранения, самое позднее – через 6 мес после выписки.

Продолжение на стр. 10

Пациенты

В исследовании были собраны данные о 2126 пациентах в возрасте 20–55 лет. В течение года (с июля 2006 до конца 2008 г.) были отслежены данные о 386 пациентах – участниках этой программы. В начале 2009 г. из 15 наиболее активно участвовавших в программе больниц были собраны все данные MPD о пациентах с диагнозом «шизофрения» или «шизоаффективное расстройство» в возрасте 20–55 лет в течение 4 или 5 последовательных полугодий: 2006 (II), 2007 (I), 2007 (II), 2008 (I), 2008 (II). На основании списка пациентов, полученного от менеджера данного проекта, в больницах был выявлен 121 (из 386) пациент, повторно обратившийся и госпитализированный в больницу. Данные MPD были разделены на 2 подгруппы: случай, включенные в исследование, и группа контроля.

Результаты

На первом этапе данные всех 2126 пациентов были подвергнуты одномерному анализу «дожития» с целью определения релевантности. За оцениваемое событие принимали повторную госпитализацию в ту же больницу. Релевантными переменными считали тип диагноза ($p < 0,001$), количество госпитализаций в одну и ту же больницу ($p < 0,001$), использование антипсихотиков длительного действия ($p < 0,001$). Пол ($p < 0,44$) и возраст ($p < 0,66$),

как выяснилось, не оказывали влияния на данную выборку. Основываясь на этих результатах, из оставшихся 2005 пациентов 117 случаев, включенных в исследование, были соотнесены с 117 случайным образом подобранными контрольными случаями. Таким образом, были сформированы пары «случай–контроль». Пары «случай–контроль» подобраны корректно. Для исследуемых случаев выявлен уровень обострений (23%) по сравнению с группой контроля (37%; $p < 0,0481$). При оценке только подгруппы пар «случай–контроль» (78 наблюдений) с двумя или более предыдущими госпитализациями выяснилось, что уровень обострений снизился с 46 до 26% ($p < 0,02$).

Заключение

Применение поддерживающей программы позволило снизить уровень обострений с 37 до 23% случаев. Этот результат должен рассматриваться как показатель, независимый от количества предыдущих госпитализаций, специфики диагноза, использования антипсихотиков длительного действия, пола и возраста пациентов. Такие результаты подтверждают гипотезу о том, что хорошо разработанная программа поддержки психически больных способна обеспечить лучший результат при использовании антипсихотиков пролонгированного действия, чем обычная психиатрическая практика.

Более половины пациентов, страдающих шизофренией, не соблюдают рекомендуемый режим терапии¹



По сравнению с пероральными препаратами лечение пролонгированными инъекционными антипсихотиками позволяет:

- пациентам дольше оставаться на терапии²
- улучшить показатели социального функционирования²
- снизить частоту госпитализаций²



Ксеплион – новый пролонгированный, инъекционный препарат для введения 1 раз в месяц³ – помогает контролировать основные симптомы заболевания^{4,6}, снижает риск рецидива⁴ и дает Вашим пациентам шанс сохранить свое будущее

Перед назначением внимательно прочитайте инструкцию по применению препарата Ксеплион



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

Ссылки: 1. Marder SR. J Clin Psychiatry 2002; 64(suppl 16): 3-9.
2. Oikawa M. et al. European Psychiatry 2009; 24: 287a-296.
3. Инструкция по препарату Ксеплион. 4. Hough D. et al. Schiz Res 2010; 116:107-117. 5. Pandina GJ. et al. J Clin Psychopharmacol 2010; 30:235-244. 6. Bostic C. et al. Poster 186-6-5 presented at the American Psychiatric Association Annual Meeting, 22-26 May 2010, New Orleans, Louisiana, USA.
Ксеплион PPI-BCP – 00901470

Как привлечь студентов в психиатрию?



А.В.Павличенко, О.Ф.Панкова
Кафедра психиатрии и медицинской психологии РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава РФ, Москва

Психиатрия как область мифов

В последние годы некоторые страны Западной Европы испытывают большие трудности с привлечением молодых специалистов в психиатрию. Наша страна также не является исключени-

ем, о чем свидетельствуют выступления участников и материалы научно-практической конференции с международным участием «Психиатрия: быть или не быть?!», состоявшейся 15–17 июня 2011 г. в Ростове-на-Дону. Исследования, проведенные в Англии, показали, что многие студенты на младших курсах проявляют значительный интерес к психо-социальным аспектам медицины и видят в психиатрии свою будущую специальность. Однако в ходе обучения и более тесного знакомства с профессией их мнение существенно меняется, и уже к старшим курсам будущие врачи рассматривают для себя карьеру психиатра как маловероятную. Этому находят несколько объяснений. Во-первых, имидж профессии психиатра среди врачей других специальностей и общества в целом невысок, и у студентов складывается мнение, что у психиатрии нет серьезной научной базы, лечение психических расстройств малоэффективно, а сами врачи-психиатры не совсем

психически здоровые люди. Свою лепту в этот отрицательный образ вносят средства массовой информации и продукты киноиндустрии. Во-вторых, в курсе психиатрии традиционно делается акцент на изучение выраженных форм психических расстройств, а сам процесс обучения происходит преимущественно в стенах психиатрических больниц, где студенты сталкиваются с тяжелыми, а нередко и малокурабельными пациентами. Было показано, что субъективный опыт, полученный будущими врачами в ходе изучения дисциплины, в дальнейшем отталкивает их от психиатрии. Среди будущих врачей распространено мнение, что сфера психического здоровья плохо финансируется государством, труд врачей-психиатров оплачивается хуже, чем труд их коллег других специальностей, а возможность заниматься частной практикой в психиатрии ограничена. Кроме того, существует убеждение, что поведение психически больных людей мало предсказуемо, они склонны к насилию, часто совершают гетеро- и аутоагрессивные поступки, включая суициды, а правовые границы нашей специальности нечетки.

Распространенность в сознании будущих врачей разнообразных «психиатрических мифов»

связана с неправильным пониманием природы психических заболеваний и незнанием способов их лечения. Область психиатрии во многом стигматизирована, и у студентов, так же как и у врачей других специальностей, образ нашей профессии часто искажен и носит во многом устаревший стереотип.

Для того чтобы оценить риск стигматизации психически больных будущими врачами, одним из соавторов данной статьи с помощью специально разработанной короткой анкеты-опросника было проведено анонимное анкетирование студентов медицинского вуза (59 женщин, 25 мужчин). Обследование проводилось в первый день цикла психиатрии. Результаты исследования показали, что у студентов-медиков обнаруживается в разной степени выраженности предвзятое или настроенное отношение к лицам, страдающим психическими заболеваниями. Из 84 обследованных студентов:

- согласились бы поддерживать дружеские отношения с больным – 38 (45,2%);
- свели бы к минимуму контакты с больным – 24 (28,5%);
- прервали бы отношения со знакомым либо другом, у которого имеются психические расстройства, – 15 (17,8%);

- отказали бы в трудоустройстве человеку, у которого имеются психические расстройства (даже если эта работа ему не противопоказана), – 18 (21,4%);
- не советовали бы больному вступать в брак – 40 (47,6%);
- считают, что психически больной не может сам воспитывать ребенка, – 44 (52,4%);
- не хотели бы, чтобы среди их пациентов и родственников пациентов были психически больные, – 33 (39,2%).

В другой отечественной работе оценивалось отношение к различным аспектам психиатрии у студентов 4-го курса, еще не прошедших цикла «психиатрия и наркология», и у студентов 5-го курса, которые уже окончили обучение на соответствующей кафедре. Было выявлено, что значительная часть студентов 4-го (36%) и 5-го (31%) курсов верят в то, что заболеть психическим расстройством есть во многом вопрос случайности. Немало студентов обоих курсов (20 и 13% соответственно) полагают, что психическая болезнь является результатом «безволия и слабого характера». Также высок процент обеих групп будущих врачей (20 и 16% соответственно), которые считают психические расстройства «результатом ворожбы и порчи» или «наказанием за грехи» (24 и 20% соответственно), заниматься лечением которых должен не врач, а экстрасенс или священник. Каждый пятый студент 4 и 5-го курса (20 и 22% соответственно) верит в «заразность» психических болезней. Авторы делают неутешительный в целом вывод о том, что мнения будущих врачей относительно различных сторон психической патологии «отражают доминирующую точку зрения в обществе и мало зависят от обучения психиатрии».

Как учатся студенты

В литературе существуют разные мнения о том, как студенты учатся и как правильно построить процесс обучения. В ходе «моделирования» (modeling), которое может быть эффективно на первых этапах овладения профессией, студенты как бы «копируют» модель общения с пациентами и поведения своего педагога. Последний должен выступать в глазах будущего доктора как успешный, современный, эрудированный профессионал, тонко понимающий больных и способный работать в команде. Известно, что ничто не может так оттолкнуть от изучения предмета, как малоинтересный, формально относящийся к своей работе и высокомерный преподаватель.

Выделяют два вида обучения: поверхностное и глубокое. Поверхностное обучение базируется на заучивании большого объема информации, который, как правило, быстро забывается спустя какое-то время. Педагог, который фокусирует внимание

студента на детальном изучении различных клинических проявлений психических расстройств (spoon-feeding learning), часто в ущерб объяснительным теориям и беседе с больным, может быть примером подобного метода обучения. Тем не менее этот подход достаточно эффективен для удовлетворения краткосрочных запросов, например получения зачета или сдачи экзамена. Глубокое обучение базируется на понимании механизмов, лежащих в основе того или иного психопатологического феномена, установлении связей между различными симптомами и синдромами, т.е. оно больше обращается не к памяти, а к логическому мышлению студента. Педагог, который больше тяготеет к этому подходу, поощряет различного

первых букв английских слов – visual, aural, reading, kinesthetic). Каждый из нас предпочитает использовать какой-нибудь один из них. В частности, один студент лучше воспринимает информацию посредством чтения учебника, другой – слушая лекцию, третий – при беседе с больным или при просмотре учебного видеofilmа, а четвертый – через заполнения различных опросников или при выполнении обучающих компьютерных программ. Существует даже специальная анкета, которая помогает идентифицировать свой собственный стиль. Для преподавателя крайне важно знать об этом и стараться использовать в своей работе элементы каждого из них. Идеальной является ситуация, когда сенсорный стиль обучающего и обучаемого полностью совпа-



Молодые врачи – победители одного из конкурсов Суздальской школы психиатров.

рода дискуссии на занятиях, не замалчивает сложные и спорные вопросы психиатрии, а также позволяет студентам применить полученные знания в ходе совместной или самостоятельной курации больных.

Было выделено несколько стадий так называемого эмпирического обучающего круга (experiential learning cycle), который стимулирует глубокое обучение у студентов и является важнейшим аспектом пожизненного обучения у практических врачей. Вначале накапливается конкретный опыт (concrete experience). В дальнейшем в практической работе возникают вопросы и сомнения, которые обучающиеся стремятся разрешить различными способами, например обращаются к специальной литературе или к советам педагогов и коллег (reflective observation). Отыскав ответы на эти вопросы, они создают новые гипотезы о связи между различными явлениями (active experimentation), стремятся использовать их в клинической практике, что расширяет их клинический опыт, тем самым «эмпирический круг» замыкается.

Описано несколько сенсорных стилей обучения: визуальный, слуховой, чтение/письмо, кинетический, которые в литературе получили название VARK-модели (от

дают. Если же у преподавателя и студента стили сильно отличаются друг от друга, то обучение будет малоэффективно.

Не менее значимыми являются сугубо практические моменты в подготовке и проведении занятий со студентами. Перед приходом студентов в отделение преподавателю необходимо найти и подготовить пациентов к предстоящей беседе со студентами, обговорить с медицинским персоналом некоторые общие вопросы (время проведения семинара, занятость комнаты отдыха или другого помещения для занятия, возможность участия студентов в совместном обходе врачей отделения), ознакомиться с учебно-методическими рекомендациями по предстоящей теме. В начале первого занятия следует ознакомить студентов с правилами поведения в психиатрическом отделении, обсудив вопросы техники безопасности во время нахождения в общепсихиатрическом отделении и при беседе с больными, напомнить о неразглашении врачебной тайны, необходимости соблюдения этических принципов, в частности, о недопустимости делать фотографии больных или записывать их речь и получить письменное подтверждение каждого студента об ознакомлении с соответствующими требованиями.

Также необходимо позаботиться об удовлетворении базовых потребностей студентов, например указать, где расположена ближайшая столовая или буфет, как быстрее добраться до места проведения семинара и лекционной аудитории, где находятся туалеты и т.д. Это поможет установить доверительные отношения со студентами, создав позитивное впечатление о педагоге и о предмете в целом. Полезно вовлечение в учебный процесс третьих лиц, в частности пациентов, изъявивших желание просто побеседовать с будущими врачами, врачей отделения, которые могут разъяснить студентам многие вопросы в отношении их специальности, а также ординаторов и аспирантов кафедр, помощь которых необходимо использовать при проведении отдельных занятий.

Виды обучения

Можно выделить два основных вида обучения студентов психиатрии: аудиторное, включающее лекции и семинарские занятия, которые проходят преимущественно в общепсихиатрических отделениях, и самообразование. Обучение в отделении включает посещение различных отделений психиатрической больницы, участие во врачебных обходах, беседы с пациентами и самостоятельную работу. Участие в обходах позволит студентам ознакомиться с устройством психиатрических отделений, о чем они нередко имеют неправильные представления, составить общее впечатление о возможных внешних проявлениях психических расстройств, а также некоторых особенностях взаимоотношений врача и больного. В то же время недостаточность пространства в палате, шум, негативное отношение некоторых пациентов к присутствию большого количества людей способны создавать помехи осуществлению лечебного процесса, что снижает пользу врачебных обходов. Кроме того, во время обхода трудно сосредоточить внимание студентов на отдельных больных, невозможно в присутствии других пациентов обсуждать их состояние, в том числе с использованием психиатрической терминологии.

Посещение других отделений больницы (санаторных, реанимационных, геронтологических) позволяет студентам познать весь спектр психических расстройств, расширив таким образом свой психиатрический кругозор. Также желательно посещение студентами других видов психиатрических учреждений (психоневрологические диспансеры, дневные стационары, лечебно-реабилитационные мастерские и др.), хотя практически это не всегда осуществимо из-за сложившейся организационной ситуации.

Продолжение на стр. 12

Беседа преподавателя с больным – одна из важнейших сторон в процессе обучения. По-видимому, во время занятий лучше акцентировать внимание на демонстрации типичных пациентов, в том числе поступивших в стационар впервые, а также находящихся на разных стадиях течения болезни: в дебюте, на пике и на этапе формирования ремиссии. У студентов должно сложиться мнение о многогранности психической патологии, в которой современная психиатрия хорошо ориентируется и в большинстве случаев может добиться существенного ослабления или редукции психопатологической симп-

матизация в психиатрии; 3) психические расстройства, наиболее распространенные в общей практике; 4) использование психотропных средств в общей медицине. Эти темы лучше всего обсуждать в виде живой дискуссии со студентами, по возможности приводить примеры из художественной литературы, кино, показав им, в каком аспекте знания по психиатрии будут полезны в дальнейшем независимо от выбранной специальности.

Преподавателю следует рассказывать заинтересованным студентам о возможности посещения психиатрических конференций и открытых клинических разборов, оказать содействие в присут-

ном процессе можно также использовать фрагменты речи больных с различными формами психической патологии и записанные видеолекции ведущих профессоров.

Студенческий научный кружок, который существует при многих кафедрах психиатрии в медицинских вузах, является одним из основных инструментов привлечения будущих врачей в специальность. В работе кружка следует чередовать теоретические заседания с клиническими разборами. Многие студенты, посещающие кружок, стремятся заниматься научной работой под руководством сотрудников кафедры, в чем нужно оказывать им содействие. Некоторые из этих исследований могут быть представлены на научно-практических конференциях различных уровней. Также целесообразно периодически проводить совместные заседания со студенческими кружками других клинических кафедр вуза, обсуждать вопросы, актуальные для смежных дисциплин. Стоит приглашать на заседания кружка профессоров и научных сотрудников других научно-исследовательских учреждений с актуальными сообщениями, представляющими интерес для студентов. Студенческий научный кружок на нашей кафедре посещают от 20 до 50 студентов, он имеет свой сайт, где отображается информация о его работе. Наибольший интерес у студентов вызывают клинические разборы больных, вопросы патографии известных людей и влияния психического заболевания на творчество, а также обсуждение тем, приуроченных к юбилеям выдающихся деятелей отечественной и мировой психиатрии.

Обратная связь

В процессе своей работы каждый преподаватель должен помнить об аудитории, с которой он имеет дело. Обратная связь, или feedback – это не просто критика, а конструктивный и поучительный процесс, который должен занимать определенное место в педагогической практике. Он может быть мотивирован из различных источников: со стороны студентов, коллег и самого себя. Каждый из нас должен периодически задавать себе вопрос: «Как я могу сделать учебный процесс лучше?» Некогда ученой помощью в лучшем случае могут оказать коллеги, которых периодически следует приглашать на лекции и практические занятия и просить сделать свои замечания. Но, конечно, важнейшей является оценка работы преподавателя студентами. После разбора темы и в конце цикла нужно попросить будущих врачей высказаться о занятиях, о том, что нового они узнали и как можно улучшить обучение.

Королевский колледж психиатров рекомендует придерживаться некоторых правил в процессе обучения:

- на первых занятиях лучше избегать прямой критики, находить ободряющие слова для каждого слушателя;
- в конце семинара спросить студентов, что было ценного в нем, что, по их мнению, можно улучшить;
- стимулировать студентов к самостоятельному решению возникающих проблем;
- акцентировать внимание на основных аспектах профессии;
- быть честными;
- заканчивать цикл занятий на позитивной ноте, стимулировать студентов к дальнейшему образованию.

Всемирная психиатрическая ассоциация (ВПА) в последние годы много делает для того, чтобы поднять престиж нашей профессии как в глазах студентов, так и общества в целом. Бывший президент ВПА М.Май полагает, что преподаватели психиатрии должны стоять в авангарде процесса создания нового образа нашей профессии. Он предлагает акцентировать внимание будущих врачей на следующих вопросах:

- психиатрия – интегративная дисциплина, которая базируется на биопсихосоциальной парадигме;
- психиатрия активно взаимодействует с медицинскими профессиями, с социальными и гуманитарными науками;
- психиатрия более внимательно относится к взаимоотношениям «врач–больной», осознает их терапевтический потенциал;
- психиатрия имеет дело с разными расстройствами, в том числе и очень распространенными в популяции;
- психиатрия использует самые современные средства для лечения психических заболеваний.

Трудности преподавателей

Трудности с привлечением студентов в нашу специальность в России частично связаны с проблемами, существующими у преподавателей психиатрии. В последние годы отмечается отток кадров из медицинских вузов, что связано с несколькими причинами. Во-первых, до сих пор не существует специальности «педагог высшей школы» с законодательно прописанными компетенциями и обязанностями. Некоторое время назад отдельные медицинские вузы были лишены лечебной лицензии, что должно означать отсутствие у преподавателей возможности вести и консультировать больных, права делать какие-либо записи в историях болезни. Во-вторых, заработная плата опытного педагога в среднем в два раза ниже, чем заработная плата начинающего врача.

В связи со сложившейся в целом неблагоприятной обстановкой в обществе, касающейся высшего профессионального медицинского образования, негативное влияние социальных факторов способствует формированию у



Молодые психиатры на одном из заседаний последней Суздальской школы.

томатики. Несколько раз в течение цикла после беседы с пациентами необходимо предложить студентам написать психический статус, а также дать синдромальную оценку на основании выявленных симптомов. В процессе дальнейшего разбора с преподавателем следует обсудить отдельные проявления психических расстройств и показать, как они складываются в синдромы.

В соответствии с программой во второй половине цикла студенты должны осуществить самостоятельную курацию больных и написать студенческую историю болезни. Важно предоставить им возможность посетить своих пациентов несколько раз во время нахождения в отделении, с тем чтобы они могли оценить динамику состояния, обсудить с кураторами подходы к терапии. Студентам, проявившим повышенный интерес к психиатрии, можно рекомендовать более диагностически сложных пациентов с последующим их обсуждением. Необходимо стимулировать и поощрять желание студентов сделать сообщение на одну из изучаемых тем, рекомендовать им соответствующую литературу.

На последних занятиях цикла целесообразно обсудить темы, вызывающие неизменный интерес у будущих врачей и важных с практической точки зрения: 1) творчество и душевные заболевания; 2) антипсихиатрия и стиг-

матизация в психиатрии; 3) психические расстройства, наиболее распространенные в общей практике; 4) использование психотропных средств в общей медицине. Эти темы лучше всего обсуждать в виде живой дискуссии со студентами, по возможности приводить примеры из художественной литературы, кино, показав им, в каком аспекте знания по психиатрии будут полезны в дальнейшем независимо от выбранной специальности.

В зарубежных странах, в частности в Англии, в последние годы появилось так называемое виртуальное обучение (virtual learning environment), включающее online-лекции и дискуссии, а также видеобеседы с больными. В учеб-



Кадры из фильма «Пролетая над гнездом кукушки». Режиссер Милош Форман.

преподавателей явлений эмоционального выгорания и профессиональной деформации. При-

знаками «синдрома эмоционального выгорания» можно считать следующее: эмоциональная от-

страненность от учебного процесса, ухудшение выполнения своих профессиональных обязанностей, систематические опоздания на занятия и более раннее их завершение, повышенная усталость. Некоторые преподаватели не желают повышать свою квалификацию и менять свое мнение в соответствии с преобразованиями, происходящими в нашей специальности. Часто используются в учебном процессе устаревшие пособия, практически не привлекаются новые технологии. Все это углубляет непонимание между педагогами и студентами.

Заключение

В заключение можно сказать, что представление о психиатрии у будущих врачей искажено и весьма далеко от реальности, а сама специальность во многом

стигматизирована. Для улучшения образа психиатрии в глазах будущих врачей нужно более активно вовлекать их в учебный процесс, стараться использовать современные технологии, а сами преподаватели должны стать «адвокатами» нашей профессии. Конечно, за непродолжительный срок пребывания студентов на кафедре психиатрии трудно развенчать все имеющиеся у них «психиатрические мифы» и полностью изменить негативное мнение о предмете. Однако в ходе обучения возможно акцентировать внимание будущих врачей на многих положительных аспектах нашей специальности, которые в дальнейшем могут привлечь их к выбору психиатрии в качестве своей будущей карьеры. Помимо этого необходима эффективная система оплаты труда и других видов поощрения педагогов высшей школы.

Суть проблемы

Улучшение цикла «сон-бодрствование» как мишень для достижения ремиссии при депрессии



C.R.Soldatos, C.G.Theleritis, Греция

Сон при депрессии

Хорошо известно, что депрессия сопровождается нарушениями сна. В эпидемиологических исследованиях установлено, что 50–90% пациентов, страдающих депрессией, жалуются на ухудшение сна. Например, по данным масштабного Европейского популяционного исследования, нарушения сна выявляются у 63% пациентов с диагнозом депрессии. С другой стороны, сообщается, что примерно 20% лиц с инсомнией, выявленных в общей популяции, страдает депрессией. Более того, субъективные жалобы на нарушения сна и объективные

аномальные полисомнографические изменения коррелируют с повышенным риском манифестации большой депрессии, длительным персистированием депрессивной симптоматики и повторной депрессией после успешной терапии. В полисомнографических исследованиях выявлены следующие нарушения сна при депрессии: затрудненное засыпание и прерывистый сон, увеличение латентности начала сна, множественные пробуждения в течение ночи, ранние утренние пробуждения и сокращение общей продолжительности сна. Кроме того, пациенты с депрессией часто отличаются от здоровых субъектов по показателям медленноволнового сна (SWS) и парадоксального сна (REM). Аномальные изменения архитектуры сна у больных депрессией включают редукцию SWS-сна, увеличение числа смещений стадий сна, более раннее начало и более высокий процент REM-сна, особенно в начале ночи, и увеличение REM-плотности.

Также следует отметить, что в результате компьютерного анализа показателей активности SWS-сна на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) сна установлено снижение δ -волновой активности в первом периоде не-REM-сна в сравнении со вторым периодом не-REM-сна, т.е. снижение про-

порции δ -сна в сравнении со здоровыми субъектами. Однако необходимо подчеркнуть, что нет ни одного нарушения сна, специфичного только для депрессии, поскольку сходные полисомнографические отклонения также выявляются при ряде других психических расстройств.

Механизмы изменений сна при депрессии

Механизмы нарушений сна и патофизиологии депрессии тесно взаимосвязаны и включают значительное участие моноаминергической и холинергической нейротрансмиссии. Поэтому не удивительно, что депрессия практически всегда сопровождается нарушениями сна. Выдвинуто несколько гипотез, объясняющих связь между депрессией и нарушениями сна. Первая из этих гипотез основана на дисбалансе между моноаминергическими и холинергическими системами в ЦНС, который лежит в основе патофизиологии депрессии и ассоциированных с ней расстройств сна. В соответствии с другой гипотезой основной причиной может быть увеличение давления REM-сна. Однако известно, что многие препараты (бупропион, нефазодон и тразодон), обладающие вы-

Вальдоксан®

Первый мелатонинергический антидепрессант

Нормализация циркадианных ритмов в основе уникального быстрого, мощного, стойкого эффекта на всех этапах терапии

Иновационный подход к лечению депрессии

У 8 из 10 пациентов стойкая ремиссия без рецидива*

12-я неделя 24-я неделя

У 3 из 4 пациентов ремиссия*

3 из 4 пациентов респондент*

Улучшение качества сна, самочувствия и работоспособности в дневное время*

Состав: Каждая таблетка содержит мелатонин, содержащий 25 мг мелатонина, обладающего седативным, гипнотическим, депрессивным действием в сочетании с холинергическим действием. В сочетании с холинергическим действием мелатонина усиливается его седативное, гипнотическое, депрессивное действие. В сочетании с холинергическим действием мелатонина усиливается его седативное, гипнотическое, депрессивное действие. В сочетании с холинергическим действием мелатонина усиливается его седативное, гипнотическое, депрессивное действие.

Регистрационный номер: ЛП-00000000 от 19.02.2009 г.

© 2009 г. ООО «Вальдоксан».

1 таблетка всегда вечером

www.valdoxan.com

Продолжение на стр. 14

раженным антидепрессивным эффектом, не подавляют REM-сон, в связи с чем предполагается, что подавление REM-сна не является обязательным условием для реализации терапевтического эффекта антидепрессантов. Третья гипотеза основана на дисрегуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. В рамках этой гипотезы предполагается недостаточность механизма не-REM-сна, рассматриваемой в рамках двухпроцессной модели регуляции сна. В соответствии с Borbély выделяется два взаимодействующих процесса регуляции сна: гомеостатический процесс (процесс S), протекающий с увеличением медленных волн на ЭЭГ в состоянии бодрствования с последующим их экспоненциальным снижением во время сна, взаимодействует с циркадианным процессом (процесс C) – внутренними часами, определяющими расписание и архитектуру сна. У пациентов с депрессией такой клинический признак нарушений сна, как ранние утренние пробуждения, можно объяснить нарушением функции процесса S в состоянии бодрствования или более ранним началом процесса C. Быстрый антидепрессивный эффект депривации сна, возможно, обусловлен повышением процесса S до нормального уровня. В свою очередь, медленный антидепрессивный эффект смещения на более раннее время фазы цикла «сон-бодрствование» может быть связан с медленным смещением процесса S к нормальным фазным соотношениям с процессом C. Однако следует отметить, что антидепрессивный эффект смещения фазы на более раннее время подтвержден не во всех исследованиях. Более того, снижение процесса S во время сна или снижение фазы и амплитуды процесса C также могут рассматриваться как причины нарушений сна.

Циркадианные ритмы при депрессии

Биологические часы в супрахиазматическом ядре (СХЯ) – главный водитель циркадианных ритмов в головном мозге и теле – синхронизируются с внешним циклом «свет–темнота» через световую стимуляцию сетчатки глаза. Ночной синтез гормона мелатонина в эпифизе регулируется СХЯ, однако циркадианные осцилляторы представлены в каждом органе, и каждый орган имеет свой синхронизатор. Например, свет является главным синхронизатором для СХЯ, но не оказывает влияния на биологические часы в печени; в свою очередь, синхронизатором для печени является пища, которая не является синхронизатором для СХЯ.

Индивидуальный распорядок сна человека варьирует в широких пределах; некоторые предпочитают рано засыпать и рано

пробуждаться, другие склонны к позднему засыпанию и позднему пробуждению. Кроме того, индивидуальные генетические характеристики молекулярных механизмов биологических часов могут определять особенности проявлений аффективных расстройств, включая возраст манифестации, рекуррентные эпизоды депрессии, симптомы инсомнии и эффект ее терапии, эффект депривации сна. К тому же, предполагается наличие тесных взаимосвязей между нейротрансмиттерными системами, на которые воздействуют антидепрессанты, и циркадианными ритмами, которые являются мишенью хронотерапевтического воздействия. Эти генетические факторы могут определять хронобиологическую предрасположенность к депрессии; в таком случае возникает вероятность «двойной десинхронизации» – «внутренняя десинхронизация» между разными часами организма и головного мозга и «внешняя десинхронизация» между расписанием ритмов организма и внешним циклом «свет–темнота».

Стабильность внутренних и внешних фазных соотношений представляется ключевым фактором аффективной стабильности (т.е. соотношение расписания ритмов секреции кортизола и температуры тела или расписания сна и внешнего цикла «день–ночь»). Любая десинхронизация может вызывать аффективные нарушения, особенно у предрасположенных индивидов. В терапевтических целях для стабилизации фазы используются определенные синхронизаторы, наиболее важными из которых являются свет и мелатонин, а также депривация сна, которые успешно применяются в практике.

Аспекты терапии Нефармакологические воздействия на циркадиан- ные ритмы

Манипуляции с циклом «сон–бодрствование» как с его длительностью (полная или частичная депривация сна), так и с расписанием (частичная депривация сна, смещение фазы сна на более раннее время), оказывают глубокий и быстрый антидепрессивный эффект у 60% пациентов с любым подтипом аффективных расстройств. Считается, что терапевтический эффект депривации сна связан с увеличением гомеостатического давления сна; кроме того, депривация сна провоцирует сонливость, которая может противодействовать состоянию гипертонического возбуждения, которое часто наблюдается при депрессии.

Несмотря на кратковременность улучшения настроения после депривации сна, ее всегда следует рассматривать как возможный метод терапии, поскольку она обеспечивает наиболее быстрый антидепрессивный эффект. У большинства пациентов

отмечается обострение депрессивной симптоматики вскоре после восстановления сна, которое можно предотвратить комбинированным применением депривации сна с литием (с или без светотерапии) или пиндололом.

Светотерапия изначально была разработана как синхронизатор для лечения пациентов с сезонным аффективным расстройством. Однако светотерапия также эффективна при несезонных депрессиях и может предотвращать обострения симптомов депрессии после депривации сна. Яркий свет оказывает 3 главных эффекта на циркадианную систему: повышение циркадианной амплитуды, смещение циркадианной фазы (в зависимости от времени суток, в которое проводится светотерапия) и, соответственно, изменение фазных соотношений между внутренними часами и сном, с одной стороны, и внешним циклом «свет–темнота» – с другой.



Психотерапевтические и психосоциальные вмеша- тельства

Показано, что в терапии первичной инсомнии когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) обеспечивает столь же выраженное улучшение, как фармакотерапия с применением седативных гипнотиков. Наиболее важное преимущество КПТ в сравнении с фармакотерапией заключается в более стойком улучшении, которое сохраняется после завершения лечения. Также показана эффективность КПТ в терапии депрессии. Однако необходимы дальнейшие исследования эффективности КПТ в комбинации с антидепрессантами при терапии инсомнии у пациентов с большим депрессивным расстройством.

Поведенческие модификации социальных ритмов могут оказывать терапевтическое действие при депрессии. Frank и соавт. разработали метод интерперсональной терапии с коррекцией социальных ритмов (IPSRT), направленной на стабилизацию расписания социальных ритмов (регулярность засыпания, пробуждения и приема пищи, переход на более упорядоченный график работы, регулярные ежедневные сеансы физических нагрузок). IPSRT снижает риск повторной депрессии у пациентов с биполярным расстройством, упорядочивает социальные ритмы, ускоряет наступление ремиссии у

пациентов с депрессией и снижает уровни обострений.

Психофармакологические подходы к терапии

Назначаемый в лечебных целях экзогенный мелатонин действует как синхронизатор циркадианных ритмов и сна (например, у слепых), но не оказывает существенного влияния на настроение. Антидепрессанты редуцируют симптомы депрессии за счет изменения уровней различных нейротрансмиттеров в центральной нервной системе, которые также участвуют в регуляции сна и могут значительно влиять на профиль сна. Большинство антидепрессантов подавляет REM-сон и увеличивает REM-латентность, хотя и не всегда. В контексте эффективности сна и общей продолжительности сна антидепрессанты можно разделить на седативные и активирующие. Доступные сегодня антидепрессанты имеют существенные недостатки, включая умеренную эффективность в сравнении с плацебо, сравнительно медленное разветвление эффекта, симптомы отмены и недостаточную комплаентность. Нарушения сна часто используются для раннего выявления депрессии и могут отражать более фундаментальные нарушения биологических ритмов. Стойкая инсомния относится к наиболее типичным резидуальным симптомам при неполной ремиссии у пациентов с депрессией.

Резидуальные депрессивные симптомы входят в число факторов повышенного риска обострения и стойкой дезадаптации. Полная редукция инсомнии при терапии антидепрессантами должна быть обязательной задачей для предотвращения рецидива депрессивной симптоматики. Как правило, связанные с депрессией нарушения сна редуцируются по мере снижения тяжести депрессивных симптомов, однако антидепрессанты различаются по влиянию на сон, особенно на ранних этапах терапии.

При кратковременном применении большинство трициклических антидепрессантов (ТЦА) улучшает сон за счет увеличения общей продолжительности сна и количества SWS-сна. Кроме того, все ТЦА, кроме тримипрамина, подавляют REM-сон. Амитриптилин, тримипрамин, нортриптилин, дотиепин и доксепин вызывают седацию, тогда как имипрамин и дезипрамин являются менее седативными и могут сами провоцировать инсомнию. Учитывая седативные свойства большинства ТЦА, их часто используют в качестве гипнотиков у пациентов с депрессией, страдающих инсомнией. Однако сонливость и снижение функциональности в дневное время нередко становятся нежелательными последствиями седативных ТЦА, в первую очередь – амитриптили-



Дж. Симмонс. Сон в летнюю ночь.

на и доксепина. Также следует отметить, что ТЦА могут вызывать инсомнию за счет индукции или усугубления расстройства с периодическими движениями конечностей, а также тот факт, что применение ТЦА нередко сопровождается кошмарными сновидениями.

Обратимый ингибитор моноаминоксидазы моклобемид в меньшей степени подавляет REM-сон и не оказывает значимого влияния на сон. СИОЗС считаются более активирующими препаратами, чем другие антидепрессанты. Хотя применение СИОЗС обычно сопровождается инсомнией, в некоторых случаях при назначении СИОЗС в высоких дозах возможны седация и сонливость в дневное время. Флувоксамин и пароксетин являются более седативными препаратами в сравнении с другими СИОЗС. Объективные полисомнографические признаки влияния СИОЗС на сон включают увеличение латентности начала сна, увеличение времени бодрствования в периоде сна, снижение эффективности сна, увеличение числа ночных пробуждений, увеличение REM-латентности и сокращение общего количества REM-сна в сравнении с плацебо и седативными ТЦА. Кроме того, СИОЗС могут провоцировать расстройство с периодическими движениями конечностей и вызывать ночные кошмары. Однако субъективные оценки качества сна пациентами, принимающими СИОЗС, часто оказываются положительными. То же самое можно сказать и об оценках клиницистов по пунктам сна шкалы депрессии Гамильтона в клинических исследованиях таких СИОЗС, как циталопрам, сертралин, флуоксетин, флувоксамин и пароксетин. Однако представляется маловероятным, что у пациентов с депрессией, обнаруживающих тяжелые нарушения сна в анамнезе, применение СИОЗС принесет больше клинической пользы, чем назначение более седативных антидепрессантов.

Венлафаксин, ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина (ИОЗСН), сокращает

общее время сна и может вызывать инсомнию у 4–18% пациентов с депрессией. Терапия венлафаксином также может сопровождаться поведенческими нарушениями в фазе REM-сна. Венлафаксин и дулоксетин (другой ИОЗСН), а также ребоксетин (ингибитор обратного захвата норадреналина) сопоставимы с СИОЗС по эффектам на REM-сон и общую архитектуру сна. Еще один антидепрессант, который может вызывать инсомнию, бупропион, ингибитор обратного захвата дофамина и норадреналина, также подавляет REM-сон и увеличивает REM-латентность.

Тразодон, блокатор серотонинергических, α_1 -адренергических и гистаминергических рецепторов, увеличивает общее время сна и количество SWS-сна, а также может вызывать чрезмерную сонливость в дневное время. Тразодон не подавляет REM-сон. Тразодон является очень седативным антидепрессантом и часто используется для терапии тяжелой инсомнии при депрессии. В ряде исследований показано, что тразодон превосходит ТЦА и сопоставим с гипнотиком золпидемом по эффективности улучшения сна. Нефазодон, близкий к тразодону, является мощным антагонистом пресинаптических 5-HT₂-рецепторов, но обладает менее выраженными свойствами блокатора α_1 -адренорецепторов и не имеет аффинитета к гистаминергическим рецепторам. Мапротилин, который также действует как ингибитор обратного захвата норадреналина и блокатор гистаминовых рецепторов, вызывает седацию и подавляет REM-сон. Сходным образом амоксапин, который блокирует серотонинергические и гистаминергические рецепторы и подавляет обратный захват норадреналина, также является седативным антидепрессантом. Тианептин, модулятор глутамата, улучшает непрерывность сна и субъективное качество сна, не оказывая значимого влияния на показатели REM-сна.

Миртазапин является селективным ингибитором серотониновых и α_2 -адренергических рецепторов, а также блокатором гистаминергических рецепторов (норадренергический и специфический серотонинергический антидепрессант). Вследствие мощного антагонизма к гистаминовым H₁-рецепторам миртазапин вызывает незамедлительный и неспецифический седативный эффект. Миртазапин увеличивает общую продолжительность сна и подавляет REM-сон. Миртазапин часто используется в случаях, когда нарушения сна выступают в числе ведущих проявлений депрессии, и сопоставим по выраженности гипнотических свойств с седативными ТЦА.

Вальдоксан (агомелатин), агонист мелатонинергических MT₁-

и MT₂-рецепторов и антагонист 5-HT_{2C}-рецепторов, характеризуется уникальным сочетанием циркадианных синхронизирующих эффектов со свойствами селективного стимулятора норадреналина и дофамина в префронтальной коре и проявляет выраженный антидепрессивный эффект. При назначении в вечернее время Вальдоксан смещает циркадианную фазу на более раннее время и повышает сонливость через механизмы терморегуляции. Вальдоксан ускоряет засыпание

ночь начала сна, увеличивают общее время сна и время 2-й стадии сна, подавляют REM-сон и SWS-сон. Чрезмерная сонливость в дневное время является неблагоприятным побочным эффектом, наиболее выраженным у длительно действующих бензодиазепинов.

Заключение

Нарушения сна часто развиваются у пациентов с депрессией и могут использоваться для ран-



Спящая красавица. Фото: И.Василев.

без каких-либо седативных эффектов в дневное время. Препарат не повышает уровни внеклеточного серотонина, в связи с чем не вызывает побочных эффектов (диарея, тошнота, половые дисфункции, инсомния), типичных для СИОЗС. Кроме того, Вальдоксан не блокирует гистаминергические, α_1 -адренергические и мускариновые рецепторы, поэтому не вызывает побочных эффектов, свойственных ТЦА.

Комбинированная терапия

В клинической практике и нескольких контролируемых исследованиях собраны доказательства того, что комбинированное применение бензодиазепиновых гипнотиков или небензодиазепиновых селективных антагонистов рецепторов γ -аминомасляной кислоты (ГАМК) типа A, таких как золпидем, зопиклон, эсзопиклон и залеплон, с антидепрессантами с самого начала терапии может способствовать более быстрому купированию сопутствующих депрессии нарушений сна с последующим ускорением редукции депрессивной симптоматики. Подобные комбинации широко используются в клинической практике для лечения инсомнии у больных депрессией. Бензодиазепины, которые традиционно назначаются для коррекции инсомнии, включают лоразепам, темазепам, алпразолам, оксазепам, триазолам, диазепам, флуразепам и мидазолам. Все бензодиазепины сокращают латент-

ней диагностики манифестных и рекуррентных эпизодов депрессии. Более того, стойкая инсомния относится к наиболее типичным резидуальным симптомам при неполной ремиссии после депрессии. Полная редукция связанной с депрессией инсомнии должна быть одной из главных задач терапии антидепрессантами с целью предупреждения рецидивов депрессивной симптоматики. Доступные сегодня антидепрессанты имеют существенные недостатки, преимущественно связанные с умеренной эффективностью в сравнении с плацебо. Комбинация нефармакологических методов (депривация сна, светотерапия, КПТ, IPSRT) с фармакотерапией может способствовать более успешной коррекции нарушений сна при депрессии. Недавно в клиническую практику был внедрен новейший антидепрессант Вальдоксан, агонист мелатонинергических MT₁- и MT₂-рецепторов и антагонист 5-HT_{2C}-рецепторов. Вальдоксан, который оказывает синхронизирующее действие на циркадианные ритмы и обладает отчетливым антидепрессивным эффектом, обеспечивает более выраженное и быстрое улучшение цикла «сон–бодрствование» в сравнении с другими антидепрессантами. Этот нормализующий сон антидепрессант открывает новые перспективы в улучшении качества ремиссии со снижением риска обострений и развития повторных депрессивных эпизодов.

Ноотропные препараты в комплексной патогенетически обоснованной терапии депрессий



АН.Богдан, П.В.Морозов
Кафедра психиатрии ФУВ
РНИМУ им. Н.И.Пирогова, Москва

Изучение патогенеза депрессивных расстройств представляет собой актуальную медико-социальную проблему. Это связано с тяжестью и системным характером данного психического заболевания, с его тенденцией к рецидивам и хроническому течению, высоким суицидальным риском, широкой распространенностью. По данным разных авторов, депрессией страдает до 17% населения, у больных отмечается очень высокий риск суицидальных попыток (8–30%) и процент завершенных суицидов (2–4%). Депрессии проявляются не только в виде снижения настроения, но и сопровождаются нарушениями сна, вегетативных, двигательных и ряда когнитивных функций, что создает значительные проблемы снижения работоспособности и социальной адаптации пациентов, имеет неблагоприятные социально-психологические последствия. Эксперты Всемирной организации здравоохранения допускают, что уже к 2020 г. депрессивные расстройства могут занять 2-е место в мире среди всех заболеваний (после сердечно-сосудистых) по уровню смертности, инвалидизации, трудопотерям и экономическим последствиям. Наряду с эндогенными депрессиями важную роль в утяжелении социального и экономического бремени депрессии играют психогенно спровоцированные депрессивные реакции, обусловленные увеличением числа и расширением списка психотравмирующих событий и ситуаций в жизни современного человека.

В связи с этим во всем мире ведутся интенсивные исследования мозговых механизмов депрессивных расстройств и действия антидепрессантов с целью разработки новых перспективных методов патогенетически обоснованной терапии. За последние 2–3 десятилетия представления о

механизмах патогенеза депрессивных расстройств и терапевтического действия антидепрессантов претерпели значительную эволюцию. Это было связано с бурным прогрессом ультрамикроскопических, нейрофизиологических, нейрогистохимических и молекулярно-генетических методов исследования структуры и функций головного мозга *in vitro*, а также с использованием и изучением экспериментальных моделей депрессии *in vivo*. Благодаря этим достижениям было показано, что патогенетические механизмы депрессии не исчерпываются нарушениями моноаминергической синаптической передачи. При ряде психических расстройств, которые в отличие от «органических» традиционно считались «функциональными», отмечаются достаточно выраженные макроморфологические изменения нервной ткани, т.е. наблюдается явление нейрональной пластичности. Основным феноменом нейропластичности при депрессии является повреждение структуры и нарушение функции дендритов, а также гибель части нервных и глиальных клеток.

Нейроморфологические данные, полученные на постмортальном материале мозга больных аффективными расстройствами, убедительно свидетельствуют, что у них по сравнению со здоровыми испытуемыми уменьшены объем и толщина ростральной орбитофронтальной коры, дорсолатеральной и медиальной префрон-

тальной коры, коры переднего отдела поясной и парагиппокампальной извилин, а также объем гиппокампа и базальных ганглиев. Кроме того, снижены размеры и плотность упаковки разных типов нейронов в ростральной орбитофронтальной, префронтальной и передней цингулярной коре, а также гранулярных клеток зубчатой извилины и пирамидных нейронов поля СА3 гиппокампа. В каудальном отделе орбитофронтальной коры, в дорсолатеральной префронтальной коре, в передней части поясной извилины и в миндалине также уменьшены число, плотность и размеры глиальных клеток.

Сходные морфологические изменения в лимбических структурах были получены и на экспериментальных моделях депрессии у животных. У низших приматов применяется модель экспериментального социального стресса, когда два самца содержатся в одной клетке, что сопровождается регулярными конфликтами между животными и развитием депрессоподобного состояния у субдоминантной особи. Хронический стресс вызывает у экспериментальных животных достоверное укорочение дендритов, снижение плотности дендритных шипиков и уменьшение объема гиппокампа. Снижается также число гранулярных клеток зубчатой извилины. Методами прижизненной структурной нейровизуализации аналогичные нейроморфологические изменения были выявлены в головном мозге больных депрес-

сией. У пациентов по сравнению с нормой расширены боковые и 3-й желудочки мозга, уменьшены объем и плотность серого вещества в лобной, орбито-фронтальной, медиальной префронтальной, височной и теменной зонах коры, вентральном стриатуме и в гиппокампе. Кроме того, у больных депрессией снижены локальный мозговой кровоток и метаболизм глюкозы в лимбических структурах и в префронтальной коре.

Таким образом, последствия хронического стресса и депрессивные расстройства у человека, как и сходные с депрессией нарушения поведения у животных, ассоциируются с повреждением и гибелью части клеток головного мозга. Эти данные согласуются с представлениями о том, что тревожные расстройства могут не только предшествовать депрессии, но и являться причиной по крайней мере некоторых форм депрессии. Преимущественная локализация морфологических нарушений в лимбической системе, базальных ганглиях и ростральных отделах коры больших полушарий может объясняться как эмоциональные, так и моторные и когнитивные расстройства при депрессии.

Основной причиной повреждения и гибели части клеток головного мозга при депрессивных расстройствах обычно считается цитотоксическое действие (эксайтотоксичность) возбуждающих аминокислот, которое в свою очередь является следствием нарушения работы механизма межнейронной синаптической передачи. При этом запускаются также внутриклеточные каскады процессов передачи сигнала, которые включают активацию вторичных мессенджеров: связанных с рецептором G-белков, аденилилизаци, цикло-аденозинмонофосфата (цАМФ) и цАМФ-зависимой протеинкиназы С. Последняя прони-

Церебролизин®

нейропептидный препарат
с доказанной нейротрофической активностью,
обеспечивающий защиту и регенерацию нервной ткани*



Церебролизин® (Cerebrolysin®). Регистрационный номер: П N013827/01. Раствор для инъекций (ампулы и флаконы). 1 мл водного раствора препарата содержит 215,2 мг концентрата церебролизина (комплекс пептидов, полученных из головного мозга свиньи). ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ: Болезнь Альцгеймера, синдром деменции различного генеза, хроническая цереброваскулярная недостаточность, ишемический инсульт, травматические повреждения головного и спинного мозга; задержка умственного развития у детей, гиперактивность и дефицит внимания у детей; в комплексной терапии — при эндогенной депрессии, резистентной к антидепрессантам. ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ: Индивидуальная непереносимость препарата; острая почечная недостаточность; эпилептический статус. В период беременности и кормления грудью применять с осторожностью. СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ: Применяется парентерально (интравенно, внутримышечно, внутривенно капельно). Дозы и продолжительность лечения зависят от характера и тяжести заболевания, а также от возраста больного. Для повышения эффективности лечения могут быть проведены повторные курсы. ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ: При чрезмерно быстром введении в редких случаях возможно ощущение жара, потливость, головокружение и др. Крайне редко отмечались аллергические реакции, проявляющиеся головной болью. ПРОИЗВОДИТЕЛЬ: ЭВЕР Нейро Фарма ГмбХ, А-4866 Унтерхау, Австрия, Европа.

* Полная информация о препарате — в инструкции по медицинскому применению.

EVER
NEURO PHARMA

«ЭВЕР Нейро Фарма ГмбХ» (Австрия)
Представительство компании:
127055, Москва, ул. Бутырский Вал, д. 68/70, стр. 1
Телефон: (495) 933 87 02, факс: (495) 933 87 15
E-mail: info.ru@everpharma.com
www.everpharma.com

кает в ядро клетки и вызывает экспрессию промежуточных «ранних» генов, модулирующих синтез ферментативных, рецепторных и других белков, вовлеченных в нейротрансмиссию как на постсинаптическом, так и на пресинаптическом уровнях. Одним из таких соединений является цАМФ-элемент-связывающий белок (CREB), который в свою очередь активирует ген, экспрессирующий мозговой нейротрофический фактор (BDNF), способствующий выживанию и восстановлению нейронов. Все эти процессы требуют мобилизации иона Ca^{2+} и ведут к повышению его концентрации внутри клетки. В норме такая последовательность внутриклеточных событий приводит к генерации постсинаптическим нейроном нервного импульса, но при патологических условиях вызывает лавинообразное увеличение внутриклеточной концентрации Ca^{2+} , что ведет за собой повреждение и утрату отдельных отростков или гибель нервной клетки. Эксайтотоксичность усиливается при избытке кортикостероидов, характерном для состояния стресса и депрессии. Одним из факторов, влияющих на эксайтотоксичность, является дефицит основного тормозного нейротрансмиттера центральной нервной системы – γ -аминомасляной кислоты. Определенную роль в повреждении клеточных мембран играют и процессы перекисного окисления липидов, развивающиеся при ишемии, гипогликемии, цереброваскулярной недостаточности. Усиление этих процессов особенно характерно для острых психотических состояний. Открытием последних лет стало доказательство того, что деструктивные процессы, происходящие на клеточном уровне при депрессии, являются частично обратимыми, причем нейротрофическими и/или нейропротективными свойствами обладают некоторые лекарственные препараты, в том числе применяемые в качестве антидепрессантов, нормотимиков или ноотропов.

Репарацию ткани мозга и восстановление его функций связывают с реорганизацией и образованием новых синапсов, удлинением дендритов, разрастанием аксонов и даже с нейрогенезом. Поэтому в современной биологической психиатрии нейропластичность определяют как комплекс явлений нейродегенерации и репарации нервной ткани. Отмеченные у больных депрессией морфологические изменения головного мозга, по-видимому, связаны с дефицитом нейропротективной системы, поскольку у пациентов значительно повышены концентрации КТРФ и кортикостероидов, а уровни экспрессии и активности CREB и BDNF в отсутствие терапии снижены, но повышаются при хроническом приеме антидепрессантов.

Сходный нейропротективный эффект показан на модели депрессии для антиконвульсанта

фениитоина. По-видимому, этот же механизм лежит в основе нормотимического действия ряда других антиконвульсантов, в последнее время широко используемых в комплексном лечении депрессии в качестве нормотимиков. Таким образом, нейровизуализационные технологии подтверждают экспериментальные данные о том, что нейропластические процессы при лечении депрессивных расстройств действительно происходят в головном мозге пациентов, причем временные параметры терапии совпадают с динамикой лечебного эффекта. Исходя из современных представлений о нескольких патогенетических механизмах депрессии, можно ожидать, что повышение эффективности лечения может быть достигнуто путем комплексной терапии, включающей наряду с антидепрессантами препараты, непосредственно оказывающие нейропротективное и нейротрофическое действие.

В этой связи привлекает внимание один из наиболее хорошо изученных и широко применяемых в клинике неврологических и психических заболеваний препаратов – Церебролизин®. Церебролизин® представляет собой комплекс аминокислот и биологически активных олигопептидов, которые благодаря своему низкому молекулярному весу преодолевают гематоэнцефалический барьер и оказывают мультифункциональное воздействие на головной мозг. Церебролизин® обладает выраженными антиоксидантными и нейропротекторными свойствами. Он повышает эффективность аэробного энергетического метаболизма мозга. В условиях недостаточного снабжения ткани мозга кислородом, ведущего к избыточному содержанию молочной кислоты, Церебролизин® предотвращает образование свободных радикалов, снижает концентрацию продуктов перекисного окисления липидов и тем самым повышает переживаемость и предотвращает гибель нейронов, а также снижает повреждающее нейротоксическое действие возбуждающих аминокислот (глутамата, NMDA), замедляет нейропластические процессы нейродегенерации.

Церебролизин® – единственный ноотропный пептидергический препарат с убедительно доказанной *in vitro* и *in vivo* нейрон-специфической и нейротрофической активностью, аналогичной действию естественных факторов нейронального роста. Церебролизин® эффективно стимулирует процессы нейрогенеза и нейропластичности путем улучшения внутриклеточного синтеза рецепторных и регуляторных белков, а также белков-транспортёров нейротрансмиттеров, способствует дифференциации нейронов, росту дендритов, восстановлению шипиков и синапсов, разрастанию и ветвлению аксонов нервных клеток. Таким образом, Церебро-

лизин® активизирует эффективную нейрорегенерацию даже при нейродегенеративных заболеваниях, травматических и сосудистых поражениях головного мозга, причем не только симптоматически компенсирует повреждение, но и способствует максимально возможному использованию ресурсов оставшейся нервной ткани, что ведет к наиболее полному восстановлению пациента.

Улучшение функционального состояния головного мозга под действием Церебролизина отражается в нормализации амплитудно-частотных характеристик электрической активности головного мозга. Церебролизин® оказывает положительное влияние при нарушениях когнитивных функций, повышает концентрацию внимания, улучшает процессы запоминания и воспроизведения информации, связанные с кратковременной памятью, повышает способность к приобретению и сохранению навыков, активизирует умственную деятельность, улучшает настроение пациентов при различных формах неврологической и психической патологии, сопровождающихся депрессивными расстройствами. Церебролизин® широко применяется в неврологической клинике: в острой фазе и на стадии реабилитации после ишемического инсульта, при хронической цереброваскулярной патологии, при последствиях черепно-мозговой травмы, после нейрохирургических вмешательств. Этот препарат высокоэффективен и при ряде психических расстройств, особенно детского и позднего возраста: при нарушениях и задержке умственного развития, при синдроме дефицита внимания с гиперактивностью, при аутистических расстройствах у детей, при деменциях различного генеза у пожилых пациентов, а также для уменьшения побочных эффектов психотропной терапии. Наряду с собственными эффектами Церебролизин® существенно усиливает позитивное терапевтическое действие многих ноотропов и антихолинестеральных препаратов.

Одним из показаний к применению Церебролизина является эндогенная депрессия (в составе ее комплексной терапии) в случаях недостаточной эффективности антидепрессантов или резистентности. В сочетании с Церебролизин® усиливается эффект ряда антидепрессантов (амитриптилин, венлафаксин). При этом Церебролизин® рекомендуется вводить внутривенно по 5–10 мл в течение 10–15 дней, а улучшение состояния больных наступает обычно после 10–15 внутривенных введений. Церебролизин® относится к числу наиболее безопасных препаратов, обычно хорошо переносится больными, не обладает поведенческой токсичностью, не влияет на способность к управлению механизмами и транспортными средствами.

Потенциальная терапевтическая эффективность Церебролизина при лечении депрессии используется пока недостаточно: сообщается о положительном влиянии Церебролизина на депрессивную симптоматику, когда она является не ведущей, а сопутствует неврологическому заболеванию. В исследовании, проведенное в НЦПЗ РАМН, были включены 2 группы больных эндогенной депрессией – основная и контрольная, совпадающих по основным демографическим и клиническим характеристикам. В зависимости от типа депрессии больные 2 групп в течение 28 дней получали один из антидепрессантов в адекватных состоянии суточных дозах. В основной группе дополнительно назначался Церебролизин®. Терапевтический эффект сочетанного применения антидепрессантов с Церебролизин® в основной группе больных превышал таковой в контрольной группе при лечении апато-адинамических депрессий и был особенно выражен при сочетании приема амитриптилина с введением Церебролизина в дозе 20 мл/сут. При назначении антидепрессантов в сочетании с Церебролизин® также обнаружены более быстрое наступление и большая степень выраженности терапевтического эффекта в ходе курсового лечения, лучшая переносимость антидепрессантов, более чем в 2 раза меньшая частота побочных явлений у каждого больного, а также «нейтрализующее» влияние Церебролизина на психические и соматовегетативные побочные эффекты антидепрессантов. В исследовании резистентной депрессии у 20 пожилых пациентов половина больных на протяжении 24 нед получали только разные антидепрессанты, а остальные 10 пациентов – антидепрессанты в комбинации с Церебролизин®. У больных 2-й группы клиническое состояние улучшилось уже после 2 нед комплексной терапии, а к окончанию исследования в этой группе оказалось больше респондеров и меньше рецидивов.

В заключение следует подчеркнуть, что уточнения представлений о природе депрессивных расстройств и действия антидепрессантов, основанные на открытии и изучении феномена нейропластичности, тесно связанного с нервными и гуморальными механизмами стресса, с цитотоксическим действием различных агентов с цереброваскулярной недостаточностью, целесообразно учитывать при разработке стратегий комплексной терапии депрессивных расстройств современными лекарственными средствами. Можно ожидать, что повышение эффективности лечения депрессивных расстройств может быть достигнуто путем комплексной терапии, включающей наряду с антидепрессантами препараты, оказывающие нейропротективное и нейротрофическое действие, ярким примером которых является Церебролизин®.

Кафедра психиатрии Военно-медицинской академии



В.К.Шамрей
ФГБОУ ВПО

Военно-медицинская академия
им. С.М.Кирова Минобороны РФ

Основная заслуга в организации первой в России кафедры и первой в Европе кафедральной клиники душевных болезней принадлежит И.М.Балинскому. С сентября 1857 г. он стал читать теоретический курс психиатрии. 3 мая 1858 г. на заседании конференции МХА было принято решение литографировать лекции по психиатрии И.М.Балинского. В последующем (в течение нескольких десятилетий) они стали основным руководством для изучения психиатрии в академии. И.М.Балинский разработал проект преобразования психиатрического отделения при 2-м Военно-сухопутном госпитале. 13 июня 1859 г. состоялось торжественное открытие отделения. 28 июня 1860 г. император утвердил положение военного совета об открытии в академии пяти новых кафедр, в том числе кафедры «учения о нервных болезнях и болезнях, сопряженных с расстройством умственных способностей», а 18 сентября И.М.Балинский был назначен ординарным профессором на учрежденную вновь кафедру. 19 ноября 1867 г. состоялось торжественное открытие клиники душевных болезней. Событие это было значимо как для отечественной, так и для мировой психиатрии, и не только потому, что клиника душевных болезней академии считалась одной из лучших, но и потому, что созданная И.М.Балинским самостоятельная кафедра психиатрии «с образцовой при ней клиникой и с обязательным для студентов курсом душевных болезней было нечто новое не только у нас в России, но и вообще в европейских и американских университетах, где преподавание и изучение психиатрии еще далеко не считалось обязательным».

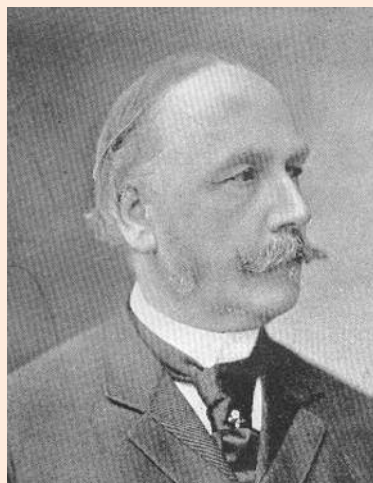
Основная заслуга в строительстве и организации лучшей в Европе (по всеобщему признанию

современников) клиники душевных болезней, в которой в настоящее время располагается ка-



И.М.Балинский

федре и клиника, принадлежит И.П.Мержеевскому, руководившему кафедрой с 1877 г. 24 июня 1892 г. состоялось торжественное ее освящение. После того как И.П.Мержеевский возглавил кафедру, научная деятельность заметно активизировалась, ежегод-



И.П.Мержеевский

но стали защищаться диссертации, возобновились заседания Петербургского общества психиатров. С 1883 г. стал издаваться «Вестник клинической и судебной психиатрии и неврологии», который был одним из первых



В.М.Бехтерев

научных журналов в России, посвященных вопросам психиатрии и неврологии.

В 1893 г. на место руководителя кафедры и директора клиники был назначен В.М.Бехтерев. Это время было периодом наивысшего расцвета кафедры. По существу кафедра нервных и душевных болезней являлась в то время ведущим в стране научно-исследовательским учреждением, комплексно изучавшим нервную и психическую деятельность. Ее научная работа отражалась в периодических кафедральных изданиях: «Обозрение психиатрии, неврологии, экспериментальной психологии и гипнотизма», «Отчеты научных собраний врачей Санкт-Петербургской клиники душевных и нервных болезней», «Труды клиники душевных и нервных болезней», «Вопросы алкоголизма» и др. Сам В.М.Бехтерев совмещал руководство кафедрой с организацией целого ряда самостоятельных научно-исследовательских учреждений. При В.М.Бехтерева произошло становление военной психиатрии, она была выделена в отдельный раздел психиатрии, были заложены ее организационные основы. В 1913 г., после увольнения В.М.Бехтерева, кафедра и клиника была разделена на кафедру (клинику) психиатрии и кафедру (клинику) нервных болезней.



В.П.Осипов в погонах

После этого кафедрой психиатрии в течение 32 лет руководил В.П.Осипов. Научные исследования того периода были посвящены уточнению природы прогрессивного паралича, патогенезу и клинике маниакально-депрессивного психоза, травматическим психозам, разрабатывались вопросы военной психиатрии. Во время Великой Отечественной войны с 1941 по 1944 г. кафедра в составе Военно-медицинской академии (ВМА) была эвакуирована в Самарканд, здание клиники сильно пострадало от бомбежек и артобстрелов.



Н.Н.Тимофеев

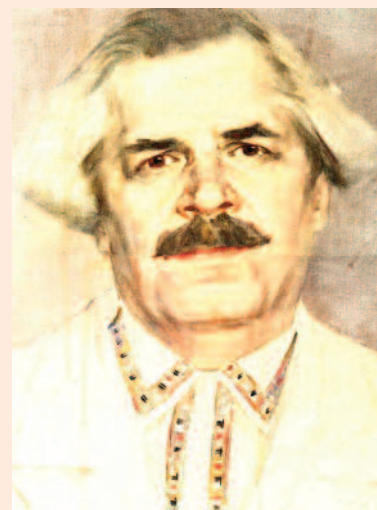
Труды сотрудников кафедры в этот период были в основном посвящены организации психиатрической помощи в условиях войны. Целый ряд преподавателей был откомандирован в войска, непосредственно участвуя в организации этой помощи.

После смерти В.П.Осипова с 1947 по 1954 г. кафедрой руководил Н.И.Бондарев, а с 1954 по



Н.И.Бондарев

1956 г. – Н.Н.Тимофеев. В послевоенное время заметно активизировалась научная жизнь кафедры. Особое внимание уделялось обобщению опыта войны, что нашло свое отражение в ряде работ, в том числе в монографии Н.Н.Тимофеева «Очерки военной психиатрии». Регулярно стали проводиться кафедральные клинические разборы с участием начальника ВМА Л.А.Орбели, ученых и



И.Ф.Случавский

врачей других научных и лечебных учреждений Ленинграда.

В 1956 г., после расформирования Военно-морской медицинской академии (ВММА), кафедры психиатрии ВМА и ВММА были объединены. Начальником кафедры психиатрии стал А.С.Чистович. Основные научные исследования были ориентированы на изучение роли инфекции в этиологии психозов. Наряду с этим проводились исследования в области патогенеза раневых психозов, разрабатывалось иммунологическое (аутоиммунное) направление в изучении генеза психических расстройств.

С 1961 по 1962 г. кафедрой руководил И.Ф.Случевский, а в 1963 г. кафедру возглавил А.А.Портнов. Кафедра стала курировать союзные разработки по



А.А.Портнов

проблеме экзогенно-органических психических расстройств. Активно разрабатывались актуальные направления военной психиатрии, вопросы социальной, экстремальной психиатрии и психиатрии катастроф (землетрясение в Ташкенте).

В 1970 г. кафедру возглавил Ф.И.Иванов. Он сумел подготовить к изданию первый учебник «Военная психиатрия», который в течение 27 лет был единственным учебником соответствующего профиля в стране. В 1973 г. кафедру возглавил Л.И.Спивак. В этот период особое внимание



Ф.И.Иванов

уделялось изучению вопросов патологии личности у военнослужащих и нервно-психической неустойчивости. В условиях холодной войны отдельной проблемой являлось изучение психических расстройств при применении оружия массового поражения, в частности влияния на психическое состояние психодизлептиков. Была создана лаборатория военной психофармакологии. За исследования в данной обла-



Л.И.Спивак

сти сотрудники, в том числе и Л.И.Спивак, были удостоены Государственной премии СССР.

С 1985 г. кафедру возглавил В.К.Смирнов. Он сумел резко активизировать научную работу. В условиях участвовавшихся локальных войн и вооруженных конфликтов, а также крупных аварий и стихийных бедствий, в ликвидации которых принимали участие многие сотрудники кафедры, основное внимание было сосредоточено на изучении проблем экс-



В.К.Смирнов

тремальной психиатрии, психиатрии катастроф и экологической психиатрии.

С 1993 г. кафедрой руководил В.В.Нечипоренко. Им внесен существенный вклад в развитие учения о суицидальном поведении и психопатиях у военнослужащих. Разрабатывалась проблема психической устойчивости военнослужащих, продолжались поиски решения проблем психиатрии войн и катастроф. Многие со-



В.В.Нечипоренко

трудники кафедры приобрели уникальный опыт, непосредственно участвуя в локальных войнах, вооруженных конфликтах.

С 1997 г. кафедрой руководил С.В.Литвинцев. В условиях реформирования Вооруженных сил особое внимание уделялось вопросам организации психиатрической помощи военнослужащим, боевой психической патологии, посттравматических стрессовых расстройств, а также реабилитации ветеранов войн. Вследствие значительного роста



С.В.Литвинцев

алкоголизма и наркомании среди молодежи активизировались исследования и в этой области.

С 2001 г. кафедрой руководит профессор В.К.Шамрей. В этот период продолжились совершенствование организации психиатрической помощи военнослужа-

щим, разработка концепции боевой психической травмы, вопросов медико-психологической реабилитации участников войн, проблемы психиатрии катастроф, различных аспектов сохранения, укрепления и прогнозирования психического здоровья военнослужащих в условиях мирного и военного времени. Наряду с этим активизировались междисциплинарные исследования в области клинической психиатрии.

В настоящее время кадровый состав кафедры и клиники включает 10 докторов и 19 кандидатов наук, из них 5 профессоров, 7 доцентов; 24 врача имеют высшую квалификационную категорию. За последние 10 лет сотрудниками кафедры опубликовано более 50 монографий, учебников и руководств, свыше 300 статей, учебных и методических пособий, защищено 9 докторских и 39 кандидатских диссертаций.

Клиника психиатрии (на 100 коек) включает 6 отделений (3 психиатрических, наркологическое, отделения реанимации и интенсивной терапии, дневного стационара) и целый ряд лечебно-диагностических подразделений (физиотерапевтическое, рентгеновское, функциональной диагностики, нейрофункциональных исследований, психотерапевтические кабинеты, кабинет биологической обратной связи, стоматологический кабинет, клиническую лабораторию и т.д.). Осуществляются все виды психиатрической, психотерапевтической и наркологической помощи.



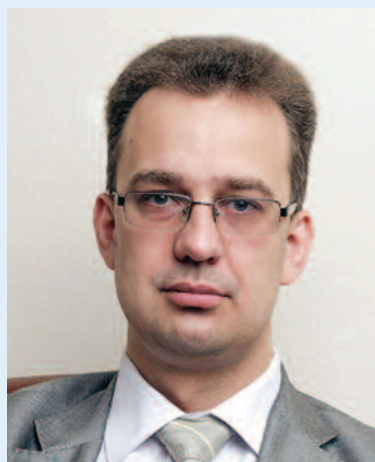
Современный вид фасада здания, в котором располагается кафедра психиатрии ВМА.

Санкт-Петербург,
ул. Боткинская, д. 17
Тел.: 7 (812) 329-71-89
Факс: 7 (812) 226-04-20
E-mail: military.psy@mail.ru



Коллектив кафедры, 2007 г.

Высокоселективный антидепрессант Ленуксин в терапии депрессий



В.А.Медведев

Кафедра психиатрии, психотерапии и психосоматической психологии РУДН, Москва

Современные стратегии увеличения эффективности психотерапии депрессивных расстройств реализуются разными способами.

Фармакологические подходы, основанные на анализе появляющихся новых данных о нейрофизиологии депрессивной симптоматики, включают установление/уточнение механизмов действия известных антидепрессантов, разработку инновационных препаратов с уникальным механизмом действия, а также внедрение в практику новых молекул на основе физико-химического свойства – возможности иметь стереоизомеры-энантиомеры с усилением терапевтических свойств лекарственного средства. В последнем случае тщательное изучение стереохимии лекарственного средства становится все более перспективным, способствуя сравнительно быстрой разработке не только новых антидепрессантов, но и антипсихотиков, нейротропных препаратов с улучшенными профилями толерантности.

Большинство используемых в настоящее время антидепрессантов представляют собой смесь энантиомеров (рацематы), один из которых является фармакологически активным, другой – мало или даже совсем неактивным. При этом в серии исследований установлено, что два энантиомера могут вести себя как синергично, так и антагонистично. Таким образом, можно предположить, что лекарственные средства, состоящие из энантиомеров, являются смесью потенциально различных препаратов, с отличающимися терапевтическими свойствами и спектром неблагоприятных реакций.

На сегодняшний день единственным стереоизомерным антидепрессантом является эсциталопрам (Ленуксин и др.) – наиболее селективный ингибитор обратного захвата серотонина.

Эсциталопрам – S-(+)-1-[3-(диметиламино)пропил]-1-(p-фторфенил)-5-фталанкарбонитрил – является S-энантиомером циталопрама, приблизительно в 100–150 раз сильнее ингибирующим обратный захват серотонина, чем R-энантиомер.

Препарат практически не взаимодействует с 5-HT₁₋₇-серотониновыми, α- и β-адренорецепторами, D₁₋₅-дофаминовыми, H₁₋₃-гистаминовыми, M₁₋₅-мускариновыми и бензодиазепиновыми рецепторами. В исследованиях показан минимальный эффект эсциталопрама в отношении обратного захвата норадреналина и дофамина. Кроме того, эсциталопрам не связывается или обладает очень низким сродством по отношению к Na⁺, K⁺, Cl⁻ и Ca²⁺-ионным каналам.

В то же время уникальный механизм антидепрессивного действия эсциталопрама связан не только с усилением серотонинергической активности в центральной нервной системе в результате ингибирования обратного нейронального захвата серотонина, но и с аллостерической самопотенциацией. Эсциталопрам связывается с белком-переносчиком серотонина посредством двух участков: первичным высокоаффинным, участвующим в ингибировании обратного захвата серотонина, и вторичным низкоаффинным аллостерическим, модулирующим связывание на первичном участке путем изменения конформации белка-переносчика. Способность эсциталопрама к стабилизации собственного связывания, а также к связыванию других лигандов вследствие аллостерического действия на низкоаффинном участке белка-транспортера, обозначается в литературе как «аллостерическая модуляция», «двойное воздействие на серотонин» и приводит некоторых исследователей к идее выделения нового класса антидепрессантов – «аллостерических ингибиторов реаптейка серотонина».

После приема внутрь эсциталопрам определяется в моче в неизмененном виде (около 8%) и в виде S-ДЦТ – 10%. Период полувыведения составляет около 27–32 ч.

Фармакокинетические параметры эсциталопрама при приеме у людей старше 65 лет и молодых людей сравнимы. При этом при приеме препарата в дозе 10 мг у пожилых людей примерно

на 50% удлиняется период полувыведения, в то время как C_{max} не изменяется.

Эффективность эсциталопрама для купирования и профилактики депрессий различной степени тяжести установлена во многих плацебо-контролируемых и сравнительных исследованиях продолжительностью от 8 нед и более у амбулаторных и госпитализированных пациентов старше 18 лет. Кроме того, во многих публикациях отмечается увеличение разрыва по показателям числа респондеров и ремиттеров в пользу эсциталопрама при увеличении тяжести исходной депрессии. Особо следует подчеркнуть, что во многих работах эсциталопрам существенно уменьшает выраженность симптомов депрессии уже после 1-й недели.

В ряде работ установлена высокая эффективность эсциталопрама при терапии социофобии, генерализованного тревожного расстройства, панического и обсессивно-компульсивного расстройств.

Высокая эффективность и хорошая переносимость эсциталопрама зафиксирована и у депрессивных пациентов пожилого возраста, страдающих разными соматическими заболеваниями.

При оценке переносимости эсциталопрама, по данным литературы, обращает на себя внимание согласованность мнения подавляющего большинства авторов о превосходстве препарата по показателям безопасности над прочими антидепрессантами. По результатам метаанализа 127 рандомизированных контролируемых исследований (25 928 пациентов) эффективности и переносимости современных антидепрессантов, проведенных за период с 1991 по 2007 г., у эсциталопрама зарегистрирован один из наилучших профилей переносимости. Эсциталопрам хорошо переносится больными, и частота и выраженность нежелательных явлений при лечении препаратом практически не превышает их в группе плацебо. Процент выхода из исследований из-за нежелательных явлений составляет для эсциталопрама 4,2–10,4%, для плацебо – 2,5–8,8%.

Спектр побочных эффектов эсциталопрама невелик, что связано с фактическим отсутствием влияния основного вещества и его метаболитов на мускариновые, гистаминовые, норадренергические и дофаминергические нейротрансмиттерные системы.

Единственным достоверным различием в побочном действии препарата и плацебо является тошнота. Причем данное нежелательное явление отмечается не



ГЕДЕОН РИХТЕР ПСИХИАТРИЯ
для комплаенса

Ленуксин®

эсциталопрам



БЫСТРОЕ УЛУЧШЕНИЕ

В ЛЕЧЕНИИ ТЯЖЕЛЫХ ДЕПРЕССИЙ



ГЕДЕОН РИХТЕР

Представительство ОАО «Геден Рихтер» (Венгрия): г. Москва
119049, 4-й Добрынинский пер., д. 8
Тел: (495) 987-15-55, Факс: (495) 987-15-56
e-mail: center@rixter.ru www.rixter.ru

часто (около 10%) и носит транзитный характер. Другими нежелательными явлениями (с частотой возникновения 1–10%) на фоне приема эсциталопрама являются головокружение, утомляемость, затрудненное засыпание, сонливость, ухудшение аппетита, диарея, запор, повышенное потоотделение, сексуальные расстройства (нарушения эякуляции и эрекции, а также снижение либидо у мужчин, аноргазмия у женщин), гипертермия.

При приеме эсциталопрама не фиксируется декомпенсация соматических заболеваний у пациентов. Анализ таких параметров, как клинические и биохимические показатели крови, динамика массы тела, показатели электрокардиографии, не обнаруживает значимых отклонений в течение всего периода терапии эсциталопрамом. Уровень артериального давления отличается относительной устойчивостью: некоторые его колебания (повышение или снижение) не выходят за пределы 5–10 мм рт. ст.

Эсциталопрам не влияет на активность изоферментной системы цитохромов печени, что снижает до минимума риск неблагоприятных лекарственных взаимодействий в условиях комбинированной (сомато- и психотропной) фармакотерапии.

Клинические преимущества препарата выявляются и при фармакоэкономическом анализе. Так, по данным из Норвегии, эсциталопрам и его генерики обладают большей эффективностью, и их

применение приводит к снижению стоимости лечения по сравнению с циталопрамом, флуоксетином и венлафоксином. Ожидаемая вероятность успеха терапии (достижение ремиссии) составляет 64,2% для эсциталопрама, 58,7% для циталопрама, 58,7% для флуоксетаина и 62,1% для венлафаксина. При этом средние ожидаемые затраты на лечение в расчете на 1 пациента оказываются примерно одинаковыми для эсциталопрама (19 661 норвежская крона) и венлафаксина (20 989 норвежских крон) и несколько выше для циталопрама (22 379 норвежских крон) и флуоксетаина (22 558 норвежских крон).

В Австрии при проведении сравнения экономической эффективности лечения циталопрамом и эсциталопрамом пациентов с тяжелой депрессией также

приходят к выводу, что успех терапии эсциталопрамом выше (53,7% против 48,7% у циталопрама). С позиции затрат бюджета на здравоохранение издержки оказываются на 32,1% ниже в случае применения эсциталопрама по сравнению с циталопрамом (2879 и 3803 евро соответственно; с учетом производственных потерь – 5610 и 6979 евро соответственно). Аналогичные данные о меньших затратах для эффективного лечения депрессий эсциталопрамом приводятся в работах, выполненных на популяции пациентов Великобритании и Бельгии.

Таким образом, обобщая имеющиеся на сегодняшний день обширные данные о преимуществах эсциталопрама и его генериков (Ленуксин и др.), можно заключить, что препарат является не

только самым селективным ингибитором обратного захвата серотонина, но и обладает уникальным механизмом действия, связанным как с прямым ингибированием обратного захвата серотонина, так и с аллостерической самопотенциацией.

Как свидетельствуют разнообразные исследования разной степени доказательности, терапевтический эффект эсциталопрама и его генериков отмечается уже с 1-й недели терапии и к 8-й неделе лечения и позднее обычно превосходит таковой у большинства современных антидепрессантов.

К безусловным преимуществам препарата следует отнести и сравнительно небольшой спектр побочных эффектов, что во многом определяется фактическим отсутствием влияния основного вещества и его метаболитов на

мускариновые, гистаминовые, норадренергические и дофаминергические нейротрансмиттерные рецепторы, а также изоферментную систему цитохромов. Фармакоэкономическая оценка свидетельствует о большей целесообразности применения эсциталопрама, чем ряда других современных антидепрессантов.

Все перечисленные качества эсциталопрама обуславливают возможность его (а также его генериков, например Ленуксина) активного применения не только для купирующей, но и поддерживающей (в том числе при переводе на эсциталопрам при выписке из стационара, в амбулатории) терапии как в рамках моно-, так и комбинированной (сомато- и психотропной) фармакотерапии у соматически здоровых и неблагоприятных больных с депрессией.

Совет молодых ученых

Конгресс для молодых психиатров «Новые направления в психиатрии»



Мария Орлова, канд. мед. наук
МНИИП, Москва

В конце мая 2012 г. в г. Сорренто (Италия) одновременно проходили два международных события для молодых европейских психиатров. С 23 по 25 мая впервые под эгидой Европейской ассоциации психиатров (EPA) состоялся конгресс для молодых психиатров «Новые направления в психиатрии» (New directions in psychiatry). В качестве лекторов и преподавателей приняли участие известные психиатры – M.Maj (Naples, Italy), N.Sartorius (Geneva, Switzerland), D.Bhugra (London, UK), D.Goldberg (London, UK), P.Boyer (Paris, France), P.Gorwood (Paris, France), D.Wasserman (Stockholm, Sweden), M.Birchwood (Birmingham, UK), H.Sass (Aachen, Germany), S.Galderisi (Naples, Italy), M.Kastrup (Copenhagen, Den-

mark), A.Joubert (Skodsborg, Denmark), S.Kasper (Vienna, Austria), S.Priebe (London, UK). Проводился

конкурс лучших научных работ молодых психиатров, победителями стали молодые участники из Италии. Параллельно с этим мероприятием с 21 по 26 мая проходил очередной форум Европейской ассоциации психиатров-ординаторов (European Federation of Psychiatric Trainees – EFPT).



Участники конгресса для молодых психиатров «Новые направления в психиатрии». Сорренто (Италия), май 2012 г.



Профессор Патрис Буаер, президент Европейской психиатрической ассоциации.



Сорренто (Италия).

Аффективные расстройства – междисциплинарная проблема. Новые возможности в диагностике, лечении и профилактике (краткий обзор материалов конференции)



Т.С.Сюняков
ФГБУ НИИ фармакологии
им. В.В.Закусова РАМН, Москва

В феврале 2012 г. в Москве состоялась организованная Российским обществом психиатров (РОП) научно-практическая конференция «Аффективные расстройства – междисциплинарная проблема. Новые возможности в диагностике, лечении и профилактике». В рамках данной конференции компанией «Abbott» был организован симпозиум с участием ведущих иностранных и российских специалистов в области лечения аффективных расстройств. Содержательная часть симпозиума состояла из выступления одного слова председателя РОП профессора Н.Г.Незванова и трех докладов: сообщения К.Хашимото, профессора отделения клинических нейронаук Центра судебно-медицинской психиатрии Университета Тиба в Японии, профессора НИИ психиатрии Минздрава РФ С.Н.Мосолова и оригинального доклада почетного профессора Суррейского университета Я.Хиндмарча.

В своем приветствии председатель конференции Н.Г.Незванов очертил общие вопросы, связанные с депрессией, и с сожалением отметил, что в этой области существует множество проблем не только психиатрических, но и общемедицинских, психологических и социальных. Более того, тяжелые депрессии являются одной из основных причин потери трудоспособности, а если учитывать коморбидные расстройства (злоупотребление алкоголем, сердечно-сосудистые расстройства) и условия ограниченности медицинского обеспечения, изо-

лированности психиатрии как дисциплины, то можно ожидать, что этот показатель существенно возрастет. Отдельно был затронут вопрос о связи депрессии и хронического воспаления, которое благодаря персистирующей гиперкортизолемии приводит к когнитивному снижению.

Сообщение профессора К.Хашимото было озаглавлено «Значение σ_1 -рецепторов в развитии клинических эффектов флувоксамина». В преамбуле докладчик отметил, что несмотря на то что все селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) имеют одинаковый основной механизм действия, палитра их фармакологических эффектов значительно варьирует. В качестве одного из объяснений этого может выступать различная способность антидепрессантов этой группы взаимодействовать с σ_1 -рецепторами. В частности, обладающие наибольшим сродством с ними флувоксамин и сертралин противоположны по своей активности: если первый является агонистом σ_1 -рецепторов, то второй выступает в роли антагониста. На гистологическом уровне активация σ_1 -рецепторов приводит к усилению индуцированного фактором роста нервов (NGF) образования аксонов, что может лежать в основе наблюдающегося при действии флувоксамина ремоделирования нейронного головного мозга и восстановления нарушенной при депрессии нейропластичности. В каче-



Ян Хиндмарч (Великобритания)

стве подтверждения были приведены данные экспериментальной работы, в которой пароксетин и сертралин при повышении их концентрации в отличие от флувоксамина не вызывали усиления роста нервов под действием NGF, а в высоких концентрациях вызывали нейротоксическое действие. Далее К.Хашимото осветил данные собственных нейровизуали-

зационных исследований, доказывающих, что флувоксамин связывается с σ_1 -рецепторами головного мозга человека *in vivo* в дозозависимой манере, и рассмотрел преимущества использования препарата при терапии психотических форм депрессий. Так, по данным E.Gatti и соавт., монотерапия флувоксамином оказалась



Слева направо: К.Хашимото, Н.Г.Незванов, В.Н.Краснов, А.Б.Смулевич, С.Н.Мосолов.

эффективной у 84% больных бредовой депрессией. Такое преимущество флувоксамина при бредовых формах депрессии может быть связано с его влиянием на σ_1 -рецепторы. Показательными в этом плане стали представленные К.Хашимото данные опубликованного сообщения о случае пациента, у которого перевод с флувоксамина на сертралин (антагонист σ_1 -рецепторов) ассоциировался с усилением психотической симптоматики, редуцировавшейся через 1 нед после возобновления приема флувоксамина.

Заключительная часть доклада К.Хашимото была посвящена рассмотрению других возможных областей применения агониста σ_1 -рецепторов флувоксамина: при делириозных состояниях на фоне различных соматических и неврологических заболеваний и акатизии, ассоциированной с приемом атипичных антипсихотиков. Отдельного внимания заслуживает сформулированная докладчиком гипотеза, базирующаяся на результатах собственного экспериментального моделирования когнитивных расстройств при помощи введения фенциклдина в тесте на эксплоративное предпочтение и данных нескольких клинических работ о возможной профилактической эффективности флувоксамина

при синдроме риска психоза, когда у больных уже выявляются нарушения в когнитивной сфере.

Затем слово взял профессор Ян Хиндмарч с докладом «Когнитивные функции, стресс и роль агонистов σ_1 -рецепторов». Начав с рассмотрения исторического аспекта развития учения о когнитивных функциях и противопоставления психологических концепций биологическим, исходя из воззрений Bradley и Mathews о том, что генетическая предрасположенность вносит лишь 40% вклад в формирование депрессий, докладчик отошел от моноаминовой теории аффективных расстройств и постулировал, что основой для их возникновения является предшествующий опыт, и прежде всего вытекающие из него аберрантные когнитивные процессы, которые по сути представляют собой мальадаптивный паттерн взаимодействия с окру-

жением и неправильную картину мира. Все трициклические антидепрессанты вызывают торможение когнитивных процессов, а большая часть СИОЗС и венлафаксин приводят к повышению вигилитета и вызывают избыточную активацию, также отрицательно сказывающуюся на когнитивном функционировании, а наиболее сбалансированным по этим параметрам препаратом называется флувоксамин. Оставшаяся часть доклада была посвящена рассмотрению уникального положения флувоксамина, которое проистекает из его способности активировать σ_1 -рецепторы, восстанавливать когнитивные нарушения и таким образом разрывать порочный патогенетический круг, лежащий у истоков расстройств, связанных со стрессом, – депрессий и тревоги.

Выступление профессора С.Н.Мосолова приобрело скорее форму лекции и оказалось очень содержательным и насыщенным. Оно называлось «Современные антидепрессанты: от механизма действия к клинической эффективности». Начав с общих представлений о клиническом и социально-экономическом бремени депрессий, С.Н.Мосолов перешел к оценке прогресса современной психофармакологии и озвучил, что современная классификация

тимоаналептиков зашла в тупик, поскольку складывается ситуация, когда многие отдельные группы антидепрессантов представлены всего лишь одним препаратом.

В дальнейшем С.Н.Мосолов разобрал требования, предъявляемые к «идеальному» антидепрессанту, механизмы повышения эффективности существующих препаратов этого класса и перспективные направления разработки новых. Затем докладчик перешел к рассмотрению биологических моделей аффективных расстройств: моноаминовой, стресс-уязвимости, снижения нейропластичности мозга, нейродегенерации и хронобиологической, с упором на значение σ_1 -рецепторов. В рамках расширенной моноаминовой теории, как отметил докладчик, эти рецепторы регулируют активность не только моноаминовых нейротрансмиттеров, но и NMDA-рецепторов, которые в свою очередь через влияния на NGF и нейротрофный фактор мозга (BDNF) участвуют в нейротрофических и нейропластических процессах головного мозга. Кроме того, активация σ -рецепторов на уровне цитокинов и взаимодействия с факторами стрессовой системы препятствует воспалительным процессам, ассоциирующимся с нейродегенерацией, также, согласно последним данным, вовлеченной в патогенетические механизмы депрессии. В завершение патогенетического раздела лекции кратко было затронуто понятие об эндোфенотипах, которое позволяет получить синтетический взгляд и рассмотреть биологические основы во взаимосвязи с клинической картиной.

Клинический раздел начался с рассмотрения места депрессивных расстройств в современных диагностических системах, которые, как отметил докладчик, к сожалению, дают приблизительно-

ное представление о заболевании. При этом подмена вычленения целостной структуры депрессии поиском набора более или менее специфических критериев приводит к ситуации, когда в клинические исследования отбирается гетерогенная популяция. А это, в свою очередь, может являться одной из причин наблюдающегося в последние 20 лет увеличения частоты случаев плацебо-ответа, что снижает наши возможности доказать эффективность новых антидепрессантов, в связи с чем многие потенциально хорошие лекарственные средства могли быть безвозвратно утрачены для клинического применения.

Другая насущная проблема терапии депрессивных расстройств – отсутствие сколь-либо достоверных предикторов эффективности, спрогнозировать которую представляется возможным лишь у каждого второго пациента. С другой стороны, хорошо известно, что наличие резидуальной симптоматики, неспособность достигнуть ремиссии в течение 6 мес и отмена поддерживающей терапии являются мощными неблагоприятными прогностическими признаками хронификации состояния или обострения заболевания, и это поднимает вопрос важности не только эффективности, но и переносимости для достижения наилучшей результативности лечения. Вопреки многочисленным рекомендациям идти по пути смены механизма действия антидепрессанта при невозможности достижения значимых терапевтических изменений автор привел литературные данные, свидетельствующие, что смена препарата даже в рамках одной группы СИОЗС способна кардинально улучшить ситуацию. Докладчик также отметил, что среди нежелательных эффектов при долгосрочной те-

антидепрессант
ФЕВАРИН®
Первый среди селективных ингибиторов Обратного Захвата Серотонина¹

Верни жизни краски, чувствам – контроль!

- Лечение депрессий, профилактика рецидивов депрессий
- Лечение обсессивно-компульсивных расстройств и тревожных состояний²
- Оптимальный выбор у пациентов с соматической патологией, пожилых³, детей и подростков с ОКР

(1) По данным IMS IQ 2012 (2) Houck C. Psychopharmacology Bulletin. 1998; V.34:225-227. (3) Jaeger E. et al. // Primary Care Psychiatry. – 1997. – V. 3. 475-481.

Совет молодых ученых

Вторая ежегодная летняя школа Европейской психиатрической ассоциации 2012



П.А.Фимов, Ю.Захарийчук
ФГБУ Московский НИИ психиатрии Минздрава РФ

5–8 июля 2012 г. в Страсбурге (Франция) прошла Вторая ежегодная летняя школа Европейской психиатрической ассоциации – ЕПА (EPA Academia Summer School 2012). В этом году мероприятие было посвящено коморбидности психических и соматических заболеваний. Школу посетили 25 молодых психиатров из 19 европейских стран, которые были выбраны жюри на конкурсной основе. В первый день после вступительной речи президента ЕПА профессора Патриса Буаера (Франция) участники посетили совет Европы и познакомились с работой комитета совета по биомедицинским исследованиям. Учебная программа включала три

напряженных дня лекций и разборов клинических случаев под руководством профессоров Нормана Сарториуса (Швейцария), Кристофера Лаубера (Великобритания), Альберта Дифенбаха (Германия) и врача общей практики Хенка Парментье



Участники Второй ежегодной летней школы ЕПА.



Участники летней школы Европейской психиатрической ассоциации.

(Великобритания). Лекции профессора Н.Сарториуса были посвящены общим вопросам коморбидности психических и соматических заболеваний, а также навыкам подготовки презентаций, работе с аудиторией и методологии научных исследований. К.Лаубер осветил эпидемиологические и исследовательские аспекты коморбидности психических расстройств и раковых опухолей. Профессор А.Дифенба-

Продолжение на стр. 24

хер в своей лекции делился опытом работы консультативной психиатрической службы в терапевтических и геронтологических стационарах Германии. Основной посыл профессора заключался в том, что консультативная психиатрия (*liaison psychiatry*) не сводится к простому назначению препаратов из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина соматически больным, но является сложной и самостоятельной дисциплиной, требующей внимания как психиатров, так и врачей-интернистов. Лекция Х.Парментье была посвящена по-

вседневной работе врача-терапевта в условиях общей медицинской сети, а также трудностям назначения психотропных средств самой сложной категории пациентов – соматически отягощенным пожилым людям, принимающим одновременно с десятком лекарственных препаратов. После каждой лекции следовал разбор двух клинических случаев, в ходе которого участники разбивались на небольшие группы, вели дискуссию и обменивались опытом; один из членов группы выступал перед аудиторией с презентацией, посвященной клинической проблеме. В заключение участникам были вруче-

ны сертификаты, даны рекомендации и предложены варианты дальнейшего сотрудничества.

Культурная программа включала речную прогулку по историческим местам Страсбурга и знакомство с блюдами эльзасской кухни в знаменитом Доме Каммерцеля, построенном в тени кафедрального собора г. Страсбурга.

Нужно отметить высокий профессионализм докладчиков и внимание, которое руководство ЕПА уделяет начинающим специалистам в области психического здоровья.

Авторы выражают благодарность руководству ЕПА в лице

президента ЕПА профессора Патриса Бояра, секретаря комитета по образованию профессора Хеннинга Сааса (Германия), и менеджера Жанны Жуссуповой за поддержку и превосходную организацию мероприятия. Авторы также выражают благодарность совету молодых специалистов Московского НИИ психиатрии в лице Марии Орловой за помощь в подготовке к поездке.

Следующая летняя школа психиатров ЕПА пройдет в июле 2013 г. Прием заявок на участие начнется зимой 2013 г. на веб-сайте <http://www.europsy.net/academia/summerschool>

Мемуары

О Снежневском



В.Потемкин

Писать воспоминания очень трудно. И дело даже не в том, что человеческая память несовершенна. Главная трудность, которую, мне кажется, невозможно обойти, заключается в том, что описываешь ведь не то, что когда-то происходило, а сегодняшнюю интерпретацию того, что когда-то пережил или видел. Андрей Владимирович Снежневский (похоже, что я уже начал вспоминать!) часто говорил, что субъективный анамнез – это не анамнез вовсе, а статус. Мне кажется, что это в полной мере относится к любым мемуарам, и к этим в том числе.

В самом деле, когда я познакомился с Андреем Владимировичем, мне было 26 лет. Хотя у меня за плечами был трехлетний (и очень насыщенный) опыт работы в Кемеровской психиатрической больнице, я, конечно, был еще совершеннейшим мальчишкой. Сказать, что он представлялся мне тогда почти богом, было бы, пожалуй, преувеличением, но не слишком большим. А разве можно сказать, каков по характеру бог?

Моя первая встреча с Андреем Владимировичем состоялась ле-

том 1962 г., я сдавал ему экзамен для поступления в аспирантуру. Года за два до этого я опубликовал в Журнале им. С.С.Корсакова рецензию на книгу Л.Шертока «Гипноз». В этой книге часто использовалось понятие «либидо», и я, ничтоже сумняшеся, обругал автора за неоправданное внимание к сексуальности. Шерток, который знал русский язык, прислал в редакцию вежливое письмо, в котором разъяснял, что термин «либидо» можно использовать и в более широком смысле. На экзамене Снежневский, смеясь, спросил у меня: «Что же вы устроили международный скандал?!» Я был потрясен – не столько тем, что устроил скандал, сколько тем, что Снежневский (сам Снежневский!) помнит о моем промахе.

Разумеется, потом, по мере течения буден, мое восприятие «шефа» (так все мы его называли) стало более прозаическим, но отенок религиозности в нем сохранился еще долго.

Шеф приходил в наше отделение по четвергам. Ему показывали одного или двух «тематических» больных, после чего он извлекал из кармана сверток с бутербродом и пил с нами чай. Он тогда еще курил, и можно было вместе с ним выкурить сигарету прямо тут, в ординаторской. Если предшествовавшая чаепитию консультация проходила благополучно, то перекур был очень и очень приятным моментом. Но вот добиться, чтобы консультация прошла благополучно (т.е. не вызвала особого порицания), стоило титанического труда.

Молодым сотрудникам того времени повторяли: «Психиатрия – это пот, кровь и слезы». Насчет крови не знаю, но пота и даже слез проливались моря. Снежневский не прощал незнания деталей истории болезни, плохого видения или плохого понимания имевшихся у

больных расстройств. Психический статус надо было описать так, чтобы «из десяти вошедших в кабинет больных можно было бы сразу узнать того, о ком идет речь». Врач должен был знать своих пациентов лучше, чем те знали себя сами.

Работать таким образом было не только трудно, но и очень приятно. Мы часами сидели с нашими больными, мы и вправду знали их как облупленных. Появился даже своеобразный спорт: надо было посмотреть больную (только статус!), а потом «сконструировать» анамнез. После этого следовало собрать настоящий анамнез, и коллеги решали, насколько удачной была конструкция. Часто мы с изумлением констатировали практически полное совпадение, вплоть до деталей. Наши пациенты платили нам высочайшим доверием. Многие из них годами не утрачивали с нами связи, и я сегодня могу назвать нескольких, которых я наблюдал десятки лет.

Я хорошо помню, как разборы Снежневского проясняли для меня смысл столь детального знания больных. Эти разборы были поразительны. Кто-то однажды сравнил их с логикой Шерлока Холмса, который по табачному пеплу мог вычислить убийцу. Мелкие, на первый взгляд, особенности состояния больного приобретали вдруг огромную значимость, объясняя многие характеристики течения болезни, в том числе важнейшие, вплоть до прогноза. Становилось понятно, как, выяснив некую деталь, можно с высокой вероятностью предположить, какие еще симптомы должны быть у данного пациента, и почему, когда Снежневский ведет соответствующий расспрос, больной всегда отвечает «да».

Мы много читали. Андрей Владимирович знал литературу – особенно классическую немецкую – великолепно, и требовал того же от своих учеников. Иногда с ним случалось спорить по поводу мнения того или иного ис-

следователя, и это было очень здорово: на какой-то миг с ним можно было поговорить на равных. Я помню, как мы дискутировали по поводу того, что такое



А.Б.Снежневский

«магическое мышление»; немецкие авторы понимали под этим термином одно, французские – другое. Дискуссия продолжалась несколько четвергов, и вот однажды – и тоже в четверг! – одна из моих пациенток рассказала, что во время острого периода болезни она казалась себе такой гадкой, что термометр, который сунула ей под мышку медсестра, от отвращения предпочел упасть на пол и разбиться. Я был в восхищении, потому что именно такой феномен французы называли магическим мышлением, и предвкушал, как я покажу эту пациентку Андрею Владимировичу. Я с увлечением продолжал ее расспрашивать, громко требуя от Иры Акоповой, чтобы она подробно записывала все, что говорит больная, и вдруг заметил странные жесты, которыми они обе (и больная, и Акопова) старались обратить мое внимание к происходящему у меня за спиной. Я, наконец, обернулся и увидел Андрея Владимировича, который тихонько сидел у двери на краешке стула и кивал мне – «продолжайте, пожалуйста».



В кабинете А.Б.Снежневского. Слева направо: Р.А.Наджаров, А.Б.Снежневский, Н.Сарториус, М.Е.Вартанян, 1983 г.

Излишне говорить, что продолжать мы не стали.

В то время, в первой половине 60-х годов, мы все (и, мне кажется, Андрей Владимирович тоже) были полны энтузиазма. Нам казалось, что еще немного усилий – совсем чуть-чуть! – и мы поймем эту «гадину» шизофрению; мы уже научились различать варианты ее течения и можем точно предсказать, будет или нет у больного ремиссия; еще год-два, и никаких тайн для нас не останется, мы все будем знать про эту проклятую болезнь. Во всяком случае, когда субботу сделали нерабочим днем, мы все огорчились. Жалко было терять попусту целый день.



Н.М.Жариков

В конце 60-х годов закончился этот первый (прекрасный и даже романтический) период моей работы на кафедре психиатрии ЦИУ (или в Институте психиатрии АМН СССР, что было, в сущности, одно и то же) и, соответственно, моего знакомства с Андреем Владимировичем. И дело было, разумеется, не в том, что я окончил аспирантуру и защитил диссертацию. Статьи говоря, это был ужасный момент. Защита происходила в Академии медицинских наук на Солянке, в совете был только один психиатр – Рубен Александрович Наджаров, и было неясно, чем руководствуются члены совета при голосовании.

Все закончилось хорошо, и после защиты ко мне, еще плохо

сообразавшему, подошел Андрей Владимирович с поздравлениями. Стыдно вспомнить, с какими повизгиваниями я произносил сбивчивые слова благодарности – но уж очень устал и волновался.

Возвращаясь к теме: прекрасный и даже романтический период закончился вовсе не в связи с моим окончанием аспирантуры, а просто потому, что закончились 60-е годы. Наступившие 70-е все больше погружали страну во мрак, и этот мрак чувствовался и в крупном, и в неожиданно малом.

К тому времени я был сотрудником отдела эпидемиологии, которым руководил Николай Михайлович Жариков. Работали мы хорошо и дружно; и вот однажды, перетряхивая и перекладывая собранный материал, мы обнаружили любопытную вещь.

Известно, что первый шизофренический психоз иногда возникает «на ровном месте», а иногда ему предшествует более или менее продолжительный период стертых аффективных или невротических расстройств. Оказалось, что, во-первых, этот инициальный период почти всегда обнаруживается у выходцев из интеллигентных семей; во-вторых, психоз без предшествующих расстройств возникает в более позднем возрасте, чем инициальный период, и средняя разница в возрасте той и другой группы больных точно соответствует средней длительности инициального периода болезни. Разумеется, мы решили, что у тех, кто вырос в малообразованных семьях, инициальный период болезни просто просматривается. Я выступил с сообщением об этом на конференции. Р.А.Наджаров, который председательствовал (Снежневский в тот день не было), сказал, что это очень интересно и что он, наконец, понял, зачем нужен отдел эпидемиологии. С его подачи Н.М.Жариков через несколько дней доложил этот материал на ученом совете.

Снежневский пришел в неописуемую ярость. Он использовал самые грубые слова, чтобы охарактеризовать нашу работу, и закончил тем, что «возмутительно искать разницу в течении болезни у чиновников и у мужиков». Он не слушал никаких доводов сму-

щенного и растерянного Жарикова, никаких моих объяснений. Властью директора он запретил дальнейшую работу над этой темой и поручил мне исследовать эпидемиологию параноидной шизофрении. Нарисовав на доске прямоугольник, он разделил его диагональю и коротко сказал: «Чем больше тенденция к приступообразности, тем больше аффекта, чем непрерывнее течение, тем его меньше. Вот это изучите». Выслушав это поручение, я робко попросил разрешения «еще раз объяснить...». «Не надо мне ничего объяснять, – перебил меня шеф. – Вы поняли свою новую тему? Идите работайте».

Спорить с шефом было невозможно. Но к тому времени я уже вышел из детского возраста, и поэтому много думал – что же это все могло значить?

После смерти Андрея Владимировича появилось множество статей, содержащих разгромную критику всей его деятельности. В этих статьях он рисовался как идеолог и руководитель всей системы «психиатрического террора». Я не верю в это не только потому, что вовсе не Снежневский «придумал вялотекущую шизофрению», но и потому, что он так рассердился, когда мы затеяли сравнивать «чиновников и мужиков».



Слева направо: Ш.А.Мурталибов, В.А.Концевой, Р.Эглитис, В.Г.Ротштейн, 1964 г.

Там, где он был хозяином, т.е. в своем институте, Андрей Владимирович старался избегать какого бы то ни было участия в социальных сторонах психиатрической жизни. В институте никогда не проводились никакие экспертизы. Проблемы психических здоровья так называемых диссидентов никогда не обсуждались. Научный план института и даже сама его организационная структура были созданы таким образом, чтобы избежать любых исследований или даже отдельных вопросов, связанных с социальной тематикой. Я уверен, в частности, что именно поэтому, став директором Института психиатрии АМН СССР, он вскоре ликвидировал в нем организационно-методический отдел. Несмотря на многочисленные рекомендации комиссий, проверявших деятель-

ность института, открыть такой отдел, он так и не сделал это (отдел организации психиатрической помощи был создан в 1988 г., уже после его смерти).

Иными словами, он всеми силами стремился оградить свой институт от любого участия в «политике партии и правительства». Сбоя он оградить от этого, разумеется, не мог. Ему приходилось снова и снова платить – за возможность возглавлять институт, за возможность заниматься наукой так, как он считал нужным. Платить приходилось дорого, и ему бывало и больно, и стыдно: я помню, как он горбился и прятал глаза, председательствуя на «профсоюзном собрании» в 1973 г., собранном для «обсуждения» Володи Левита, решившего уехать жить в США.

Положение само по себе не было для Андрея Владимировича самоцелью, оно было нужно ему, чтобы работать. Именно научная деятельность была действительной целью его жизни, и ради этого он всю жизнь платил свою дань. Это не ново. Еще доктор Фауст продал душу дьяволу; у него были и предшественники, и последователи. Снежневский был одним из них. Все знают, что продавать душу нельзя, но все знают и то, что история никого ничему не учит.

Последний экзамен, который я сдал Снежневскому, состоялся в 1986 г. Он был председателем совета, на котором я защищал докторскую диссертацию об эпидемиологии той самой параноидной шизофрении, которую он поручил мне изучать. Андрей Владимирович был уже стар, но по-прежнему грозен, и отвечать на его вопросы следовало как раньше – четко, коротко и исчерпывающе. После защиты он первый поздравил меня, назвав меня «Ротштайн», – именно так, на немецкий лад, он всегда произносил мою фамилию.

Мне повезло. Я 25 лет (с 1962 по 1987 г.) работал под руководством Андрея Владимировича Снежневского, очень крупного ученого и, боюсь, не очень счастливого человека. Благодарную память о нем я храню всю жизнь.

Сад греческих корней

А
Адефобия – боязнь ада
Агиофобия – боязнь святых, свя-
тынь

Г
Гамартофобия – боязнь совершить
грех
Гарпаксофобия – боязнь быть
ограбленным
Гафедобия или гаптефобия – бо-
язнь прикосновений
Гедонофобия – боязнь получать
удовольствие
Гелиофобия – боязнь солнца
Гелленологофобия – боязнь грече-
ской терминологии или сложной
научной терминологии
Гельминтофобия – боязнь глистной
инвазии
Гемофобия, гемафобия, гематофо-
бия – боязнь крови
Герпетифобия – боязнь рептилий,
пресмыкающихся или ползающих
Гетерофобия – боязнь людей про-
тивоположного пола (сексофобия)
Гексакосийгексеконтагексафобия
– боязнь числа «666»
Гиппофобия – боязнь лошадей
Гиппотомонстротропосеквипедалио-
фобия – боязнь длинных слов
Гобофобия – боязнь нищих и по-
прошаек
Годофобия – боязнь путешествий
Гормефобия – боязнь шока
Гомихлофобия – боязнь тумана
Гомилофобия – боязнь нравов
Гоминофобия – боязнь мужчин
Гомофобия – боязнь сродства, од-
нообразия или гомосексуальности,
или страх стать гомосексуалистом
Гоплофобия (хоплофобия) – боязнь
огнестрельного оружия
Гидраргиофобия – боязнь ртутных
препаратов
Гидрофобия – боязнь воды, водо-
боязнь (бешенство)
Гидрофобобия – боязнь бешен-
ства
Гиелофобия, гиалофобия – боязнь
стекла
Гигрофобия – боязнь жидкостей,
влажности или сырости
Гилефобия – боязнь материализма
или боязнь эпилепсии
Гилофобия – боязнь леса
Гипениофобия, гипегияфобия –
боязнь ответственности
Гипнофобия – боязнь сна или страх
быть загипнотизированным
Гипсифобия – боязнь высоты

И
Иатрофобия – боязнь врачей,
страх посещения врачей
Иерофобия – боязнь священников
или освященных предметов
Ихтиофобия – боязнь рыбы
Идеофобия – боязнь идей
Иллингифобия – боязнь головокру-
жений, страх ощутить головокру-
жение, посмотрев вниз
Иофобия – боязнь яда
Инсектофобия – боязнь насекомых
Изолюфобия – боязнь одиноче-
ства, остаться одному
Изоптерофобия – боязнь терми-
тов, насекомых, поедающих дре-
весину

Итифаллофобия – боязнь созерца-
ния, мыслей об эрегированном пе-
нисе или страх возникновения
эрекции
Иудеофобия – боязнь евреев

К
Каинолофобия, каинофобия – бо-
язнь чего-либо нового, новизны
Какоррафиофобия – боязнь неудач
или поражений
Катагелофобия – боязнь стать объ-
ектом насмешек
Катисофобия – боязнь садиться
Катсаридафобия – боязнь тараканов
Кенофобия – боязнь пустоты, пу-
стынных местностей
Кераунофобия – боязнь молний и
грозы (астрафобия, астрапофо-
бия)
Кинетофобия, кинезофобия – бо-
язнь двигаться, страх движений
Клептофобия – боязнь воровства
Коинонифобия – боязнь комнат
Кольпофобия – боязнь гениталий,
в частности женских
Копофобия – боязнь усталости
Кониофобия – боязнь пыли (амато-
фобия)
Космикофобия – боязнь космиче-
ских явлений
Кимофобия – боязнь волн
Кинофобия – боязнь бешенства
Кифофобия – боязнь сутулости

Л
Лаханофобия – боязнь овощей
Лалиофобия, лалофобия – боязнь
говорить
Лепрофобия, лепрафобия – боязнь
проказы
Лейкофобия – боязнь белого цвета
Левифобия – боязнь предметов,
расположенных слева
Лигирофобия – боязнь громкого
шума
Лилапсофобия – боязнь смерчей и
ураганов
Лимнофобия – боязнь озер
Линонофобия – боязнь веревок
Литикафобия – боязнь судебных
разбирательств
Локиофобия – боязнь деторожде-
ния
Логизомеханофобия – боязнь ком-
пьютеров
Люифобия – боязнь сифилиса
Лутрафобия – боязнь выдр



Мелофобия – боязнь музыки.

ОКОЛО **70%** ПАЦИЕНТОВ,
ОБРАЩАЮЩИХСЯ К ВРАЧУ, ИСПЫТЫВАЮТ
СИМПТОМЫ ТРЕВОГИ,
КОТОРЫЕ ВЛИЯЮТ НА ТЕЧЕНИЕ ИХ ОСНОВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ*



АФОБАЗОЛ® ТЕРАПЕВТ ТРЕВОГИ



ИННОВАЦИОННАЯ МОЛЕКУЛА

• новый класс – производное бензимидазола

УНИКАЛЬНЫЙ МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

• активизирует естественный механизм
анксиолиза через систему сигма-рецепторов

ОПТИМАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ

• без седации, без зависимости, без привыкания
• совместим с большинством препаратов
для терапии основного заболевания

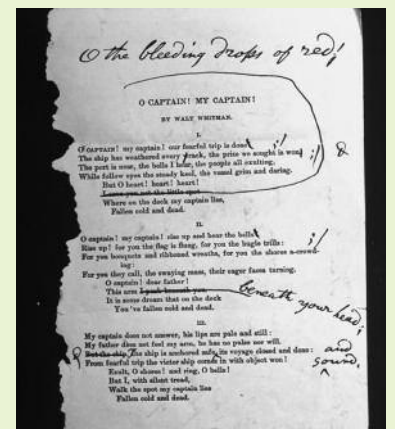
Информация о препарате для медицинских специалистов
www.pharmstd.ru www.afobazol.ru

Лигофобия – боязнь темноты
Лиссофобия – боязнь бешенства
или сумасшествия

М
Макрофобия – боязнь длительного
ожидания
Магейрокофобия – боязнь гото-
вить еду
Майеусиофобия – боязнь дето-
рождения
Малаксофобия – боязнь любовных
игр (сармассофобия)
Маниафобия – боязнь сумасше-
ствия
Мастигофобия – боязнь наказания
Механофобия – боязнь механиз-
мов, машин
Медомалакуфобия – боязнь поте-
ри эрекции
Медортофобия – боязнь пениса в
состоянии эрекции
Мегалофобия – боязнь больших
предметов
Мелиссофобия – боязнь пчел
Меланофобия – боязнь черного
цвета

Мелофобия – боязнь музыки, не-
нависть к музыке
Менингитофобия – боязнь заболе-
ваний головного мозга
Менофобия – боязнь менструаций
Меринтофобия – боязнь быть свя-
занным, забинтованным
Металлофобия – боязнь металла
Метатезиофобия – боязнь пере-
мен
Метеорофобия – боязнь метеоров
Метиофобия – боязнь алкоголя
Метрофобия – боязнь поэзии, не-
нависть к поэзии
Микробиофобия – боязнь микро-
бов (бациллофобия)
Микрофобия – боязнь мелких
предметов

Мизофобия – боязнь загрязнения
или заражения
Мнемофобия – боязнь воспомина-
ний
Молисмофобия, молисомофобия –
боязнь грязи или заражения
Монофобия – боязнь одиночества,
остаться одному



Метрофобия – боязнь поэзии.

Монопатофобия – боязнь опреде-
ленной болезни
Моторфобия – боязнь автомоби-
лей
Моттефобия – боязнь моли
Мусофобия, мурифобия – боязнь
мышей
Микофобия – боязнь или отвраще-
ние к грибам
Микрофобия – боязнь маленьких
предметов
Микрофобия – боязнь темноты
Мирмекофобия – боязнь муравьев
Мифофобия – боязнь мифов, ска-
зок или искаженных фактов
Миксофобия – боязнь слизи

Н
 Небулафобия – боязнь тумана
 Некрофобия – боязнь смерти или похоронных принадлежностей
 Нелофобия – боязнь стекла
 Неофармафобия – боязнь новых лекарственных средств
 Неофобия – боязнь чего-либо нового

Нефобия – боязнь облаков
Никтогилофобия – боязнь темных
зарослей, лесов в темное время
суток
Новеркафобия – боязнь мачехи
Нозокомефобия – боязнь больниц
Нозофобия, ноземафобия – боязнь
заболеть

Ноктифобия – боязнь ночи
 Номатофобия – боязнь имен
 Ностофобия – боязнь возвращать-
 ся домой
 Нудофобия – боязнь наготы
 Нуклеомитуфобия – боязнь ядер-
 ного оружия
 Нумерофобия – боязнь чисел

Э
Эресифобия, эреиофобия – боязнь радикальных идей, отличающихся от общепринятых

Я
Японофобия – боязнь японцев,
всего японского

Цитаты

Докладная записка о стихотворении М.Ю.Лермонтова «Смерть поэта» с резолюцией Николая I



А.Х.Бенкендорф

«Я уже имел честь сообщить вашему императорскому величеству, что я послал стихотворение гусарского офицера Лермантова генералу Веймарну, дабы он до-

просил этого молодого человека и содержал его при Главном штабе без права сношения с кем-либо извне, покуда власти не решат вопрос о его дальнейшей участи, и о взятии его бумаг как здесь, так и на квартире его в Царском Селе. Вступление к этому сочинению дерзко, а конец — бесстыдное вольнодумство, более чем пре-



А.С.Пушкин



Михаил Юрьевич Лермонтов
(1814 – 1841)

ступное. По словам Лермонтова, эти стихи распространяются в городе одним из его товарищей, которого он не захотел назвать».

Резолюция Николая I

«Приятные стихи, нечего сказать; я послал Веймарна в Царское Село осмотреть бумаги Лермонтова и, буде обнаружатся еще другие подозрительные, наложить на них арест. Пока что **я велел старшему медику гвардейского корпуса посетить этого госпо-**



Император Николай I

дина и удостовериться, не помещан ли он; а затем мы поступим с ним согласно закону».

А. Бенкендорф. Докладная записка о стихотворении Лермонтова «Смерть поэта».

«Я гляжу на
фотокарточку...»
Кафедра ЦИУ
в 1948 году

В нашей традиционной серии это – первая из послевоенных фотографий кафедры психиатрии ЦИУ врачей. Часть преподавателей вернулась с фронта, костяк кафедры сохранился. Теперь нам уже не надо гадать, кто есть кто – под каждым фотомедальоном на снимке есть подпись. Число курсантов в каждом цикле заметно уменьшилось, бросаются в глаза и гендерные различия: мужчин после войны стало меньше... Тем не менее нам интересна судьба слушателей – и мы повторяем призыв рассказать нам о дальнейших жизненных путях изображенных на фотографии людей. Ведь они – часть истории нашей психиатрии... Наиболее интересные отклики мы обязательно напечатает.



О Международном симпозиуме «Клинические проблемы в психосоматической медицине»



Все мирно под оливами. Слева направо: П.В.Морозов, А.Видалис (Греция), А.Б.Смулевич.



Слева направо: А.С.Тиганов, А.Б.Смулевич, Н.Г.Незнов.

6 июля 2012 г. в Москве в конференц-зале Научного центра психического здоровья Российской академии медицинских наук (НЦПЗ РАМН) состоялся Международный симпозиум «Клинические проблемы в психосоматической медицине». Высокий научный форум был организован под эгидой

Всемирной психиатрической ассоциации (ВПА) в сотрудничестве с Российским обществом психиатров (РОП), НЦПЗ РАМН и Международным обществом качественной медицины (МОКМ – International Society of Quality Medicine).

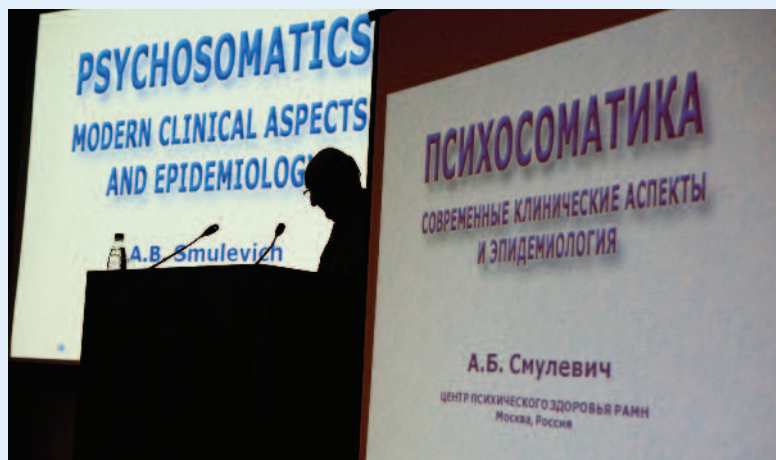
Курирование содержания научной программы симпозиума

осуществлялось академиком РАМН профессором А.Б.Смулевичем, президентом МОКМ профессором А.Видалисом (Греция). Собрание приветствовали директор НЦПЗ РАМН, академик РАМН, профессор А.С.Тиганов и представитель ВПА по Восточной Европе профессор П.В.Морозов.

С огромным интересом были выслушаны доклады профессора А.Б.Смулевича «Клиника и систематика психосоматических расстройств», директора Психоневрологического НИИ им. В.М.Бехтерева, председателя правления РОП, профессора Н.Г.Незнова (Санкт-Петербург) «Биопсихосоциальный подход к психосомати-

сора К.К.Яхина (Казань), доктора Ф.Куниакиса (Греция), профессора Н.Н.Петровой (Санкт-Петербург), профессора С.В.Иванова (Москва), доцента М.А.Самушии, доктора Д.Димелиса (Греция) и др. Интерес собравшихся вызвали последние данные об оригинальных отечественных препаратах, применяемых в психосоматической медицине. Полностью подробный отчет о научной значимости симпозиума «Клинические проблемы в психосоматической медицине» будет опубликован в ближайшем номере журнала «Психические расстройства в общей медицине».

Следует отметить, что мероприятие ВПА было организовано в Москве впервые, что придало данному событию особо торжественный характер, хотя атмосфера симпозиума была дружеской, неформальной, а дискуссии – интересными и оживленными. Несмотря на начавшееся время летних отпусков зал заседаний был запол-



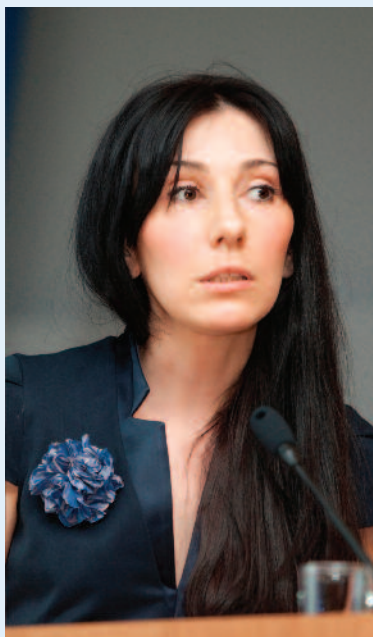
Един в двух лицах. Выступление А.Б.Смулевича.

ческой медицине», профессора А.Видалиса (Греция) «Психотические расстройства при лактации», доктора медицинских наук А.В.Андрющенко «Эпидемиология психосоматических расстройств», профессора А.Политиса (Греция) «Апатия при деменции».

Оживленную дискуссию вызвали глубокие по содержанию и информативные по насыщенности доклады профессора А.В.Боева (Ставрополь), профес-

сен, общее количество участников мероприятия доходило до 150. Для удобства выступающих в зале был организован синхронный перевод, слайды дублировались на двух экранах, в фойе работала выставка. Генеральным спонсором мероприятия выступила отечественная компания «Фармстандарт», безупречным техническим организатором (провайдером) – компания «Да Сигна».

Соб. корр.



М.А.Самушия



А.Политис (Греция)



Н.Г.Незнов