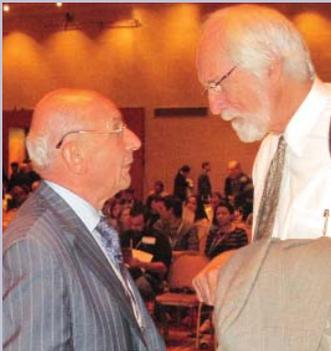


Концепции шизофрении



А.Б.Смулевич,
НАИльина (с. 5)

Редкие и малоизвестные психопатологические синдромы



В.В.Калинин (с. 9)

Ассоциация между аффективными темпераментами и сезоном рождения



Z. Ribmer (с. 12)

Словарь фобий



(с. 18)

Первая полоса

К читателям

Начало любого нового дела в определенном возрасте – дело весьма ответственное. Ты должен быть абсолютно уверен в том, что проект, который ты начинаешь, действительно нужен людям и он не иссякнет после того, как ты сам отойдешь от дел.

Идею газеты для психиатров я вынашивал давно, глядя, как наши подобные издания быстро набирают популярность у участковых терапевтов и педиатров, врачей женских консультаций и у гастроэнтерологов.

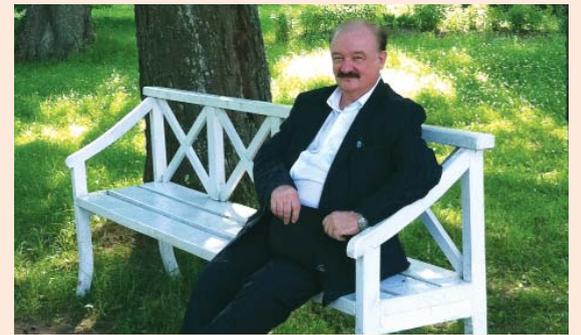
Особенностью нашего издания «Дневник психиатра», или в вольном латинском переводе «Media mentica» в отличие от психиатрических журналов является его цветность, иллюстративность, желание создать у молодого психиатра определенный ассоциативный ряд и этим еще больше заинтересовать его нашей любимой медицинской дисциплиной.

Психиатрия в кризисе, и молодые врачи во всем мире идут в нее неохотно. Врачи крайне перегружены и на знакомство с большим количеством серьезных научных публикаций у них просто физически не хватает времени. Мы наде-

емся, что газетные варианты публикаций помогут врачам познакомиться с сутью важных докладов и статей, экономя при этом их время.

И еще одно важное замечание. Медицина является частью культуры человечества. Психиатрия, как никакая другая отрасль медицины, связана с культурой и ее различными проявлениями – литературой, живописью, музыкой, а также с философией и психологией. Эта связь будет проходить красной нитью через все выпуски газеты.

Редколлегия надеется, что «Дневник психиатра» найдет место на рабочем столе наших коллег.



Профессор П.В.Морозов, главный редактор

Интервью

Психиатрия в кризисе?

Интервью П.В.Морозова

Морозов Петр Викторович, д-р мед. наук, проф. каф. психиатрии ФУВ РНИМУ им. Н.И.Пирогова, член Правления и Зональный представитель Всемирной психиатрической ассоциации (ВПА) по Восточной Европе, представитель Европейской коллегии нейропсихиофармакологии в России, гл. ред. журнала им. П.Б.Ганнушкина

Действительно ли психиатрия как наука переживает серьезный кризис?

П.В.: В последние годы все чаще стали раздаваться голоса о системном кризисе в психиатрии. Этому вопросу посвящаются целые выпуски специализированных журналов, эту проблему делают основной на национальных конференциях. Что стоит за всем этим и в чем заключаются главные причины кризиса? Попытаюсь выделить главные причи-

ны ситуации, возникшей в нашей дисциплине в начале XXI в.

Итак, это прежде всего:

- разочарование вследствие отставания психиатрии как науки от других медицинских дисциплин;
- снижение престижа профессии;
- стигматизация;

Попробуем пристально разобратся в каждой из причин. Так, S.Lawrie (2011 г.) вопрошает: «Есть ли какие-либо весомые доказательства клинической полезности патофизиологии шизофрении?», и сам же отвечает, что в настоящее время какие-либо применимые в клинике биологические тесты для диагностики шизофрении отсутствуют. Ему вторит D.Watson (1988 г.), первооткрыватель ДНК, говоря о том, что методы классической генетики в изучении шизофрении не

В странах Европейского сообщества, по данным последнего доклада ЕСNP (2011 г.), проживают 164,8 млн психически больных лиц и расходы на них составляют 800 млрд евро, или 1 трлн дол. США.

- снижение общего клинического уровня, кризис образования, психологизация психиатрии;
- недостаточный уровень лечебной помощи;
- последствия социально-экономических изменений (глобализация, миграция населения, увеличение расходов без должного эффекта).

принесли ничего, кроме разочарований. K.Kendler (2004 г.), ведущий специалист в области изучения психиатрической генетики: «Модели психических заболеваний, основанные на генетической обусловленности, концептуально привлекательны, однако не получили эмпирического под-

Продолжение на стр. 2

Главный редактор: проф. П.В. Морозов
E-mail: media@mentica.ru
Газета зарегистрирована в Государственном комитете Российской Федерации по печати.
Reg. номер: ПИ № ФС77-48827
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: ot@hrmp.ru
Медицинский директор:
Б.А. Филимонов
Исполнительный директор:
Э.А. Батова
Научный редактор:
Д.А. Катаев
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

тверждения. Открытие генов в психиатрии вряд ли предоставит ключ к постановке точного диагноза».

А что можно сказать об эффективности психотерапии?

П.В.: Оценить эффективность психотерапии по принципам доказательной медицины весьма трудно, в частности, напомним, что страховые компании отказываются оплачивать психотерапию как дорогостоящий метод без убедительных доказательств эффективности. В метаанализе (P.Cuijpers, 2008, 2010) показано, что при депрессиях эффективность разных методов психотерапии не различается и в целом является переоцененной, в настоящее время больше обсуждается, что основное значение имеет не метод психотерапии сам по себе, а сопровождение пациента.

Тогда, может быть, прогресс был достигнут в области классификации психических заболеваний? Создана V глава Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), создается американская Diagnostic and Statistical Manual 5 (DSM-V), соответствующая глава МКБ-11 на подходе?

П.В.: Двадцать лет назад я попытался предсказать перспективы МКБ-10, выделив ее положительные и отрицательные черты.

Отрицательных, пожалуй, оказалось больше, о чем прямо говорят через много лет по обе стороны океана N.Andreasen (2007 г.) и Ю.С.Савенко (2010 г.). N.Andreasen говорит о превращении DSM (прообраз МКБ-10) в догму: она считает, что критерии DSM не дают всесторонней характеристики расстройства, весьма ограниченны; DSM способствовало дегуманизации психиатрической практики (настоящий сбор анамнеза заменен опросником); в погоне за надежностью принесена в жертву обоснованность (диагностика непригодна для исследований в силу ее необоснованности).

Ее вывод: необходим обратный «план Маршалла» – европейцы должны спасти американскую психиатрическую науку. Ю.С.Савенко пишет о том, что психиатры повсеместно ограничиваются этой классификацией, «преследующей прежде всего статистические цели»; МКБ-10 носит закрытый (политетический) характер и не содействует развитию клинической психиатрии; при ее использовании клиническое мышление регрессирует на уровень сверки со списком симптомов; она потеряла наиболее фундаментальную описательную характеристику «психотического уровня» психических расстройств; МКБ-10 сочетает и смешивает два противоположных принципа: необходимую для естественной классификации атео-

ретичность и приверженность нозологии.

Вместе с тем активное наступление на основы крепелиновской классификации продолжается, и уже в Японии с 2002 г. шизофрения называется «синдромом дисрегуляции интегративных процессов» (ранее было предложено называть ее более традиционно – «болезнь Блейлера», однако отсутствие в японском языке буквы «л» привело к тому, что агропромышленное лобби в японском парламенте воспротивилось введению термина из-за возможной дискредитации... бройлерных окорочков).

По этому же принципу в DSM-V происходит смена имен (т.е. происходит своеобразный rebrand-

стигматизации и, как следствие, с развитием движения за права душевнобольных, что и привело к изменению парадигмы взаимоотношений «больной–врач» от «патерналистской» модели к модели «информированного согласия», что отразилось, в свою очередь, в англоязычных странах, в том числе и в терминологии: «пациент–клиент–потребитель».

А как обстоят дела с лечением, есть ли перспективы у психофармакологии?

П.В.: Кризис отразился и на развитии психофармакологии. Как свидетельствует доклад исполкома Европейской коллегии нейропсихофармакологии (ECNP, 2011), нас ожидает вакуум в изучении новых

ми поиска психотропных средств ни один из ныне применяемых препаратов, относящихся к «золотому стандарту первой генерации», не выдержал бы тернистого пути испытаний «надлежащей клинической практикой» (GCP). Вероятно, при современном подходе большинство препаратов бутирофенонового, фенотиазинового ряда и тиоксантены, так же как и антидепрессанты трициклической структуры, по-видимому, никогда не дошли бы до стадии государственной регистрации».

А как реагируют студенты-медвузы на ситуацию в психиатрии?

П.В.: Мы вынуждены с прискорбием констатировать, что престиж нашей профессии в последнее время неуклонно падает. Так, в США (1995 г.) число студентов, желающих стать психиатрами, уменьшилось вдвое, в 2009 г. данные более оптимистичные, но при этом 30% студентов – из развивающихся стран. В Великобритании (2008 г.) психиатры находятся в так называемом национальном листе нехватки кадров, причем 80% желающих – опять-таки из развивающихся стран. В Австралии мы наблюдаем ту же картину. В Германии отток психиатров в последние годы в Швейцарию и Нидерланды значительно возрос вследствие лучших условий, предлагаемых работодателями.

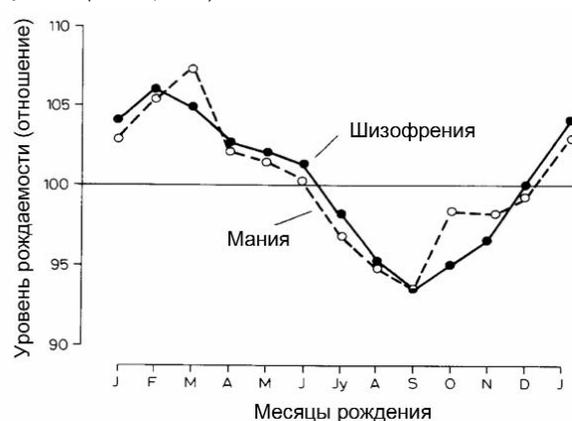
В развивающихся странах число специалистов также уменьшается, многие спешат уехать в Европу и США, где образуется дефицит психиатров: так, например, в Пакистане лишь один психиатр на 640 тыс. Следует также учитывать последствия глобализации и миграции населения. В той же Европе административные рады специалистам, разбирающимся в тонкостях кроссэтнических особенностей пациентов. В России психиатры – на 8–10-м месте по выбору профессии среди студентов-медиков.

Меняется ли отношение населения к Вашей профессии?

П.В.: Нельзя не сказать и об отношении населения к проблеме психического здоровья. Вот где проблема стигматизации заявляет о себе в полный рост. По данным В.С.Ястребова, проводившего изучение более 5 тыс. источников СМИ в периоды 1997–2002 и 2002–2007 гг. методом контент-анализа, отношение к психиатрии как дисциплине в нашей стране снизилось. Ухудшилось и отношение к нашим методам лечения («зомбирование», «превращение в овощ» и т.д.). Неожиданным образом несколько улучшилось отношение к самим психиатрам («могут иногда помочь»), однако самое прискорбное – это ухудшение отношения к душевнобольным лицам. И это настоящая трагедия, настоящий кризис. В стране, где традицион-

В стремлении к «сверхэтичности» компании зачастую «выбрасывают с водой и ребенка», т.е. создают препараты с минимумом побочных явлений и осложнений, но абсолютно неэффективные.

Рис. 1. Сезонность рождения больных шизофренией и маниакальных пациентов (E.Hare, 1983).



Сезонность рождения 22 453 больных шизофренией и 3 490 маниакальных пациентов в Англии и Уэльсе. Определены в период первого поступления в психиатрические больницы в 1970–1979 гг.

инг), и уже деменцию сменяет «большое когнитивное расстройство», а вместо термина «бред» появляются «неразделяемые дисфункциональные идеи» (и это уже, простите за каламбур, напоминает некий «ребрендинг»). Объясняется подобная смена имен тем, что врач не должен быть судьей, который субъективно оценивает, ошибается пациент или нет, что акцент делается на нарушении функционирования из-за влияния данных идей на поведение. Все это больше подходит к модели «информированного согласия»; для «клиента», обращающегося к врачу с целью решения проблемы, а не, скажем, бредового больного, который не желает обращаться к психиатру и искренне полагает, что у него в животе живет змея. Таким образом, клинические реалии превращаются в абсурд, а клиническая психопатология подменяется психологизацией.

С чем же связана данная тенденция?

П.В.: Безусловно, данная тенденция связана с последствиями

лекарств в области нейронаук. Уже сейчас компания «GlaxoSmith-Kline» снижает уровень инвестиций в психиатрию, «AstraZeneca» исключает из своих исследовательских интересов шизофрению, биполярные расстройства, депрессию и тревогу. Неслучайно, что за последние 10 лет в Европе лицензирован лишь один агонист мелатин (Вальдоксан®, Servier).

В стремлении к «сверхэтичности» компании зачастую «выбрасывают с водой и ребенка», т.е. создают препараты с минимумом побочных явлений и осложнений, но абсолютно неэффективные. Характерно в этой связи высказывание В.Л.Козловского (2011 г.) в статье «Кризис психофармакологии, или Куда ведет нейрохимическая парадигма XX столетия?».

«Автор... является убежденным сторонником принципов «доказательной медицины», но с этих позиций, а также с позиций оценки исторических этапов развития психофармакологии может с очень большой долей уверенности предположить то, что в соответствии с современными норма-

Приверженность терапии: взгляд из Европы и позиция отечественных психиатров

П.В.Морозов

Кафедра психиатрии ФУВ РНИМУ, Москва

Психиатрические пациенты далеко не всегда относятся с критикой к своему состоянию, и в силу этого значительное число больных не придерживается назначенной терапии. Преодоление данной проблемы, мотивированность пациентов при лечении являются одной из актуальных проблем современной психиатрии. Недавно было убедительно доказано, что если при лечении пограничных и непсихотических состояний мотивированность пациентов достигает почти 80% (по данным 12 исследований), то при терапии психотических состояний (24 исследования продолжительностью до 2 лет) она едва превышает 60%. В случаях низкой приверженности лечению у больных с психическими расстройствами резко возрастает риск рецидивов, госпитализаций, попыток самоубийства. Очевидно, что в ряде случаев использование нейрореплетиков пролонгированного действия в сочетании с более активным наблюдением больных и работой с родственниками и семьями может улучшить существующую картину. Впервые подобная программа была инициирована в Испании (Виго) и сконцентрирована на повышении приверженности терапии у больных шизофренией. На 1-м этапе были выявлены основные причины отказа/избегания лечения, причем процент таких составил 56,8%. На 2-м этапе вырабатывались механизмы снижения данного показателя, более плотное наблюдение за пациентами, расширение работы с семьями, активный патронаж, более широкое использование пролонгированных препаратов. По инициативе испанских психиатров аналогичная программа была начата и на более широком уровне. Был проведен опрос среди 4 тыс. психиатров в 35 странах мира (Европа, Ближний Восток и Африка). Согласно полученным данным около 54% пациентов не соблюдают режим терапии, предписанный лечащим врачом, при этом риск рецидива болезни и повторной госпитализации возрастает в 5 раз (G.Martinez, 2010). По обобщенным данным опроса, 60% психиатров полагают, что антипсихотики пролонгированного действия должны быть основным средством терапии пациентов. Учитывая, что подобный опрос проводился и в нашей стране, мы посчитали, что было бы интересно ознакомиться с его результатами более подробно. Нам была предоставлена такая возможность. Всего в российской части опроса приняли участие 273 психиатра, которые ответили в письменной форме на ряд вопросов.

1 Как часто пациенты, страдающие шизофренией, не соблюдают режим лечения? Согласно оценке психиатров 1/5 часть пациентов в России полностью не соблюдают режим лечения.

2 К чему приводит полное/частичное несоблюдение режима лечения? Психиатры России полагают, что менее 1/4 пациентов связывают ухудшение состояния с отсутствием приверженности лечению. По мнению психиатров России, соблюдение режима терапии в большей степени зависит от семьи или персонала.

3 Что является причинами слабой приверженности терапии? Психиатры указывают, что отсутствие осознания болезни является основной причиной полного/частичного несоблюдения режима лечения, особенно в России.

4 Какие стратегии используются для улучшения приверженности терапии? Четыре из пяти психиатров считают, что предпочтительным выбором для улучшения приверженности лечению являются инъекционные препараты пролонгированного действия. Таким образом, по результатам опроса психиатров разных стран можно заключить, что в России полностью/частично не придерживаются режима лечения почти половина пациентов, страдающих шизофренией. Эта проблема имеет важное социаль-

ное значение и может решаться как социальными средствами (помощью семьи или ухаживающих лиц), так и использованием удобных средств терапии (продолгованных форм препаратов) (П.В.Морозов, 2010).

Из результатов опроса и данных литературы становится очевидно, что несоблюдение плана лечения может иметь далеко идущие последствия:

1) опрос показал, что лишь 1/4 пациентов связывают ухудшение своего состояния с несоблюдением режима терапии;

2) также оказалось, что зачастую забота о соблюдении назначенной врачом терапии ложится на лиц, осуществляющих уход за пациентами: почти половине из них приходится напоминать пациентам о необходимости приема препаратов;

3) согласно дополнительным данным пациентам, не соблюдающим режим лечения, значительно чаще требуется госпитализация в связи с рецидивами болезни, что приводит к дальнейшему прогрессированию болезни, снижению мотивированности к дальнейшему лечению как у пациента, так и у членов его семьи, утяжелению экономического бремени болезни и опасности для самого пациента и окружающих (Robinson и соавт., 1999. American Journal of Psychiatry; Kane, 2007, CNS Spectrum);

4) в статье (Кнарр и соавт., 2008) приведена оценка дополнительных расходов в результате несоблюдения режима лечения, которая составляет более 5 тыс. фунтов в год на одного пациента. Отсутствие осознания болезни рассматривается психиатрами как основная причина несоблюдения пациентом режима лечения, а в сочетании с нерегулярным распорядком дня эта проблема усугубляется. Утверждается, что для оценки приверженности терапии психиатры пользуются потенциально ненадежными методами, а именно опросом самих пациентов и лиц, осуществляющих уход за ними (членов семьи), причем эти методы используются в России чаще, чем в других странах. Исследование показало, что часто пациенты имеют собственный негативный взгляд на лечение, а это может означать, что масштаб проблемы недооценен.

Учитывая распространенность проблемы, важным становится подбор адекватных средств для обеспечения приверженности терапии. Предпочтительной фармакологической стратегией в этом случае является использование инъекционных препаратов пролонгированного действия. По результатам опроса, в России четыре из пяти медицинских работников считают эту стратегию наиболее оптимальной.

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

1 РАЗ В МЕСЯЦ | суспензия для инъекций пролонгированного действия
КСЕПЛИОН
пальмитат палиперидона

Профилактика рецидивов, основа для будущего

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 2003; 64(suppl 16): 3-9
2. Olivares JM et al. European Psychiatry 2009; 24: 287-296
3. Инструкция по препарату Ксеплион. 4. Hough D et al. Schiz Res 2010; 116:107-117. 5. Pandina GI et al. J Clin Psychopharmacol 2010; 30: 235-244. 6. Bossie C et al. Poster NR 6-5 presented at the American Psychiatric Association Annual Meeting, 22-26 May 2010, New Orleans, Louisiana, USA.
Ксеплион РУ: ЛПЧ - 009014/10

но с огромным сочувствием относились ко всем сирым, убогим и юродивым, где душевнобольные почитались и опекались, проживая издревле при монастырях, наблюдать такой поворот в сторону бесчувствия и отсутствия сострадания – это трагедия, и это отражение глубокого кризиса в самом обществе, не только в психиатрии.

Может быть, дело в деньгах, в недоступности средств, опускаемых на психиатрию?

П.В.: Кризис происходит несмотря на те огромные средства, которые общество отпускает на психическое здоровье. Взгляните на динамику подобных расходов в США – тратятся десятки миллиардов долларов. Вследствие реформы (деинституализация) число коечного фонда в США сократилось с 700 тыс. (1960 г.) до 90 тыс. психиатрических коек в 2011 г. В ряду негативных последствий реформы – увеличение количества бездомных больных, и что самое прискорбное – увеличение числа находящихся в тюрьмах страны психически больных лиц с подтвержденным диагнозом, до 400 тыс. человек (на 2 млн заключенных). Ту же картину мы наблюдаем в Великобритании. Закрыто несколько десятков психиатрических больниц, но открыто 26 новых тюрем. По данным Bluglass (1989 г.), 1/3 заключенных в тюрьмы Англии и Шотландии страдают психическими нарушениями, анализ обитателей приюта в Лондоне показал, что 40% обследованных находились в психозе (80,6% побывали в тюрьмах). M.Weller была установлена обратная корреляция между занятостью психиатрических коек и числом заключенных в тюрьмах Англии и Уэльса, по данным с 1950 по 1987 г. ($r=-0,95$, $p<0,001$). И здесь мы вправе говорить больше о больном обществе, чем о кризисе психиатрии как науки. Хотя мы можем спросить: не являются ли все эти нововведения DSM-IV, DSM-V и МКБ следствием не столько прогресса науки, сколько кризиса современного общества, последний стигматизации?

Картина мрачная, но, может быть, что-то все же меняется в последнее время?

П.В.: В странах Европейского сообщества, по данным последнего доклада того же ECNP (2011 г.), проживают 164,8 млн психически больных лиц и расходы на них составляют 800 млрд евро, или 1 трлн дол. США.

В настоящем докладе была предпринята попытка оценить уровни, размеры и бремя распространенности и инвалидности вследствие широкого спектра психических и неврологических расстройств, охвативших Европу непосредственно в 2010 г., – время проведения исследования. Разработчикам проекта было также важно сравнить данные 2005 и 2010 гг. При

этом они использовали примерно те же методы исследования, что и применялись 5 лет назад. В целом использовался полиметодный подход с систематическим анализом литературы, реанализом уже обобщенных данных, изучением национальных обзоров, консультаций многочисленных экспертов. В доклад были включены данные, полученные от всех членов Евросоюза (27 стран), а также из Швейцарии, Норвегии и Исландии. Бремя расстройств исчислялось с помощью DALY (Disability Adjusted Life Years).

Результаты исследования поражают воображение. Распространенность психических заболеваний в Европе в 2010 г. составила 38,2%. С поправкой на возраст и коморбидность выходит, что в Европе психическими заболева-



ниями страдают 164,8 млн человек, т.е. больше, чем болеющих сердечно-сосудистыми и онкологическими заболеваниями вместе взятыми (по-видимому, в эти цифры «уместится» и диабет).

Психиатры должны курировать общемедицинскую сеть, врачи общей практики могут лечить пациентов, но под присмотром и при консультации со специалистами. Психологи, различные специалисты по поведенческой терапии, зачастую не имеющие врачебного диплома, вытесняют психиатра-клинициста с его поля деятельности, что приводит к весьма противоречивым результатам. Именно об этом говорил швейцарский психиатр J.Angst при вручении ему очередной награды за вклад в нашу науку в июне сего года в Праге на конгрессе Всемирной федерации обществ биологической психиатрии: «Главная опасность клинической психиатрии – психологизация».

Таким образом, настоящий кризис поразил практически все компоненты Вашей медицинской дисциплины. Каковы же пути выхода из кризиса, существуют ли вообще такие направления?

П.В.: Вместе с тем не следует смотреть в будущее с пессимизмом. Как говорит один из старейших психиатров планеты, бывший президент ВПА P.Pichot, написавший не одну блестящую монографию по истории психиатрии: «Настоящий кризис – всего

лишь еще один транзитный период в истории психиатрии». Ему вторит не менее известный детский психиатр из Израиля Л.Айзенберг: «Психиатрия сегодня остается единственной медицинской дисциплиной с настойчивым интересом к пациенту как к Личности, особенно в эпоху растущих и доминирующих медицинских подспециальностей, изучающих лишь отдельные параметры человеческого тела».

Все это вселяет в нас уверенность в том, что психиатрия успешно преодолет настоящий кризис. На наш взгляд, необходимо прежде всего совершенствование методологии и введение принципов доказательной медицины, поиск валидных клинико-биологических коррелятов, улучшение качества лечения и образования, борьба со стигматизацией, борьба за престиж профессии (в том числе и в СМИ), развитие транскультуральных методов исследования.

Как мы уже упоминали, открытие и расшифровка генома человека не приблизила нас к выяснению причин эндогенных заболеваний. Однако появление в конце XX в. новой науки – эпигенетики – вновь наполнило нас надеждой. Появление эпигенетики связано с пониманием того, что наследственная информация заложена не только в самой последовательности ДНК, но и в определенных модификациях отдельных кодирующих «букв алфавита» – нуклеотидах.

Эпигенетическим наследованием называют наследуемые изменения в фенотипе или экспрессии генов, вызываемые механизмами, отличными от изменения последовательности ДНК (приставка «эпи» означает «в дополнение»). Такие изменения могут сохраняться в течение нескольких поколений живых существ. К механизмам эпигенетического наследования относятся:

- прионизация белков;
- регуляция на уровне РНК, в частности РНК-интерференция;
- ремоделирование хроматина;
- инактивация X-хромосомы;
- метилирование ДНК.

О прионизации белков много писали в связи с «королем бешенством» или с семейной бессонницей, а вот как может проявляться другой эпигенетический механизм – метилирование ДНК (рис. 2). Вспоминается посещение лаборатории T.Crow в 1984 г. в Лондоне. T.Crow продемонстрировал две семьи макак-мармазеток (они быстро размножаются), контрольную и основную, которой ввели спинномозговую жидкость от 4 больных ядерной шизофренией. Ученые-приматологи фиксировали изменения поведения у потомков обезьян с помощью специальной компьютеризированной методики. T.Crow пришел к выводу, что у «шизофренической» линии макак движения ограничены, их жизнь выглядит беднее, они более вялые, что позволяет предположить, что болезнь проявляется, таким образом,

наподобие простой формы шизофрении, и эти данные были опубликованы. В частной беседе профессор T.Crow обратил внимание на раннее поселение у потомков зараженных обезьянок, что могло бы быть хоть как-то объяснено, и на то, что у макак, предкам которых ввели ликвор больных шизофренией, стали... завиваться хвосты. Тогда мы посмотрели на это с очевидной самоиронией, однако в свете данных последних лет мы можем думать о метилировании ДНК.

По данным последних исследований, целых 8% человеческого генома происходит не от наших предков-животных, а от вирусов. Однако до сих пор в наследственном коде людей обнаруживались вставки только от различных ретровирусов. Теперь же K.Томонага (Осака, Япония) и его коллеги открыли первый пример наследования (эндогенизации) у млекопитающих генетического кода от вируса, не принадлежащего данному семейству. И это оказался борнавирус (Bornavirus) – РНК-вирус, интересный тем, что его репликация происходит в ядре клетки.

S.Feschott (США) полагает, что такие случаи заражения популяций с последующим наследованием части генома вируса могут служить источником мутаций в мозге, приводящих к самым различным (по знаку) последствиям для вида в целом. В частности, S.Feschott предполагает, что имеется связь между древним «подарком» от борнавируса людям и таким заболеванием, как шизофрения. Очевидно, что на тернистом пути поисков этиологии психических заболеваний уже в ближайшем будущем следует ожидать новых открытий.

А как можно объединить и генетическую, и инфекционную теории происхождения психических заболеваний, не говоря уже о социальной модели?

П.В.: На новом уровне знаний, когда классические (генетические) подходы не могут продвинуть нас дальше в понимании механизмов возникновения психических заболеваний, новая наука **эпигенетика** подхватывает эстафету исследований этих процессов. С ее помощью можно объединить генетические и инфекционные подходы к проблеме изучения этиологии и патогенеза психических болезней, уяснить роль прионов и вирусов.

Давно известно, что страдающие эндогенными заболеваниями предпочитают рождаться в холодные месяцы, причем это правило существует как для северного, так и для южного полушарий (рис. 1).

Обычно это связывают с сезонными инфекционными простудными заболеваниями (ОРВИ, ОРЗ), которые поражают плод перед его появлением на свет. В этой связи следует обратить внимание на опыты противовоспалительной

терапии шизофрении и большой депрессии последних лет.

Вы говорите о возможных путях и о перспективах, упоминали Ваш журнал, в названии которого есть слово «психофармакотерапия». И все же, в современной терапии психических заболеваний прогресс имеется?

П.В.: Как показали исследования MUFUSSAD мюнхенской клиники под руководством профессора Х.-Й.Мёллера, тяжесть состояния больных шизофренией напрямую зависит от длительности периода нелеченного психоза. Это один из важнейших и точных предикторов исхода состояний, одинаково важный как для кабинетных ученых, так и для практических врачей. Очевидно, что тяжесть дефицитарных изменений после 15 лет болезни в 80% наблюдений напрямую зависит от длительности нелеченного эпизода в начале заболевания. Эти данные совпадают как с точкой зрения современных исследователей (W.Carpenter), так и со взглядами классиков – E.Bleuler и

Е.Краепелин. И здесь особо важна приверженность терапии, мотивированность больного, лечение прерывать нельзя – от этого зависит дальнейшая судьба пациента, степень его социальной реабилитации. Действительно, более подробно об этом можно прочитать на страницах моего журнала «Психиатрия и психофармакотерапия» имени П.Б.Ганнушкина.

Ну а как быть с молодежью, как их заинтересовать психиатрией?

П.В.: Очевидно, что наши научные усилия будут тщетными без заботы о подготовке кадров. И в этом смысле необходимо использовать все возможности Российского общества психиатров (РОП) по совершенствованию последипломного образования. Прежде всего необходимо разработать систему непрерывного медицинского образования для психиатров с правилами начисления накопительных кредитов. Уже фактически создан свой собственный интернет-ресурс РОП для непрерывного медицинского образования, который бу-



Профессор П.Пишо и П.В.Морозов

дет не только содержать достоверную и современную информацию, но и иметь бесплатный доступ абсолютно для всех членов РОП. Очевидно, что этот сайт должен быть независимым от фармацевтических фирм.

Конечно, многие проекты зависят от адекватного финансирования. Посмотрите, какие возможности есть у психиатров Норвегии. Там всего 1 тыс. психиатров, однако на нужды психического здоровья правительство отпусти-

ло на 5 лет (2010–2015 гг.) 3 млрд евро! При этом на научные исследования в области психиатрии ассигнуется 20% от всех медицинских затрат на науку.

Даже у стран, казалось бы, с неограниченными финансовыми возможностями существуют те же проблемы, что и у нас. А это свидетельствует о том, что кризис затронул не только психиатрию, но и само общество. А выход из общего кризиса, я уверен, поможет и нам, психиатрам.

Из первых уст

Концепции шизофрении – современные подходы – оценки и дискуссии¹



А.Б.Смулевич, НАИльина
Научный центр психического
здоровья РАМН, Москва

Концептуализация шизофрении как самостоятельной нозологической единицы, вопросы, связанные с уточнением критериев продрома, систематикой и определением границ этого заболевания, на протяжении последних лет являются предметом оживленной дискуссии, нашедшей отражение в целом ряде сообщений, представленных на XV Всемирном конгрессе по психиатрии. Актуальность поднятых на конгрессе проблем связана с подготовкой очередного пересмотра американской (DSM-V) и международной (МКБ-11) классификаций психических болезней.

Судя по презентациям симпозиума, организованного секцией



шизофрении Всемирной психиатрической ассоциации (W.Gabel и соавт.), а также другим материалам конгресса, комплекс психических расстройств, объединяемых понятием «шизофрения», несмотря на различия во взглядах на природу этого страдания в диагностическом плане рассматривается как содержащий ценную для клинициста информацию.

Соответствие концепции шизофрении критериям валидной диагностической единицы – предмет сообщения В.Н.Краснова «Динамические подходы в российской психиатрии как основа развития классификации». Автор доклада, представленного на симпозиуме, посвященном актуальным направлениям в развитии концепции шизофрении, основываясь на клинических традициях отечественной психиатрии, выступает против ликвидации

шизофрении как самостоятельной нозологической категории.

В проекте DSM-V шизофрения как диагностический класс сохраняется, однако типологическая дифференциация в рамках этой таксономической единицы ликвидируется. Отдельные типы/формы (параноидная, гебфреническая), по мысли авторов проекта, следует рассматривать не как стабильные категории, но как сменяющие друг друга состояния, позволяющие судить о проявлениях патологического процесса лишь на данном этапе его развития.

Кататония выносится за пределы шизофрении и рассматривается в качестве самостоятельной клинической категории. Среди аргументов, обосновывающих такую инновацию, выдвигается представление о нозологической неспецифичности кататонического синдрома, манифестация которого возможна не только в рамках шизофрении, но и при аффективных психозах, а также при ряде неврологических и соматических заболеваний.

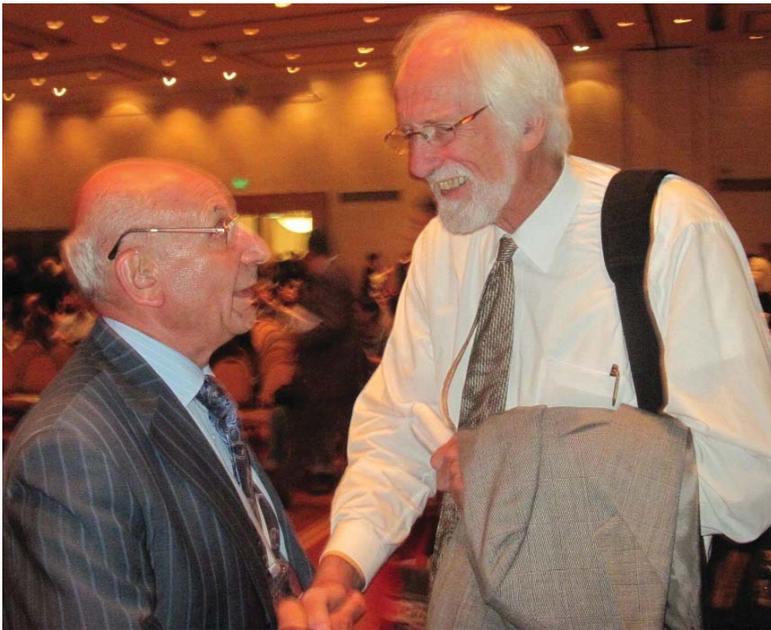
В качестве нового класса психических расстройств вне пределов шизофрении рассматриваются и продромальные проявления эндогенного заболевания, выделяемые в рамках аттенуированного (ослабленного) психотического синдрома (attenuated psychosis syndrome). Введение этой рубрики должно, как указывает W.Carpenter (2009 г.), способствовать пониманию траектории развития болезни и раз-

работке подходов к ранней терапии продромальных расстройств. Выделенные в проекте DSM-V критерии аттенуированного психотического синдрома приведены на рис. 1.

Необходимо подчеркнуть, что проблема продромальных, предшествующих психозу расстройств обсуждалась на нескольких симпозиумах главным образом в свете представлений о «синдроме риска психоза» (The Psychosis-Risk syndrome)². В докладе P.McGorry «Синдром риска психоза и DSM-V» рассматриваются основные положения выдвинутой автором концепции «синдрома плюрипотенциального риска». Если проявления последнего на начальных этапах обладают минимальной специфичностью и отражают лишь предрасположенность к психическим расстройствам в целом, то дальнейшая дифференциация психопатологических проявлений (риск манифестации шизофрении, биполярного расстройства, стойкой депрессии) происходит на следующих этапах динамики продромальных симптомов-моделей (рис. 2).

Следует выделить и значимый для клинической практики аспект доклада P.McGorry, выступающего в поддержку раннего – берущего начало на продромальных этапах медикаментозного вмешательства. Автор подчеркивает, что терапевтические мероприятия, проводимые задолго до полной экспрессии психотического феномена, не только осуществимы, но и эффективны. Кроме того, предложенная парадигма может быть расширена в плане целесообразности раннего терапевтического вмешательства и при аффективных психозах.

¹См. также Журнал им. П.Б.Ганнушкина. 2012; 1: 4–9.



А.Б.Смулевич и У.Карпентер

(Адекватность раннего начала терапии при биполярном расстройстве аргументируется в докладе P.Conus «Раннее вмешательство при биполярном расстройстве: последние данные о том, как смотреть в лицо новой проблеме».)

Существенный вклад в изучение риска психозов вносит сообщение M.Birchwood «Эмоциональная дисфункция при психозах: в большей степени этиологический фактор, нежели коморбидный феномен?». В соответствии с данными автора аффективные (депрессивные) симптомокомплексы свойственны не только клиническим проявлениям аффективных заболеваний, но представляют базисные дименсии, участвующие в формировании психопатологического пространства как продромов, так и манифестных психозов в рамках шизофрении (рис. 3). При этом если на начальных этапах заболевания аффективные и процессуальные расстройства сосуществуют как бы параллельно, то по мере нарастания тяжести психоза они приобретают черты клинического единства.



Е.Блейлер (1857–1939)

Проспективное исследование P.Mäki и соавт. (2011 г.), как и работа M.Birchwood, расширяет в сопоставлении со шкалой продромальных симптомов шизофрении K.Hawkins и соавт. (2003 г.) набор феноменов, имеющих прогностическую ценность при распознавании инициальных проявлений шизофрении. К числу таких информативных симптомов авторы доклада относят тревожные и аффективные расстройства. Вместе с тем наблюдающиеся в детстве поведенческие (главным образом антисоциальные паттерны) и невротические симптомы, а также эйфория, чувство собственной значимости, компетентности не могут рассматриваться в качестве предикторов психоза.

Одна из дискуссионных тем, обсуждавшихся на конгрессе, – доминирующая в современной западной психиатрии тенденция к «реконструкции» модели шизофрении. В этом плане среди представленных сообщений наибольшее внимание привлекают материалы W.Carpenter (2011 г.)³. Автором выдвинута концепция шизофрении, рассматриваемой в качестве гетерогенного синдрома. В соответствии с этой концепцией валидность конструкта шизофрении как единой болезни полностью отрицается.

В лекции «Шизофрения: начало, изменения, будущее» W.Carpenter рассматривает учение о шизофрении в историческом аспекте. При этом автор выделяет три этапа, но не в развитии учения (как это традиционно принято), а в процессе деструкции концепции шизофрении как нозологического образования.

Учитывая, что взгляды W.Carpenter об изменениях в концептуализации шизофрении на протяжении последних 100 лет во многом совпадают с пред-

Рис. 1. Предлагаемые критерии аттенуированного психотического симптома (синдрома АПС) – проект DSM-V.

Шесть критериев – все обязательные

• Типичные симптомы (с сохранной критикой):

- необычные мысли;
- подозрительность/идеи преследования;
- идеи величия;
- нарушения восприятия/галлюцинации;
- дезорганизация в сфере коммуникаций.

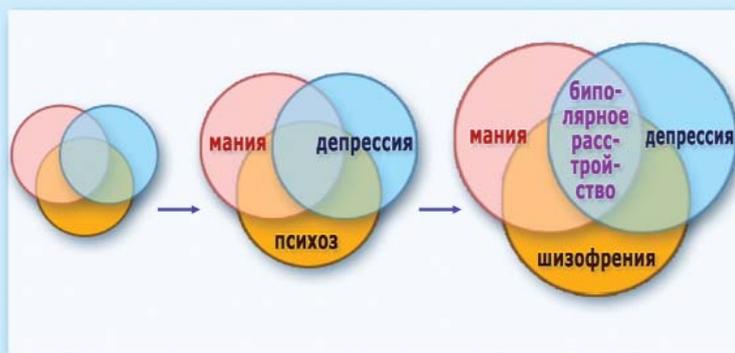
• Новый (?)экзацербация: минимум 1 АПС за последний год

• Частота: минимум 1 АПС в неделю в течение месяца связан с дистрессом для пациента или окружающих либо с нарушением функционирования пациента

• АПС не объясняется другим расстройством (диагнозом) в DSM-V

• Проявления АПС никогда не достигают критериев развернутого психоза

Рис. 2. Этапы прогрессирования продромальных расстройств.



P.D.McGorry, 2011.

Рис. 3. Пространство «аффект–симптом».



M.Birchwood, 2011.

ставлениями многих других авторов, попытаемся отойти от буквального изложения текста лекции. Взамен, упростив первоначальный контекст, но сохраняя предложенное W.Carpenter поэтапное деление – начало (прошлое), изменения (настоящее), будущее, – рассмотрим в обобщенном виде (опираясь на материалы конгресса и данные других публикаций) эволюцию взглядов на нозологическую самостоятельность шизофрении (рис. 4).

Начало: шизофрения – единая болезнь (E.Kraepelin, E.Bleuler). Признавая огромный вклад E.Kraepelin в разработку психиатрической диагностики, превратившей психиатрию в клиническую дисциплину, W.Carpenter, J.Strauss (1974 г.), B.Kirkpatrick (2001 г.) и другие авторы подчеркивают вместе с тем тот факт, что E.Kraepelin, создавая систематику психических расстройств как самостоятельных нозологических образований, предполагал (с учетом революционного до-

²Достаточно полная информация по этой проблеме содержится в монографии Th.McGlashan, B.Walsh, S.Woods. The Psychosis-Risk syndrome. Oxford University press. New York, 2010; p. 243.

³W.Carpenter – директор психиатрического исследовательского центра Мэриленда (Балтимор, США). Результаты исследований этого автора опубликованы в целом ряде изданий, а на конгрессе представлены лекцией и двумя докладами.

⁴Опубликован в Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medizin 1908; 65: 438–64.

⁵Имеется в виду 2-я половина XX в.

Рис. 4. Нозологическая концепция «деменция прекокс», шизофрения – от Крепелина до DSM-V.

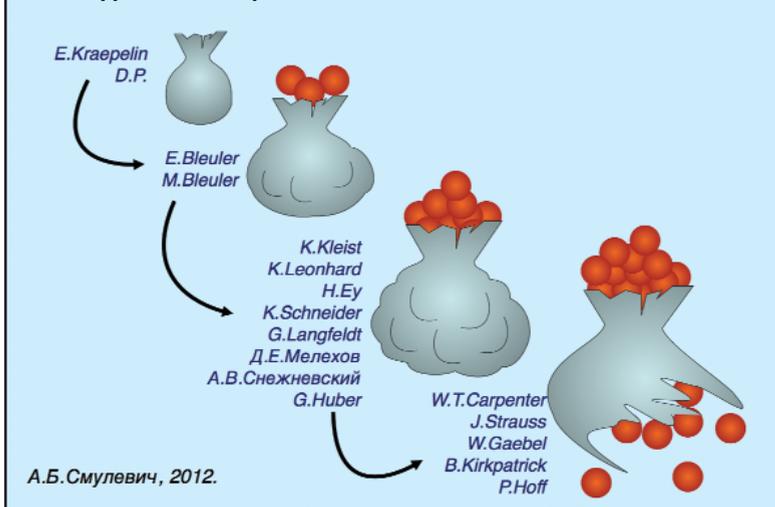


Рис. 5. Поляризация психопатологических расстройств.



стижения современной автору науки – открытия этиологии прогрессивного паралича) их соответствие зависимостям (анатомическим, патофизиологическим), выделяемым при построении классификации соматических заболеваний. Однако предположение это не получило окончательного подтверждения в ходе дальнейших исследований.

Е. Bleuler, придерживаясь крепелиновских принципов (шизофрения – нозологически самостоятельное заболевание, имеющее биологическую – конституционально-генетическую основу), вместе с тем внес существенные изменения в клиническую концепцию шизофрении. При этом в работах автора уже закладываются основы представления о гетерогенности клинической структуры эндогенного процесса.

В докладе, прочитанном на ежегодном пленуме Немецкого общества психиатров (Берлин, апрель 1908 г.)⁴, Е. Bleuler опреде-

ляет свою позицию следующим образом: «Крепелиновская Dementia praecox не обязательно деменция и не обязательно ранняя. Поэтому я позволяю себе использовать термин «шизофрения» взамен крепелиновского». Уже в 1911 г., рассматривая шизофрению как группу заболеваний со сходными проявлениями, Е. Bleuler выделяет первичные, непосредственно связанные с биологическим процессом (аномальность ассоциативных процессов, амбивалентность, аутизм и др.), и вторичные (бред, галлюцинации и др.) симптомы, отражающие психопатологическую неоднородность проявлений шизофрении.

Изменения? ядерная шизофрения (K. Schneider, G. Langfeldt). Этот этап в развитии учения о шизофрении определяется тенденцией к выделению в пределах эндогенного процесса психопатологически однородных образований, для которых характерна

тождественность прогноза. По мнению W. Keller, B. Fischer и W. Carpenter (2011 г.), это направление представило концепциями ядерной (истинной) шизофрении, принадлежащей Г. Лангфельду (1937 г.), и симптомов 1-го ранга К. Шнайндера (1955, 1959 гг.). По сути дела обсуждаемый исторический этап можно было бы определить как период фундаментальных исследований, направленных на разработку систематики, форм течения и уточнение границ шизофрении. Приоритет в изучении этой проблемы наряду с К. Schneider и G. Langfeldt, о которых упоминает W. Carpenter, принадлежит таким выдающимся психиатрам XX в., как K. Kleist, K. Leonhard, H. Ey, А. В. Снежневский, Д. Е. Мелехов. При построении диагностической модели шизофрении эти авторы исходят из джексоновских позиций и, соответственно, рассматривают позитивные и негативные расстройства как психопатологическое единство, но не отдельные дименсии.

G. Langfeldt выделяет ядерную шизофрению (дереализация, деперсонализация, хронические и вычурные формы галлюцинаций, соматические галлюцинации, «бред пассивности» – отключенность мыслей, внешний контроль над движениями, высказываниями, импульсами, чувствами, волей) как комплекс процессуальных расстройств, характеризующихся неизменно неблагоприятным исходом. При этом автор дифференцирует выделяемые им ядерные формы от психических расстройств с «малосимптомным» развитием и относительно благоприятным прогнозом, определяя их в рамках псевдошизофрении (шизофреноформное расстройство).

Сходные тенденции обнаруживаются при анализе диагностической системы, принадлежащей К. Schneider – ученику К. Jaspers. Сформулированная автором концепция симптомов 1-го ранга (звучание собственных мыслей, вербальные галлюцинации комментирующего характера, соматические галлюцинации, убежденность в контроле собственных мыслей извне/отнятии, вкладывание, открытость мыслей/чувств и действий, бредовое восприятие и другие феномены, трактуемые в согласии с концепцией К. Jaspers как психологически невыводимые) имеет целью ограничение прогредиентных форм шизофрении.

В статье «Столетие», посвященной юбилею издания моногра-

фии E. Bleuler «Dementia praecox oder Gruppe Der Schizophrenie» (1911 г.), W. Carpenter указывает на существенные, с его точки зрения, недостатки предлагаемой на этом этапе исследований системы отграничения шизофрении. Среди них – акцент на нарушениях восприятия реальности (т.е. на позитивных расстройствах. – Прим. А.С.) и недооценка в качестве диагностических критериев, выделяемых E. Bleuler, первичных – непосредственно связанных с эндогенным процессом (т.е. психопатологических проявлений негативного ряда. – Прим. А.С.) симптомов, включающих расстройства ассоциативных процессов, контроля эмоциональной сферы, амбивалентность и аутизм.

Будущее: шизофрения – синдром вне концепции. Комментируя эту часть лекции W. Carpenter, необходимо отметить, что тенденции к дезинтеграции шизофрении как психопатологического единства и как нозологической единицы берут начало в разработках дименсиональной модели этого заболевания, относящихся ко 2-й половине XX в. Предпосылкой к научному обоснованию дименсиональной структуры клинических проявлений шизофрении послужили успехи психофармакологии, а также прогресс нейробиологических исследований.

В качестве базисной, определившей дальнейшее направление исследований, В. Kirkpatrick (2011 г.) и другие авторы рассматривают концепцию позитивной/негативной шизофрении (N. Andreasen, 1979, 1986; T. Crow, 1980, 1985; M. Trimble, 1986; H. Sass, 1989), по существу означающей разрыв с джексоновскими традициями в психиатрии и предполагающей (в отличие от крепелиновской модели с выделением форм шизофрении, объединяющих позитивные и негативные симптомокомплексы) дифференциацию психопатологических проявлений эндогенного заболевания (но пока в его границах) на гетерогенные – дефицитарную и недефицитарную – группы, различающиеся не только по симптоматике, но и течением, факторам риска, ответу на терапию, а также дифференцирующиеся по электрофизиологическим, метаболическим и генетическим признакам, определяемым с помощью соответствующих маркеров.

Необходимо отметить, что концепция позитивной/негативной шизофрении, обозначив одно из актуальных направлений современных исследований эндоген-

⁶В этом контексте необходимо упомянуть и о предпринимаемых на протяжении последнего десятилетия попытках замены термина «шизофрения» как клинического понятия, обозначающего нозологически самостоятельное заболевание, нейрофизиологическими определениями на уровне синдромов: синдром дисрегуляции дофаминергической системы (R. Murray, 2007); синдром салиенной дисрегуляции (salience dysregulation syndrome – J. van Os, S. Kapur, 2009). «Салиенс» (англ. – выпуклость, выступ, отличительная черта) – нейрофизиологический механизм, приводящий к резкому усилению дофаминергической активности в мезолимбической области, ответственный за манифестацию позитивных психопатологических расстройств.

⁷В докладе T. Maruta, N. Shinfuku, S. Matsumoto (Experts opinions on renaming schizophrenia: a global survey) необходимость замены термина «шизофрения» аргументируется стигматизирующим воздействием этого диагноза. Соответственно, в 2002 г. решением Японского общества психиатрии и неврологии в Японии диагноз «шизофрения» был заменен на «расстройство утраты координации» (togoshitcho-sho – loss of coordination disorder).

⁸Справедливости ради необходимо упомянуть о критических выступлениях современников Е. Краепелина, А. Ноше и О. Бумке, отзывавшихся о нозологической крепелиновской модели dementia praecox как об «охоте за фантомами» (цит.: А.С. Кронфельд, 1940. Проблемы синдромологии и нозологии в современной психиатрии. В кн. Труды института им. П.Б. Ганнушкина. М., 1940; 5: 14).

ных заболеваний, при реализации в клинической практике имеет некоторые ограничения. В качестве одной из причин сложившейся ситуации – затруднения при разграничении контингентов больных на страдающих этими полярными формами. Такие затруднения возникают на манифестных этапах заболевания в случаях, когда дефицитарные расстройства интегрированы в клиническую картину психоза. В качестве объекта для исследования негативной шизофрении наиболее адекватны симптомокомплексы, определяющие продром заболевания, некоторые варианты шизотипического расстройства (вялотекущая простая шизофрения и др. – рис. 5), а также синдромальные (предполагающие полную редукцию позитивных расстройств) ремиссии и резидуальные состояния.

Вместе с тем можно отметить, как на это указывают данные A.Deister и H.-J.Möller (1998 г.), и некоторые перспективные в плане клинических исследований аспекты концепции позитивной/негативной шизофрении, позволяющей оценить – на уровне тенденции – вектор трансформации (дальнейшее течение в направлении расширения позитивных расстройств либо углубления дефицитарной симптоматики) основных проявлений шизофрении.

Следующий прогнозируемый W.Carpenter шаг в дезинтеграции шизофрении – концептуализация шизофрении как синдрома⁶⁷. При этом выдвигается представление о существовании в пределах ранее выделявшегося E.Kraepelin, E.Bleuler и другими авторами нозологически самостоятельного заболевания гетерогенных, имеющих разную этиологию, патогенез, клинический и социальный прогноз групп – нескольких заболеваний «внутри» синдрома. (В качестве одного из таких заболеваний, трактуемых в пределах синдрома, рассматривается дефицитарная шизофрения.) С этим представлением согласуется дефиниция шизофрении, сформулированная R.Buchanan и W.Carpenter еще в 2005 г. В руководстве по психиатрии (Comprehensive Textbook of Psychiatry под ред. J.Kaplan и B.Sadock) авторы дают следующее определение: шизофрения – клинический синдром, характеризующийся разнообразной, но тяжелой психопатологической симптоматикой, включающей нарушения мышления, эмоций, восприятия и других поведенческих паттернов.

Суммируя данные исследователей W.Carpenter (2011 г.), J.Strauss (1974 г.), B.Kirkpatrick (2001, 2011 гг.), а также их единомышленников и последователей, можно констатировать, что в понимании этих авторов dementia praecox/шизофрении в определении E.Kraepelin и E.Bleuler не существует, а концепция E.Kraepelin (1899 г.) в ретроспективе являет



Э.Крепелин (1856–1926)

вид великой утопии, владевшей умами психиатров на протяжении целого столетия⁶⁸.

В заключение попытаемся дать оценку научным событиям, произошедшим на XV Всемирном конгрессе по психиатрии. Такая оценка актуальна, поскольку эти события являются отражением закономерных, последовавших за сменой веков сдвигов в научном обосновании некоторых базис-

тивно-однородных (в частности, кататонических), но возникающих на гетерогенной почве (и соответственно, психопатологически неидентичных) у больных шизофренией, аффективными, соматическими и неврологическими заболеваниями. Одним из следствий такого подхода является проект ликвидации кататонии в качестве расстройства, определяющего одну из форм шизофрении, т.е. предпочтительного для этого заболевания. (В проекте DSM-V и МКБ-11, как уже указывалось, предполагается выделение кататонии в качестве самостоятельной номенклатурной единицы.) Интерпретация кататонии как автономного клинического образования, потенциально проводимого в равной мере разными заболеваниями, восходит к учению A.Noche о пределикционных типах реакций – «реактивных готовностях». Вместе с тем с клинических позиций такой подход представляется проблематичным. Достаточно указать на концепцию С.Г.Жислина о влиянии «почвы» на симптомообразование (в качестве «почвы» автор рассматривал соматическое заболевание) и модель G.Berrios (2011 г.), представляющую симптом/синдром как гибридный

гическом принципе, заимствованная из общей медицины (наличие специфического этиологического фактора, патогенеза, общего для всех проявлений болезни и др.), не соответствует реальности. Не существует болезней – существуют синдромы, психозы, дименсии и т.д.

Возможно, в свете некоторых философских, психологических и патофизиологических концепций эти представления могут составить предмет дискуссии, однако по отношению к клинической практике такой подход чреват серьезными последствиями, поскольку может привести к «растворению» группы аутохтонных (эндогенных) заболеваний в простотности психогенных, соматогенных и органических психических расстройств.

В понимании E.Kraepelin и E.Bleuler шизофрения – заболевание, имеющее биологическую – конституционально-генетическую основу и этиологический – неизвестный! – фактор. Именно с наличием этого фактора связывалась и связываются аутохтонная манифестация и экзацербация эндогенного процесса, а также общие закономерности развития заболевания. С ликвидацией шизофрении как самостоятельного эндогенного заболевания исчезает и необходимость дальнейшего изучения до сих пор остающегося неизвестным этиологического фактора. Соответственно, исследование смещается в направлении поиска «реального» генеза психического расстройства, выступающего в рамках синдромальной структуры.

Резюмируя смысл рассмотренных выше дискуссионных проблем, можно утверждать, что речь идет не только об альтернативе «шизофрения – заболевание или синдром», но и о нивелировке/отрицании аутохтонной (эндогенной) природы страдания, будь то шизофренический процесс как нозологическая единица или шизофрения «внутри» синдрома.

При этом нивелируются установленные фундаментальными клиническими исследованиями (в том числе принадлежащими A.B.Снежевскому и его школе), проводившимися на протяжении XX в., факты, валидные при любой диагностической системе. В соответствии с данными этих исследований существует группа психических расстройств, определяемых как аутохтонные или эндогенные, формирующихся на базе конституционально-генетического предрасположения, манифестация которых на современном уровне знаний не может быть удовлетворительно аргументирована одним лишь воздействием экзогенных, ситуационных, психогенных или соматогенных факторов. Существование этой группы соответствует критериям клинической практики и должно найти отражение в новых систематиках психических расстройств.

Резюмируя смысл рассмотренных выше дискуссионных проблем, можно утверждать, что речь идет не только об альтернативе «шизофрения – заболевание или синдром», но и о нивелировке/отрицании аутохтонной (эндогенной) природы страдания, будь то шизофренический процесс как нозологическая единица или шизофрения «внутри» синдрома.

ных проблем психиатрии. По существу, если судить по ряду докладов, представленных на конгрессе, происходит ревизия сформировавшихся в XX в. взглядов на клинику и патогенез шизофрении.

Однако ряд концепций, относящихся к пересмотру модели шизофрении, остается (что признают и сами их авторы) предметом дискуссий, а с некоторыми из них, с нашей точки зрения, нельзя согласиться.

Наиболее спорной представляется обоснованность положений, развиваемых в ряде докладов и публикаций, о размытости границ и гетерогенности расстройств, объединяемых понятием «шизофрения», а также аргументированность вытекающих из этих положений выводов о необходимости ликвидации шизофрении как нозологической единицы.

Затруднительно найти консенсус и с теми исследователями, которые постулируют целесообразность унификации состояний, хотя и сопоставимых по синдромальной структуре, т.е. дескрип-

объект. В качестве облигатной составляющей этой модели выступает «примордиальный суп» – по существу та же «почва», обусловленная целым рядом факторов, в том числе психической или соматической патологией, существенным образом влияющей на формирование и психопатологическую структуру синдрома.

Некоторые положения, относящиеся к пересмотру концепции эндогенных психозов, если подойти к ним с позиций клинической реальности, представляются неприемлемыми.

В соответствии с исследованиями последних лет шизофрения концептуализируется не как заболевание (нозологическая единица), а как синдром. Логика рассуждений при этом в общем виде сводится к следующему. За 100 лет, прошедших со времени предложенной E.Kraepelin нозологической парадигмы, не был найден ни этиологический фактор, ни раскрыт патогенез шизофрении. Соответственно, вся идея о структуре психической патологии (и шизофрении в частности), построенной на нозоло-

Редкие и малоизвестные психопатологические синдромы



В.В.Калинин
ФГБУ Московский НИИ
психиатрии
Минздравсоцразвития РФ

Работа психиатра требует от врача знаний не только в области клиники и психопатологии психических заболеваний, но и ряда смежных биологических и гуманитарных областей, включая психологию, философию и литературу. Для этого есть свои предпосылки, поскольку психиатрия, являясь изначально клинической дисциплиной, в отличие от других клинических дисциплин в наибольшей мере оперирует философскими, психологическими и даже литературоведческими терминами.

Подобная гуманитарная направленность психиатрии возникла спонтанно, и в ней оставались термины, несущие яркие и даже художественные названия, совпадающие с известными литературными персонажами, деятелями искусства либо данными по именам авторов, впервые описавших конкретное расстройство. Иными словами, речь здесь идет о симптомах и синдромах-эпонимах, когда какому-нибудь симптому или синдрому приписывается название автора, впервые его описавшего (например, синдром Капгра), либо сам автор дает название в честь какого-либо яркого персонажа, в том числе литературного и мифического (примеры: синдром Стендаля, синдром Ван Гога, синдром Инкуба).

Справедливости ради следует сказать, что практика применения такого подхода в психиатрии не может считаться безупречной, поскольку при этом заведомо в оценку психического статуса и при диагностике вносится дополнительная информация, которая не всеми специалистами трактуется однозначно в силу недостаточного полного понимания ими описанного синдрома. Заранее следует подчеркнуть, что синдромы-эпонимы не являются чем-то принципиально новым, а дают лишь дополнительную характеристику при психопатологической оценке психического статуса

больного. Более того, врач-психиатр должен понимать, что именно и какой синдром в традиционном понимании скрывается за ярким синдромом-эпонимом. В противном случае мы можем а priori рассчитывать лишь на дальнейшее усложнение и даже путаницу в понимании психического статуса и диагностической категории у конкретного больного.

Вместе с тем, поскольку в мировой психиатрической литературе сохраняется подобный подход в оценке психопатологических феноменов, знакомство с редкими и малоизвестными синдромами-эпонимами представляет интерес, во всяком случае для молодых и начинающих психиатров.

Единой классификации малоизвестных и редких психопатологических синдромов просто не существует, да и не может быть, так как в основу их обозначения кладется разный принцип (в одних случаях – фамилия автора, в других – имя реального, литературного или даже мифического персонажа).

Знакомство с редкими психопатологическими синдромами и симптомами имеет смысл начать с группы бредовых синдромов ложного узнавания (БСЛУ), под которыми понимают сборную группу психопатологических феноменов, отличительной особенностью которых является убеждение больных в замене тех или иных лиц из их окружения на двойников. Таким образом, уже из этого определения вытекает, что БСЛУ относятся в большинстве случаев к категории бредовых феноменов и, соответственно, могут встречаться при разных психических заболеваниях.

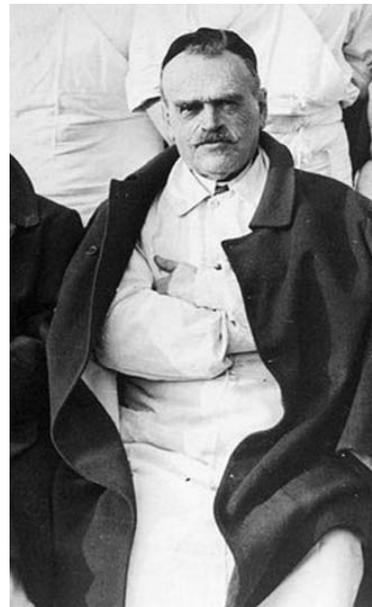
Данная категория психопатологических феноменов не отличается высокой распространенностью, но носит необычайно яркий характер, что не может не привлечь внимания клиницистов. К настоящему времени весьма подробно изучена психопатологическая симптоматика БСЛУ, разработана классификация расстройств данной категории. Некоторые авторы даже полагают, что через изучение закономерностей формирования БСЛУ можно приблизиться к пониманию возникновения бредовых расстройств вообще, хотя вероятность этого не следует переоценивать. Ранее мы опубликовали специальную работу обзорного характера по этой тематике, что освобождает нас от детального описания каждого из этих синдромов.

Тем не менее следует подчеркнуть, что все многообразие БСЛУ принято подразделять на следующие разновидности:

1. Синдром Капгра (Capgras, Reboul-Lachaux, 1923).

2. Синдром Фреголи (Courbon, Fail, 1927).
3. Синдром интерметаморфоза (Courbon, Tusques, 1932).
4. Синдром собственных двойников (Christodoulou, 1978).
5. Синдром «обратных» собственных двойников (Siomopoulos, Goldsmith, 1975).
6. Обратный синдром интерметаморфоза (Signer, 1987; Silva, Leong, Shaner, 1990).
7. Обратный синдром Фреголи (Fialkov, Robins, 1978; Signer, 1987).
8. Синдром Капгра в отношении неодушевленных объектов (Coleman, 1933).

Наибольшее значение из приведенных восьми синдромов имеют первые три. При этом **синдром Капгра** (синдром отрицательного двойника) является сугубо бредовым интерпретативным феноменом, для которого характерна «гипоидентификация» знакомых для больного лиц. Данный синдром отражает «ломку» на уровне собственно умозаключений (мышления) при чистом восприятии и в большей мере характерен для параноидной формы шизофрении.



Жозеф Капгра (1873–1950),
французский психиатр

Напротив, для **синдрома Фреголи** характерно исключительно психологическое, но не физическое сходство, а для синдрома интерметаморфоза – не только психологическое, но и физическое сходство. Отличительной особенностью этих двух синдромов является «гиперидентификация», т.е.



Леопольд Фреголи (1867–1936) –
человек-трансформатор

узнавание в незнакомых для больных знакомых лиц. Эти синдромы чаще встречаются в структуре острого чувственного и образного бреда, что позволяет предположить вовлеченность в патогенез и механизмов восприятия.

Синдромы Капгра и Фреголи свидентельствуют о патологии на уровне «чистого» мышления, тогда как синдром интерметаморфоза указывает на выраженную остроту состояния и приступообразность течения (бред инсценировки, иллюзорная бредовая деперсонализация и дереализация) и, в конечном счете, на движение в сторону помрачения сознания (онейроидный синдром).

Из сказанного вытекает, что отождествление синдромов Капгра, Фреголи и интерметаморфоза является ошибочным и даже недопустимым. В противном случае может произойти ошибочная квалификация основного психопатологического синдрома и, как следствие этого, ошибочная диагностика формы психического расстройства.

Синдром Anwesenheit (буквально: «присутствие» [нем.] или обман осознания по А.В.Снежневскому) представляет собой редкий и малоизвестный психо-

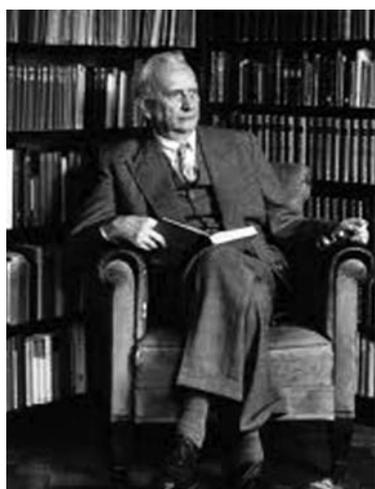


Разные образы Фреголи

патологический феномен с недостаточно четкой структуризацией симптоматики, что затрудняет его трактовку как чисто бредового или галлюцинаторного феномена. Данное состояние характеризуется ошибочным ощущением присутствия постороннего существа в непосредственной близости от больного. Как правило, подобные состояния возникают при ясном сознании, когда больной находится в одиночестве дома или в другом помещении. Реже подобное ощущение возникает на открытом пространстве. Больной при этом чувствует присутствие другого незнакомого ему человека или существа, которое не воспринимается ни с помощью слуха, ни с помощью зрения (Jaspers, 1923; 1968). Таким образом, *Anwesenheit* отличается от истинных галлюцинаций отсутствием факта восприятия без объекта. От бредовых переживаний симптоматику *Anwesenheit* отличает отсутствие уверенности в данном переживании, что часто приводит к поискам объекта переживаний со стороны больных с целью подтверждения своих предположений (Thomson, 1982).

Подчеркивается, что феномен *Anwesenheit* в целом отличается несенсорным осознанием факта присутствия, но не позволяет больному осознать истинное чувство реальности (Thomson, 1982).

Феномен *Anwesenheit*, означая присутствие какого-то объекта



К.Ясперс (1883–1969)

или существа, отнюдь не указывает на его происхождение или дополнительные характеристики объекта переживания. Jaspers (1923 г.) полагает, что сущность данного феномена не сводится к чувственному обману, так как чувственный элемент отсутствует. Не сводится она и к бредовой идее, поскольку реальный опыт больного направлен на поиски оценки и доказательств, которые могут быть либо правильными, либо бредовыми (1968 г.).

Следует также указать, что наряду с собственно «чувством присутствия» в структуре *Anwesenheit* могут присутствовать (не обязательно всегда) зрительные галлюциноиды и гаптические галлюцинации.

Отличительной особенностью зрительных галлюциноидов, как

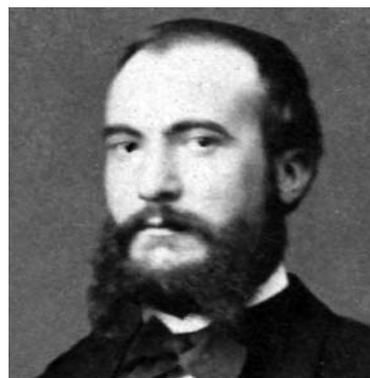
считает М.И.Рыбальский (1992 г.), является незавершенность, недостаточная полнота оформления, рудиментарность и нереальность. Иными словами, галлюциноиды по своему положению занимают промежуточное место между истинными и псевдогаллюцинациями. С первыми их объединяет экстрапроекция, со вторыми – наличие интимной связи с патологией мышления, отсутствие естественности внешнего оформления, отсутствие ассимиляции окружающей внешней обстановкой, отсутствие чувства реальности и факт нечеткой зависимости от органов чувств. Еще одна отличительная особенность, характерная для зрительных галлюциноидов, связанных с феноменом *Anwesenheit*, заключается в том, что зрительные образы локализуются не в центре поля зрения, а на его периферии. Иначе говоря, применительно к ним можно говорить об экстракампинных галлюцинациях, поскольку больные утверждают, что видят образы боковым зрением либо даже за его пределами (С.Thomson, 1982).

Зрительные галлюциноиды, сочетающиеся с феноменом *Anwesenheit*, имеют такие типичные для них признаки, как мимолетность, нечеткость и даже «обманчивость» их восприятия в виде теней, силуэтов, призраков, фигур с неясными очертаниями. Принципиально, что подобные зрительные обманы исчезают, если больной предпринимает попытку взглянуть в образы, что принципиально отличает их от галлюцинаторных феноменов при делирии. Из этого косвенно следует, что в основе их происхождения лежит определенная гипотония психических процессов, тогда как активация психической деятельности приводит к их устранению.

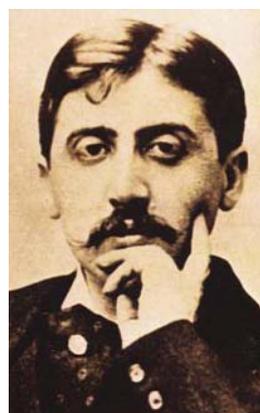
Гаптические галлюцинации составляют третий компонент синдрома присутствия. Данный термин применяется для характеристики сложного обмана тактильного и общего чувства в виде ощущений охватывания, прикосновения, касания (М.И.Рыбальский, 1992). Больные в этих случаях предпочитали чаще говорить о каком-то ветерке, дуновении либо ауре (не путать с аурой при эпилептических припадках!).

Таким образом, рудиментарность и незавершенность переживаний является основной характеристикой всех трех компонентов *Anwesenheit*, что позволяет рассматривать данный синдром как предвестник последующих развернутых психозов преимущественно галлюцинаторно-параноидной структуры.

Синдром Котара (Cotard) представляет также сравнительно редкий синдром-эпоним, который встречается преимущественно у пожилых женщин (после 60 лет). Данный синдром получил название в честь французского психиатра Cotard, описавшего его в 1880 г. и включившего его позднее, в 1891 г., в свою моно-



Жюль Котар (1840–1889), французский психиатр



Марсель Пруст в романе «В поисках потерянного времени» Ж.Котара вывел под фамилией Коттар

графию *Maladies Cerebrales et Mentales*.

Синдром относится к категории нозонеспецифических синдромов, он может встречаться как при эндогенных психозах (маниакально-депрессивный психоз, шизоаффективное расстройство, шизофрения), так и при органических поражениях головного мозга (прогрессивный паралич, сенильная деменция). Более того, фактору органичности в последнее время придают едва ли не основное значение при развитии данного синдрома.

Главной и отличительной особенностью данного расстройства является нигилистический бред (бред отрицания) мегаломанического характера. Развитие данного синдрома идет от аффекта выраженной психотической тревоги и депрессии к бреду отрицания окружающего мира и бреду субъективного отрицания. В легких случаях синдрома Cotard больные могут утверждать, что они стали несостоятельными в плане психической деятельности и потеряли способность чувствовать наряду с изменением окружающего мира и самих себя. Иначе говоря, речь в этих случаях идет о депрессивно-бредовой дереализации и деперсонализации, которая выступает своего рода сквозным симптомокомплексом в развитии данного синдрома. Деперсонализация и дереализация усугубляет проявления тревоги, которая становится все более выраженной, и на первый план выступают мегаломанические идеи самообвинения, переходящие в бред отрицания объективного мира и самого себя. На этом этапе могут встречаться жалобы на от-

сутствие работы внутренних органов, в том числе желудка, кишечника, сердца и т.д. На высоте развития синдрома на первый план выходят нигилистические бредовые идеи мегаломанического характера, когда больные высказывают совершенно нелепые идеи отрицания окружающего мира и себя и появляются бредовые идеи бессмертия.

С нашей точки зрения, которая может показаться спорной, синдром Cotard представляет собой зеркальное отражение синдрома экспансивной парафрении. И в том и в другом случае присутствуют нелепые фантастические идеи мегаломанического характера. Различие между синдромами состоит в характере ведущего аффекта: маниакально-экспансивный аффект при парафрении, тревожно-депрессивный – при синдроме Cotard.

В любом случае появление синдрома Cotard говорит о тяжести депрессивно-бредового синдрома, что требует неотложной интенсивной терапии не только антидепрессантами, но и препаратами антипсихотического ряда.

Синдром Clerambault (эротоманический синдром, любовный бред). Синдром был впервые описан Clerambault в 1927 г. под названием *psychose passionelle*. В последующем автор предложил называть это состояние эротоманией. Данный синдром – прерогатива больных исключительно женского пола. Больные высказывают бредовое убеждение, что известный и высокопоставленный мужчина влюблен в них, оказывает им постоянно знаки внимания, признается в любви. Все поступки и действия мнимого любовника трактуются именно с этих позиций. В качестве «любownika», как правило, выступают высокопо-



Г.Г. де Клерамбо (1872–1934)

ставленные личности, деятели политики, литературы, искусства либо начальники больницы, занимающие в социальном плане гораздо более высокое положение.

Полагают, что когда психопатологическая картина синдрома ограничивается исключительно любовным бредом, то речь идет о так называемой первичной эротомании. Напротив, когда любовный бред представляет лишь часть более общего параноидного синдрома, то речь идет о вторичной эротомании.

Для первичной эротомании характерно хроническое многолетнее течение при отсутствии иллюзорной и галлюциаторной симптоматики, т.е. можно говорить о типичном бредовом синдроме. К другим особенностям этого расстройства относится его внезапное начало и неблагоприятный прогноз, в том числе и прогноз эффективности терапии нейролептическими препаратами (Bhugra, Munro, 1997; D.Enoch, H.Ball, 2001).

Вторичная эротомания, помимо собственно любовного бреда, содержит идеи отношения, преследования, воздействия и даже вербальные псевдогаллюцинации. В этих случаях правомерно вообще говорить не столько об эротоманическом синдроме, сколько о параноидном или галлюциаторно-параноидном синдроме в рамках параноидной шизофрении. Интересно, что случаи вторичной эротомании гораздо лучше реагируют на терапию нейролептиками по сравнению с первичной эротоманией (Bhugra, Munro, 1997; D.Enoch, H.Ball, 2001). Иными словами, можно предположить, что первичная эротомания по существу представляет вариант параноидального синдрома и при ее наличии, согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), правомерно выставлять диагноз бредового расстройства.

Синдром Инкуба (Raschka, 1979) представляет собой крайнюю степень эротоманического бреда и включает бредовые идеи сексуального воздействия со стороны мнимых любовников-мужчин во время сна. Данный синдром следует рассматривать как частное проявление общего галлюциаторно-параноидного синдрома при шизофрении. Иными словами, он представляет вариант вторичной эротомании. Синдром сравнительно неплохо реагирует на психофармакотерапию антипсихотическими препаратами, что лишний раз подчеркивает его вторичность.

Синдром Отелло представляет зеркальную противоположность эротомании как в смысле содержания бредовых переживаний, так и в плане встречаемости исключительно у лиц мужского пола (Bhugra, Munro, 1997; D.Enoch, H.Ball, 2001). Основное содержание синдрома сводится к бредовым идеям ревности и супружеской неверности. В психопатологическом плане данный синдром следует рассматривать в рамках интерпретативного бреда, который является отличительной особенностью параноидального синдрома. Последний синдром наиболее часто встречается при параноидной форме шизофрении либо, если следовать МКБ-10, при хроническом бредовом расстройстве и при органических поражениях головного мозга.

Данный синдром был хорошо известен большинству психиат-

ров, которые описывали его под названиями «сексуальной ревности» (Краепелин, 1910); «эротической ревности» (Langfeldt, 1961); «болезненной ревности» (Eу, 1950; Shepherd, 1961). В последнее время большинство авторов говорят о «психотической ревности», «параноидной ревности» и «бредовой ревности» (D.Enoch, H.Ball, 2001).

Подобно эротомании, синдром бредовой ревности плохо реагирует на терапию антипсихотическими препаратами (D.Enoch, H.Ball, 2001). Это лишний раз подтверждает, что в данном случае речь идет о параноидальном синдроме, при котором рассчитывать на значительный успех терапии не следует, хотя в литературе указывалось на сравнительно неплохие результаты при применении нейролептика пимозиды (D.Enoch, H.Ball, 2001).



К.А.Экбом (1907–1977)

Синдром Экбома (синдром бредового паразитоза) получил свое название в честь шведского невролога Экбома, описавшего его в 1937 г. (Enoch, Ball, 1991). Данное состояние описывалось также в специальной литературе под ошибочными названиями зоофобии, паразитофобии, акарофобии. В последующем за данным синдромом закрепилось название «дерматозойный бред» (Skott, 1978).

Расстройство может встречаться как в изолированном виде, так и быть частью более общего бредового синдрома. Согласно МКБ-10 синдром Экбома следует диагностировать в рамках категории бредовых расстройств.

Сущность синдрома сводится к бредовому убеждению больных, преимущественно женщин старше 40 лет, в заражении мелкими макроскопическими кожными паразитами (червями, насекомыми, членистоногими). Наряду с этим могут присутствовать и другие психопатологические феномены: тактильные и зрительные галлюцинации, конфабуляции. При этом больные дают подробный отчет о своем «заболевании», демонстрируя участки «пораженной» кожи.

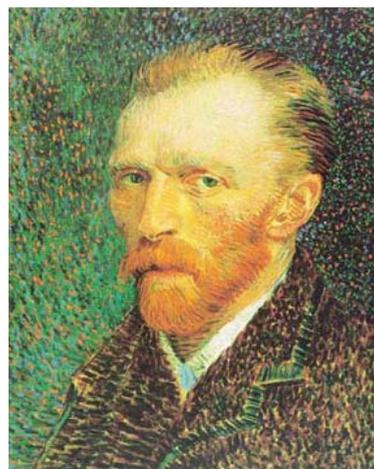
Немаловажно, что во многих случаях дерматозойного бреда другие члены семьи индуцируются больной и возникает картина folie à deux (сумасшествие

вдвоем), что наблюдается примерно в четверти всех случаев. Могут также наблюдаться случаи folie à famille, когда бредовые убеждения больной разделяет большинство членов семьи (Skott, 1978; Enoch, Ball, 1991).

Органическому фактору придается немаловажное значение в генезе дерматозойного бреда, поскольку возникает у лиц пожилого и старческого возраста.

Прогноз изолированного дерматозойного бреда менее благоприятен, чем прогноз случаев, где этот синдром является частью другого синдрома, например депрессивного. В последнем случае целесообразно начинать терапию с антидепрессантов. В случае первичного дерматозойного бреда предпринимались попытки применения нейролептика пимозиды (Skott, 1978; Enoch, Ball, 1991), которые не привели к однозначным результатам, что косвенно также подтверждает принадлежность синдрома Экбома к категории бредового (параноидального) расстройства.

Синдром Ван Гога представляет также синдром-эпоним, названный так в честь великого голландского живописца, представителя постимпрессионизма – Винсента Ван Гога. Известно, что, бу-



Винсент Ван Гог (1853–1890)

дучи в психотическом состоянии, Ван Гог произвел аутотомию, отрезав себе часть уха. В данном контексте очевидно неправомерно рассматривать синдром Ван Гога как совершенно редкий и уникальный психопатологический феномен, поскольку он был хорошо известен психиатрам задолго до этого. Тем не менее в последнее время прослеживается тенденция называть подобные случаи аутотомии именно этим словосочетанием.

В связи со сказанным возникает вопрос о психическом заболевании Ван Гога, хотя он так и не был решен окончательно. Известно, что он происходил из семьи с наследственной отягощенностью по эндогенным психозам. Брат художника Тео страдал депрессиями, а сестра Вильгельмина провела 30 лет в приюте для психически больных. Другой брат, Корнелиус, завершил жизнь суицидом. Полагают, что у Винсента Ван Гога было биполярное рас-

стройство. В пользу этого говорит то, что он перенес несколько депрессивных фаз, которые чередовались с маниакальными состояниями, во время которых художник отличался необычайной плодовитостью. Наряду с этим наблюдались и явные психотические эпизоды, во время одного из которых художник отрезал себе часть правого уха. При этом он полностью амнезировал этот эпизод, что может указывать на помрачение сознания. В возрасте 47 лет Ван Гог завершил жизнь суицидом. Наряду с диагнозом биполярного расстройства можно предполагать наличие и шизоаффективного расстройства, тем более что эти две категории не исключают друг друга.

Вместе с тем данная точка зрения разделяется далеко не всеми исследователями. В качестве альтернативы высказывается предположение, что Ван Гог страдал височной эпилепсией. При этом в качестве обоснования этого диагноза ссылаются на такие личностные характеристики больных височной эпилепсией, как гиперграфия, чрезмерная религиозность, гипосексуальное поведение, периодически возникающая агрессивность, назойливость и склонность к выраженным аффективным реакциям. Данные признаки привлекли внимание неврологов и психиатров после классических описаний американского нейропсихиатра N.Geschwind (Blumer, 1999). Вместе с тем, исходя из этих особенностей, становится понятным, что они в какой-то степени перекрываются со многими характеристиками биполярного расстройства, что не позволяет принять безоговорочно ни одну из двух предложенных концепций.

Здесь важно иметь в виду, что синдром Ван Гога не обладает нозологической специфичностью, а свидетельствует лишь о выраженных аутодеструктивных действиях психически больных. Поэтому расширительного применения этой терминологии следует избегать.

Синдром Стендаля представляет также яркий психопатологический феномен-эпоним, введен-



Стендаль (1783–1842)

ный в оборот итальянским психиатром G. Magherini в 1979 г. Работая психиатром во Флоренции, она обратила внимание на особые психопатологические состояния, возникающие у посетителей галереи Уффици в окружении объектов искусства. Они включали сердцебиения, головокружения, тахикардию, одышку, чувство страха, галлюцинации и танатофобию (страх смерти). Увидев аналогию между этими переживаниями и аналогичной симптоматикой, которая возникла при посещении музеев Флоренции у Стендаля, Magherini предложила в качестве названия этот термин.

С нашей точки зрения, перечисленная симптоматика в феноменологическом плане не представляет что-то новое, а хорошо укладывается в картину панических атак, возникающих при посещении музеев и исторических памятников. Иными словами, речь

идет о провоцируемых панических атаках. Тем не менее данное название прочно закрепилось за описанными состояниями.

Иерусалимский синдром представляет похожее на синдром Стендаля в плане возникновения в определенных условиях состояние. Сущность данного синдрома заключается в возникновении у паломников, посетивших святые места в Иерусалиме, психотического состояния (Barel и соавт., 2000). Интересно, что это состояние возникает у представителей разных религиозных конфессий. Оно характеризуется выраженным возбуждением с аффектом экстаза, религиозным бредом, идеями величия. При этом больные начинают утверждать, что они наделены божественной силой и на них возложена особая пророческая сила по спасению мира. Иными словами, в данном случае можно говорить о возникновении острого психо-

за, имеющего структуру экспансивной парафрении, в чем и состоит его принципиальное отличие от синдрома Стендаля.

Немаловажно, что литературные данные действительно говорят о том, что Иерусалимский синдром не является чем-то новым для больных, а представляет собой лишь очередной приступ шизофрении, которой больные страдали и до этого (Kalian, Witztum, 1999; 2000). Это попросту говорит о необоснованности выделения Иерусалимского синдрома в самостоятельную психопатологическую категорию.

Переходя к обсуждению рассмотренных проблем, следует вспомнить сентенцию, получившую название «лезвие Оккама». Значение этого принципа для науки переоценить трудно, поскольку с его помощью отсекаются все малопригодные возможности при объяснении сложных и неоднозначных явлений.

Мы, в свою очередь, также сочли возможным сослаться на этот принцип, поскольку полагаем, что необоснованное и произвольное введение в оборот новой психиатрической терминологии, в частности синдромов-эпонимов, кроме усложнения и путаницы, не приведет ни к чему новому. Более того, за каждым синдромом-эпонимом, каким бы ярким он ни был, скрывается хорошо известный психопатологический синдром, и основная задача врача-психиатра заключается как раз в его своевременном выявлении и квалификации, что позволит осуществить правильную диагностику и оценить прогноз заболевания.

Иными словами, знание основных категорий синдромов-эпонимов не освобождает врача от знания основных принципов общей психопатологии.

Гипотеза

Ассоциация между аффективными темпераментами и сезоном рождения



Z. Ribmer, P. Erdos, M. Ormos, K. Fountoulakis, G. Vazquez, M. Pompili, X. Gonda

Периодичность, цикличность и годовые ритмы (включая сезонность), являющиеся неотъемлемой характеристикой живых организмов, присущи многим физиологическим и патологическим состояниям. Сезон рождения еще в донаучную эру рассматривался в качестве важного элемента, определяющего как структуру личности, так и подверженность определенным болезням. Такое традиционное представление продолжает существовать до сих пор в некоторых современных концепциях, включая не только астрологические, но и некоторые научные теории. В ряде исследований обнаружено значимое влияние сезона рождения на личностные черты и особенности, развитие право-, лево-, суицидальные тенденции, умственные способности, психические и неврологические расстройства, например шизофрению, большую депрессию, биполярное расстройство, эпилепсию, опухоли мозга. Сезон

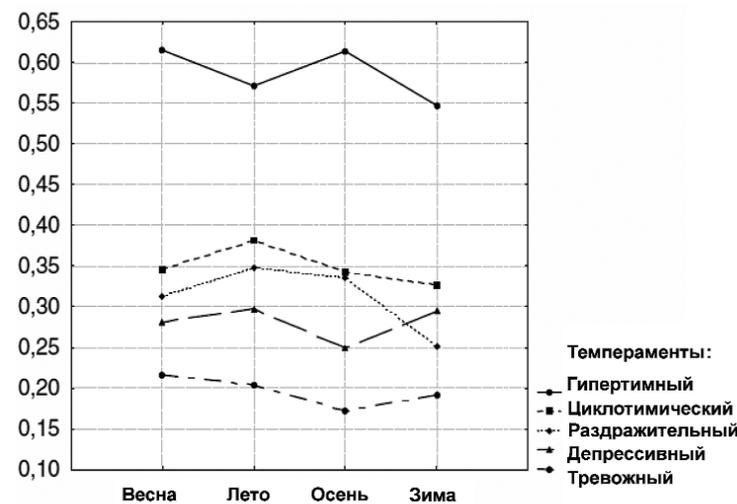
рождения вызывает особый интерес при изучении воздействия окружающей среды на становление некоторых психологических и психопатологических феноменов, поскольку этот фактор может рассматриваться как неспецифическое средовое влияние, ассоциированное со сложным набором разнообразных эффектов окружающей среды, что особенно актуально в высоких широтах, отличающихся особой годовой динамикой температур и фотопериодов, а следовательно, поведенческими ритмами, циклами питания, колебаниями частоты инфекционных заболеваний, уровня стресса и изменениями стиля жизни. По этой причине возможные опосредующие влияние сезона рождения факторы представляются сложными явлениями и по большей части еще малоизучены. В качестве вероятных этиотропных воздействий рассматривается несколько специфических феноменов, связанных с сезонностью и способных влиять на развитие нейронных структур, а соответственно, на становление личности и возникновение психических расстройств. К ним относятся фотопериод, температура окружающей среды, погода, недостаток питания, инфекции, токсины, материнские гормоны, а также беременность и родовые осложнения. Сезон рождения может рассматриваться как комплексный показатель влияний окружающей среды во время оплодотворения, гестации, родов и раннего постнатального периода. Из-за этой сложной констелляции феноменов, варьирующих в соответствии с сезоном, даже несмотря

на некоторые сообщения о существовании сильных зависимостей между сезоном рождения и некоторыми факторами, до сих пор остаются неясны специфические механизмы, лежащие в основе таких связей.

В нескольких исследованиях также была обнаружена связь сезона рождения с уровнем моноаминов и их метаболитов в ЦНС, а также с динамикой обмена моноаминов и взаимодействием между моноаминергическими системами. Предполагается, что это может лежать в основе ассоциации некоторых личностных черт с сезоном рождения, поскольку ряд общепризнанных личностных черт обусловлен

функционированием моноаминовой системы. В некоторых ранних исследованиях была выявлена ассоциация с сезоном рождения таких личностных черт, как невротизм, импульсивность и рискованность, а в последние годы обнаружена ассоциация между сезоном рождения и поиском новизны, а также зависимостью от вознаграждения. Однако другие личностные черты и темпераменты, например аффективные темпераменты N. Akiskal, пока не подвергались систематическому изучению на предмет их связи с сезоном рождения. N. Akiskal разработал типологию аффективных темпераментов, основываясь на классической концептуализации личности, в основе которой лежат гиппократовские представления о «жизненных соках» организма и эмоциональной реактивности. Автор экстраполировал свои теоретические построения на пациентов и их психически здоровых родственников, описав

Средние значения по субшкалам для каждого аффективного темперамента в соответствии с месяцем рождения.



5 аффективных темпераментов (депрессивный, циклотимический, тревожный, гипертимный, раздражительный), а также составил самоопросник для объективизации аффективных темпераментов в населении. В этой модели аффективные темпераменты рассматриваются как субаффективные субклинические проявления аффективных расстройств, опосредующие повышение риска их манифестации и возникновение суицидального поведения. Таким образом, целью обсуждения исследования Z.Rihmer и соавт. стало изучение возможной ассоциации между аффективными темпераментами и сезоном рождения в неклинической популяции.

Выборка данного исследования включала 366 студентов (средний возраст 20,59 года, SD 1,96 года, диапазон 18–35 лет) Будапештского университета технологии и экономики, которые заполняли стандартизованную венгерскую версию опросника темперамента H.Akiskal. Этот опросник отличается от большинства других личностных шкал тем, что идентифицирует черты в том виде, как они определялись в греческой психологической медицине и еще совсем недавно – в немецкой психиатрии. Все испытуемые посещали университетский курс «принципы теории инвестирования». Участие в исследовании было добровольным, а в качестве поощрения было обещано 5% дополнительных учебных кредитов.

Для изучения связи между баллами по субшкалам TEMPS-A и возрастом, полом, а также сезоном рождения использовалась регрессия с применением обычного метода наименьших квадратов. Авторы не контролировали распределение переменных. Согласованные среднеквадратические ошибки оценивались с помощью анализа ковариационной матрицы White (1980 г.). Авторы подобрали 11 фиктивных переменных для месяцев рождения с февраля по декабрь и еще 3 – для сезонов рождения с весны по осень; соответственно, январь и зима использовались в качестве точек отсчета. Границы сезонов определялись в соответствии с астрономическими параметрами следующим образом: зима – с 22 декабря по 20 марта, весна – с 21 марта по 20 июня, лето – с 21 июня по 22 сентября, осень – с 23 сентября по 21 декабря.

В результате анализа полученных данных в исследовании Z.Rihmer и соавт. были обнаружены статистически значимые гендерные различия по всем 5 подшкалам TEMPS-A.

При уровне статистической значимости, принятом равным $p < 0,05$, Z.Rihmer и соавт. установили, что рожденным весной в наибольшей степени соответствуют гипертимный и раздражительный темпераменты, летом – циклотимический и раздражительный; рожденным осенью в наименьшей степени свойственен де-



Альбрехт Дюрер (1471–1528), 4 апостола (символ 4 темпераментов). На репродукции (слева направо): евангелист Иоанн (сангвиник), апостол Петр (флегматик), евангелист Марк (холерик), апостол Павел (меланхолик)

прессивный темперамент, тогда как гипертимный и раздражительный – в наибольшей степени, а для рожденных зимой менее всего характерен раздражительный темперамент.

В своем исследовании Z.Rihmer и соавт. обнаружили значимую ассоциацию между сезоном рождения и 4 из 5 аффективных темпераментов, выделяемых H.Akiskal. Гипертимный темперамент оказался наиболее характерен для рожденных весной и осенью. Циклотимический был более типичен для рожденных летом, нежели зимой. Раздражительный темперамент наименее свойствен рожденным зимой по сравнению с 3 другими сезонами. Депрессивный оказался менее других присущ рожденным осенью. Лишь тревожный темперамент не обнаружил никакой ассоциации с сезоном или месяцем рождения.

Результаты работы Z.Rihmer и соавт. позволяют выделить ряд клинически значимых паттернов, прежде всего в отношении 2 базовых темпераментов – депрессивного и гипертимного. Депрессивный наиболее характерен для родившихся летом и зимой, а менее всего – для родившихся осенью. В свою очередь, гипертимный наиболее типичен для рожденных весной и осенью, а в меньшей степени свойствен – летом и зимой. Это означает, что указанные базовые темпераменты отличаются полярными тен-

денциями в отношении ассоциации с сезонностью, что согласуется с клиническими наблюдениями. В свою очередь, циклотимический и раздражительный темпераменты связаны с сезонностью сходным друг с другом образом. Это также не противоречит классическим представлениям об этих 2 аффективных темпераментах, согласно которым они включают в себя компоненты депрессивного и гипертимического. Однако при циклотимическом темпераменте депрессия и гипертимия чередуются в соответствии с альтернативным периодическим паттерном, тогда как при раздражительном – существуют симультанно.

Примечательно, что гипертимный темперамент и остальные 4 (содержащие более или менее выраженный депрессивный компонент) отличаются по ряду клинических и биологических параметров. В отличие от гипертимного темперамента депрессивный, циклотимический, раздражительный и тревожный обнаруживают значимую ассоциацию с s-аллелем гена транспортера серотонина, с суицидальным поведением и с патологией глубоких структур белого вещества мозга. Это, по-видимому, указывает на то, что гипертимный темперамент является особой дименсией, стоящей отдельно от других аффективных темпераментов. Тот факт, что тревожный темперамент не обнаружил связи с се-

зоном рождения, также согласуется с клиническими наблюдениями, согласно которым течение тревожных расстройств (в отличие от аффективной патологии и суицидальных тенденций) не отличается сезонностью, и они (за исключением панического расстройства), по данным ряда исследований, не подвержены влиянию такого фактора, как сезон рождения. Также хорошо известно, что паническое расстройство часто манифестирует в коморбидности с биполярным расстройством, что позволяет предполагать возможные общие этиологические звенья и отчасти объяснить эффект сезона рождения.

Еще одной важной находкой Z.Rihmer и соавт. является то, что ассоциация гипертимного темперамента с сезоном рождения (пик весной и осенью, спад летом и зимой) совпадает с аналогичным паттерном, обнаруженным у больных биполярным расстройством 1-го типа, обладающих преимущественно гипертимным темпераментом, а также с сезонностью госпитализаций по поводу мании. С другой стороны, сезонность, ассоциированная с депрессивным темпераментом (пик летом и зимой, спад весной и осенью), сопоставима с паттерном, типичным для депрессии при биполярном расстройстве 2-го типа, при котором конституционально больные относятся к депрессивному и циклотимическому темпераментам, а также с госпитализациями по поводу депрессивных эпизодов.

Исследование Z.Rihmer и соавт. отличается несомненной новизной, поскольку ни в одной публикации ранее не освещалась проблема влияния сезона рождения на аффективные темпераменты, хотя прежде уже сообщалось о значимых связях между сезоном рождения и другими личностными чертами. Так, в нескольких исследованиях последовательно доказано, что поиск новизны у обследованных взрослых женщин, родившихся зимой, значимо ниже по сравнению с рожденными летом, хотя у подростков женского пола связь оказалась обратной – поиск новизны выше у рожденных зимой. Соответственно, предполагается, что женщины, рожденные зимой, отличаются быстрым нарастанием поиска новизны в период adolescence с последующим резким снижением во взрослом возрасте, а у женщин, рожденных летом, видимо, ассоциация сезона рождения и личностного развития стабильна в течение всей жизни. Сильная связь с сезоном рождения была также обнаружена для фактора зависимости от вознаграждения, хотя полученные данные несколько противоречивы. В одном финском исследовании было показано, что мужчины, родившиеся весной, имели значимо более низкую зависимость от вознаграждения по сравнению с родившимися осенью, тогда как в другом шведском исследовании

результаты были статистически значимы для выборки обследуемых обоего пола, а пик зависимости от возраста приходился на рожденных в декабре, что авторы работы объяснили результатом модуляции этой черты за счет взаимодействия между дофаминергической и другими нейротрансмиссивными системами. Аналогичным образом дименсии классической 5-факторной модели («Большая пятерка» – Big Five), разработанные на основе предложенных Н. Eysenck личностных факторов, также оказались ассоциированы с сезоном рождения. В исследовании с использованием Neo-Pi-R (Revised NEO Personality Inventory – пересмотренный личностный опросник NEO) показатель конформности (agreeableness) был значимо ниже у родившихся зимой по сравнению с другими сезонами и минимально выше у рожденных в марте и апреле. В другом исследовании, основывающемся на 5-факторной модели, лишь субшкала добросовестности (conscientiousness) отличалась значимой ассоциацией с сезоном рождения при более низких показателях у рожденных летом по сравнению с остальными, однако связь была статистически значимой только у мужчин. Что касается еще 2 факторов этой модели – экстраверсии (extraversion) и невротизма (neuroticism), то у родившихся в холодные месяцы оказались выше показатели экстраверсии и ниже – невротизма. Еще в одном исследовании уровень невротизма у рожденных летом также оказался выше. В 3-м исследовании установлено, что молодые люди, родившиеся зимой, отличаются от рожденных осенью более высоким показателем невротизма, а у последних, в свою очередь, значения по этому фактору были выше, чем у родившихся летом. Выраженность экстраверсии при этом оказалась значимо выше у рожденных осенью, нежели – летом, что указывает на некоторую противоречивость результатов в отношении фактора невротизма. Таким образом, эти исследования, как и работа Z. Rihmer и соавт., подтверждают существование ассоциации между сезоном рождения и личностными особенностями, в том числе на новых моделях концептуализации личности и темперамента.

Ранее достаточно сильные корреляции были обнаружены между аффективными темпераментами и дименсиями TCI. Относительно тех личностных черт, связь которых с сезоном рождения уже продемонстрирована выше, нужно отметить, что невротизм характеризуется умеренно сильной позитивной корреляцией с депрессивным, циклотимическим, раздражительным и тревожным темпераментами, а также умеренно сильной отрицательной корреляцией с гипертимным темпераментом. Гипертимный темперамент, в свою очередь, позитивно коррелирует с экстра-

версией. Сильная отрицательная корреляция отмечается у конформности (conscientiousness) с циклотимическим темпераментом. Примечательно, что ассоциации сезона рождения с аффективными темпераментами частично соответствуют ожидаемым в отношении гипертимного темперамента, который более выражен у рожденных весной и осенью (что отчасти соответствует более высоким показателям в холодное время года и осенью, предполагающим позитивной корреляцией с экстраверсией), тогда как показатели циклотимического темперамента ожидаемо

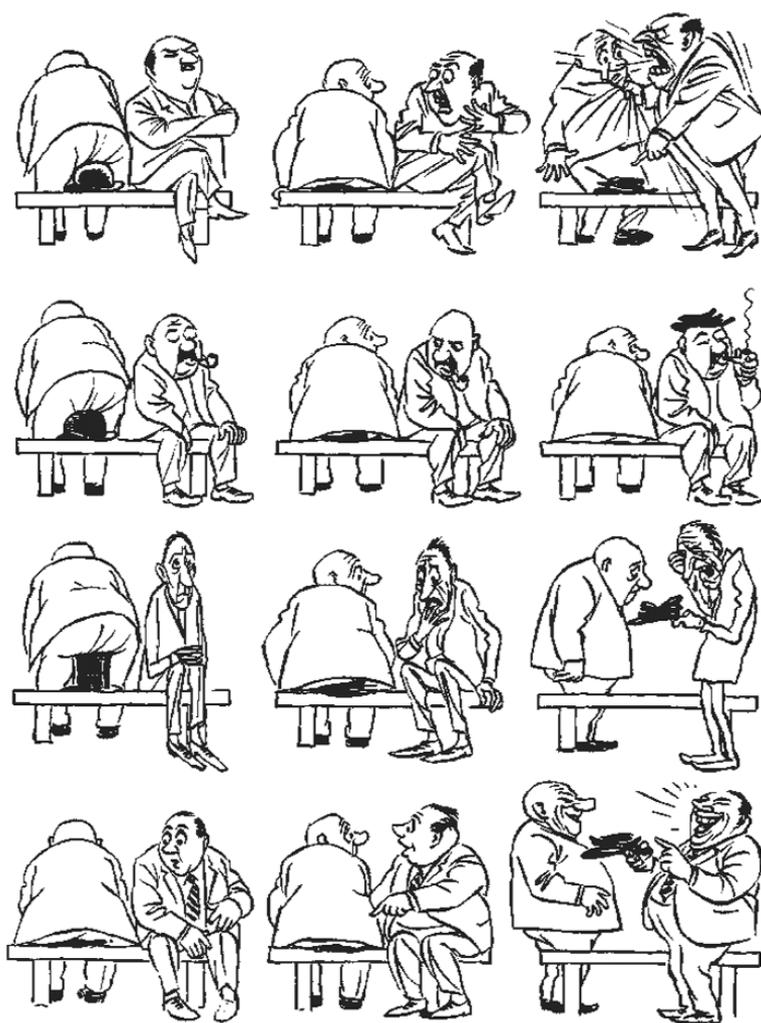
цереброспинальной жидкости и сезоном рождения. Например, было установлено, что содержание метаболитов дофамина и норадреналина – гомованилиновой кислоты (HVA) и 3-метокси-4-гидроксифенилгликоля (MHPG) соответственно – были значительно ниже у родившихся летом по сравнению с зимой. Уровень же такого метаболита серотонина, как 5-гидроксииндолилуксусная кислота (5-HIAA), оказался ниже у родившихся весной по сравнению с осенью, а в некоторых исследованиях – и у родившихся зимой. Сведения о таких флюктуациях уровней моноами-

ниями серотонинового обмена. Нейрохимические особенности аффективных темпераментов пока детально не исследованы, однако упомянутые данные указывают на то, что различия в функционировании моноаминергической системы, соотносящиеся с сезоном рождения, могут также играть важную роль в развитии аффективных темпераментов.

Таким образом, данные Z. Rihmer и соавт. дополняют имеющиеся сведения о связи сезонов рождения с униполярной и биполярной депрессией за счет представлений о том, что имеется значимая ассоциация между сезоном рождения и личностью, включая аффективные темпераменты. Это вызывает особый интерес, учитывая тот факт, что аффективные темпераменты рассматриваются как субаффективные и субклинические проявления аффективных расстройств, выступающие в качестве факторов риска их развития, а также оказывающие патопластическое влияние. Более того, поскольку сведения литературы по вопросу взаимосвязи между сезоном рождения и временами года с повышенной заболеваемостью различными аффективными нарушениями в одной и той же выборке пациентов с аффективной патологией крайне ограничены (Rihmer, 1980), необходимы дальнейшие исследования связей между этими феноменами.

У исследования Z. Rihmer и соавт. имеется ряд ограничений. Во-первых, небольшой объем выборки лимитирует возможности экстраполяции полученных данных, и хотя суммарное количество участников исследования составило 366, количество испытуемых в группе каждого сезона было значительно ниже (от 88 до 100). Во-вторых, диагностическая процедура с использованием инструмента (надежного и часто применявшегося в различных популяциях), с помощью которого осуществлялось определение темперамента, не подкреплялась параллельной оценкой с помощью какой-либо другой шкалы, что позволило бы верифицировать валидность. В-третьих, в исследовании могли не учитываться некоторые факторы, снижающие валидность диагностической шкалы, например социальная желательность. Еще одним серьезным ограничением является неклинический характер выборки, сформированной из студенческой популяции, являющейся достаточно специфической, поскольку здесь аффективный темперамент может влиять на академические интересы и/или выбор испытуемых. Соответственно, интерес представляет воспроизведение полученных Z. Rihmer и соавт. результатов на других неклинических и клинических выборках, а также анализ их соотношения с данными очного психопатологического обследования, которое в данном исследовании не осуществлялось.

Сезонные факторы могут играть роль во время гестации и в перинатальном периоде, оказывая влияние на экспрессию генов моноаминов.



Херлуф Бидstrup – 4 темперамента

выше у родившихся летом, так как этот темперамент обнаруживает сильную негативную корреляцию с уровнем конформности (conscientiousness), который ниже у рожденных летом. Такие зависимости служат дополнительным доказательством ассоциации между аффективными темпераментами и сезоном рождения.

Сезонные факторы могут играть роль во время гестации и в перинатальном периоде, оказывая влияние на экспрессию генов моноаминов. Соответственно, в нескольких исследованиях изучалась ассоциация между уровнем метаболитов моноаминов в

нов в ЦНС соотносятся с данными об ассоциации сезона рождения и личностных дименсий. Считается, что поиск новизны модулируется дофаминергической системой, т.е. высокий поиск новизны ассоциирован с низкой дофаминергической активностью, а у рожденных зимой имеет место как значительно более низкий поиск новизны, так и более высокий уровень MHPG. С другой стороны, результаты анализа связи между сезоном рождения и суицидальным поведением, приводимые в некоторых работах, указывают на ассоциацию с сезонными флюктуа-

Кафедра психиатрии Казанского государственного медицинского университета

1 сентября 1866 г. в Казанском Императорском университете состоялась вступительная лекция доцента А.У.Фрезе на тему «Исторический очерк учения о душе». Эту дату принято считать днем основания кафедры психиатрии в г. Казани (второй в России после Санкт-Петербурга), хотя формально она была учреждена лишь по университетскому уставу в 1882 г. Первый заведующий кафедрой А.У.Фрезе снискал известность как автор оригинального учебника «Краткий курс психиатрии», его монография «Об устройстве домов умалишенных» (1862 г.) стала пособием при строительстве и эксплуатации больниц в других губерниях России.

В 1885–1893 гг. кафедру возглавлял В.М.Бехтерев, и этот период явился необычайно плодотворным в славной биографии ученого. Обладая необычайной широтой научных интересов, он придержи-

вался взглядов на психоневрологию как на комплекс наук о поведении человека, включающий анатомию и физиологию нервной системы, невропатологию, психиатрию, психогигиену, психологию. За 8 лет работы в Казани им была открыта первая в России и вторая в Европе (после лаборатории Вундта) психофизиологическая лаборатория, опубликован капитальный труд «Проводящие пути мозга», организовано «Казанское общество невропатологов и психиатров», основан ежеквартальный журнал «Неврологический вестник».

В стенах Казанского университета В.М.Бехтерев провел ряд клинических исследований и внес много нового в теорию и практику невропатологии и психиатрии. Так, им разработана оригинальная классификация душевных заболеваний, дано описание периодической острой паранойи, психических изменений при отравлении

спорыньей и т.д. Большой вклад сделан В.М.Бехтеревым в разработку вопроса о неврозах и пограничных состояниях; ему принадлежит первое в мировой литературе монографическое исследование психопатий.

В 1893 г. после отъезда В.М.Бехтерева в Санкт-Петербург заведующим кафедрой был избран Н.М.Попов. По опубликованному Н.М.Поповым курсу лекций много лет изучали психиатрию студенты Казанского, так и других университетов России. При содействии профессора Н.М.Попова было организовано Казанское общество трезвости, открывшее в 1896 г. лечебницу для алкоголиков.

В 1903 г. кафедру психиатрии занял ученик В.М.Бехтерева В.П.Осипов, научная деятельность которого проводилась в рамках клинко-нозологического направления. Отдавая дань этиологическому, психологическому и патологоанатомическому принципам классификации и диагностики психических заболеваний, профессор Осипов считал наиболее важным клинический подход. Им опубликованы работы по кататонии, по психическим расстройствам при травмах, при ботулизме. На основании прочитанных в Казани лекций для студентов университета В.П.Осипов позднее выпускает двухтомное руководство по психиатрии.

Большой вклад в развитие науки внес ученик П.Б.Ганнушкина Т.И.Юдин, заведовавший кафедрой с 1924 по 1932 г. Особенно большое влияние в клинике Т.И.Юдина уделялось изучению особенностей телосложения в связи со структурой личности и характером психопатологии.

Разработку вопросов конституции и соматических основ психических заболеваний продолжил ученик Т.И.Юдина М.П.Андреев, занимавший кафедру самый продолжительный срок – 35 лет, с 1932 по 1967 г. Основным направлением работ М.П.Андреева и его учеников явилось изучение соматогенных психозов, в качестве которых описывались заболевания, вызванные действием физических и химических агентов, инфекционными заболеваниями, нарушением деятельности внутренних органов, а также при органических поражениях головного мозга.

В 1967 г., когда заведующим кафедрой был избран профессор В.С.Чудновский, основное внимание сотрудников вновь, как и во времена Бехтерева, было обращено на изучение физиологических церебральных основ некоторых психопатологических синдромов.

С 1979 по 1997 г. кафедру психиатрии возглавлял профессор Д.М.Менделевич. Основным направлением научных исследований становится изучение пограничных психических расстройств при соматических, органических заболеваниях, гинекологической патологии, алкоголизме и наркомании.

С 1997 г. кафедрой заведует доктор медицинских наук профессор К.К.Яхин. Основным направлением научных исследований выбраны проблемы пограничной психиатрии, психосоматических расстройств и экологической психиатрии.

С 1995 г. в составе кафедры психиатрии действует курс клинической психологии ФПК и ППС. За полтора десятилетия подготовлено более 600 клинических психологов для Республики Татарстан и Приволжского федерального округа. Кафедра является лабораторией по испытанию новейших лекарственных средств. Группа исследователей под руководством заведующего кафедрой проводит клиническую апробацию психотропных фармакологических препаратов.

Коллектив кафедры отличается высоким творческий и научный потенциал. Впервые в истории ее сотрудниками являются сразу пять докторов медицинских наук. Профессионализм и компетентность преподавательского состава обеспечивают достойное качество образовательного процесса.

Заведующие кафедрой:
А.У.Фрезе 1867–1885
В.М.Бехтерев 1885–1893
Н.М.Попов 1893–1903
В.П.Осипов 1903–1915
Т.И.Юдин 1924–1932
М.П.Андреев 1932–1967
В.С.Чудновский 1967–1979
Д.М.Менделевич 1979–1997
К.К.Яхин с 1997 г.

Республика Татарстан,
г. Казань,
ул. Волкова, д. 80
Тел.: (843) 238-13-88
E-mail: kp kgmu@mail.ru



А.У.Фрезе



В.М.Бехтерев



В.П.Осипов



Т.И.Юдин



М.П.Андреев



В.С.Чудновский



Д.М.Менделевич



К.К.Яхин



Коллектив кафедры, 2007 г.

Расширение диагноза биполярного аффективного расстройства: преимущества и риски



В.Э.Медведев
Российский университет
дружбы народов

История наблюдений аффективных фаз насчитывает несколько сотен лет. Однако до настоящего времени не существует достоверных маркеров для биполярного аффективного расстройства (БАР). Диагноз основывается на клинической оценке аффективных симптомов с целью соотношения их с диагностическими категориями (Международная классификация болезней

10-го пересмотра – МКБ-10 или DSM-IV). При этом противоречивость современных представлений о структуре БАР и его месте среди других психических расстройств находит отражение как при оценке распространенности БАР, так и в международных и национальных классификациях психических болезней. Многие симптомы, используемые для определения БАР, перекрываются с другими психическими расстройствами, что существенно затрудняет определение границ диагноза БАР.

Поскольку переходы между диагностическими категориями в классификациях пересекаются, некоторые исследователи выступают за расширение подхода к диагностике БАР. Такой подход до некоторой степени уводит от категориальных дефиниций МКБ-10 или DSM-IV к идентификации индивидуальных симптомов, предполагающих «биполярность».

Другой причиной расширения диагноза БАР является тот факт, что пациенты с биполярно-подобными расстройствами, не отвечающие критериям МКБ-10 или

DSM-IV для БАР 1 или 2-го типов, в ряде наблюдений отвечают на терапевтические стратегии, используемые для лечения БАР.

В практическом плане потенциальным преимуществом расширения диагноза БАР может стать разработка универсальных методик терапии расстройств биполярного спектра. В то же время значительный риск расширения диагноза БАР заключается в том, что могут начаться злоупотребления этим диагнозом, что приведет к недостаточной диагностике пациентов, для которых эффективными могли бы оказаться альтернативные подходы к терапии.

Кроме определения терапевтических стратегий, определение границ диагноза БАР представляется важным для изучения этиопатогенеза расстройства. Основное преимущество от расширения диагноза БАР для исследований заключается в увеличении возможности идентификации объективных маркеров, выходящих за рамки феноменологических наблюдений. Такие маркеры будут специфичными для широко определяемого диагноза БАР и могут служить мишенями

для терапии, а также помогать в прогнозировании исходов заболевания.

Однако прежде чем это будет достигнуто, предстоит разрешить ряд затруднений при изучении этиопатогенеза БАР.

Во-первых, практически не существует моделей мании (определяющего БАР аффективного состояния) и спонтанного чередования маниакальных и депрессивных состояний на животных, поэтому изучаться могут лишь социальные поведение, мотивация, определенные когнитивные способности. Во-вторых, представленные в литературе результаты генетических исследований БАР не однозначны. Наконец, то, как именно гены, их экспрессия и взаимодействия влияют на этиопатогенез, психофизиологические симптомы и исходы БАР, остается сложным и дискуссионным вопросом.

Дополнительным направлением для исследовательского поиска являются результаты нейрокогнитивных и нейровизуализационных методов изучения БАР и ассоциированных расстройств.

Таким образом, в перспективе расширение диагноза БАР открывает возможности идентификации пациентов, отвечающих на алгоритмы лечения БАР и являющихся нонреспондерами для других терапевтических стратегий.

Нормализация циркадианных ритмов: новый путь к успешной терапии депрессии



По материалам Philip Gorwood,
госпиталь Святой Анны,
Париж, Франция

Разработка антидепрессантов 1 и 2-го поколения была основана преимущественно на моноаминовой гипотезе, в соответствии с которой ключевым фактором патогенеза депрессии является дисбаланс серотонинергических, норадренергических и дофаминергических влияний. Однако накоплен большой объем данных, свидетельствующих, что клиническая депрессия представляет собой намного более слож-

ное расстройство, в патогенезе которого участвуют множественные физиологические, средовые и психологические факторы. На протяжении многих лет было известно, что пациенты, страдающие депрессией, обнаруживают разнообразные нарушения циркадианного ритма, включая нарушения цикла «сон–бодрствование». Несмотря на применение стратегий, учитывающих нарушения циркадианного ритма, стандартная фармакологическая терапия часто не достигает поставленной цели.

Несмотря на несомненную терапевтическую пользу антидепрессантов, влияющих на уровни нейротрансмиттеров, окончательный терапевтический эффект этих препаратов нередко оказывался неудовлетворительным. Данные исследований и клинический опыт свидетельствуют, что достаточно большое число пациентов либо преждевременно прекращают лечение, либо нарушают предписанный режим терапии.

В совокупности эти данные свидетельствуют, что современные антидепрессанты в некото-

рых случаях не обеспечивают удовлетворительного результата в кратковременной и длительной терапии пациентов с большим депрессивным расстройством. В таких случаях регуляция серотонинергической и норадренергической нейротрансмиссии, хотя и представляется важной, но явно недостаточна. Соответственно, необходимо воздействовать на другие терапевтические мишени для обеспечения более быстрой и полной редукции симптомов, а также длительной ремиссии заболевания. Нарушения циркадианного ритма могут иметь фундаментальное значение в патофизиологии депрессии у некоторых пациентов, а нормализация циркадианных ритмов может рассматриваться как перспективная мишень для терапии депрессии.

Связь между дисрегуляцией циркадианного ритма и тяжестью депрессии прослеживается на всех этапах заболевания, включая продромальный период, предшествующий появлению симптомов депрессии.

Депривация сна и светотерапия обеспечивают быструю ремиссию симптомов депрессии.

В многочисленных исследованиях с участием тысяч пациентов показана возможность быстрой редукции симптомов депрессии методами депривации сна.

Кроме того, показано, что мелатонин эффективно купирует нарушения сна при аффективных расстройствах. Мелатонин также обнаруживал определенный эффект на некоторых моделях депрессии у животных и тестах отчаяния, однако в клинических исследованиях не удалось подтвердить антидепрессивный эффект мелатонина.

Вальдоксан, первый мелатонинергический антидепрессант, обладает инновационным фармакологическим профилем: агонист мелатонинергических рецепторов (MT₁/MT₂) и антагонист 5HT_{2C}-рецепторов без значимого аффинитета к большому числу других рецепторов. Антидепрессивный эффект Вальдоксана подтвержден на моделях депрессии у животных и в плацебо-контролируемых и сравнительных клинических исследованиях. Кроме того, в результате метаанализа объединенных данных плацебо-контролируемых исследований показано, что антидепрессивный эффект Вальдоксана увеличивается по мере нарастания тяжести депрессии. Более быстрая коррекция нарушений функционации в дневное время показана в сравнении с венлафаксином и сертралином. Более того, достоверное превосходство над плацебо отмечается уже на 1-й неделе

терапии, подтверждая быстрое развертывание эффекта Вальдоксана. Наконец, в 6-месячном рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании, специально разработанном для оценки рецидивов, поддерживающая терапия Вальдоксаном обеспечивала достоверное снижение риска рецидивов у пациентов с умеренной и тяжелой депрессией. Соответственно, антидепрессивный эффект Вальдоксана реализуется на всех этапах терапии депрессии.

Считается, что антидепрессивный эффект Вальдоксана основан на ресинхронизации циркадианных ритмов, которые нарушаются у большинства пациентов с депрессией. Например, в моделях у грызунов Вальдоксан индуцировал постепенное смещение фазы активности к началу наступления темноты (раннее смещение фазы). Вальдоксан влиял на направление перенастройки, причем такой эффект был дозозависимым. У здоровых добровольцев Вальдоксан индуцировал смещение фазы начала секреции мелатонина с наступлением сумерек. У пациентов с большим депрессивным расстройством однократное назначение Вальдоксана сопровождалось улучшением архитектуры сна и смещением на более раннее время начала сна. Эти данные подтверждают, что назначение Вальдоксана в определенное время суток способствует коррекции внутренних часов пациентов с депрессией.

В недавно проведенном исследовании с участием пациентов с большим депрессивным расстройством установлен быстрый благоприятный эффект Вальдоксана на циркадианный цикл «отдых-активность/сон-бодрствование» через 1 нед терапии в сравнении с сертралином. Причем этот эффект сопровождался быстрой редукцией симптомов депрессии, в 2 раза больше на 2-й неделе лечения, а также более высоким антидепрессивным и анксиолитическим эффектом через 6 нед терапии в сравнении с сертралином. На основании клинической динамики состояния у пациентов, получавших Вальдоксан, некоторые психиатры схематично характеризуют эффект Вальдоксана как более быстрый и ровный в сравнении с другими антидепрессантами.

Антидепрессивный эффект Вальдоксана может быть обусловлен синергическим взаимодействием препарата с мелатонинергическими и 5HT_{2C}-рецепторами. Действительно, ни МТ₁/МТ₂-агонизм, ни 5HT_{2C}-антагонизм в отдельности не обеспечивают нейрхимических и молекулярных эффектов Вальдоксана.

Поскольку переносимость непосредственно и значительно влияет на приверженность пациентов терапии, очень важно подчеркнуть, что по показателям переносимости и частоты преждевременного прекращения терапии Вальдоксан сопоставим с плацебо. В первую очередь следу-

ет отметить половую функцию, которая часто ослабляется при терапии другими антидепрессантами: показано, что половая функция остается интактной у пациентов, получающих Вальдоксан, в отличие от пациентов на терапии венлафаксином, обнаруживающих выраженные половые дисфункции. Наконец, симптомы отмены, возникающие после резкой остановки приема большинства антидепрессантов, включая пароксетин, не возникают у пациентов, прекращающих прием Вальдоксана.

Вальдоксан является инновационным мелатонинергическим антидепрессантом с уникальным фармакологическим профилем. В плацебо-контролируемых и сравнительных исследованиях показано, что Вальдоксан является эффективным антидепрессантом, обеспечивающим быструю редукцию симптомов депрессии, быстрое восстановление нормального функционирования и профилактику рецидивов. Антидепрессивный эффект Вальдоксана может обеспечиваться синергическим воздействием на мелатонинергические и 5HT_{2C}-рецепторы, которое приводит к ресинхронизации циркадианных ритмов, нарушенных у многих пациентов с депрессией. Поскольку Вальдоксан эффективен на всех этапах лечения депрессии, можно предположить, что он позволяет решить часть актуальных проблем терапии пациентов с депрессией.

Вальдоксан®
Первый мелатонинергический антидепрессант

Нормализация циркадианных ритмов в основе уникального БЫСТРОГО, МОЩНОГО, СТОЙКОГО эффекта на всех этапах терапии

Инновационный 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†
4-я неделя

3 из 4 пациентов респондеры‡
4-я неделя

Улучшение качества сна, самочувствия и работоспособности в дневное время§

Регистрационный номер: ЛСР-000409/09 от 11.02.2009 г.
Не вызывает сонливости, полные дисфункции, а также не влияет на скорость реакции, координацию движений, способность управлять автомобилем.
Противопоказания: Повышенная чувствительность к компонентам или любому из вспомогательных веществ препарата; тяжелые печеночные нарушения; сопутствующая терапия сильными ингибиторами СYP450 (флуоксетин, эритромицин, дилоран, бупропион, фенотиазин, сульфаниламиды, сульфонилмочевинные препараты). При необходимости через 2 недели приема доза может быть увеличена до 50 мг (2 таблетки) ежедневно утром. Прием Вальдоксана в другое время суток, а также прием других препаратов (особенно снотворных средств, транквилизаторов, седативных препаратов, антидепрессантов, антипсихотиков, диуретиков, гипотензивных средств, препаратов железа, статинов, препаратов калия, глюкокортикоидов, гормонов, диуретиков, ингибиторов протонной помпы, препаратов для лечения сахарного диабета, препаратов для лечения гипертонии) в сочетании с Вальдоксаном может вызвать серьезные побочные эффекты. Следует с осторожностью применять у больных с заболеваниями печени. Перед применением необходимо в течение 14 дней прекратить прием алкоголя и наркотических веществ. Прием Вальдоксана может оказывать влияние на способность управлять автомобилем или другим механизмом. Рекомендуется контролировать функцию печени в начале терапии, через 6, 12 и 24 недели после начала приема, а также в другие сроки в соответствии с клинической ситуацией. Не рекомендуется прием препарата у больных с гиперчувствительностью к определенным веществам глюкокортикоидов.

1. Lecomte D, Pilon D, Mulsman E. Agomelatine (Valdoxan) in the treatment of major depressive disorder. *Int J Psychiatry Clin Pract*. 2002; 6: 10-14.
2. Lecomte D, Mulsman E. Agomelatine (Valdoxan) in the treatment of major depressive disorder. *Int J Psychiatry Clin Pract*. 2002; 6: 10-14.
3. Lecomte D, Mulsman E. Agomelatine (Valdoxan) in the treatment of major depressive disorder. *Int J Psychiatry Clin Pract*. 2002; 6: 10-14.
4. Lecomte D, Mulsman E. Agomelatine (Valdoxan) in the treatment of major depressive disorder. *Int J Psychiatry Clin Pract*. 2002; 6: 10-14.

Представитель Ю. «Инноваторы Сель» (Франция), 115554, Москва, Пискаревский п. д. 2, стр. 3, тел. (495) 937-97-00, факс (495) 937-97-01.

1 таблетка всегда вечером
www.valdoxan.com

Совет молодых ученых

Реалии финско-российского сотрудничества в области психиатрии

12 декабря 2012 г. в Москве в рамках мероприятий IV Национального конгресса по социальной и клинической психиатрии состоялись переговоры членов правления Российского общества психиатров (РОП) (председатель – профессор Н.Г.Незнанов, заместители председателя – профессор В.Н.Краснов, О.В.Лиманкин, члены правления – профессора А.Е.Бобров, З.И.Кекелидзе, ст. науч. сотр. М.А.Кулыгина, представитель совета молодых ученых – Д.А.Смирнова) и Финской психиатрической ассоциации (ФПА) (президент 2011 г. – Й.Коркейла, члены правления – Н.Линдберг, Т.Свирскис) при участии представителей Всемирной психиатрической ассоциации от Восточной (профессор П.В.Морозов) и Северной Европы (доктор Хенрик Вальберг).

Главной темой встречи являлось восстановление традиции сотрудничества профессиональных организаций России и Финляндии. Обсуждались вопросы обмена опытом и знаниями в рамках совместных конференций, организации русско-финских симпозиумов, программ обмена молодыми психиатрами, проектов последипломного образования и обеспечения доступа к журналам на русском языке для русскоговорящих психиатров, работающих на территории Финляндии.

Первый совместный проект, посвященный развитию движения

молодых психиатров, последовал уже в марте 2012 г. Семь представителей Совета молодых ученых (СМУ) РОП (председатель – Д.А.Смирнова) из Санкт-Петербурга, Москвы и Самары, получив стипендии от Финской психиатрической ассоциации, встретились с представителями Секции молодых психиатров ФПА (председатель – А.Аларайзанен) и приняли участие в заседании ФПА, которые проводятся ежегодно на 11 и 43-й неделях года.

Представители СМУ РОП посетили церемонию открытия мероприятия, на котором президент ФПА М.Вальконен-Корхонен вручила премии в рамках номинаций «Лучший психиатр» и «Лучшая академическая диссертация». Были озвучены получившие поддержку от ФПА стипендиаты. Секция молодых психиатров выбрала, представила и поздравила номинанта «Лучший преподаватель».

Программа мероприятия также включала участие в интерактивной конференции на тему «Повышение качества последипломного образования в психиатрии», проведенной профессором Э.Бриттлбэнком из Королевского колледжа психиатрии (Лондон), и визит в Центральный госпиталь Университета Хельсинки с ознакомительной лекцией о здравоохранении в Финляндии, модернизации системы оказания психиатрической помощи с акцентом на амбулаторной сети и психо-



реабилитации и собственно посещением специализированных психиатрических отделений (взрослого, детско-подросткового и нарушений пищевого поведения), организованным заведующим отделом психиатрии Г.Йоффе.

На переговорах 15 марта обсуждались идеи дальнейшего сотрудничества в рамках совместных научных проектов в сравнительной перспективе (суицидальное поведение и его профилактика, модификация системы психореабилитационных мероприятий, алкогольная зависимость, сезонное аффективное расстройство, нарушения сна, фототерапия депрессий), реализации возможности русскоговорящих психиатров, проживающих на территории Финляндии, посещать курсы повышения квалификации в ведущих образовательных учреждениях России в индивидуальном порядке, организации ознакомительных визитов фин-

ских психиатров в специализированные лечебные учреждения в рамках посещения международных конференций в России и посещения представителями СМУ РОП англоязычных образовательных мероприятий ФПА.

С финской стороны поступило предложение поддержать план сотрудничества молодых психиатров в рамках конференции с приглашением научных лидеров Всемирной психиатрической ассоциации, которая состоится в мае 2013 г. в Хельсинки и будет посвящена 100-летию ФПА. Организационный комитет из представителей Секции молодых психиатров ФПА и СМУ РОП планирует разработать однодневную программу образовательных мероприятий с лекциями и конференциями на английском языке для финских и русских молодых специалистов в продолжение юбилейной конференции ФПА.



Открытое акционерное общество ОРГАНИКА

30 июня 2012 г. новокузнецкое ОАО «Органика» отметит 50-летний юбилей. В преддверии юбилея ОАО «Органика» подводит итоги трудовой деятельности за полувековой путь своего развития.

Основанное в 1962 г. ОАО «Органика» подходит к своему 50-летию в качестве одного из крупных предприятий Сибири и Дальнего Востока, сохранивших кадровый и производственный потенциал.

Несмотря на непростую экономическую ситуацию в стране за последние 20 лет «Органика» су-

мела сохранить собственный химический комплекс по выпуску субстанций, что дает гарантию независимости от сырьевого рынка субстанций и обеспечивает высокое качество производимых лекарственных средств.

На сегодняшний день ОАО «Органика» имеет свой ассортиментный портфель лекарственных препаратов, состоящий из 60 наименований лекарственных средств 18 фармакотерапевтических групп. Более половины из них входят в Перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов (ЖНВЛП) и Программу

обеспечения необходимыми лекарственными средствами (ОНЛС).

В 2012 г. предприятие планирует пополнить свою номенклатуру еще шестью новыми препаратами для психиатрии, неврологии и кардиологии. Лидирующую позицию в продуктивном портфеле ОАО «Органика» занимают препараты для психиатрии, производимые на основе субстанций собственного производства.

Сегодня ОАО «Органика» входит в ТОП-30 рейтинга 100 ведущих российских компаний по объемам производства лекарственных средств.

Миссия ОАО «Органика»:

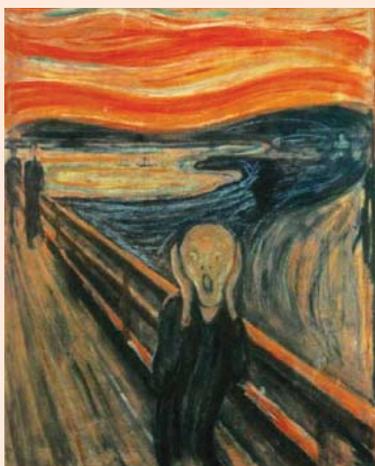
«Сохраняя доверие потребителей – производить эффективные, безопасные и качественные лекарственные средства. Мы выполняем свою миссию посредством постоянного совершенствования технологий, внедрения новых препаратов и установления долгосрочных и взаимовыгодных отношений с нашими потребителями». *Вместе к исцелению!*

ОАО «Органика»

Тел.: 8 (3843) 37-24-94
Факс: 8 (3843) 37-24-96
E-mail: inform@organica.ru
www.organica-nk.ru

Словарь фобий

«Сад греческих корней» А-Б



- **Аблутофобия** – боязнь купания и водных процедур
- **Акарофобия** – боязнь чесотки и кожного зуда, а также насекомых, способных вызвать его
- **Ацерофобия** – боязнь кислого вкуса
- **Ахлуофобия** – боязнь темноты
- **Акустикофобия** – боязнь громких звуков
- **Акрофобия** – боязнь высоты
- **Аэрофобия** – боязнь сквозняков, вредоносных газов или паров; страх заглатывания избыточного количества воздуха
- **Аэроacroфобия** – боязнь высоких открытых мест
- **Аэроносифобия** – боязнь «воздушной болезни»
- **Агатеофобия** – боязнь сойти с ума
- **Аглиофобия** – боязнь боли
- **Агорафобия** – боязнь открытых пространств или мест большого скопления людей (рынков и т.п.). Страх покинуть безопасное место
- **Аграфобия** – боязнь сексуальных домогательств
- **Агризоофобия** – боязнь диких животных
- **Агирофобия** – боязнь улиц, страх переходить дорогу

- **Айхмофобия** – боязнь заостренных предметов
- **Айлуорофобия** – боязнь кошек
- **Альбуминуорофобия** – боязнь заболеть болезнью почек
- **Алекторофобия** – боязнь цыплят
- **Альгофобия** – боязнь боли
- **Аллиумфобия** – боязнь чеснока
- **Аллодоксафобия** – боязнь собственного мнения
- **Альтофобия** – боязнь высоты
- **Аматофобия** – боязнь пыли
- **Амаксифобия** – боязнь поездок в автомобиле
- **Амбулофобия** – боязнь ходить пешком
- **Амнезифобия** – боязнь потерять память
- **Амихофобия** – боязнь повреждения кожи
- **Анаблефобия** – боязнь посмотреть вверх
- **Анкраофобия** – боязнь ветра (=Анемофобия)
- **Андрофобия** – боязнь мужчин
- **Анемофобия** – боязнь сквозняков, ветра (=Анкраофобия)
- **Ангинофобия** – боязнь приступов стенокардии, удушья, а также узких пространств
- **Англофобия** – боязнь англичан и чего-либо английского
- **Ангрофобия** – боязнь гнева, страх разозлиться
- **Анкилофобия** – боязнь неподвижности (в том числе суставов)
- **Антрофобия, антофобия** – боязнь цветов (растений)
- **Антропофобия** – боязнь людей, людского общества
- **Антлофобия** – боязнь наводнений
- **Ануптафобия** – страх остаться незамужней (неженатым)
- **Апейрофобия** – страх перед бесконечностью
- **Афенфосмофобия** – боязнь прикосновений (=Хаффефобия)
- **Апифобия** – боязнь пчел

- **Апотемнофобия** – боязнь людей с ампутированными конечностями
- **Арахибутифобия** – страх прилипания арахисового масла к небу
- **Арахнофобия, арахнефобия** – боязнь пауков
- **Арифмофобия** – боязнь чисел
- **Аррхенфобия** – боязнь мужчин
- **Арсонфобия** – боязнь огня
- **Астенофобия** – боязнь потери сознания, слабости
- **Астрафобия, астрапофобия** – боязнь грозы и молний (=Кераунофобия)
- **Астрофобия** – боязнь звезд, звездного неба
- **Асимметрифобия** – боязнь всего асимметричного
- **Атаксифобия** – боязнь нарушения координации движений
- **Атаксофобия** – боязнь беспорядка, неаккуратности
- **Ателофобия** – боязнь несовершенства
- **Атефобия** – боязнь руин, развалин
- **Атазагорафобия** – страх забыть что-либо, быть забытым или проигнорированным
- **Атомософобия** – боязнь ядерного взрыва
- **Атихифобия** – боязнь неудачи
- **Аулофобия** – боязнь флейты
- **Аурофобия** – боязнь золота
- **Аурорафобия** – боязнь полярного сияния
- **Аутодизомофобия** – боязнь собственного запаха
- **Аутоматонофобия** – боязнь чревоущителей, марионеток, восковых статуй, всего того, что имитирует живое существо
- **Аутомизофобия** – боязнь загрязнения
- **Аутофобия** – боязнь одиночества, страх остаться наедине с собой
- **Авиофобия, авиатофобия** – боязнь полетов

- **Бациллофобия** – боязнь микробов
- **Бактериофобия** – боязнь бактерий



Профессор А.С.Аведисова на улице Паники в Риме

- **Баллистофобия** – боязнь боевых снарядов, пуль
- **Большефобия** – боязнь большевиков
- **Барофобия** – боязнь гравитации
- **Базофобия, базифобия** – невозможность стоять, боязнь ходьбы, падения
- **Батмофобия** – боязнь лестниц и крутых склонов
- **Батофобия (bathophobia)** – боязнь глубины
- **Батофобия (batophobia)** – боязнь высоты, страх находиться рядом с высокими зданиями
- **Батрахофобия** – боязнь земноводных (лягушек, тритонов, саламандр и др.)
- **Белонифобия** – боязнь булавок и иголок (=Айхмофобия)
- **Библиофобия** – боязнь книг
- **Бленнофобия** – боязнь слизи
- **Богифобия** – боязнь призраков, привидений
- **Ботанофобия** – боязнь растений
- **Бромидросифобия, бромидрофобия** – боязнь запахов тела
- **Бронтофобия** – боязнь грозы и молний
- **Буфонофобия** – боязнь жаб

Продолжение в следующем номере

Адреса московских психиатров

Из «Путеводителя по Москве» на 1913 г. Часть 1



Алексеев И.И. Красносельская, д. 22, тел. 75-32
Аменицкий Д.А. Арбат, Никольский, д. 3
Асатиани М.М. Скатерный, д. 5, тел. 2-89
Баженов Н.Н. Самарский, д. 22, тел. 65-94
Бернштейн А.Н. Блевшинский п., д. 10, тел. 14-17

Беккер В.В. Б.Козихинский, д. 7, тел. 227-07
Богданов Т.Ф. Полуэктовский, д. 5, кв. 6
Бруханский П.П. за Серпуховской заставой, Канатчикова дача, тел. 130-11
Бутенко А.А. Воронцовская, д. 16, кв. 2
Белугин Т.Ф. Полянка, 52, тел. 239-50

Вейс О.В. Б.Полянка, д. 52, тел. 239-50
Высотский С.И.
2-й Неопалимовский, д. 5, тел. 233-19
Ганнушкин П.Б. Б.Якиманка, д. 18, тел. 205-60
Гиляровский В.А. Клиническая, д. 55
Гиршберг Н.И. Маросейка, Девятинский п., д. 4, тел. 49-73
Довбня Е.Н. Сивцев-Вражек, уг. Денежного, д. 44, тел. 186-53
Ермаков И.Д. Божениновский, д. 19, тел. 262-20
Забугин Ф.Д. Чистые пруды, Лобковский, д. 2, кв. 44
Зандер Н.А. 3-я Мещанская, д. 44, тел. 134-20
Зив В.Л. 3-я Мещанская, д. 44, тел. 113-70
Иосифов Г.И. Красносельская, д. 65, тел. 93-51
Корнилов А.А. Ниж. Кисловка, д. 6, тел. 170-14
Любушкин А.Л., приват-доцент. Вознесенская, д. 11, тел. 80-25
Маргулис М.С. Садовая-Сухаревская, д. 6, тел. 232-78
Маслов Т.Л. Потешная, д. 3
Никитин П.Б. Знаменка, д. кн. Хилковой, тел. 35-17
Орлов Н.И. Матросская ул., зд. Преображенской бол.
Осипов Н.Е. Пречистенка, д. 29
Преображенский П.А. Настасьинский, д. 10, тел. 110-19

Прыбытков Г.И. Площадка, 55, тел. 149-45
Протопопов С.С. Басманная, Денисовский п., 23, тел. 104-15
Рагози Г.Н. Митковская, д. 1, тел. 137-86
Риг Е.Б. Тверская, д. 66-1, тел. 137-57
Розенталь А.С. Б.Ордынка, д. 13, тел. 155-40
Розенштейн Л.М. Б.Трубный, д. 18
Россолимо Г.И. Скатерный, д. 24, тел. 37-69
Рот В.К. Хам. ч., Полуэктов, д. 1, тел. 140-90
Рыбаков Ф.Е. Блевшинский, д. 10, тел. 149-81
Савей-Могилевич-Бландова М.Ф. Погодинская, д. 8
Сербский В.П. Олсуфьевский п., д. 8
Степанов В.А. Б.Пресненская, д. 44, кв. 45
Сухов С.П. Саввинский п., д. 11
Таранович Н.Г. Красносельская, д. 65, тел. 93-51
Терешкович А.М. Рождественка, д. 23, тел. 407-89
Тэриан Г.М. М.Царицинская, с. д., тел. 14-82
Толоконников А.Н. Покровка, М.Казенный п., д. 5
Усольцев Ф.А. Петровский парк, Новозыковский пр., с. д., тел. 84-95
Хорошко В.К. Остоженка, д. 8, тел. 192-15
Цетлин С.Л. Красносельская, д. 3, тел. 35-87
Чельцов В.Д. Арбат, Годеинский п., д. Кузьмина, кв. 3
Чарнецкий Ф.Ф. уг. Б.Грузинской и Медынки, д. 14, тел. 271-33
Черняк М.Я. Б.Дмитровка, д. 30, тел. 130-15

«Я гляжу на фотокарточку...»

Кафедра психиатрии ЦИУ с курсантами 1932 г.

Мы хотим сделать эту рубрику постоянной и предполагаем публиковать здесь коллективные фотографии выпускников-курсантов Центрального института усовершенствования (ЦИУ) врачей. В течение десятилетий на кафедре, как в кузнице, ковались психи-

атрические кадры страны. В разные годы кафедру возглавляли профессоры М.Я.Серейский, А.В.Снежневский, В.М.Морозов, а ныне – А.С.Тиганов.

С довоенных лет на кафедре стажировались психиатры со всех концов Советского Союза, и

на каждой из фотографий вы, возможно, сможете узнать своих учителей (когда они еще были молоды) или даже кого-то из своих близких, избравших ту же трудную врачебную профессию. Неслучайно инициатором создания рубрики является сын В.М.Морозова – П.В.Морозов, из семейного архива поступили в редакцию и первые фотографии. Существенный вклад в данную фотокolleкцию сделал профессор В.Г.Ротштейн, он предоставил нам снимки из архива своего от-

ца – профессора Г.А.Ротштейна, многолетнего сотрудника знаменитой кафедры.

Мы предлагаем нашим читателям написать нам: расскажите, кого на снимке вы узнали, что вы знаете о судьбах людей, изображенных на фото, многим из них пришлось пройти через горнило войны. Нам важны любые, даже самые краткие, свидетельства. Наиболее интересные ответы мы опубликуем.

Наш адрес: media@mentica.ru



Из тех, кого мы узнали: в первом ряду – третий слева М.Я.Серейский, пятый – А.В.Снежневский, шестой – Р.Е.Люстерник, седьмая – Н.Н.Евллова. Во втором ряду: третий справа – Г.А.Ротштейн, шестая – С.И.Анваер

Шоте Акакиевичу Гамкрелидзе 90 лет!



Наш юбиляр родился 28 февраля 1922 г. в городе Тбилиси. Его отец, бывший офицер царской армии, а позже гвардейский офицер вооруженных сил независимой Грузии (1918–1921 гг.), в 1924 г. был репрессирован и расстрелян советской властью. Вырос Шота в селе Зоди близ Чиатура, среднюю школу окончил в Сачхере, после чего отправился учиться в Тбилиси.

В 1939 г. с отличием окончил среднюю школу и поступил в Сельскохозяйственный институт, во время учебы на 2-м курсе был призван в армию. Служить ему пришлось на Украине, начало войны Шота встретил в Киеве, откуда его переправили в 14-ю авиашколу в городе Орша в Белоруссии. После начала Великой Отечественной войны в числе группы курсантов добровольцем был отправлен на фронт. Воевать пришлось в составе 630-го стрелкового полка 5-й гвардейской армии. Подразделение, в котором довелось служить Шоте, участвовало в боях за освобождение города Таруса. Там в новогодний день,

1 января 1942 г., Шота Гамкрелидзе получил тяжелое ранение и был мобилизован с военной службы. Как участник Великой Отечественной войны, награжден орденом Славы 3-й степени, орденом Отечественной войны 1-й степени и 12 медалями.

В 1942 г. поступил в Тбилисский Государственный медицинский институт, который окончил с отличием в 1947 г. и начал работать психиатром. В 1952 г. окончил клиническую ординатуру, после чего был назначен главным врачом Сухумской психиатрической больницы, где проработал несколько лет. Затем был переведен в Тбилиси заведующим судебно-психиатрического отделения Республиканской психиатрической клинической больницы. А в 1959 г. был назначен главным врачом этой больницы.

В том же году защитил кандидатскую диссертацию по теме «Влияние алкоголя на нейроны и синаптические образования головного мозга». Наряду с организационной деятельностью в качестве главного врача, с 1962 г. по инициативе и под руководством Шоты Акакиевича в Грузии начались интенсивные исследования в области клинической психофармакологии. И вся его последующая деятельность посвящена психофармакотерапии.

В 1971 г. юбиляр защитил в Москве докторскую диссертацию по теме «Психопатологические особенности циркулярно протекающих атипичных аффективных психозов» и вскоре получил звание профессора.

В 1973 г. Ш.А.Гамкрелидзе перешел на работу в НИИ Психиатрии им. М.Асатиани научным руководителем вновь созданного отдела клиниче-



ской психофармакотерапии, которым руководил до 1999 г. Под его руководством на базе этого отдела выросли многочисленные ученики и последователи, которые и по сей день являются ведущими специалистами в данной области.

В 1996 г. профессор Ш.А.Гамкрелидзе был избран действительным членом медицинской академии Грузии. С 1988 по 2000 г. являлся первым президентом Независимой ассоциации психиатров Грузии. В 1996 г. на 10-м Всемирном конгрессе Всемирной психиатрической ассоциации (ВПА) в Мадриде эта организация вошла в ряды ВПА. Награжден грузинским орденом Чести за длительную плодотворную деятельность на гражданском и научном поприщах.

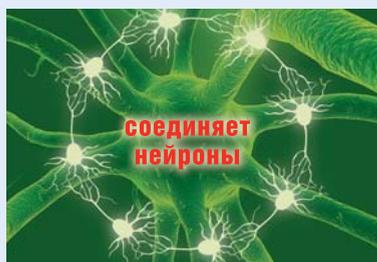
Многочисленно принимал участие в работе различных международных конференций и конгрессов, является

членом редколлегий профессиональной периодики – «Журнала неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова», «Вестника грузинской психиатрии», журнала «Психика». За всю свою научную и практическую деятельность им были созданы и опубликованы 326 научных трудов на восьми языках, из них 14 монографий и два учебника. Особо продуктивной оказалась его деятельность в последнее десятилетие. С 2005 по 2011 г. им были созданы и опубликованы семь монографий* и одно учебное пособие. Большинство из этих работ посвящены клиническим и психопатологическим особенностям пограничных психических расстройств. В настоящее время профессор Шота Акакиевич Гамкрелидзе является консультантом клиники НИИ Психиатрии и продолжает ежедневную плодотворную клиническую научную деятельность.

Новости наших друзей

Синапс

Набирает ход новый образовательный проект для неврологов и психиатров



Начиная с декабря 2011 г. российские неврологи и психиатры имеют возможность принять участие в новом образовательном проекте SINAPS (Special Interdisciplinary Project for Neurology And Psychiatry Specialists), реализуемом по инициативе Всероссийского общества неврологов и Российского общества психиатров при поддержке компании «Эвер Нейро Фарма».

Цель проекта – создание информационного пространства для общения и обмена опытом и знаниями между неврологами и врачами смежных специальностей по всей России.

Торжественное открытие проекта прошло в Москве 14 декабря 2011 г. Начиная с 2012 г. запланировано проведение проекта в Санкт-Петербурге, Казани, Ростове-на-Дону, Самаре, Поволжье, Сибири и других регионах. Программа посвящена современным проблемам диагностики, дифференциальной диагностики и лечения больных с органическими и функциональными поражениями головного мозга в результате острых и хронических сосудистых заболеваний головного мозга, черепно-мозговой травмы, болезни Альцгеймера и других заболеваний центральной нервной системы (ЦНС).

Необходимость этой образовательной инициативы очевидна: в неврологии и психиатрии часто отсутствуют единые подходы к терапии болезней, находящихся

на стыке этих специальностей, поэтому создание информационного пространства для общения российских врачей представляется очень полезным.

Участие в образовательном проекте SINAPS даст слушателям возможность получать в ходе семинаров современную и актуальную информацию по наиболее часто встречающимся в практике заболеваниям нервной системы. Будут обсуждаться алгоритмы диагностики и лечения пациентов с психоневрологическими заболеваниями, клинические случаи, находящиеся в компетенции как неврологов, так и психиатров, – когнитивные нарушения, деменция, депрессия, постинсультные расстройства. Особенностью образовательных семинаров будет освещение определенной патологии с позиции двух специалистов – невролога и психиатра – с целью разработки единой концепции терапии пациентов.

Информационную поддержку проекта в Интернете осуществляет портал www.neurologic.ru,

на котором будут размещаться материалы семинаров, а также полезная практическая информация для врачей и родственников пациентов с поражениями мозга в результате инсульта, болезни Альцгеймера, сосудистой деменции и других заболеваний ЦНС.

«Есть большое число интердисциплинарных проблем, которые требуют обсуждения, и этот совместный опыт неврологов и психиатров будет чрезвычайно полезен, – говорит доктор медицинских наук, профессор Николай Григорьевич Незнанов, председатель правления Российского общества психиатров. Наше сотрудничество и возможность тщательно изучить опыт друг друга позволяют нам более эффективно подходить к проблемам диагностики и своевременного лечения наших пациентов».

