

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК

ЖУРНАЛ ИМЕНИ В.М. БЕХТЕРЕВА

Основан в 1893 г. профессором В.М. Бехтеревым
Возглавлялся соредакторами: проф. И.М. Поповым (1894—1903),
проф. Н.А. Миславским (1903—1905), проф. В.П. Осиповым (1906—1918).
В 1993 г. журнал возрожден проф. М.Ф. Исмагиловым

Том LI, выпуск 2
Казань, «Медицина», 2019

Медицинский рецензируемый научный журнал по неврологии, психиатрии и нейронаукам

Ежеквартальное издание

Рекомендован ВАК

Индексация:
Google Scholar
Ulrich's Periodicals directory
РИНЦ

Главный редактор

В.Д. МЕНДЕЛЕВИЧ — докт. мед. наук, профессор

Почетный редактор

М.Ф. ИСМАГИЛОВ — докт. мед. наук, профессор

Заместители главного редактора:

Э.И. БОГДАНОВ — докт. мед. наук, профессор
Г.А. ИВАНИЧЕВ — докт. мед. наук, профессор
Э.З. ЯКУПОВ — докт. мед. наук, профессор
К.К. ЯХИН — докт. мед. наук, профессор

Редакционная коллегия:

Н.Х. АМИРОВ — докт. мед. наук, академик РАН, профессор
А.Ю. ВАФИН — канд. мед. наук, доцент
В.И. ДАНИЛОВ — докт. мед. наук, профессор
Ф.И. ДЕВЛИКАМОВА — докт. мед. наук, профессор
А.М. КАРПОВ — докт. мед. наук, профессор
А.П. КИЯСОВ — докт. мед. наук, профессор
А.И. САФИНА — докт. мед. наук, профессор
А.С. СОЗИНОВ — докт. мед. наук, профессор
А.З. ФАРАХОВ — докт. мед. наук, профессор
Ф.А. ХАБИРОВ — докт. мед. наук, профессор
Д.Р. ХАСАНОВА — докт. мед. наук, профессор

Редакционный совет:

Э.И. АУХАДЕЕВ (Казань), Н.А. БОХАН (Томск), Г.Р. ВАГАПОВА (Казань), П. ВОЛЬФ (Копенгаген, Дания),
А.Р. ГАЙНУТДИНОВ (Казань), А.Н. ГАЛИУЛЛИН (Казань), Ф.Ф. ГАТИН (Казань), Х.З. ГАФАРОВ (Казань),
А.Б. ГЕХТ (Москва), Е.И. ГУСЕВ (Москва), А.Ю. ЕГОРОВ (С.-Петербург), Р.Г. ЕСИН (Казань), З.А. ЗАЛЯЛОВА
(Казань), А.Л. ЗЕФИРОВ (Казань), Х.В. ИКСАНОВ (Казань), В.А. ИСАНОВА (Казань), Л.Н. КАСИМОВА
(Н.Новгород), И.В. КЛЮШКИН (Казань), Е.М. КРУПИЦКИЙ (С.-Петербург), М.Ю. МАРТЫНОВ (Москва),
Т.В. МАТВЕЕВА (Казань), Е.Г. МЕНДЕЛЕВИЧ (Казань), М.К. МИХАЙЛОВ (Казань), Р.Р. НАБИУЛЛИНА
(Казань), Н.Г. НЕЗНАНОВ (С.-Петербург), Л.М. ПОПОВ (Казань), Ю.В. ПОПОВ (С.-Петербург),
В.Ф. ПРУСАКОВ (Казань), Ю.П. СИВОЛАП (Москва), В.И. СКВОРЦОВА (Москва), А.А. СКОРОМЕЦ
(С.-Петербург), А.Г. СОЛОВЬЕВ (Архангельск), Н.Г. СТАРОСЕЛЬЦЕВА (Казань), В.Д. ТРОШИН (Н.Новгород), А.И. ФЕДИН
(Москва), А. ХААСС (Саарланд, Германия), Р.У. ХАБРИЕВ (Москва), Б.Д. ЦЫГАНКОВ (Москва), Ю.А. ЧЕЛЫШЕВ
(Казань), Л.К. ШАЙДУКОВА (Казань), Ю.С. ШЕВЧЕНКО (Москва), И.И. ШОЛЛОМОВ (Саратов),
А.А. ШУТОВ (Пермь), Н.Н. ЯХНО (Москва)

Адрес редакции журнала «Неврологический вестник»: 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49.

Тел.(843) 238-60-74, e-mail: neurovestnik@mail.ru.

Адрес в Интернете: <http://journals.eco-vector.com/1027-4898>

Полное или частичное воспроизведение материалов, содержащихся в настоящем издании,
допускается только с письменного разрешения редакции, ссылка на журнал обязательна

© ООО «Эко-Вектор»

© ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

FOUNDERS (CO-FOUNDERS):
"ECO-VECTOR" LLC
KAZAN STATE MEDICAL UNIVERSITY

NEUROLOGICAL BULLETIN

NAMED AFTER V.M.BEKHTEREV

Had been founded in 1893 by Professor V.M. Bekhterev
It was headed by co-editors: prof. I.M. Popov (1894—1903),
prof. N.A. Mislavsky (1903—1905), prof. V.P. Osipov (1906—1918).
In 1993 it was renewed by prof. M.F. Ismagilov

Volume LI, issue 2 Kazan, «Medicine», 2019

Medical peer-reviewed journal of neurology, psychiatry and neuroscience

Quarterly publication

Recommended by Higher Attestation Commission

Indexation:
Google Scholar
Ulrich's Periodicals directory
Russian Science Citation Index

Editor in chief

V.D. MENDELEVICH — Prof., MD, PhD, Doc.Med.Sci.

Honorable editor

M.F. ISMAGILOV — Prof., MD, PhD, Doc.Med.Sci.

Deputy Chief Editors

E.I. BOGDANOV — Prof., MD, PhD, Doc. Med. Sci.
G.A. IVANICHEV — Prof., MD, PhD, Doc. Med. Sci.
E.Z. YAKUPOV — Prof., MD, PhD, Doc. Med. Sci.
K.K. YAKHIN — Prof., MD, PhD, Doc. Med. Sci.

Editorial Board:

N.Kh. AMIROV — academician of Russian Academy of Science, professor
A.Yu. VAFIN — Ph.D., associate professor in medical sciences
V.I. DANILOV — Prof., MD, PhD, Doc. Med. Sci.
F.I. DEVLIKAMOVA — Prof., MD, PhD, Doc. Med. Sci.
A.M. KARPOV — Prof., MD, PhD, Doc. Med. Sci.
A.P. KIYASOV — Prof., MD, PhD, Doc. Med. Sci.
A.I. SAFINA — Prof., MD, PhD, Doc. Med. Sci.
A.S. SOZINOV — Prof., MD, PhD, Doc. Med. Sci.
A.Z. FARRAKHOV — Prof., MD, PhD, Doc. Med. Sci.
F.A. KHABIROV — Prof., MD, PhD, Doc. Med. Sci.
D.R. KHASANOVA — Prof., MD, PhD, Doc. Med. Sci.

Editorial Council:

E.I. AUKHADEJEV (Kazan), N.A. BOKHAN (Tomsk), G.R. VAGAPOVA (Kazan), P. WOLF (Kopenhagen, Denmark), A.R. GAINUTDINOV (Kazan), A.N. GALIULLIN (Kazan), F.F. GATIN (Kazan), Kh.Z. GAFAROV (Kazan), A.B. GEKHT (Moscow), E.I. GUSEV (Moscow), A.Yu. EGOROV (St. Petersburg), R.G. ESIN (Kazan), Z.A. ZALYALOVA (Kazan), A.L. ZEFIROV (Kazan), Kh.V. IKSANOV (Kazan), V.A. ISANOVA (Kazan), L.N. KASIMOVA (Nizhny Novgorod), I.V. KLYUSHKIN (Kazan), E.M. KRUPITSKY (St. Petersburg), M.Yu. MARTYNOV (Moscow), T.V. MATVEJEVA (Kazan), E.G. MENDELEVICH (Kazan), M.K. MIKHAILOV (Kazan), R.R. NABIULLINA (Kazan), N.G. NEZNANOV (St. Petersburg), L.M. POPOV (Kazan), Yu. V. POPOV (St. Petersburg), V.F. PRUSAKOV (Kazan), Yu.P. SIVOLAP (Moscow), V.I. SKVORTSOVA (Moscow), A.A. SKOROMETS (St.-Perersburg), A.G. SOLOVJEV (Arkhangelsk) N.G. STAROSEL'TSEVA (Kazan), V.D. TROSHIN (Nizhny Novgorod), A.I. FEDIN (Moscow), A. HAASS (Saarland, Germany), R.U. KHABRIEV (Moscow), B.D. TSYGANKOV (Moscow), Yu.A. CHELYSHEV (Kazan), L.K. SHAIIDUKOVA (Kazan), YU.S. SHEVCHENKO (Moscow), I.I. SHOLOMOV (Saratov), A.A. SHUTOV (Per'm), N.N. IAKHNO (Moscow)

"Neurological Bulletin" editorial office: 49, Butlerov St., 420012, Kazan, Tatarstan, Russia.
Tel. (843) 238-60-74, e-mail: neurovestnik@mail.ru
In Internet: <http://journals.eco-vector.com/1027-4898>

Full or partial playback of the materials, contained in this edition, is allowed only after the written permission of the editing board, and reference to the journal is obligatory

© LLC "Eco-Vector"
© Kazan State Medical University

Передовые статьи

- Менделевич В.Д.* Доказательная психотерапия: между возможным и необходимым..... 4
- Зислин И.* Текст и диагноз..... 12

Оригинальные статьи

- Катан Е.А., Карпец В.В., Котлярова С.В., Данильчук В.В., Косенко И.А.* Взаимосвязь факторов неблагоприятного детского опыта и эмоциональных нарушений у наркологических больных..... 30
- Хрулёв А.Е., Студяникова С.Ф., Ланграф С.В., Садырин Р.В., Григорьева В.Н.* Когнитивные нарушения у пациентов, находящихся на программном гемодиализе..... 36
- Александрова Л.А., Бойко Е.О., Ложникова Л.Е.* Динамика регуляторно-адаптивного статуса организма при лечении генерализованного тревожного расстройства..... 41
- Овчинников А.А., Султанова А.Н., Винокуров А.В., Сычева Т.Ю., Тагильцева Е.В.* Структура и динамика синдрома эмоционального выгорания у медицинских работников в ходе коррекции техникой mindfulness..... 44
- Соловьёва С.Л., Кошанская А.Г.* Когнитивные механизмы регуляции эмоций больными сахарным диабетом II типа с различными вариантами его течения..... 49
- Фролова А.В.* Отношение онкологических больных к смерти в аспекте временной перспективы и религиозности.... 56
- Польская А.В., Чутко Л.С.* Эмоциональные нарушения у детей с аффективно-респираторными пароксизмами и их матерей..... 61
- Ашенбреннер Ю.В., Чумаков Е.М., Петрова Н.Н.* Резидуальные симптомы и социальное функционирование у пациентов с биполярным аффективным расстройством в ремиссии..... 66

Обзоры

- Новосадова О.А., Григорьева В.Н.* Церебральная амилоидная ангиопатия и гипертензивная церебральная микроангиопатия. Дифференциальный диагноз..... 72
- Кокуркина Р.Г., Менделевич Е.Г.* Мальформация Киари I типа и когнитивные нарушения: фокус на мозжечок..... 80
- Красильникова А.М., Пыrkova К.В.* Самоповреждающее поведение детей и подростков с психическими расстройствами..... 85

Дискуссии

- Зобин М.Л.* История одной метафоры..... 92
- Зорин Н.А.* Еще раз про любовь к доказательной медицине... 95
- Носачев Г.Н.* Место фейк-диагноза и функционального диагноза в психиатрии (институциональный дискурс)..... 101

В помощь практическому врачу

- Крылов В.И.* Деперсонализационные расстройства в психиатрической и соматической клинике..... 105
- Рефераты статей на татарском языке**..... 112

Editorials

- Mendelevich V.D.* Evidence-based psychotherapy: between the possible and the necessary.
- Zislin J.* Text and diagnosis.

Original articles

- Katan E.A., Karpets V.V., Kotlyarova S.V., Danilchuk V.V., Kosenko I. A.* The interaction of the factors of adverse childhood experiences and emotional problems.
- Khrulev A.E., Studyanikova S.F., Langraf S.V., Sadyrin R.V., Grigoryeva V. N.* Cognitive impairment in patients on hemodialysis.
- Alexandrova L.A., Boyko E.O., Lozhnikova L.E.* The dynamics of the regulatory – adaptive status of the body in the treatment of generalized anxiety disorder.
- Ovchinnikov A.A., Sultanova A.N., Vinokurov A.V., Sycheva T.Yu., Tagiltseva E.V.* Structure and dynamics of the emotional burnout syndrome in medical workers during correction with mindfulness technology.
- Solovyova S.L., Koshanskaya A.G.* Cognitive mechanisms of emotions regulation of patients with diabetes type II with different variants of its course.
- Frolova A.V.* Attitude of cancer patients to death in terms of temporal perspectives and level of religiosity.
- Polskaya A.V., Chutko L.S.* Emotional disorders in children with breath-holding spells and in their mothers.
- Ashenbrenner Yu.V., Chumakov E.M., Petrova N.N.* Residual symptoms and their impact on social functioning in patients with bipolar disorder in remission.

Reviews

- Novosadova O.A., Grigorjeva V.N.* Cerebral amyloid angiopathy and hypertensive cerebral microangiopathy. Differential diagnosis.
- Kokurkina R.G., Mendelevich E.G.* Type 1 Chiari malformation and cognitive impairment: focus on the cerebellum.
- Krasilnikova A.M., Pyrkova K.V.* Self-damaging behavior of children and adolescents with psychic disorders.

Discussions

- Zobin M.L.* The story of a metaphor.
- Zorin N.A.* Enchanted again, this time with evidence-based medicine.
- Nosachev G.N.* Place of fake-diagnosis and functional diagnosis in psychiatry (institutional discourse).

To a practitioner's help

- Krylov V.I.* Depersonalization disorders in psychiatric and somatic clinic.
- Abstracts of the articles in the Tatar language.**

**ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ:
МЕЖДУ ВОЗМОЖНЫМ И НЕОБХОДИМЫМ**

Владимир Давыдович Менделевич

*Казанский государственный медицинский университет,
420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: mend@tbit.ru*

Реферат. Полемическая статья посвящена анализу причин невостребованности доказательной психотерапии профессиональным сообществом. Сравняются принципы доказательной медицины и доказательной психотерапии. Проанализированы результаты 96 мета-анализов и систематических обзоров из Кокрейнской библиотеки посвящённые изучению эффективности различных методов психотерапии. Отмечается, что до настоящего времени в 47,9% эффективность психотерапевтических вмешательств продолжает оставаться недоказанной, 27,1% обзоров отмечают низкий уровень доказательности, 20,8% – средний и лишь 4,2% – высокий. Делается вывод о том, что сложившаяся в области психотерапии ситуация имеет всего два пути решения: либо психотерапия попытается преодолеть негативное отношение к доказательному подходу и откажется от разрушающей профессию конфронтации между различными школами, либо признает, что психотерапевтическую деятельность невозможно оценивать с помощью методов научной статистики и будет существовать вне доказательной парадигмы.

Ключевые слова: доказательная медицина, доказательная психотерапия, Кокрейн, методы психотерапии, эффективность психотерапии, научные основания психотерапии.

**EVIDENCE-BASED PSYCHOTHERAPY:
BETWEEN THE POSSIBLE AND THE NECESSARY**

Vladimir D. Mendeleevich

Kazan State Medical University,
420012, Kazan, Butlerov St., 49, e-mail: mend@tbit.ru

Polemic article is devoted to the analysis of the reasons of not demand of evidence-based psychotherapy by professional community. The principles of evidence-based medicine and evidence-based psychotherapy are compared. Results of 96 meta-analyses and systematic reviews from Cochrane library devoted to studying of efficiency of various methods of psychotherapy are analyzed. It is noted that so far in 47.9% of cases the efficiency of psychotherapeutic interventions continues to remain unproven, 27.1% of reviews note the low level of substantiality, 20.8% - average and only 4.2% - high. The conclusion that the situation which developed in the field of psychotherapy has only two solutions is drawn: either the psychotherapy will try to overcome negative attitude to evidence based and will refuse the confrontation destroying a profession between various schools, or recognizes that psychotherapeutic activity cannot be estimated by means of methods of scientific statistics and will exist out of an evidence based paradigm.

Keywords: evidence based medicine, evidence based psychotherapy, Cochrane, psychotherapy methods, efficiency of psychotherapy, scientific bases of psychotherapy.

Дискуссия о научности или ненаучности психотерапии ведётся на протяжении всего времени существования данной дисциплины [3, 7, 8, 12, 17, 21, 22, 24, 25, 34, 54, 58, 60]. В российской научной прессе эта тема достигла максимальной остроты в последние месяцы после того, как был поставлен вопрос о необходимости выделения психотерапии как «отдельной специальности» [23, 30]. В наиболее полемичной форме позицию неприятия немедицинской модели психотерапии выразил А.Н. Алёхин в статье «Искушение психотерапией» [2]. Им было отмечено, что реализуемые практики психологической психотерапии научного обоснования не имеют, а по содержанию и форме являются вариациями традиционных, донаучных способов воздействия человека на другого человека; что «немедицинская модель психотерапии» есть по сути своей современная форма миссионерства, а психологическая помощь представляет собой способ реализации мотивов помогающего и профессиональной не является»; что «существующие разновидности психотерапии, практикуемые дипломированными психологами, целителями или экстрасенсами ни по сути, ни по содержанию, ни по научности не могут быть различены, а следовательно, не могут подлежать законодательному регулированию».

Основным упреком в адрес психотерапии и психотерапевтов стало необоснованное уклонение от научного анализа собственной профессиональной деятельности, нежелание психотерапии встать в один ряд с иными науками, в частности с медициной. Многие психотерапевты пытаются объяснить этот процесс рационально. Так, по мнению А.Я. Варга [6] проблема заключается в отсутствии точных инструментов измерения эффективности психотерапии, поскольку «ни одну... психологическую теорию, лежащую в основе психотерапии, нельзя опровергнуть. Невозможно поставить никакой эксперимент

для проверки любой психологической теории». С точки зрения автора, психотерапия не отвечает критерию К. Поппера, и в этом смысле не может считаться научной». Сходную позицию занимает В.Ю. Завьялов [10], утверждающий, что «научный эксперимент в психотерапии всегда будет гуманистическим, поскольку человека невозможно превратить в «объект», а психотерапию в «субъект-объектное» взаимодействие, где психотерапевт – «субъект», а клиент – «объект». Целый человек, как личность, не может быть «объектом», хотя весь насквозь состоит из объектов, как считает его современная технологичная медицина». Ту же идею высказывает М. Селигман [цит. по 29], утверждающий, что «изучение эффективности является ложным методом для эмпирического доказательства истинности психотерапии, потому что упускает слишком много существенных элементов из того, что происходит в её круге».

John Marzillier [54] идёт еще дальше, провозгласив, что «доказательная психотерапия – это миф, поскольку у психотерапевтов в отличие от психиатров и врачей иных специальностей отсутствует возможность надёжно классифицировать психические состояния». По мнению автора, «психологические проблемы не могут лечиться так, как лечатся медицинские симптомы» и поэтому не имеет смысла оценивать результативность такой «терапии». На это, по мнению J. Marzillier, указывают и результаты опроса американских психотерапевтов, среди которых только 4% указали на полезность для их практики исследований, а не клинического опыта [54]. Считается, что в основе данного явления лежит «наивный реализм», когда личный клинический опыт психотерапевта провозглашается более объективным чем доказательства, построенные на результатах экспериментов [26]. S.C. Cook [42] обращает внимание на сопротивление более активному внедрению и использованию доказательной психотерапии, которое, по его мнению, базируется не только на субъективизме и пристрастности представителей различных психотерапевтических школ, но на предубеждениях по отношению к научному подходу.

Утверждая, что «не имеет смысла» оценивать эффективность психотерапии и использовать современные способы доказательств, психотерапевты демонстрируют отсутствие стремления и желания обладать объективными фактами об эффективности практикуемых ими

методов. Как справедливо замечает В. Лаутербах [16] «многие психотерапевты ориентированы не на доказательность, а на «веру в собственный метод» – «каждый психотерапевт вложил много времени, денег и сил в своё терапевтическое образование... он верит в свою психотерапию, идентифицируется с ней», что затрудняет процесс объективной оценки результатов эффективности конкретных психотерапевтических методов. В настоящее время в российской психотерапии насчитывается сорок профессионально признанных модальностей (методов) [18], подавляющее большинство которых не только не подтвердило своей эффективности в исследованиях, построенных в доказательном дизайне, но и не пыталось этого сделать.

Несмотря на то, что каждый новый вид психотерапии должен подвергаться экспериментальному исследованию эффективности в текущей практической работе психотерапевты оценивают эффективность своих действий, как правило, субъективно. При этом разные направления и школы психотерапии придерживаются собственных критериев эффективности, что ограничивает возможности их сравнения. Наиболее часто в статьях по теме сравнительной психотерапии цитируется ничем не подкреплённая фраза о том, что значимых различий в эффективности разных методов не обнаруживается, и что в психотерапии присутствует «парадокс эквивалентности» [28].

Таким образом, не вызывает сомнений тот факт, что *мы сталкиваемся не только с объективными сложностями проведения доказательных экспериментов в психотерапии, но и со стремлением различных школ психотерапии уклониться от научного анализа эффективности и безопасности применяемых методик и продолжать практиковать в условиях неопределённости – на грани возможного и необходимого.*

Многие исследователи задаются вопросом о том, *почему же в таком случае неэффективная психотерапия кажется работающей?* [15]. Были обнаружены 26 причин «кажущейся эффективности психотерапии» (КЭП). Среди них оказались следующие категории: 1) при отсутствии улучшения состояния клиента психотерапевт и/или клиент считают, что улучшения всё же есть (15 КЭП) – паллиативная польза, искажения, «подыгрывание» терапевту; 2) улучшения состояния обусловлены не психотерапией, а внешними факторами (8 КЭП) – спонтанная ремиссия, циклическая природа расстройств; 3) неспеци-

фические лечебные факторы (3 КЭП) – эффект плацебо, эффект новизны, эффект оправдания усилий.

В литературе приводится точка зрения о потенциальной возможности научной оценки психотерапии. Н.А. Зорин [11] в статье «Доказательная медицина и психотерапия: совместимы ли они?» отмечает, что представление о том, что «научной гарантией знания об эффективности вмешательства является знание его механизма» является типичным заблуждением. Врача и пациента, психотерапевта и клиента должны интересовать клинически значимые исходы... Эффективность психотерапии можно оценить, если использовать методы случайной слепой выборки испытуемых в группы сравнения (слепая рандомизация) с достаточной величиной выборки, а также применение слепого контроля (в идеале тройного).

Понятие доказательной психологической практики возникло в контексте появления доказательной медицины [9]. Идеологией данных методов явилось признание несовершенства и уменьшения веса экспертного суждения и увеличение значимости статистических доказательств, полученных в результате контролируемых экспериментов. По мнению А.Л. Журавлёва и Д.В. Ушакова [9] такой тренд должен быть признан прогрессивным по нескольким основаниям. Во-первых, потому, что психологические исследования показывают подверженность экспертной оценки различным искажающим влияниям. Так, в известном эксперименте Чепменов было показано, что корреляции, меньшие $r=0,6$, не воспринимаются клиницистами «на глаз», то есть ими эти корреляции не распознаются. Более того, если предварительная гипотеза наличествует, то «корреляции видятся даже там, где их нет, или даже их знак отрицателен». Экспертное суждение, таким образом, весьма зависимо от предварительных установок клиницистов. Во-вторых, эксперты могут иметь свои интересы в отношении оценки различных видов лечения. Искажения могут происходить по причине вольного или невольного завышения авторами или адептами научных школ результатов эффективности предпочитаемых методов. Следует также иметь ввиду, что необъективность может быть связана с тем, что «последователи различных психотерапевтических школ друг друга не читают, потому, что многие психотерапевты не читают вообще, а в свободное время изобретают свои эзотерические методы психотерапии, герметично закрытые от любой возможной критики» [33].

Следует согласиться с тем, что *идея доказательной психотерапевтической практики является привлекательной не столько для психотерапевтов, сколько для клиентов/пациентов*, ведь в конечном итоге только они как потребители психотерапевтической услуги могут оценить её качество. При прочих равных условиях квалифицированный пациент/клиент предпочтёт выбор методики, имеющей высокий уровень доказанной эффективности, что в конечном итоге будет выгодно и психотерапевту. Вопрос в том, на каких пациентов/клиентов рассчитывает психотерапевт.

В научной среде наиболее объективными методами оценки эффективности и безопасности разнообразных способов оказания помощи (в медицине, психологии и пр.) признаны мета-анализы и систематические обзоры [14]. Доказательный (научный) подход закрепился в качестве основополагающего и юридически значимого всего 35–40 лет назад, поэтому к настоящему времени не только для психотерапии, но для медицины продолжают существовать «белые пятна». Не все широко используемые лекарства и методики имеют доказанную эффективность. Но в медицине без этого невозможно внедрить метод (лекарство) в практику.

Если обратиться к сфере психотерапии, то можно утверждать, что, несмотря на существование научных исследований эффективности многих методик окончательных выводов об их результативности до сих пор не имеется. Выводы мета-анализов, проводившихся 10–15 лет назад, сегодня не могут быть признаны корректными в силу малочисленности выборок и методологических ошибок, и они, к сожалению, не могут явиться основой для формулирования практических рекомендаций. В области психотерапии существует ещё одна проблема – в отличие от медицинских исследований и публикаций авторы психотерапевтических работ редко заявляют «конфликт интересов». Видимо, предлагается верить на слово в их непредвзятость. Кроме того, в исследованиях не учитывается разница между психопатологией или психологическим феноменом/проблемой – яркий пример тому оценка депрессии и тревоги.

Ещё одним важным методологическим аспектом признается положение о том, что, если у лекарственного средства или психотерапевтического метода обнаруживается недостаточно доказательств эффективности и безопасности, нельзя делать однозначного заключения о его неэффек-

тивности – просто данное лекарство или методика нуждаются в дальнейших исследованиях. Но при этом должен действовать принцип «презумпции недоказанности» [19]: «каждая новая методика не может быть признана научной, не может рекомендоваться к использованию и правовому оформлению пока научному сообществу не будут предоставлены убедительные доказательства её результативности и безопасности».

Общей проблемой всех психотерапевтических методов следует признать отсутствие у них чётко сформулированных показаний и противопоказаний к применению. На деле получается, что любая психотерапевтическая методика эффективна для решения любой психологической или медицинской (клинической) задачи. Но – это явно ошибочная позиция. Как ни одно лекарство не может быть панацеей, так и ни одна психотерапия не может быть универсальной.

Как показывает анализ научной литературы, основанной на доказательных принципах, наиболее изученными на настоящий момент являются когнитивно-поведенческая терапия (КПТ), динамическая психотерапия и эффективность терапии следующих психопатологических феноменов: депрессии, тревоги, посттравматического стрессового расстройства – по ним имеется наибольшее число мета-анализов и систематических обзоров.

Поисковый запрос на слово «психотерапия» в Кокрейновской библиотеке, мета-анализы и систематические обзоры из которой признаются в научном сообществе наиболее объективными и корректными, даёт информацию о 96 публикациях за последние 18 лет. В сумме данные исследования включают анализ эффективности психотерапии у 129589 испытуемых. Число Кокрейновских обзоров, опубликованных за последние годы, в шесть с половиной раз превышает число обзоров, зарегистрированных на 2004 год. То есть за прошедших 15 лет отмечается существенное повышение интереса учёных к доказательной психотерапии. Проведённый Р.Д. Тукаевым в 2004 году анализ Кокрейновской базы данных по психотерапии [32] показал, что к тому времени в Кокрейновской библиотеке было обнаружено всего пятнадцать мета-анализов. Их результаты распределялись на три категории: 1) получены ограниченные доказательства эффективности; 2) доказательства эффекта не получены; 3) данные для анализа отсутствуют. В те годы ограниченные доказательства эффективности психотерапии

были получены для КПТ при нервной булимии (эффект был равен иным формам психотерапии); индивидуального поведенческого консультирования и групповой КПТ для прекращения курения, гипнотерапии для прекращения курения (эффект был равен иным формам психотерапии); КПТ при шизофрении; КПТ и психодинамической терапии при неязвенной диспепсии; консультирования в сочетании с ультразвуковым исследованием при тазовых болях у женщин; психотерапии вагинизма, аутодеструктивного поведения.

На настоящее время Кокрейновские обзоры дают основания констатировать, что по-прежнему в значительной степени (в 47,9%) эффективность психотерапевтических вмешательств продолжает оставаться недоказанной, в 27,1% обзоров отмечается низкий уровень доказательности, в 20,8% – средний и лишь в 4,2% – высокий. К высокоэффективным методам отнесены КПТ и другие психологические подходы в терапии обсессивно-компульсивного расстройства, психологическое консультирование психически больных в первичном звене, КПТ при купировании тревожных расстройств у детей и подростков, психологические интервенции для профилактики послеродовой депрессии.

Из 29 Кокрейновских обзоров по оценке КПТ эффективной в разной степени данный вид терапии оказался в 82,8%, возможно, поэтому КПТ отнесена к «золотому стандарту» психотерапии [44, 51]. Семейная терапия оказалась достоверно эффективной в двух из шести обзоров, групповая – в двух из трёх. Психодинамическая терапия и гипнотерапия ни в одном обзоре не показали достоверной эффективности. *Подавляющее большинство психотерапевтических методик не проходило корректной научной экспертизы, и поэтому данные об их эффективности отсутствуют.*

Помимо обзоров экспертов Кокрейновского сообщества, признанных наиболее авторитетными в медицине и психотерапии, в литературе представлены мета-анализы и систематические обзоры иных научных групп. Результаты этих обзоров нередко отличаются от Кокрейновских.

Мета-анализы оценки эффективности психодинамической психотерапии, проведённой несколькими тысячам клиентов, продемонстрировали низкое качество и недостаточный уровень доказательности. В статье 2016 года «Психодинамическая терапия: плохо определённое понятие с сомнительными доказательствами» [50] проана-

лированы 64 РКИ, подтвердивших выводы предыдущих изысканий – исследования эффективности психодинамической психотерапии демонстрируют низкое качество. Исключение составляет лишь длительная психодинамическая терапия пограничного личностного расстройства [47].

В литературе последних лет имеются указания на высокий уровень доказательности схематерапии при лечении депрессивных расстройств [37], диалектической поведенческой терапии для предотвращения суицидального поведения [45]. Имеются противоречивые результаты исследований эффективности гештальттерапии, трансактного анализа, экзистенциальной психотерапии, нейролингвистического программирования, mindfulness, саморегуляции и некоторых иных методов психотерапии [35, 36, 38–41, 46, 48, 49, 52–59, 61–64].

Одной из знаковых проблем психотерапии остаётся проблема острого противостояния сторонников различных школ, модальностей и методов. Данный конфликт зачастую не позволяет доверять объективности результатов проводимых исследований по оценке эффективности тех или иных методов психотерапии. Дело доходит до упрёков в ненаучности конкурирующих направлений психотерапии. В споре обычно делается отсылка к критериям научности психотерапии Перре–Абабкова [1, 13], согласно которым научный метод должен отвечать следующим критериям: 1) должны иметься доказательства эффективности психотерапии, 2) должно иметься обоснование психотерапии, не противоречащие современным научным данным, 3) методика должна опираться на принятые теории психотерапии, научно объясняющие эффективность психотерапевтического метода, 4) должна присутствовать этическая законность психотерапевтических целей, с помощью которых предполагается достижение успеха, и 5) этическая приемлемость метода, 6) затраты на метод должны соответствовать её эффективности, 7) должен присутствовать критерий вероятности и характера ожидаемых побочных эффектов. *Учитывая тот факт, что в многолетних научных исследованиях доказательная эффективность подтверждена лишь для единичных методов психотерапии, к ненаучным, исходя из критериев Перре–Абабкова, могут быть причислены подавляющее большинство практикуемых методов.*

Сложившаяся в области психотерапии ситуация, с нашей точки зрения, имеет всего два пути

решения: либо психотерапия попытается преодолеть скептическое отношение к доказательному подходу и откажется от разрушающей профессию конфронтации между различными школами, либо признает, что психотерапевтическую деятельность невозможно оценивать с помощью методов научной статистики и согласится существовать вне доказательной парадигмы. Если будет выбран второй вариант, то психотерапевты в соответствии с принципами профессиональной этики должны будут, во-первых, информировать своих клиентов об отсутствии у них доказательств эффективности их деятельности и, во-вторых, отказаться от идеи внедрения конкретных методик в стандарты и рекомендации оказания помощи. Особо это может касаться т.н. «психотерапии здоровых» [5, 27], при которой ориентиром психотерапевтического воздействия становится не психопатологический симптом, а идентичность, субъективно оцениваемое дискомфортное эмоциональное состояние человека, когда требуется психологическая интервенция с ориентацией на индивидуальную норму [27]. К подобным методам относятся, в частности, методы саморегуляции и mindfulness (терапия на базе осознанности), которые адресуются не пациентам, а психически здоровым лицам. В настоящее время создаются тренажёры, позволяющие человеку без участия психотерапевта достигать эмоционального баланса и решения личностных проблем путём их «проработки» [31]. Первый робот-психолог (бот Eliza) был создан в 1966 году и представлял собой компьютерную программу, имитировавшую диалог с психотерапевтом посредством активного слушания. Российским потребителям несколько лет назад стал известен тренажёр Master Kit, включающий в себя набор компьютерных автоматизированных алгоритмов, реализованный в виде мультимедийного тренажера и позволяющий клиенту самостоятельно снижать уровень стресса, тревожности, депрессии, а также влиять на уровень удовлетворённости качеством жизни с помощью повышения уровня осознанности [31]. Следует признать, что, возможно, подобные методики саморегуляции не требуют внедрения доказательного подхода при оценке эффективности, поскольку квалификация динамических изменений в процессе саморегуляции базируется на субъективных критериях – удовлетворённости собой, эмоциональной стабильности и пр.

И всё же, ни один вид услуг, предоставляемый населению (к которым относится и медицинская,

и психологическая помощь – как бы кто из специалистов ни хотел этого признавать) не может игнорировать феномен ответственности. «Потребитель голосует либо рублём, либо ногами», и принципиальным, в таком случае, становится параметр соответствия предлагаемых методик требованиям безопасности. Оценивание же вкуса продукта, сравнение ассортимента и привлекательности (даже психотерапии) – право потребителя. «Один любит арбуз, другой – свиной хрящик». Если что-то потребителю не понравится, он не станет приобретать продукт. Возможно, этот принцип носит универсальный характер и распространяется на психотерапию – если обоснование метода кажется клиенту убедительным, если «философия метода» соответствует его мировоззрению, позволяет понять суть возникающих с ним проблем и справляться с ними, то метод и можно будет назвать эффективным, несмотря на отсутствие результатов специальных исследований.

Показательным представляется пример с оценкой эффективности метода «философского консультирования», под которым понимают работу с философскими категориями и взглядами на себя в мире с целью более глубокого понимания экзистенциальных проблем – смысла жизни, долга, свободы, страдания, любви, Бога, смерти [20]. Понятно, что оценить объективную эффективность философского консультирования и провести доказательные исследования данного метода невозможно.

А.Ф. Бондаренко в статье с провокативным названием «Психотерапия: тип социальности и сетевой маркетинг» [4] небезосновательно утверждает, что отличительной чертой деятельности психотерапевтов является стремление заполнить «клиентуру», для чего и предпринимаются попытки обосновать собственную нужность аргументом «от науки», отыскать этот аргумент в исследованиях, доказывающих эффективность самой психотерапии. «При этом, – пишет автор – происходит ловкая подмена понятий. Стремление доказать собственную необходимость, полезность подменяется аргументом «эффективности»... Психиатры в этом отношении значительно скромнее. В лучшем случае они предпочитают исследовать эффективность того или иного фармакологического препарата для редуцирования какого-либо симптома, чем рассуждать об эффективности психиатрии вообще. *Психотерапия [же]... это... прежде всего бизнес*. Бизнес весьма разветвлённый... [в рамках которого и разворачивается традиционная ярмарка услуг и брендов».

Резюмируем – для того, чтобы понять необходимость внедрения доказательной психотерапии в практику профессионалам для начала необходимо чётко сформулировать цель и спрогнозировать, изменится ли что-то к лучшему для клиентов/пациентов, если психотерапия станет доказательной. Не исключено, что ответ окажется отрицательным. Возможно, клиенту/потребителю психотерапевтических услуг важны не формальные объективные доказательства, а «субъективная удовлетворённость» от общения с психотерапевтом. Но, всё же для обретения профессиональной идентичности психотерапевтам пора выйти из двусмысленного положения – настало время стереть грань между возможным и необходимым. «Убедительная психотерапия» должна не противостоять доказательной, а дополнять её.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абабков В.А. Проблема научности в психотерапии. СПб., 1998. 76 с.
2. Алёхин А.Н. Искушение психотерапией // Психологическая газета. 2019. <https://psy.su/feed/7446/>
3. Бабин С.М. Психотерапия психозов. СПб: Спецлит, 2011. 460 с.
4. Бондаренко А.Ф. Психотерапия: тип социальности и сетевой маркетинг // Психология. Журнал Высшей школы экономики. 2006. № 1. С. 68–76.
5. Бурно М.Е., Канарш Г.Ю. Психотерапия здоровых. Психотерапия России. Практическое руководство по Характерологической креатологии. М.: Институт консультирования и системных решений, 2015. 744 с
6. Варга А.Я. Психотерапия – не наука и не искусство // Психотерапия. 2013. №1. С. 34–35.
7. Вид В.Д., Лутова Н.Б. Доказательная психотерапия психозов: современный анализ проблемы // Обозрение психиатрии и медицинской психологии. 2018. №4. С. 12–16. DOI : 10.31363/2313-7053-2018-4-12-16
8. Воробьева Л.И. Психотерапия как новая антропологическая практика // Культурно-историческая психология. 2008. №2. С. 30–37.
9. Журавлев А.Л., Ушаков Д.В. Исследование психологической практики как путь ее сближения с фундаментальной психологией // Вестник практической психологии образования. 2011. №3 (28). С. 17–21.
10. Завьялов В.Ю. Эксперимент в психотерапии // Психотерапия. 2016. №3. С. 2–13.
11. Зорин Н.А. Доказательная медицина и психотерапия: совместимы ли они? // интернет-публикация: <http://medinfa.ru/article/93/118022/>
12. Каган В.Е. Психотерапия: к философии ремесла // Existentia: психология и психотерапия. Спецвыпуск: философия. 2011. С. 46–65.
13. Карвасарский Б.Д. Психотерапия: Учебник для ВУЗов. СПб.: Питер, 2007. 672 с.
14. Катков А. Л. Методология научных исследований в сфере профессиональной психотерапии (методическое руководство). М., 2016. 100 с.
15. Латыпов И.В. Поиск научности в психотерапии (размышлизм) // Теория и практика психотерапии 2014. №4. С. 88–92.

16. Лаутербах В. Эффективность психотерапии: критерии и результаты оценки // Психотерапия: От теории к практике. Материалы I съезда Российской Психотерапевтической Ассоциации. СПб.: Психоневрологический институт им. В. М. Бехтерева. 1995. С. 28–41.
17. Лазнгле А. Психотерапия – научный метод или духовная практика? О соотношении между имманентным и трансцендентным на примере экзистенциального анализа // Московский психотерапевтический журнал. 2003. №2.
18. Макаров В.В. Психотерапия: наука, искусство, ремесло. <https://ruspsy.net/phpBB3/veiwtopic.php?f=626&t=969>
19. Менделевич В.Д., Авдеев Д.А., Киселёв С.В. Психотерапия «здоровым смыслом». Чебоксары, 1992. 76 с.
20. Мусийчук М.В. Философское консультирование как направление психотерапии: от «человека привычки» к «человеку воли» // Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. 2018. Т. 10. №6 (53) [Электронный ресурс]. – URL: <http://mprj.ru> (дата обращения: 01.07.2019).
21. Назыров Р. К. Научный анализ состояния психотерапии в России и теоретико-методологическое обоснование ее дальнейшего развития: диссертация ... докт. мед. наук. СПб., 2012. 602 с.
22. Пуговкина О.Д., Никитина И.В., Холмогорова А.Б., Гараян Н.Г. Научные исследования процесса психотерапии и ее эффективности: история проблемы // Московский психотерапевтический журнал. 2009. №1. С. 35–68.
23. Решетников М.М. О научности психотерапии // Психологическая газета. 2019. <https://psy.su/feed/7460/>
24. Розин В.М. Проблема использования научных представлений в гуманитарной психотерапии // Психолог. 2013. №3. С. 214–248. DOI: 10.7256/2306-0425.2013.3.627.
25. Роут Ш. Психотерапия. Искусство постигать природу. М.: Когито-Центр, 1987, 1990.
26. Савенков О.А. Критическое мышление в теории и практике психотерапии // Независимый психиатрический журнал. 2010. №3. С. 66–68.
27. Соловьева С.Л. Основы психотерапии для «практически здоровых» // Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. 2016. №3 (38) [Электронный ресурс]. URL: <http://mprj.ru> (дата обращения: 01.07.2019).
28. Сосланд А.И. Фундаментальная структура психотерапевтического метода, или Как создать свою школу психотерапии. М.: Логос, 1999. 386 с.
29. Сосланд А.И. Психотерапия в сети противоречий // Психология. Журнал Высшей школы экономики. 2006. Т. 3, № 1. С. 46–67.
30. Третьяк Л.Л. Невозможная профессия. Психотерапия – без будущего? // Психологическая газета. 2019. <https://psy.su/feed/7391/>
31. Трутнева Д.Р. Трансформация социально-личностных установок человека посредством специализированного программного обеспечения // Саморегуляция. 2019. №1. С. 4–9.
32. Тукаев Р.Д. Оценка эффективности психотерапии с позиции медицины, основанной на доказательствах // Социальная и клиническая психиатрия. 2004. №1. С. 87–98.
33. Тхостов А.Ш. Психотерапевт и его магия. // Психология. Журнал Высшей школы экономики. 2006. № 1. С. 103–109.
34. Холмогорова А.Б., Гараян Н.Г., Никитина И.В., Пуговкина О.Д. Научные исследования процесса психотерапии ее эффективности: современное состояние проблемы. Часть 1 // Социальная и клиническая психиатрия. 2009. С. 92–100.
35. Abbing A., Ponstein A., van Hooren S. et al. The effectiveness of art therapy for anxiety in adults: A systematic review of randomised and non-randomised controlled trials // PLoS ONE. 2018. Vol. 13 (12): e0208716. doi.org/10.1371
36. Alckmin-Carvalho F., Vega J.B., Cobelo A.W. et al. Evidence-based psychotherapy for treatment of anorexia nervosa in children and adolescents: systematic review // Arch Clin Psychiatry. 2018. Vol. 45 (2). P. 41–48.
37. Bakos D.S., Gallo A.E., Wainer R. Systematic review of the clinical effectiveness of schema therapy // Contemp Behav Health Care. 2015. Vol. 1 (1). P. 11–15. doi: 10.15761/CBHC.1000104
38. Barth J., Munder Th., Gerder H. et al. Comparative Efficacy of Seven Psychotherapeutic Interventions for Patients with Depression: A Network Meta-Analysis // PLoS Med. 2013. Vol. 10 (5): e1001454 doi.org/10.1371/journal.pmed.1001454
39. Bauereiß N., Obermaier S., Erolzünal S., Baumeister H. Effects of existential interventions on spiritual, psychological, and physical well-being in adult patients with cancer: Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. // Psycho-Oncology. 2018. Vol. 27. P. 2531–2545. DOI: 10.1002/pon.4829
40. Bretz H.J., Schmitz B. A meta-analysis on the effectiveness of Gestalt therapy // Zeitschrift für klinische Psychologie, Psychopathologie und Psychotherapie / im Auftrag der Görres-Gesellschaft. 1994. Vol. 2. P. 241–262.
41. Brown G.K., Jager-Hyman S. Evidence-Based Psychotherapies for Suicide Prevention: Future Directions // Am J Prev Med. 2014. Vol. 47 (3S2). P. S186–S194.
42. Cook S.C., Schwartz A.C., Kaslow N.J. Evidence-Based Psychotherapy: Advantages and Challenges. // Neurotherapeutics. 2017. Vol. 14. Pp. 537–545. DOI 10.1007/s13311-017-0549-4
43. Cuijpers P., Sijbrandij M., Koole S.L. et al. Эффективность психотерапии и фармакотерапии в лечении депрессивных и тревожных расстройств: мета-анализ прямых сравнительных исследований. // World Psychiatry 2013. Vol. 12. P. 137–148. DOI 10.1002/wps.20038
44. David D., Cristea I., Hofmann S.G. Why Cognitive Behavioral Therapy Is the Current Gold Standard of Psychotherapy // Front. Psychiatry. 2018. Vol.9 (4). doi: 10.3389/fpsy.2018.00004
45. DeCou Ch.R., Comtois K.A., Landes S.J. Dialectical Behavior Therapy Is Effective for the Treatment of Suicidal Behavior: A Meta-Analysis // Behavior Therapy. 2019. Vol. 50 P. 60–72.
46. Enez Ö. Effectiveness of Psychotherapy-Based Interventions for Complicated Grief: A Systematic Review // Current Approaches in Psychiatry. 2017. Vol. 9 (4) P. 441–463 doi: 10.18863/pgy.295017
47. Fonagy P. The effectiveness of psychodynamic psychotherapies: an update // World Psychiatry. 2015. Vol. 14. P. 137–150.
48. Gaudiano B.A., Miller I.W. The evidence-based practice of psychotherapy: Facing the challenges that lie ahead // Clinical Psychology Review. 2013. Vol. 33. P. 813–824. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cpr.2013.04.004>
49. Harvey A.G., Gumpert N.B. Evidence-based psychological treatments for mental disorders: Modifiable barriers to access and possible solutions // Behav Res Ther. 2015. Vol. 68 (1). P. 1–12. doi:10.1016/j.brat.2015.02.004.
50. Hofmann S.G. Psychodynamic therapy: a poorly defined concept with questionable evidence // Evid Based Ment Health. 2016. Vol. 19 (2). P. 63. doi:10.1136/eb-2015-102211.
51. Hofmann S.G., Asnaani A., Imke A. et al. The Efficacy of Cognitive Behavioral Therapy: A Review of Metaanalyses // Cognit Ther Res. 2012. Vol. 136 (5). P. 427–440. doi:10.1007/s10608-012-9476-1.
52. Lee D., Lee S. L., & Watson W. R. Systematic literature review on self-regulated learning in massive open online courses // Australasian Journal of Educational Technology. 2019. Vol. 35 (1). P. 28–41. <https://doi.org/10.14742/ajet.3749>
53. Leichsenring F., Rabung S. Long-term psychodynamic psychotherapy in complex mental disorders: Update of a meta-

analysis // The British Journal of Psychiatry. 2011. Vol. 199 (1). P. 15–22.

54. Marzillier J. The myth of evidence-based psychotherapy // The Psychologist. 2004. Vol. 17 (7). P. 392–395.

55. Méndez-Bustos P., Calati R., Rubio-Ramírez F. et al. Effectiveness of Psychotherapy on Suicidal Risk: A Systematic Review of Observational Studies // Front. Psychol. 2019. Vol. 10. P. 277. doi: 10.3389/fpsyg.2019.00277

56. Orkibi H, Feniger-Schaal R. Integrative systematic review of psychodrama psychotherapy research: Trends and methodological implications // PLoS ONE. 2019. Vol. 14 (2): e0212575. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0212575>

57. Pandey A., Hale D., Das S. et al. Effectiveness of Universal Self-regulation-Based Interventions in Children and Adolescents. A Systematic Review and Meta-analysis // JAMA Pediatr. 2018. Vol. 172 (6). P. 566–575. doi: 10.1001/jamapediatrics.2018.0232

58. Proctor C. Virtue Ethics in Psychotherapy: A Systematic Review of the Literature // Existential Positive Psychology. 2019. Vol. 8 (1).

59. Scalabrin J.M., Mello M.F., Swardfager W., Cogo-Moreira H. Risk of Bias in Randomized Clinical Trials on Psychological Therapies for Post-Traumatic Stress Disorder in Adults // Chronic Stress. 2018. Vol. 2. P. 1–6 DOI:

60. Shedler J. Where is the evidence for «evidence-based» therapy? // Psychiatr Clin N Am. 2018. Vol. 41. P. 319–329 <https://doi.org/10.1016/j.psc.2018.02.001>

61. Stratton P., Lask J. The Development of Systemic Family Therapy for Changing Times in the United Kingdom // Contemporary Family Therapy. 2013. Vol. 35 (2) DOI: 10.1007/s10591-013-9252-8

62. Vos. J., Cooper M. Existential Therapies: A Meta-Analysis of Their Effects on Psychological Outcomes // Journal of Consulting and Clinical Psychology. 2014. Vol. 83 (1). P. 115–128. DOI: 10.1037/a0037167.

63. Watkins L.E., Sprang K.R., Rothbaum B.O. Treating PTSD: A Review of Evidence-Based Psychotherapy Interventions // Front. Behav. Neurosci. 2019. Vol. 12. P. 258. doi: 10.3389/fnbeh.2018.00258

64. Zaharia C., Reiner M., Schütz P. Evidence-based neurolinguistic psychotherapy: a meta-analysis // Psychiatria Danubina. 2015. Vol. 27 (4). P. 355–363.

REFERENCES

1. Ababkov V.A. *Problema nauchnosti v psikhoterapii*. St.Petersburg, 1998. 76 p. (in Russian)

2. Alekhin A.N. *Psikhologicheskaya gazeta*. 2019. <https://psy.su/feed/7446/> (in Russian)

3. Babin S.M. *Psikhoterapiya psikhozov*. St.Petersburg: Spetslit, 2011. 460 p. (in Russian)

4. Bondarenko A.F. *Zhurnal Vysshei shkoly ekonomiki*. 2006. № 1. pp. 68–76. (in Russian)

5. Burno M.E., Kanarsh G.Yu. *Psikhoterapiya zdorovykh. Psikhoterapiya Rossii. Prakticheskoe rukovodstvo po Kharakterologicheskoi kreatologii*. Moscow: Institut konsul'tirovaniya i sistemnykh reshenii, 2015. 744 p. (in Russian)

6. Varga A.Ya. *Psikhoterapiya*. 2013. №1. pp. 34–35. (in Russian)

7. Vid V.D., Lutova N.B. *Obozrenie psikhiiatrii i meditsinskoi psikhologii*. 2018. №4. pp. 12–16. DOI : 10.31363/2313-7053-2018-4-12-16(in Russian)

8. Vorob'eva L.I. *Kul'turno-istoricheskaya psikhologiya*. 2008. №2. pp. 30–37. (in Russian)

9. Zhuravlev A.L., Ushakov D.V. *Vestnik prakticheskoi psikhologii obrazovaniya*. 2011. №3 (28). pp. 17–21. (in Russian)

10. Zav'yalov V.Yu. *Psikhoterapiya*. 2016. №3. pp. 2–13. (in Russian)

11. Zorin N.A. *Dokazatel'naya meditsina i psikhoterapiya: sovместimy li oni?* // internet-publikatsiya: <http://medinfa.ru/article/93/118022/>(in Russian)

12. Kagan V.E. *Existentia: psikhologiya i psikhoterapiya. Spetsvypusk: filosofiya*. 2011. pp. 46–65. (in Russian)

13. Karvasarskii B.D. *Psikhoterapiya: Uchebnik dlya VUZov*. St.Petersburg: Piter, 2007. 672 p. (in Russian)

14. Katkov A. L. *Metodologiya nauchnykh issledovaniy v sfere professional'noi psikhoterapii (metodicheskoe rukovodstvo)*. Moscow, 2016. 100 p. (in Russian)

15. Latypov I.V. *Teoriya i praktika psikhoterapii*. 2014. №4. pp. 88–92.

16. Lauterbach V. In: *Psikhoterapiya: Ot teorii k praktike. Proceedings of the 1rd Congress Rossiiskoi Psikhoterapevticheskoi Assotsiatsii*. St.Petersburg: Psikhonevrologicheskii institut im. V.M. Bekhtereva. 1995. pp. 28–41. (in Russian)

17. Laengle A. *Moskovskii psikhoterapevticheskii zhurnal*. 2003. №2. (in Russian)

18. Makarov V.V. *Psikhoterapiya: nauka, iskusstvo, remeslo*. <https://ruspsy.net/phpBB3/viewtopic.php?f=626&t=969>(in Russian)

19. Mendelevich V.D., Avdeev D.A., Kiselev S.V. *Psikhoterapiya «zdravym smyslom»*. Cheboksary, 1992. 76 p. (in Russian)

20. Musiichuk M.V. *Meditsinskaya psikhologiya v Rossii: elektron. nauch. zhurn*. 2018. T. 10. №6 (53) [Elektronnyi resurs]. – URL: <http://mprj.ru> (data obrashcheniya: 01.07.2019). (in Russian)

21. Nazyrov R.K. *Nauchnyi analiz sostoyaniya psikhoterapii v Rossii i teoretiko-metodologicheskoe obosnovanie ee dal'neishego razvitiya: MD dissertation (Medicine)*. St.Petersburg, 2012. 602 p. (in Russian)

22. Pugovkina O.D., Nikitina I.V., Kholmogorova A.B., Garanyan N.G. *Moskovskii psikhoterapevticheskii zhurnal*. 2009. №1. pp. 35–68. (in Russian)

23. Reshetnikov M.M. *Psikhologicheskaya gazeta*. 2019. <https://psy.su/feed/7460/>(in Russian)

24. Rozin V.M. *Psikholog*. 2013. №3. pp. 214–248. DOI: 10.7256/2306-0425.2013.3.627. (in Russian)

25. Rout Sh. *Psikhoterapiya. Iskusstvo postigat' prirodu*. Moscow: Kogito-Tsentr, 1987, 1990. (in Russian)

26. Savenkov O.A. *Nezavisimyi psikhiatricheskii zhurnal*. 2010. №3. pp. 66–68. (in Russian)

27. Solov'eva S.L. *Meditsinskaya psikhologiya v Rossii: elektron. nauch. zhurn*. 2016. №3 (38) [Elektronnyi resurs]. URL: <http://mprj.ru> (data obrashcheniya: 01.07.2019). (in Russian)

28. Sosland A.I. *Fundamental'naya struktura psikhoterapevticheskogo metoda, ili Kak sozdat' svoyu shkolu psikhoterapii*. Moscow: Logos, 1999. 386 p. (in Russian)

29. Sosland A.I. *Psikhologiya. Zhurnal Vysshei shkoly ekonomiki*. 2006. Vol. 3, № 1. pp. 46–67. (in Russian)

30. Tret'yak L.L. *Psikhologicheskaya gazeta*. 2019. <https://psy.su/feed/7391/> (in Russian)

31. Trutneva D.R. *Samoregulyatsiya*. 2019. №1. pp. 4–9. (in Russian)

32. Tukaev R.D. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikhiiatriya*. 2004. №1. pp. 87–98. (in Russian)

33. Tkhostov A.Sh. *Psikhologiya. Zhurnal Vysshei shkoly ekonomiki*. 2006. № 1. pp. 103–109. (in Russian)

34. Kholmogorova A.B., Garanyan N.G., Nikitina I.V., Pugovkina O.D. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikhiiatriya*. 2009. pp. 92–100. (in Russian)

Поступила 01.07.19.

ТЕКСТ И ДИАГНОЗ

Иосиф Зислин

Психиатрическая клиника, Иерусалим,
9987500, Израиль, Цур адасса. ул. Шалмон, 7/1, e-mail: josef@zislin.com

Реферат. Первая часть работы посвящена анализу построения патографий, выполненных психиатрами и биографами. На примере жизнеописаний авангардистских поэтов Д. Хармса, В. Хлебникова и современного художника П. Павленского, составленных филологами и врачами, сделана попытка проанализировать причину несовпадения тактик, понимания, описания и построения (пато)биографий деятелей искусства на основании анализа концепта «абсурд» (бизарность). В статье показана несостоятельность смешения личности автора и героя литературного произведения и сделана попытка описания двух несовпадающих типов «ненормальности»: безумства в культурно-историческом понимании и в понимании клиническом. Вторая часть статьи посвящена типологическому анализу фигуры автора. Выделено шесть подобных элементов, влияющих на понимание/непонимание текстов и процесс дешифровки и диагностики. На основании семиотического подхода проанализирована схожесть восприятия художественного текста и диагностической процедуры.

Ключевые слова: патография, авангардизм, текст, абсурд, автор, диагноз, дешифровка.

TEXT AND DIAGNOSIS

Josef Zislin

Private Psychiatric Clinic, Zur Hadassa,
Shalmon str.7/1. Israel 9987500

The concept «Pathography» was studied by comparing the biographies of artists written by biographers and physicians. In this article we can use few clusters of the biographies of art figures: a pathobiographies of avant-garde poets D. Harms, V. Khlebnikov, and modern artist P. Pavlensky. Psychiatrists repeatedly described the biographies of these persons previously and established psychiatric diagnoses. Comparison of these biographies makes it possible to identify the core types of diagnostic descriptions used by doctors. It is shown inconsistency of confusing the author and the author's personality. The same errors occur in the diagnostic process. The second part of the article is devoted to the typological analysis of the figure of the author. There are core six elements described that affect the understanding / misunderstanding of texts interpretation and the process of diagnosis.

Keywords: pathography, avant-garde, text, psychiatric diagnosis.

Часть I

Автор и его (пато)биография¹

Сочинение, однажды записанное, находится в обращении везде – и у людей понимающих, и, равным образом, у тех, кому вовсе не подобает его читать.

Платон

Я одиноким врачом
/ В доме сумасшедших / Пел свои песни –
лекар<ства>.
В. Хлебников

Психиатрия – не филология, но от текста ей не уйти. Психиатрия – не лингвистика, но от языка/речи/дискурса ей также не уйти. Проблема в том, что клиницист рассматривает неразделенные язык, речь и текст одномерно, лишь как один из симптомов в ряду других, но отнюдь не как самых значимых. Такая одномерность исключает применение в клинической практике непсихиатрических методов, например лингвистических или, шире, филологических. Для клинициста связь между языком и поведением кажется прозрачной и одномерной. А отсюда, скорее всего, проистекает представление о том, что не существует разницы между диагнозами, выставленными пациенту, автору текста и/или литературному, мифическому/историческому герою. Литературный образ в глазах диагноста приобретает статус реального пациента. Подобных примеров в нашей области не счесть.

Для филолога реальное поведение и реальная жизнь автора существуют на втором плане. И если важна личность, то скорее личность литературного героя или «творческая личность» автора, анализируемые через призму текста. Попытки

¹Расширенный и переработанный текст доклада, представленного на конференции «Все нелепицы мира: Абсурд в литературе и искусстве» (ИРЛИ Пушкинский Дом. РАН, 23–24 апреля 2018). СПб.

филологов связать воедино жизнестворчество и текст [см. например 48, 49] пока малоуспешны (и, в общем, выходят за пределы компетенции гуманитариев). Запреты на анализ жизни и личности авангардистов, выдвинутые в 1920-е годы, постепенно утрачивают свою силу [48, 61]. Даже, анализируя модели поведения или личностную типологию, филолог встраивает их в логику литературного анализа [39]. В противовес этому, врач использует парадигму болезни, что ярче всего проявляется, когда психиатр анализирует непонятный, вычурный, заумный, в широком смысле любой авангардистский текст. И здесь возникает опасность медиализации, о которой мы будем говорить ниже. Таким образом, в контексте нашей работы, можно предположить наличие двух крайних взглядов: панлитературного («всё есть текст») и панмедицинского («всё есть болезнь»)².

Укажем и еще на один аспект, по нашему мнению, общий для филологического и психиатрического подходов. Его можно обозначить как обожествление/одушевление текста, т.е. восприятие текста в качестве самостоятельного живого существа, позволяющее рассматривать текст как полностью самостоятельный и самодостаточный. Такая традиция восходит к мифологическому мышлению.

«В каком-то смысле текст архаической словесности (точнее, реализуемое в нем, проявляющееся через него “сообщение”) как бы существует самостоятельно и вообще не есть продукт человеческой деятельности... Таким образом, текст выглядит одушевленным и словно бы “сам себя повествует”. В свою очередь, анимистическое наделение речи душой тесно связано с мистической интерпретацией генезиса поэтического слова. Получение эпического произведения (или целого репертуара) происходит в формах шаманского избранничества, человека наделяют даром сказителя при посещении им потустороннего мира или при его встрече с духом иногда с самим героем исполняемого произведения; легенды такого рода являются глобально распространенными» [45]. Об этом же писал и Мишель Фуко, указывая на то, что современная критика доказывает ценность текста через святость автора, используя методы христианской экзегезы [62].

Однако даже сознательное упрощение ситуации не дает основания полагать, что биографы создают «жизнеописание святых»³ или «жизнь замечательных людей», а психиатры пытаются рассмотреть жизненный путь и творчество известного автора лишь как прилив и отлив волн

болезни. Подобные случаи много лет дискутируются в историографии и литературоведении.

Вопрос о «правильной», «истинной», «полной» (авто)биографии естественным образом смыкается с вопросом о принципиальной возможности полного отражения жизни в историческом или биографическом освещении. Понятия «истинность отражения», «истинность создаваемой биографии» занимают не только филологов, но и, конечно, историков. Вот важное определение, данное современным исследователем: «Мы исходим из свойственного историографической эпистемологии представления, что историк... пишет свой “рассказ”, базируясь на личной интерпретации исторических событий, выделяя в соответствии с этой интерпретацией одни из них и затушевывая, помещая в тень или вовсе не упоминая другие, а главное – находя и выстраивая некий “сюжет”, объединяющий выделенные и признанные важными события в одну линию, единый нарратив с началом и концом... Интерпретируя конкретные исторические события либо рисуя портреты исторических лиц, историки применяют избирательный подход: основываясь на своей идеологической и аксиологической базе, они акцентируют одни детали, признаки, черты и скрывают другие, менее, с их точки зрения, важные или не вписывающиеся в общую концепцию. Этот процесс и есть профилирование, а его результаты являются дискурсивными профилями исторических лиц и событий. Они становятся элементами авторской версии (дискурсивного образа, в конечном счете? мифа) действительности, на основе которой порождаются описывающие мир нарративы» [71].

В настоящей статье мы попытаемся показать несовпадение филологических и психиатрических подходов при анализе личности и произведений художника. Ведь характеризуя автора произведения, можно, хотя бы гипотетически, использовать обе вышеуказанные парадигмы – медицинскую и литературную. Рассмотрим

²Как нам представляется, существует и промежуточный вариант, например, когда сам автор выстраивает свою жизнь как болезнь: «В поэтическом мире Пастернака весь мир, кажется, болеет. По его стихам бегут *tenatus* ..., дифтерит... и тиф...»; «У люстр плеврит»..., «воздух пахнет смертью»..., «февраль... крикнет, кровь откашляв»... Сам поэт болеет, мир заражается. В раннем фрагменте прозы “Уже темнеет” Пастернак пишет о болезни жизни: “Это значит, что жизнь была в рамках, и рамы были неизменными, неподвластными, но и они заразились жизнью, стали ею ...» [69].

³Пример описания врачами жизни юродивых именно как святых мы рассматриваем в заметке «Хорошо ли быть юродивым?» [24].

несколько биографий: Д. Хармса, В. Хлебникова и современного художника П. Павленского, проинтерпретированных с точки зрения психиатров, биографов и филологов.

Поэты, ставшие на сегодняшний день фигурами каноническими, выбраны по причине множественности временных, жизненных и стилистических совпадений. Хармс и Хлебников творили в первой половине XX века. Творчество их относится к авангардным течениям переломной эпохи⁴, когда «главным становится действенность искусства, оно признано поразить, растормошить, взбудоражить, вызвать активную реакцию у человека со стороны... (У авангардистов)... **текстом становится поведение**⁵» [64]⁶.

И Хармс, и Хлебников признаны психиатрами, обследовавшими их, шизофрениками и освобождены от несения военной службы именно по причине психиатрического заболевания. Нельзя не отметить, что оба художника, по мнению их современников и собратьев по цеху, при жизни нередко характеризовались как полубезумные или безумные. Вот как характеризуется, например Хлебников: «Полубезумный с чертами гениальности и кретинизма»; «полоумный визионер» и т.п. [48].

И еще один важный момент: ни Хармс, ни Хлебников не оставили после себя мемуаров. Сведения о них мы черпаем из очень разных и часто мало достоверных источников⁷. Но этот кажущийся, на первый взгляд, недостаток для нашей работы совсем таковым не является, поскольку сообщает и врачу, и филологу роль интерпретатора.

История же П. Павленского, имея много общего с историями упомянутых авангардистов (по своей направленности на действие, провокацию, эпатаж), вписывается в стилистику и логику авангардизма. Но жизнь и творчество Павленского происходят на наших глазах, что не позволяет дистанцироваться во времени. Такая временная неразделенность искусствоведа, диагноста и творца дает нам некоторые преимущества – мы можем наблюдать динамику творчества и поведения (если угодно зигзаги судьбы). В то же время это затрудняет объективную оценку.

Нам представляется, что логичнее подойти к анализу восприятия выбранных нами авторов с рассмотрения общих подходов в жанре патологии и самих понятий «абсурд», «абсурдность», «вычурность» («бizarность» в англоязычной психиатрической литературе). Почему выбран именно этот подход? Коротко говоря, для филолога под абсурдизмом понимаются школа,

направление и стиль, а для врача лишь аналог психопатологического синдрома.

Неверно было бы рассматривать понятия «абсурд» и «абсурдистский», столь подробно проанализированные в литературоведении [4, 5], без обращения к психиатрии. По двум причинам. Во-первых, в дескриптивной психиатрии термин «абсурд» чаще всего применяется для описания obsessивных мыслей или содержания нелепого бреда. Можно упомянуть, что психиатрия в диагностических описаниях часто использует термин «бizarность», синонимичный термину «абсурд». Клиническим термином «бizarность» в основном обозначается нелепое вычурное содержание бреда, часто указывающее на особую тяжесть психоза. Причем «нелепость», «бizarность», «вычурность» чаще всего определяются врачом совершенно интуитивно, на основании наивного понимания реальности [81]. Во-вторых, абсурда, как, например, цвета, вне его восприятия, не существует. Для того чтобы стать абсурдной, вещь или явление должны быть кем-то восприняты и включены в определенные концептуальные рамки: абсурд/неабсурд или бессмыслица/смысл (противосмысл)⁸. То есть «абсурд» помещается между нормой и патологией. В таком маркировании психиатру принадлежит почетное место – и не просто как аналитику, а как профессиональному жрецу.

Вплетая в биографическую канву профессиональные термины, авторы сознательно или бессознательно, следуя древнему принципу «Высеченное на камне, вырезанное на меди, или написанное на пергаменте, или произнесенное с амвона, или написанное стихами, или высказанное на сакральном языке и прочее – не может быть ложным» [38], пытаются придать языку научность и сакральность.

Филология устами своих исследователей подчеркивает, что абсурд метафизический есть «выход за пределы разума как такового» [4];

⁴Не будем вдаваться в детальные характеристики авангарда, ограничимся лишь определением М. Шапира: «авангард есть искусство, рассчитанное на прагматику» [64].

⁵Здесь и далее выделено нами. – И. З.

⁶Это замечание М. Шапира очень важно для нашего дальнейшего исследования. Именно слитность текста и поведения у авангардистов позволит нам наиболее выпукло представить тактики психиатров при построении патографий.

⁷Даже мемуары не дали бы нам достаточно достоверной информации, хотя бы в силу той или иной искаженности событий, присущей изображениям в этом жанре. Как утверждал М. Твен, «быть такого не может, чтобы человек рассказал о себе правду или позволил это дойти до читателя».

⁸См.: [60].

«понятие абсурда неразрывно связано с понятием нормы; абсурда нет там, где нет нормы. Таким образом, норма выступает в роли абсолютного положительного качества..., в то время как абсурд является абсолютной негативностью» [59]. А уж там, где филологи рассуждают о разуме, норме и патологии, неизменно появляется психиатрия, со снисходительной и грустной улыбкой взирющая на наивность гуманитариев, которые не могут отличить шизофрению от нормы, эпатаж от болезненного поведения, а заумь от грубого нарушения мышления. Нельзя сказать, что психиатры обошли вниманием область абсурдизма, тем более что сам абсурд бессознательно помещается многими исследователями в область пограничную между нормой и патологией.

И наконец, психиатры не чураются рассмотрения биографий знаменитых личностей, анализируя странность и абсурдность авторского поведения/текста, и на этой основе пишут патографии. Нужно отметить, что в большей части патографических работ рассматриваются жизнь и творчество таких личностей с точки зрения соотношения гениальности и помешательства. Здесь нужно отметить достижения в области психоанализа. Приведем лишь одно высказывание Эрнста Джонса – психоаналитика и биографа Зигмунда Фрейда: «Было обнаружено, что когда речь идет о поэзии, процесс критического осмысления не может сосредоточиваться исключительно на самом поэтическом произведении: его рассмотрение без учета личности поэта приведет к искусственному сужению границ нашего понимания. Конечно, в последнее время стало модным доказывать, что каждое произведение искусства следует оценивать исключительно на основе “его собственных достоинств”, вне всякой зависимости от имеющейся у нас информации об авторе. Такая тенденция, по всей вероятности, появилась как протест, причем вполне оправданный, против интеллектуального снобизма и оценки произведений искусства в зависимости от степени известности их автора» [15]. Нас же интересует совершенно другой аспект.

Патографии

Его языковую теорию торопливо окрестили заумью и успокоились на том, что Хлебников создал бессмысленную звукоречь.

Ю. Тынянов

Жанр⁹ патографий, зародившийся в конце XIX века, существует и сегодня (см. достаточно полный критический обзор [55, 56]. Работы такого типа

интересны для публики, полезны для заработка и безопасны для исследователя (хотя бы потому, что объект исследования обычно давно уже пребывает в лучшем мире). Патографии принято критиковать, и вполне заслуженно, но не стоит забывать, что сегодня они, по сути, заменили собой классическое (во многом литературное) описание личности и болезни, столь принятое в эпоху классиков психиатрии. Современные истории болезни представляют собой довольно сухое и формализованное описание, в большинстве случаев не дающее возможности реконструировать личность обследуемого. Опыт показывает, что в основном патографии составляют врачи, часто находящиеся на заслуженном отдыхе. Именно они могут позволить себе анализировать целостную и творческую личность, а не размениваться на упрощенные диагностические схемы¹⁰.

Но если говорить о патографии как о жанре, следует воссоздать «образы, мотивы, сюжеты; эмоции и идеи», присущие жанру [11]. Здесь необходимо обратиться к элементам готового текста биографии и попытаться реконструировать как минимум идеи и эмоции самих авторов. Без этого невозможно понять их логику и мотивацию.

Правомерно спросить, как, когда и почему Хармс и Хлебников получили свои частично совпадающие психиатрические диагнозы (в основном, «шизофрению») и какую роль сыграло при этом психиатрическое понимание теста и абсурда. Дополнительно стоит проанализировать, как временная дистанция, с одной стороны, и владение современным (для исследователя) медицинским каноном, с другой, приводили к постановке психиатрического диагноза. Ведь происходило это по-разному для каждого из наших героев¹¹.

⁹Неканоническим, но емким и точным определением понятия «жанр» является определение М. Л. Гаспарова: «У меня не было и нет никаких сомнений, что и эту смутность можно прояснить, охватив исследованием и не-стиховые уровни: язык и стиль; образы, мотивы, сюжеты; эмоции и идеи; и те формы, в которых все это сосуществует, то есть жанры» [11].

¹⁰Не могу не привести одну шутку: «Гинекологи на пенсии собирают кораблики в бутылке, а психиатры на пенсии пишут патографии».

¹¹«Не обошли своим вниманием психиатры и Пушкина: писать об этой архихрестоматийной фигуре было знаком принадлежности к национальной культуре. Психиатры колебались, объявить ли им поэта здоровым или все же дать ему диагноз, и если да, то какой именно. “График” этих колебаний совпадал с празднованием юбилейных дат. В дни помпезных торжеств, связанных с пушкинскими юбилеями, врачи писали о его “идеальном здоровье”. В промежутках же между этими датами они вновь упражнялись в придумывании диагноза включая самые разнообразные аномалии психики» [56].

Хармсу диагноз «шизофрения» был дважды выставлен при жизни. Однако для его биографов безоговорочно никакой болезни не существует: «Он (Хармс) *решает симулировать психическое заболевание*, которое освободило бы его от призыва. В начале сентября 1939 года Хармс изучает и частично конспектирует несколько серьезных медицинских книг о психических заболеваниях. Подробно выписывает основные психические заболевания и их симптомы. Подает заявление в Литфонд с просьбой о помощи в связи с психическим заболеванием... 29 сентября Хармс ложится в нервно-психиатрический диспансер Василеостровского района... В больнице ему был поставлен *спасительный диагноз* “шизофрения”»¹².

А.Кобринский отмечает: «Симулировав психическое заболевание, Хармс спасся от немедленной казни, но смог продлить себе жизнь лишь менее чем на полгода» [31]. О том же пишет один из первых исследователей творчества Д. Хармса – М. Мейлах [42]. Биографы подчеркивают, что Хармс болезнь успешно симулировал, диагноз для него был благом, а внешняя абсурдность текстов – лишь признаком гениальности.

В противовес мнению биографов, психиатры, создававшие патобиографию Хармса, гораздо более категоричны: «Игра в человека, совершающего экстравагантные и загадочные поступки, *постепенно перестала быть игрой (!)*, стала сердцевинной личностью Хармса. Речь идет о “амальгамировании” нажитых психопатических черт с шизоидным ядром личности, что также говорит в пользу эндогенности процесса. Личностная динамика, проделанная Хармсом, таким образом, укладывается в рамки псевдопсихопатии **и имеет признаки процессуальности**. Грубый демонстратизм сочетается с аутистическим мышлением и повышенной ранимостью, аффективные расстройства со временем принимают всё более атипичный характер: в депрессиях преобладают признаки моноидеизма, дисфории, а гипомании сопровождаются дурашливым аффектом и расторможенностью влечений» [7]¹³.

Интересно отметить, что автор другой работы, посвященной жизни Хармса (психиатр А.В. Шувалов [67, 68], приходит к аналогичным выводам: Хармс болен шизофренией и абсурдные тексты, вышедшие из под его пера, этот медицинский факт однозначно подтверждают. В психиатрических исследованиях Бологова и Шувалова, с определенной долей врачебной снисходительности,

указывается, что болезнь не помешала Хармсу создавать значительные произведения. Авторы стремятся заключить облик пациента в рамки классического сюжета: безумный страдающий гений, не признанный при жизни и почитаемый после смерти.

История восприятия патологичности творчества Велемира Хлебникова во многом схожа с историей Даниила Хармса, но происходит она на двадцать лет ранее [1, 52, 67, 68]. Интересно отметить, что психиатры О. Ерышева и А. Спринц [17] сетуют на то, что биография Хлебникова не стала полем битвы литературоведов и психиатров, несмотря на то что, болезнь, по их мнению, присутствует как безусловный фактор. Ну что ж, сетование, возможно, и справедливое. Вопрос поставлен. Попытаемся дать на него ответ.

Обратимся к истории болезни Хлебникова. «Начало психического заболевания Хлебникова можно отнести к 1903 г., когда впервые был отмечен резкий характерологический сдвиг. После этого уже систематически отмечались нелепые поступки. Сформировалась инфантильная, плохо приспособленная к реальной жизни личность. Течение болезни носило, видимо, непрерывный характер, и в последствии Хлебников был болен постоянно. Его недолгая жизнь в той степени, в какой она была документирована воспоминаниями современников, дает достаточный материал для такого заключения. Характеристики поэта описания его внешности, поведения, образа жизни, относящиеся к разным годам, удивительно схожи между собой. Мы практически не видим улучшения или даже просто изменения психического состояния. Поэтому можно предположительно говорить о вялопрогредиентном шизофреническом процессе. Об этом свидетельствует аутистическое мышление с символизмами, неологизмами, фантастическим бредом реформаторства; нарушения поведения, **чудаковатость**; волевое снижение с неадекватностью и психическим инфантилизмом... Само собой разумеется, что такое душевное заболевание, как шизофрения, отражается на особенностях мышления и, следовательно, на механизмах творческого процесса. В творчестве Хлебникова болезненные расстройства психики неразрывно вплетаются в художественное произведение, создавая своеобразное

¹² <http://www.d-harms.ru/bio/voina-arest-i-smert.html>.

¹³ В. Шубинский и А. Кобринский называют фамилию врача, выставившего этот диагноз, – проф. Н.И. Озерцкий [66, 31].

литературное явление. Именно они накладывают на его труд специфическую печать и обуславливают тем самым имеющуюся поэтическую оригинальность. **Поэтому игнорирование патологического компонента в творчестве поэта не позволит правильно понять как само произведение, так и личность его создателя.** Подтверждением такого предположения служит и мнение одного из самых компетентных исследователей жизни и творчества поэта литературоведа Н.Л. Степанова: «Жизненная неприспособленность, неприкаянность Хлебникова, его практическая беспомощность, даже его болезненная психика – *сливаются со всем его творчеством*» [67].

«В 1919 году Хлебников попал в Харьковскую психиатрическую больницу. Так называемую Сабуровую дачу. Или, попросту, “Сабурку”. Харьков был занят Деникиным, и Хлебников, как утверждают исследователи, решил спрятаться в стенах больницы от принудительной мобилизации» [16].

А вот что пишет психиатр Владимир Анфимов, лечивший Хлебникова: «Для меня не было сомнений, что в Хлебникове разворачиваются нарушения нормы, так называемого шизофренического круга, в виде расщепления – дисгармонии нервно-психических процессов. За это говорило аффективное безразличие, отсутствие соответствия между аффектами и переживаниями (ператимия); альтернативность мышления: возможность сочетания двух противоположных понятий; ощущение несвободы мышления; отдельные бредовые идеи об изменении личности (деперсонализация); противоречивость и вычурность поведения; угловатость движений; склонность к стереотипным позам; иногда импульсивность поступков вроде неудержимого стремления к бесцельным блужданиям. Однако все это не выливалось в форму психоза с окончательным оскудением личности – у него дело не доходило до эмоциональной тупости, разорванности и однообразия мышления, до бессмысленного сопротивления ради сопротивления, до нелепых и агрессивных поступков. Все ограничивалось врожденным уклонением от среднего уровня, которое приводило к некоторому внутреннему хаосу, но не лишенному богатого содержания» [1]. Интересно отметить что доктор Анфимов говорит, с одной стороны, о «шизофреническом спектре», а с другой – обозначает состояние как психопатию (!)¹⁴

Здесь стоит заметить: врачи (диагносты), анализируя корпус произведений, отмечают, что у одного и того же автора могут быть как «хорошие/здоровые», так и «больные/плохие» произведения. Но если для исследователя филологического толка подобная разноплановость не является удивительной, а лишь подтверждает широкие (или даже безграничные) возможности гениального творца, то для врача цепочка таких текстов встраивается в логику болезненного процесса: болезнь – прогрессирование болезни – развитие дефекта. Лозунгом таких авторов является: «Игнорирование патологического компонента в творчестве поэта не позволит правильно понять как само произведение, так и личность его создателя» [67]. Согласно этому утверждению только ранняя смерть обоих творцов-шизофреников не дала развиваться настоящему дефекту.

Таким образом, в качестве центрального для постановки диагноза врачи в основном приняли прагматический (направленный на зрителя) эпатажный элемент поведения. А для филолога/биографа сумасшествие – лишь сознательно выбранный стиль поведения, укладывающийся в логику сознательного поведения типичного авангардиста: «Он (Хлебников) **изобрел для себя маску** гения и пророка» [48].

Напомним: авангардистское поведение направлено на эпатаж и специально ориентировано на **непонимание**. Чем выше непонимание, тем более сильный эффект производит произведение [64]. Психиатры же, действуя в рамках выверенного сюжета «гений = безумство», принимают маску и эпатаж авангардиста за признак душевного нездоровья и далее движутся по накатанной колее. Фундаментом подобного врачебного диагноза становится наивно-философская концепция тождественности фантастического/абсурдного/нелепого/бессмысленного текста и личности автора. И здесь область патографий дает самые яркие примеры. Рассмотрим один из них:

«Юмор Хармса – по преимуществу черный, а иногда “чернейший”¹⁴: падающие из окна старухи, убийство с помощью огромного огурца, спотыкание Пушкина и Гоголя друг о друга и их ругань, рассказ о Пушкине с его детьми-идиотами, падающими из-за стола, и пр. В то же время у него есть

¹⁴Сам автор такое противоречие не объясняет: «Для меня было ясно, что передо мной психопат типа «*dégénéré supérieur*» [1]. Термин этот сегодня практически неизвестен и обозначает личностное нарушение, характеризующееся высоким интеллектом с признаком вырождения нравственных качеств [74].

и чудный рассказ для детей о Пушкине и его няне. Но даже и в детских произведениях проскальзывают “кровожадные” моменты: “как папа застрелил мне хорька и сделал из него чучело”, в другом стихотворении “поварята режут поросят”, а на вопрос “Почему?” беззаботно отвечают: “Почему да почему, – чтобы сделать ветчину!” Неплохие уроки для детишек?! Но подчеркиваем, что таких мест в хармсовской литературе для детей немного. *Все они отражают мышление писателя – его неадекватность, абсурдность (!).* Это характерная для психически больных, страдающих шизофренией, разноплановость и парадоксальность мышления (!)» [17].

Цитированные выше исследователи выдвигают два положения. Первое – текст отражает мышление автора. Второе – поскольку текст жестокий и кровожадный, неадекватный и абсурдный, мышление автора неадекватно и абсурдно. Вывод клинического плана: автор страдает шизофренией (!)

В работе А. Спринц, посвященной японскому прозаику Акутагава Ренеске, читаем: «Вся повесть – это описание крайне полиморфного психоза. На первый план выступают явления дереализации (странные девочки в поезде, меняющиеся виды из окна, сосны как через граненое стекло, странное лицо на портрете; люди похожие на Стриндберга и автора, коридор-тюрьма). В то же время есть и истинные галлюцинаторные проявления (“зубчатые колеса”, “червячок”, “крыса”, “хлопанья крыльев”, “мышинный писк” и др.). Они эпизодичны и единичны. Эпизодичны и бредовые вкрапления (“кто-то вынашивает враждебные замыслы, выведывает тайны; преследуют духи мщения”). Всё вместе напоминает картину онейроидного изменения сознания, типичного для шизофрении. Еще более типичны и специфичны для шизофрении описываемые нарушения мышления – наплывы мыслей («ментизм») и остановки мыслей («шперрунг»). Ассоциации вообще странны – крылья птиц в небе и изображения на радиаторе какой-то машины; аэроплан в небе и названия сигарет в киоске; желтые такси – мысли о несчастье; розовые лепестки на асфальте – благожелательность. Все переживания АР в этой повести проходят на том же фоне тоски, тревоги, самообвинений, страха сумасшествия, жажды смерти» [58].

Как нам представляется, подобная аргументация отражает типические черты, присущие многим авторам патографий. Будучи категори-

чески не согласны с этими авторами, мы вынуждены признать, что выдвигаемые ими положения необходимо тщательно проанализировать. Непонятно, что анализирует и диагностирует автор – детальное описание в тексте психотической симптоматики или болезненные нарушения у самого Акутагавы. Складывается впечатление, что при анализе текста художественного произведения диагноз ставится автору: «Все переживания АР в этой повести проходят на том же фоне тоски, тревоги, самообвинений, страха сумасшествия, жажды смерти» [58]. И здесь мы снова отмечаем полное слияние в глазах врача авторского текста и авторской личности.

Во-первых, стоит ли, по мнению исследователей, отнести всех авторов зауми (а к таковым принадлежит не только Велемир Хлебников¹⁵) и непонятных произведений к категории больных? Например, стихотворение под названием «Бесконечный НонаК» Лоренса Блинова:

обечаяно чуна бона чунабеенно окучаба
а нобанучо абочука оннебеенно нояубечу
чунабонока нучонучанобо бокучанучо чоба-
нуко
конучабенно
оннока оннакабу
кабунобен оннебе
нобечу бе
очуначено чуна ченобо
ченобо бо нобако нобаче [6]¹⁶.

Свидетельствует ли этот текст о болезни автора или лишь о специфической поэтике?

Во-вторых, если тексты, например Хармса и Хлебникова, анализируются на языке, на котором они были написаны, то тексты Акутагавы, как нам представляется (поскольку автор статьи не указывает, что владеет японским языком), проанализированы, скорее всего, по русскому переводу. Можно ли по переводу судить о (языковом) мышлении автора, или здесь с неизбежностью примешивается язык переводчика? Профессор А. Спринц на такие детали внимания не обра-

¹⁵Приведем важное в контексте наших изысканий замечание Вяч. Вс. Иванова о Хлебникове: «В век, когда сознание было замутиено и затуманено, *ясность хлебниковского разума была ослепительна*. Ему нужно было прятать его в одеяние менее доступное человеческому разумению. Таким одеянием иной раз служили более принятые словесные формы. Но через них Хлебников хотел увидеть главные – за-умные» [25].

¹⁶Может быть, автора следует причислить к пантеону гениев, а уже только после того он сможет удостоиться психиатрического диагноза?

щает, видимо, считая их несущественными. Но в игнорировании роли языка оригинала нам видится знаменательный и совсем не случайный момент. Именно он обнажает полное пренебрежение ролью языка, присущее современной психиатрии.

В-третьих, уместно вернуться к вопросу, поставленному в начале статьи: справедливо ли отождествлять текст художественного произведения и мышление автора? На первый взгляд, этот вопрос кажется нелепым, но при написании психиатрами патографий подобная ситуация имеет место на каждом шагу.

Как нам неоднократно приходилось отмечать [21–23], чтобы правильно понять источник столь частых заблуждений при применении методов антропологической психиатрии, необходимо выйти за пределы собственно психиатрии. Поскольку непосредственный анализ авторского поведения невозможен (в случае Хлебникова, Хармса или Акутагавы), в сознании диагноста часто происходит слияние авторского текста и личности автора. Именно это приводит врачей к диагностированию болезни.

В отличие от Хармса и Хлебникова ныне здравствующий художник Павленский, действующий в авангардистской парадигме поведения, после проведенной психиатрической экспертизы не получил даже диагноза психопатии [43]. Надо отметить, что вводя в рамки статьи противоречивую фигуру Петра Павленского, мы сознательно меняем оптику исследования. Это прежде всего касается противопоставления классиков, ушедших в мир иной и обладающих “презумпцией гениальности” [32] живому «не-классику». Нашего современника (в противоположность его антиподу) можно подвергнуть психиатрическому исследованию. Существенное отличие классика от не-классика заключается еще и в том, что жизненный путь и творчество классика до его временного конца известны, и это дает нам возможность проецировать «конечное» знание на любой этап его жизни. Ныне же здравствующий творец такой возможности нам не предоставляет.

Исследователи могут лишь предполагать как будет происходить развитие судьбы героя и что нового может он еще совершить. Само обращение к судьбе Павленского удивительным образом возвращает нас к столь актуальным в начале XX века спорам о природе авангардизма, его месте в искусстве, адекватности его создателей и самого течения.

Вывод о психическом здоровье в случае Павленского базируется на двух основных положениях: отсутствие реальных симптомов душевного расстройства; установка автора на то, что психиатрия не должна касаться проблем морали и искусства, т.е. ей следует избегать «медиализации жизни». Клинико-психопатологическое описание обследуемого художника проф. В.Д. Менделевичем [43] не вызывает у нас возражений, хотя бы потому, что в отличие тех, кто подвергает критике его работы, он сам проводит обследование, делая клинические выводы на их основании. Полностью соглашаясь с положениями автора о неправомочности медиализации общественной жизни и увлеченности врачей писанием патографий, нельзя не обратить внимания на следующее утверждение: «Акционизм – не вымысел, не “бред воспаленного воображения”, а реальность современных художественных практик, “самая адекватная форма неклассического искусства”. Специалисты убеждены, что “причастность к вечному, присущая большому искусству, реализуется в акционизме за счет близости акций к первобытным ритуально-магическим формам на уровне бессознательных архетипических структур”, вследствие чего сфера сексуального становится существенной частью искусства» [43]. Таким образом, автор считает необходимым подкрепить свое клиническое видение аргументами из области искусства.

Наши возражения проф. В.Д. Менделевичу касаются именно этой, заключительной части его работы, где на основании мнения искусствоведов врач пытается показать, что акционизм совсем не безумство, а признанное художественное течение. Даже сам заголовок статьи «Казус художника-акциониста П. Павленского: **психопатология или современное искусство?**» вводит ложную дихотомию психопатология vs современное искусство. Нам представляется, что к диагностике патологии/нормы в клиническом плане это положение не имеет отношения. Зададимся вопросом: меняет ли наше понимание того, что делает Павленский или его последователи (например, участники группы «Война»), на весь наш психиатрический подход и, в конце концов, на диагноз? По-видимому, использование автором статьи подобной аргументации проистекает из желания отойти от критикуемой им методики патографии и намерения заменить уже знакомую нам формулу «ненормальное творчество = ненормальная личность» на обратную формулу: «нормальное (современное искусство) =

нормальная личность». Не имеет значения, что проф. В.Д. Менделевич признает обследуемого психически здоровым. Для нас важно, что для доказательства нормы/патологии привлекаются каноны искусства, а не правила клинической психопатологии.

Подобная аргументация имеет место и в работе В. Кузнецова и В.П. Самохвалова [53]. Суть ее аналогична аргументации В.Д. Менделевича: то, что казалось ненормальным в искусстве пятьдесят лет назад, сегодня может представляться вполне нормальным; следовательно, надо с осторожностью относиться к диагностике творца. Такие постулаты нам представляются совершенно не убедительными и, более того, ошибочными. Но, с другой стороны, они вполне закономерны. И вот почему.

Авторы не разделяют различные виды «ненормальности». **«Ненормальность» искусства не аналогична «ненормальности» в психиатрии и болезни самого создателя произведения. «Ненормальность» искусства – это противоположность «нормальному» канону искусства в определенное время. И не более того.** Слова одни и те же, но смысл абсолютно разный. Они не равны и абсолютно не выводимы одно из другого. Возвращаясь к аргументации современных психиатров, нелишне заметить, что психопатология противопоставлена не искусству, а отсутствию психопатологии (если угодно, «норме»); искусство – лишь не-искусству, и ничему другому.

«На примерах других искусств мы убедимся в том же, а именно, что сущность искусства, тот характерный признак, по которому мы отличаем искусство от “не-искусства” (прошу помнить: “не-искусство” не значит “плохое искусство”); “искусство” – это картина, поэма, трагедия; «не-искусство» – это стол, самоубийство, щи, жена), состоит в выражении, изображении» [9].

Да, социальные нормы и приемы искусства меняются. Достаточно вспомнить отношение к гомосексуализму в медицине или общественное порицание нарочитого авангардистского – эпатажного поведения и эпатажных творений. И в том, и в другом случае подобные явления часто трактуются как признаки болезни именно по причине своего отклонения от признанной социальной (**но не медицинской**) нормы. Как отмечает один из современных исследователей, «it is important to note that the end of social tolerance – the limit of what society may be willing to accommodate – does not mark the beginnings of illness» [73].

Но давайте наконец отойдем от тревожно-ругательной (присущей публике) или романтическо-философской, восходящей к Платону, концепции безумства, максимально полно выраженной в термине «божественное сумасшествие» (см., например, Одоевский¹⁷ и др.) [27, 47, 57, 70, 77]. Можно предположить, что именно концепт «божественного сумасшествия» лежит в основе сюжета «безумный гений», повторяющегося и возвращающегося в каждый новый период по отношению к разным героям и творцам.

Мания, описанная Платоном, не равна маниакальному синдрому. Автор не равен своему произведению. Личность не равна тексту ни в синхроническом, ни в диахроническом аспектах. Для филолога вполне правомерно задать вопрос, «ведем ли мы речь сегодня о том же безумии, о котором говорил Аристотель в Афинах в IV веке до н.э. или даже о том безумии, которое имел в виду Улисс в Лондоне XVII века?» [80, цит. По 27]. Для врача скорее всего такой вопрос просто не существует.

А то, что не признавалось как искусство и маркировалось обществом как «ненормальное», в нашем, медицинском, смысле слова не имело никакого значения. Например, можно говорить о каноне психоделической прозы (см., например, [13]), где врачи скорее всего с легкостью обнаружат следы измененного состояния автора под влиянием наркотика.

Необходимо наконец разделить бытовое понимание «сумасшедшего» и медицинское, психиатрическое – психопатологическое понимание. Мы полностью согласны с А. Сосландом, указывающим на существование двух видов безумия: «Чтобы разобраться в этом противоречии (“безумие” как беда и “безумие” как радость), мы должны понять, что речь идет о двух разных феноменах. Есть, как уже сказано, реальность душевной болезни. Эта реальность описывается языком соответствующей науки, закрепленной за этой сферой, – психиатрии и языком соответствующей социальной практики – практики изоляции и терапии. Здесь господствует терминология, выработанная профессиональным сообще-

¹⁷«Словом, то, что мы часто называем безумием, экстагическим состоянием, бредом, не есть ли иногда высшая степень умственного человеческого инстинкта, степень столь высокая, что она делается совершенно непонятною, неуловимою для обыкновенного наблюдения? Для того, чтоб объять его, не должно ли находиться на той же степени, точно так же, как для того, чтобы понять человека, не надобно ли быть человеком?» [47].

ством... Но душевные болезни глубоко встроены в разные формы жизни и, как следствие этого, давно стали предметом разных культурных практик – сакральных, религиозных, художественных. Иначе говоря, тема безумия была присвоена различными сферами культуры, и в результате этого присвоения приобрела совершенно особый характер, радикально отличный от того феномена, которым занимаются психиатры. Именно здесь, в культурном контексте, душевная болезнь обросла “позитивными” коннотациями, о которых говорилось выше. Итак, существует два вида дискурса безумия. Первый – существует в мире научных и терапевтических практик и второй – в мире культурных практик» [57].

Часть II

Текст и диагноз.

Типология автора (Автор и диагност)

Вопрос об истоках и целях хлебниковской «зауми» сегодня можно считать в основном решенным...

М. Шапир

В первой части настоящей работы рассматривалась в основном врачебная логика при написании патографий. Во второй части мы попытаемся понять, как конструируется авторская фигура и как подобное конструирование/деконструирование влияет на читательское/врачебное восприятие. Анализируя авторский текст и опираясь на филологические подходы, можно попытаться постулировать существование в нем следующих элементов¹⁸:

1. *Автор как создатель литературного произведения.* Он может быть большим и здоровым (физически или ментально), эпатажным¹⁹ и абсолютно каноническим, приятным в общении или невыносимым в быту, сознательно эпатирующим публику своим поведением или абсолютно замкнутым в себе (обозначим его как А1).

Такой автор может включать в себя несколько реальных персон (например, Яков и Вильгельм Грим, Никола Бурбаки, Илья Ильф и Евгений Петров и т. д.); скрыт от нас в толще веков, вовсе не существовать или лишь подразумеваться²⁰.

2. *Автор как реальная личность*²¹(обозначим его как А2) вне его художественной деятельности. (Мы должны принимать, что всякая личность на разных этапах своего развития совсем не равна себе.) Максимально четко определить роль патологии на творчество можно на примере развития

душевной болезни в определенном возрасте, а также при сравнении произведений, созданных одним и тем же автором (например, К. Батюшковым или Ф. Гёльдерлином) до и после болезни. Здесь мы рассматриваем поведение автора (см. процитированное выше высказывание М. Шапира о том, что у авангардистов **текстом становится само поведение**) как текст и соответствие его нормам и канонам своего времени.

Личности (А1 и А2) не равны, хотя бы по используемому ими языку. Например, текст и поведение пьяного и неузнанного литературного гения (о соотношении этих двух аспектов личности автора см., например, [44])²² или сравнение языка литературного произведения автора с языком его эпистол или дневника.

На протяжении последних десятилетий в психолингвистике обсуждаются такие понятия, как «дискурсивная личность», «эпистолярная языковая личность», «языковая личность», «коммуникативная личность», «дискурсивная персонология» [28, 29, 34, 54, 75]. Для психиатрии же личность одна, и она в достаточной степени отражается в текстах обследуемого.

¹⁸В силу ограниченности объема мы не касаемся здесь безусловно важной в нашем контексте темы психологии и типологии литературного героя.

¹⁹Эпатажность проявлялась у авангардистов даже на уровне полиграфического исполнения книг: «<...> Нет сомнения, что в намерения авторов литографированных сборников входили **сознательный эпатаж** читателя, издевка над привычными вкусами, разрушение эстетических шаблонов и стереотипов восприятия. Серая дешевая бумага, картонные обложки, небрежность брошюровки были вызовом эстетским пристрастиям книг “Мира искусства”. Возникла своего рода “антикнига” в сравнении с роскошными изданиями “Мира искусства” или “Аполлона» [33].

²⁰«Если Бог – подразумеваемый автор Библии, тогда все пропуски, повторы, несоответствия и неоднородность библейского текста должны быть прочитаны...». «По сути, поэт-авангардист или художник-авангардист пытается подражать Богу, создавая нечто, поддающееся обоснованию исключительно в его собственных категориях – подобно тому, как природа находит обоснование в самой себе <...>, как эстетически обоснован пейзаж – реальный, а не его изображение; как нечто данное, нерукотворное, независимое от смыслов, подобию или оригиналов» [14].

²¹То, что Шмид называет «конкретный автор» [65].

²²Ср., например, высказывание М. Чудаковой о М. Зощенко «О сказе как речи рассказчика, отделенного от автора, Зощенко подходит далекими, кружным путем вплотную к прямому авторскому слову, и не затем, чтоб утвердить его, а затем, чтоб опровергнуть... Язык, на котором выражается автор, свидетельствует о распаде культурного, авторитетного слова, о невозможности для пишущего выразиться уверенно, ясно, серьезно – и не попасть при это в компрометирующий стилистически ряд. На основе этой неуверенности и постоянного самоопровержения рождается какое-то новое, еще неизвестно художественно слово» [63].

3. *Внутренний автор* (обозначим его как А3) – «пишущий персонаж» [3, 18], которого автор (А1) может сознательно изображать как абсолютно больного (например, «Записки сумасшедшего» Н. Гоголя). Однако автор не всегда однозначно маркирует «пишущего персонажа» как ненормального, оставляя читателю возможность интерпретации.

Сюда же примыкает концепт «текст в тексте». Снова процитируем Ю. Лотмана: «<...> Игра на противопоставлении «реального / условного» свойственна любой ситуации «текст в тексте». Простейшим случаем является включение в текст участка, закодированного тем же самым, но удвоенным кодом, что и все остальное пространство произведения. Это будут картина в картине, театр в театре, фильм в фильме или роман в романе. Двойная закодированность определенных участков текста, отождествляемая с художественной условностью, приводит к тому, что основное пространство текста воспринимается как «реальное» и, наконец, читательское восприятие произведения» [39].

Ситуация подобного многофункционального рассказчика проанализирована, например, на материале сказки:

«Сказочник – обладатель тройного статуса – героя сказки, носителя его законов и реального рассказчика. С помощью специальных формул сказочник оформляет границы сказочного речевого действия и сказочного мира, включая и выключая его. Именно таким образом сказочник оказывается в особых отношениях с аудиторией. С одной стороны, только он способен впустить слушателей в сказочную действительность и выпустить из нее. С другой стороны, только сказочник–медиатор обладает особым правом сделать кого–либо из слушающих (или всех слушающих сразу) участником своего действия. Это напоминает ситуацию, когда по ходу действия пьесы актеры вдруг вовлекают кого–нибудь из зрителей в сценическое действие. Зритель ненадолго оказывается участником спектакля, а остальные сидящие в зале наблюдают его на сцене, то, громко смеясь, то, может быть, даже завидуя» [41].

4. *Произведение* (текст) автора, которое может быть талантливым, графоманским или бесталанным; находиться в рамках канона/литературного этикета²³ [37] или не вписываться в канон. С нашей точки зрения, в семиотическом плане врачи рассматривают два вида текста – **текст произведения** и **текст поведения**. Таким образом, текст может быть продукцией А1 (роман, стих, картина и т. д.) и А2 – «тексты поведения»²⁴, например асоциальное или эпатажное поведение актера, писателя или художника, столь интересное для публики²⁵, или, наконец, пред-

ставленный Автором1 лишь как продукция А3 (текст в тексте). Неразличение подобного авторства, а тем более диагностирование на основании подобной ошибки, и приводит к недоразумениям.

Говоря о **тексте поведения**, необходимо разделить ситуацию, при которой герой/автор сознательно и **целенаправленно утрирует свое поведение, доводя его до абсурда (как часть характерной авангардистской парадигмы, например)**, и ситуацию, при которой такого сознательного демонстративного рисунка поведения нет (например, «несуществующий, скрывающийся автор» – В. Пелевин). В первом случае тип поведения близок к истерическому типу (актерство, игра), и это необходимо учитывать при попытке анализа существующей или несуществующей психопатологической картины.

5. *Восприятие текста* адресатом (В), которое в своих крайних проявлениях может быть адекватным замыслу А1 или абсолютно неадекватным (ситуация непонимания, возникающая на разных уровнях: непонимание лексическое, непонимание смысловое, непонимание экстратекстовое и т. д.). Таких примеров не счесть. Для современного читателя непонятны многие реалии «Евгения Онегина», поэтому необходим обширный комментарий. Традиция комментария ветхозаветного текста насчитывает двадцать веков; сто пятьдесят лет ведутся споры при расшифровке египетских иероглифов; до сих пор обсуждается, что представляет собой роман Дж. Свифта «Приключения Гулливера» (1726) – политический памфлет или книгу для детей, и т. п.

Ю. Лотман и А. Пятигорский отмечали: «Чтобы восприниматься как текст, сообщение должно быть не- или малопонятным и подлежащим дальнейшему переводу или истолкованию. Предсказание пифии, прорицание пророка, слова гадалки, проповедь священника, советы врача, законы и социальные инструкции в случаях, когда ценность их определяется не реальным языковым сообщением, а текстовым надсообщением, должны быть непонятны и подлежать истолкованию. С этим же связано стремление к неполной понятности, двусмысленности и многозначности. Искусство с его принципиальной многозначностью порождает, в принципе, только тексты» [40]. То же относится к тексту поведения.

²³Под литературным этикетом понимается использование устойчивых стилистических формул, которые зависят не от жанра произведения, а от предмета, о котором идет речь.

²⁴«Текстом становится поведение» [64].

²⁵«Для Хлебникова и Хармса подтверждением их гениальности служил также внешний вид» [48].

Для психиатрической клиники факт непонимания может стать элементом диагностики. Это касается речевых/языковых характеристик пациента (например, таких как атактическое мышление, шизофазия, разорванность, некогерентность и т.д.) или поведенческих характеристик (вычурность, алогичность, амбивалентность), объединенных общим фактором непонятности, или bizarности. Именно в этом смысле близость, слитность авторского текста и текста поведения у авангардистов делает их, как кажется психиатрам, столь прозрачными и понятными для патопсихологического анализа.

С другой стороны, врач бессознательно умеет разделить автора, текст и патологию. Наиболее ярко это проявляется при подозрении симулятивного поведения у обследуемого. Именно тогда диагносты, учитывая мотивационные характеристики пациента, по-разному рассматривают вербальное и невербальное поведение, отделяя текст/нарратив от личности и болезни.

6. В ходе восприятия художественного текста возникает так называемый *подразумеваемый автор* (implied Author) (A4), т.е. реконструируемый в читательском восприятии образ... [20, 65, 79]: «The implied author is seen as a product of the readers meaning-making activity» [79]. Можно сказать, что подразумеваемый автор появляется только при прочтении, а если произведение не прочитано, A4 возникнуть не может. Таким образом, неизвестный/непрочитанный (без) умный текст, в принципе, не диагностируется. В противоположность этому, неосмотренный субъект может вполне получить диагноз.

При построении подобной схемы возникает вопрос, где здесь место врача. Во-первых, можно предположить, что врач при описании пациента или создании патографии действует в рамках литературного этикета. Таким образом, сам объект описания детерминирует язык описания. Описание, если можно так сказать, идет по чину, а чин объектов патографии базируется на устойчивом сюжете **о безумном гении**. На короткое время мы снова возвращаемся к желанию отойти от проблемы «гений и безумство» (см. выше). Ведь приверженность литературному этикету/сюжету, которую демонстрируют психиатры, заранее полностью определяет выводы авторов.

Во-вторых, в этом контексте медик выступает как читатель и интерпретатор текстов. Однако в отличие от читателя-обывателя диагност на основании поведенческого и вербального текстов пытается выстроить диагноз личности автора или литературного героя. Но если поведенчес-

кие паттерны на языке психопатологии более или менее описаны, то дискурсивные характеристики остаются абсолютно не проясненными. Именно такая неопределенность предоставляет врачу возможность действовать в «пандиагностической» парадигме; психиатру – диагностировать не только человека, пришедшего за помощью, но и любого ветхозаветного героя или историческую личность – от царя Эдипа до Христа, Магомета [78].

В-третьих, описывая личность автора, врачи работают с автором подразумеваемым, не имея возможности профессионально проанализировать ни текст (т.е. превращаясь в читателя-обывателя), ни личность автора – просто по причине ее отсутствия.

По сути, врач смешивает анализ A1, A2, A3 и A4, совершенно не подозревая об этом. Результатом является создание патографии. Врач **переводит автора в героя литературного произведения** и соответственно относится к нему. **Возникает ситуация, аналогичная клинической, когда симулянта принимают за настоящего больного, а настоящего больного – за симулянта.** Таким образом, вся литература в определенном смысле есть симуляция действительности.

Если мы примем вышеизложенную схему, картина прояснится: литературное произведение будет проанализировано по законам литературного произведения, личность – по законам личности, болезнь – по законам болезни; роль нашего восприятия предмета искусства тоже станет предметом исследования. Таким образом, удастся избежать путаницы. А искус выводить из анализа «пишущего персонажа» или «подразумеваемого автора» болезнь автора/личности за ненадобностью исчезнет.

Выше говорилось о проблеме понимания. Но и в клинической практике, и при чтении текста мы имеем дело с дешифровкой текста, т.е. с таким этапом понимания языка/кода сообщения, которое предваряет собственно понимание²⁶. «Дешиф-

«Под дешифровкой в узком смысле следует понимать установление чтения забытых знаков. Однако чтение текста отнюдь не означает его понимание, так как язык мог полностью исчезнуть или же сохраниться в виде языков-потомков, отличающихся по грамматике и лексике. Некоторые древние тексты (например, этрусские) написаны известным письмом, но на вымершем языке. Таким образом, наряду с дешифровкой письма необходимо изучение языка неизвестных текстов. Наконец, если достаточно известны и чтение знаков, и язык, необходимо дать чтение, перевод и интерпретацию каждого конкретного текста со всеми его особенностями, что, собственно, относится уже к области филологии, но часто называется дешифровкой текста» [30].

ровка связана с неявной презумпцией: скрывают то, что “надо” скрывать, поэтому интерпретации, особенно “открытия”, тяготеют к области политики (включая “этничность”) и обценного, уподобляясь, тем самым, неврозам (тоже своего рода интерпретациям – либо пациента, либо врача²⁷)» [35]. Вячеслав Иванов рассматривал дешифровку «как модель точной интерпретации» [26], т. е. как первый этап понимания текста и внетекстовой реальности.

Некоторые выводы

До потолка лежат убитые, как доски,
В покоех прежнего училища.
Где сумасшедший дом?
В стенах или за стенами?
В. Хлебников

Мы можем заключить, что и филолог, и психиатр производят дешифровку, а затем интерпретацию определенного авторского текста, но делают это по-разному. Если филолог в основном опирается на дешифровку произведения, его языка, поэтики, семантики, то клиницист вынужден одновременно производить дешифровку двойного плана – поведенческую и текстовую. Однако инструментов, дающих возможность вывести поведение из текста и текст из поведения, у него нет, что позволяет опираться лишь на стороннее описание **поведения**²⁸. В ситуации заумного или специально зашифрованного текста (особенно в текстах с нечеткой семантикой) психиатры останавливаются на стадии дешифровки, точнее недешифровки.

Еще один важный элемент различия двух подходов – критерии успешности дешифровки. Для филолога сутью успеха является переход на следующий уровень, а именно на уровень осмысления (придание смысла, связывание с другими текстами, исследование интертекста, аллюзий и т. п.)²⁹. Для клинициста дешифровка заканчивается на недешифровке (или признании невозможности дешифровки) – следовательно, на маркировке текста как непонятного или болезненного, что позволяет совершить прыжок от непонятного текста к синдрому и далее к болезни.

Картина эта, как нам кажется, аналогична ситуации «билингвальной диагностической процедуры», наблюдаемой нами в израильской клинике, когда диагност в полной мере не владеет языком, на котором говорит безумный пациент.

Врач может выбрать две тактики. Первая – всё, что он не понимает из-за языкового барьера, относится им к речевой патологии. Вторая – всё (или большая часть) не понимаемой диагностом речевой продукции выносится им за рамки патологии и приписывается собственной неспособности понять речь или особо сложному построению текста. Аналогию подобной ситуации мы находим в фольклористике: «Для фольклора в высшей степени характерна и любопытна “потенциальная” заумь: готовность произносить или воспринимать почти любую фонетическую цепочку как осмысленное слово (хотя бы и с неизвестным – говорящему и / или слушающему – смыслом)» [35]. Эта аналогия не кажется нам случайной, поскольку обе ситуации (абсурдистская и билингвальная), по сути, относятся к одной группе явлений – переводимости с языка на язык и возможности адекватного понимания текста.

Суммируя сказанное, можно обозначить филологический подход как «сакральное смысловытягивание»: «Задача в значительной степени заключается в том, чтобы многие примеры зауми... объяснить так, чтобы зауми (то есть иллюзии зауми) не стало» [35]. Литературовед С. Зенкин иронично называет такой подход «текстуальным фетишизмом» [19].

Вновь отметим: отношение к пониманию/ непониманию у филолога и клинициста разное. Филология живет тем, что рассматривает «заумь» в широком культурном контексте, в ее связи, например, с глоссолалией, религиозными практиками, фольклором. Она ищет смысл в, казалось

²⁷В данном контексте ссылка не-врача на «невроз» особенно показательна.

²⁸Предпринятая попытка применить лингвостатистические методы для разграничения «нормального» и «патологического» текстов [46] остается до сегодняшнего дня более теоретической а не практической и в клинике пока не востребована.

²⁹Более восьмидесяти лет тому назад О. Винокур писал: «Жестокая судьба Хлебникова нам всем – еще современникам поэта – хорошо известна. И не о ней сейчас речь – **оставим эти “естественные” объяснения специалистам своего ремесла.** Не только внешняя судьба Хлебникова – вечная нужда, вечное непонимание, улюлюкание образованной толпы, странные психические предрасположения – повинна в том, что из человека, наделенного несомненными признаками поэтической гениальности, в конечном итоге – будем честны хотя бы перед памятью поэта – ничего не вышло; на этот итог Хлебников был осужден уже самими внутренними качествами своего таланта, самую структурою своей личности, тем культурным типом, какой был в ней исторически воплощен» [10].

Можно указать и на более современный пример дешифровки. Геном человека расшифрован, но до полного понимания его нам еще очень далеко.

бы, бессмыслице. И успешно находит его. Как справедливо отмечает М. Шапир, «непонимание, полное или частичное, органически входит в замысел авангардиста и превращает адресата из субъекта восприятия в объект, в эстетическую вещь, которой любителю создатель-художник» [64]. Для клинициста же достаточно маркировать текст как непонятный. А содержание, как, например, при бреде, в диагностике существенной роли не играет.

Подчеркнем, мы не рассматриваем правильность или неправильность диагнозов, в разное время выставленных разным художникам. Нас интересует мотивация исследователей при выстраивании доказательного ряда, а также вопрос, почему биографы и врачи делали такие, а не иные заключения, т. е. методология. В нашей работе мы используем антропологический подход [22–24] как смысловой и контекстный.

Здесь уместно привести цитату одного из крупнейших современных исследователей Хлебникова Хенрика Барана: «Лучшим на сегодняшний день методом анализа произведений Хлебникова является **«метод широких контекстов», «открытый» метод**. Он предполагает рассмотрение всех текстов, не только поэтических, в виде единого корпуса, из которого вычлениаются повторяющиеся лексические единицы, а также единицы более высоких уровней – мотивы, образы, эпизоды и т. д. – с тем, чтобы потом установить значение (значения) всех этих единиц. Таким образом можно дешифровать и объяснить отрывки, которые в пределах одного произведения остаются непонятными» [2].

Выше мы отмечали сетования психиатров [17] о том, что биография Хлебникова не явилась предметом спора между филологами и психиатрами. Трудно с этим не согласиться. И проблема даже не в том, что психиатры не читают филологической литературы и, соответственно, языком и методом филологического анализа не владеют (зеркально такой же упрек, скорее всего, можно отнести и к филологам). Спора не происходит не от лениности одних или других. А оттого, что психиатры, встречаясь с текстом, маркируемым ими как «заумный», «вычурный», «непонятный», не видят необходимости использовать какие-либо другие методики, кроме известных им. Они работают по аналогии, перенося категории текста («вычурный», «заумный», «псевдофилософский» и т. д.) на категории личностные, не обращая внимания на контекст и законы жанра.

Еще в 1924 году Юрий Тынянов пророчески ответил на сетования современных психиатров: «Хлебникову грозит теперь... его собственная биография. Биография на редкость каноничная, биография безумца и искателя, погибшего голодной смертью. А биография – и... – смерть – смысляет дело человека. Помнят имя, почему-то почитают, но что человек сделал – забывают с удивительной быстротой. Есть целый ряд “великих, которых помнят только по портрету”» [61].

Действительно, биография и смерть (а мы можем с полным основанием добавить – и диагноз) заслонили собой деятельность человека. Диагноз стал интереснее творчества. Ведь исследовательская парадигма «сумасшедший гений» или «гений и безумство» в собственно искусстве вовсе не нуждается, его не анализирует, а пытается продолжить и развивать по мере своих способностей платоновскую линию «священного безумства» (например, у Б. Пастернака: «Поэзия – безумие без безумного. Безумие – естественное бессмертие; Поэзия – бессмертие, допустимое культурой» [50]).

Безусловно, быть продолжателем платоновской линии почетно, но на сегодняшний день она переродилась в бессмысленное и необоснованное выискивание патологии у известных личностей. Мы уже упоминали о запрете Р. Якобсона и Ю. Тынянова на анализ жизни и личности авангардистов. Рассматривая современные патографические работы, хочется выразить сожаление, что запрет этот в свое время не распространился и на психиатрию.

Известный библеист Меер Вайс, обосновывая свой подход к пониманию текстов Ветхого Завета, указывал, что любые интерпретации авторского сознания являются произвольными и следует интерпретировать произведение, а не судить об его авторе [8]. Но то, что правильно в отношении библейского текста, не всегда применимо к тексту литературному, хотя бы потому, что читателю библейского текста в зависимости от степени веры автор или в принципе неизвестен, или для него это высший разум. И в том и в другом случае судить о творце текста, а тем более о его личности, невозможно или кощунственно. Да, в своих интерпретациях психиатры иногда кощунственны, но все-таки они говорят не об авторском сознании, а сознании автора, а это разные сущности.

Противопоставление двух подходов – филологического и психиатрического как правильного и неправильного; попытки шельмования психиатрии за примитивизм, прямолинейность и медикализацию кажутся нам достаточно примитивными, хотя и имеют место быть. Вполне возможно, что в области филологии подобные нелепости также существуют.

Стоит сказать, что поместив авторов начала XX века в пантеон классиков, филология продолжает спорить о генезисе авангардистских течений [48], рассматривая его структуру, язык, семантику, поэтику. Для врача же время застыло. Классики признаются по умолчанию. Но именно эта «классичность» легко превращает авангардистов в объект психиатрического анализа. И то, что принималось за авангардизм сто лет тому назад, для диагноста осталось таким в области заумного, непонятого, вычурного и, отсюда, столь клинически подозрительного. Доказательством может служить схожесть психиатрических подходов и диагнозов при анализе творчества и поведения авангардистов, имажинистов и литературных хулиганов на протяжении последних ста лет. Достаточно вспомнить, например, работу, датированную 1914 годом: «Легко установить в исходных пунктах, в методе исследования слова и в художественных формах аналогию футуризма и душевного заболевания», – пишет психиатр Е. Радин [51].

Как утверждала Н. Паперно, «Цель... исследования (о Чернышевском. – И. З.) – проследить, как человеческий опыт, принадлежащий определенной исторической эпохе, трансформируется в структуру литературного текста, который, в свою очередь, влияет на опыт читателей» [49]. То есть этапы такого пути могут быть обозначены как исторический опыт-структура литературного текста – восприятие текста – влияние текста на личность читателя. Психиатрическая же траектория абсолютно другая: текст/дискурс/поведение – симптом.

Психиатрические исследования, возможно, в будущем станут, но пока еще не стали частью зарождающейся области – когнитивной поэтики и когнитивной лингвистики. Как нам кажется, именно язык в своем функционировании (психотическом или поэтическом) может служить мостом, соединяющим спектр душевных расстройств во всем его многообразии с миром творчества. И не в том смысле, что психиатрия, должна потерять свою самостоятельность, покинуть лоно

медицины и удариться в филологию. Вовсе нет. Именно в области когнитивной поэтики интересы психиатров и филологов могут наконец совпасть. Но это уже предмет анализа в будущем.

М. Гаспаров, анализируя творчество М. Бахтина, так сформулировал суть филологического исследования: «В культуре есть области творческие и области исследовательские. Творчество усложняет картину мира, внося в нее новые ценности. Исследование упрощает картину мира, систематизируя и упорядочивая старые ценности. Философия – область творческая, как и литература. А филология – область исследовательская» [12]. Психиатрия же с этой точки зрения находится как бы между областью творческой и областью исследовательской, все более склоняясь к последней. Но периодически, на разных отрезках времени, у врачей чаша весов склоняется в сторону творчества. Здесь и появляются патографии. Однако судить о них нужно как о творчестве именно созданных в литературном жанре **патографий** а уж совсем не с точки зрения врачебно-диагностического вердикта.

Французский историк Антуан Лилти в книге, посвященной понятию «знаменитость», определяет критерии знаменитости. Одним из них он называет «любопытство, проявляемое к знаменитым людям». Особенно сильно оно сказывается на их частной жизни, «превращающейся в объект коллективного внимания» [36]. Нам кажется, стоит добавить еще один критерий, а именно любопытство, проявляемое к душевному здоровью, и попытки публики объяснить судьбу знаменитости душевной болезнью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анфимов В. Я. К вопросу о психопатологии творчества: В. Хлебников в 1919 году / Медные снежинки: русские писатели и безумие. М., 2018. С. 378–390.
2. Баран Х. О Хлебникове. Контексты, источники, мифы. М., 2002. 416 с.
3. Боровиков Д. Пишущие герои у Гоголя // Вопросы литературы. 2007. № 2. С. 251–274.
4. Буренина О. Что такое абсурд, или по следам Мартина Эсслина: Предисловие // Сб. статей. Абсурд и вокруг / Отв. ред. О. Буренина. М., 2004. С. 7–72.
5. Буренина О. Символистский абсурд и его традиции в русской литературе и культуре первой половины XX века. СПб., 2015. 332 с.
6. Блинов Л. Заумные стихи // Дети Ра. 2012. № 2(88). URL: <http://magazines.russ.ru/ra/2012/2/bl41.html>
7. Бологов П. Даниил Хармс. Опыт патографического анализа // URL: <http://www.psychiatry.ru/stat/129>
8. Вайс М. Библия и современное литературоведение. М., 2001. 446 с.

9. Винокур Г. Чем должна быть научная поэтика // Филологические исследования: Лингвистика и поэтика. М., 1990. С.8-14.
10. Винокур Г. Хлебников // Филологические исследования: Лингвистика и поэтика. М., 1990. С.31-36.
11. Гаспаров М. Л. Как писать историю литературы // НЛО. 2003. № 59. С. 142–146.
12. Гаспаров М.Л. История литературы как творчество и исследование: Случай Бахтина // Вестник гуманитарной науки РГГУ. 2004. № 6 (78). URL:<http://vestnik.rsuh.ru/print.html?id=54924>
13. Гланц Т. Психоделический реализм. Поиск канона // НЛО. 2001, 51. С. 263–279. URL:<http://magazines.russ.ru/nlo/2001/51/glanz.html>
14. Гринберг К. Авангард и китч // Художественный журнал. 2005. 60. URL:<http://xz.gif.ru/numbers/60/avangard-i-kitch/>
15. Джонс, Э. Д. Гамлет и Эдип / Пер. с англ. А.В. Белых; под науч. ред. А.А. Белых. М., 2018. 216 с.
16. Домиль В. О гениальности и помешательстве Велимира Хлебникова // URL:https://www.ka2.ru/nauka/domil_1.html
17. Ерышев О.Ф., Спринц А.М. Личность и болезнь в творчестве гениев. СПб., 2015. 255 с.
18. Жолковский А. Графоманство как прием // Жолковский А. Блуждающие сны. М., 1994. 428 с.
19. Зенкин С. Филологическая иллюзия и ее будущность // НЛО. 2001. № 47. С.72–77.
20. Зенкин С. Теория литературы: Проблемы и результаты. М., 2018. 368 с.
21. Зислин И. Три лика психиатрии: этнографический, транскультуральный, антропологический // Независимый психиатрический журнал. 2018. (Ч.1). №. 1. С.26–32. URL:<https://independent.academia.edu/JosefZislin>
22. Зислин И. Три лика психиатрии: этнографический, транскультуральный, антропологический // Независимый психиатрический журнал. (Ч. 2). 2018. № 2. С. 13–18.
23. Зислин И. Психопатология и антропология: Тезисы доклада. V Научно-практическая конференция с международным участием «Психотерапия и психосоциальная работа в психиатрии», посвященная памяти профессора И.Я. Гуровича. IV Школа молодых психиатров Санкт-Петербурга. СПб, 2018. URL:<https://independent.academia.edu/JosefZislin>
24. Зислин И. Хорошо ли быть юродивым? // Неврологический вестник. 2019. №1. С. 66–69.
25. Иванов Вяч. Вс. Заумь и театр абсурда у Хлебникова и обэриутов в свете современной лингвистической теории // Избранные труды по семиотике и истории культуры. М., 2000. Т. 2. С. 326–342.
26. Иванов Вяч. Вс. Н.И. Конрад как интерпретатор.... // Избранные труды по семиотике и истории культуры. М., 2004. Т. 3. С. 437–453.
27. Иоффе Д. Психотическое у Гельдерлина в контексте России и Европы / Фридрих Гельдерлин и идея Европы: Коллективная монография по материалам IV Международной конференции по компаративным исследованиям национальных языков и культур / Под ред. С.Л. Фокина. СПб. 2017. С.144–171.
28. Карасик В. Языковой круг: личность, концепты, дискурс. Волгоград, 2002. 477 с.
29. Караулов Ю. Н. Русский язык и языковая личность. 7-е изд. М., 2010. 263 с.
30. Кнорозов Ю. Кнорозов Ю.В. Неизвестные тексты / В сб. Забытые системы письма. М., 1982.
31. Кобринский А. Даниил Хармс. М., 2008. 501 с.
32. Ковалев О.А. Нарративные стратегии в творчестве Ф.М. Достоевского. Барнаул, 2011. 316 с.
33. Ковтун Е.Ф. Русская футуристическая книга. М., 1989. 232 с.
34. Курьянович А.В. Эпистолярная языковая личность: К вопросу определения категориальных и типологических черт // Сибирский филологический журнал. 2014. № 4. С. 255–262.
35. Левинтон Г.А. Статьи о поэзии русского авангарда. Helsinki, 2017. URL:https://blogs.helsinki.fi/slavica-helsingiensia/files/2017/06/258797_Slavica_Helsingiensia_51.pdf
36. Литли А. Публичные фигуры. СПб., 2018. 496 с.
37. Лихачев Д. С. Поэтика древнерусской литературы. Изд. 3. Л., 1979. 360 с.
38. Лотман Ю.М. Литературная биография в историко-культурном контексте (К типологическому соотношению текста и личности автора) // Ученые записки Тартуского государственного университета. Труды по русской и славянской филологии. Литературоведение. Литература и публицистика. Проблемы взаимодействия. Тарту, 1986. вып. 683. С. 106–121.
39. Лотман Ю.М. Культура и взрыв. М., 1992. 272 с.
40. Лотман Ю.М., Пятигорский А.М. Текст и функция // Ю.М. Лотман. Избранные статьи: В 3 т. Т. 1. Статьи по семиотике и типологии культуры. Таллинн, 1992. С. 133–142.
41. Мариничева Ю. К вопросу об именах собственных в русской сказочной речи // URL:http://www.pragmema.ru/ru/yuliya-marinicheva.-imena-v-s-skazkah#_ftn1
42. Мейлах М. Даниил Хармс: последний петербургский денди / М. Мейлах. Поэзия и миф: Избранные статьи. 2-е изд. М., 2018. 1056 с.
43. Менделевич В.Д. Казус художника-акциониста Петра Павленского: психопатология или современное искусство? // Неврологический вестник. 2016. № 1. С. 4–16.
44. Мукаржевский Я. Индивидуум и литературное развитие // Ян Мукаржевский. Структуральная поэтика. М., 1996. 480 с.
45. Неклюдов С.Ю. Отношение «текст – денотат» и проблема истинности в повествовательных традициях // Лотмановский сборник, 1 / Ред.-сост. Е.В. Пермяков. С. 667–675. URL:<http://www.ruthenia.ru/folklore/neckludov45.htm>
46. Пашковский В.Э., Пиотровская В.Р., Пиотровский Р.Г. Психиатрическая лингвистика. Изд. 3-е. М., 2013. 168 с.
47. Одоевский В. Ф. Русские ночи. М., 1975. 319 с.
48. Панова Л. Мнимое сиротство. М., 2017. 608 с.
49. Паперно И. Семиотика поведения: Николай Чернышевский – человек эпохи реализма. М., 1996.
50. Пастернак Б. Символизм и бессмертие. Тезисы доклада // В Кн. Флейшман Л. Статьи о Пастернаке. Времен., 1977. С. 116–117.
51. Радин Е. Футуризм и безумие // В кн. Футуризм и безумие. М., 2017. С. 83–159.
52. Рудавина Л. В. Велимир Хлебников – пациент Сабуровой дачи // История Сабуровой дачи. Успехи психиатрии, неврологии, нейрохирургии и наркологии: Сборник научных работ Украинского НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии и Харьковской городской клинической психиатрической больницы № 15 (Сабуровой дачи) / Под общ. ред. И.И. Кутько, П.Т. Петрука. Харьков, 1996. Т. 3.
53. Самохвалов В.П., Кузнецов В.Е. Психиатрия и искусство. М., 2015. 376 с.
54. Седов К.Ф. Общая и антропологическая лингвистика. М., 2016. 440 с.

55. Сироткина И. Е. Патография как жанр: Критическое исследование // Медицинская психология в России: Электронный научный журнал 2011. № 2. URL:http://www.medpsy.ru/mpj/archiv_global/2011_2_7/nomer/nomer10.php
56. Сироткина И. Классики и психиатры. М., 2008. 272 с.
57. Сосланд А. Счастье от безумия // Русская антропологическая школа. Труды. М., 2005. Вып. 3. С. 121–135.
58. Спринц А.М. Акутагава Рюноске – самый откровенный душевнобольной творец // Обзорение психиатрии и медицинской психологии. 2018. № 1. С. 125–129. URL:https://psychiatr.ru/files/magazines/2018_04_scp_1291.pdf
59. Токарев Д. Существует ли литература абсурда? // Русская литература. 1999. № 4. С. 26–55. <http://lib2.pushkinskijdom.ru/Media/Default/PDF/RusLiteratura/RL-1999-4.pdf>
60. Токарев Д. Курс на худшее: Абсурд как категория текста у Даниила Хармса и Самуэля Беккета. М., 2002. 336 с.
61. Тынянов Ю.Н. Промежуток (1924) // Тынянов. Поэтика. История литературы. Кино. М., 1977. С. 168–195.
62. Фуко М. Воля к истине: по ту сторону знания, власти и сексуальности. Работы разных лет. М., 1996. 448 с.
63. Чудакова М.О. Поэтика Михаила Зощенко. М., 1979. 204 с.
64. Шапир М. Эстетический опыт XX века. Авангард и постмодернизм // Philologia. 1995. Т. 2, № 3/4. С. 135–143. URL:<https://rvb.ru/philologica/02/02postmodernism.htm>
65. Шмид В. Нарратология. М., 2003. 312 с.
66. Шубинский В. Даниил Хармс. Жизнь человеку на ветру. М., 2015. 576 с.
67. Шувалов А.В. «Король Времени Велимир 1-й» Патографический очерк с попыткой психопатологического анализа творчества // Независимый психиатрический журнал. 1995. № 3. С. 66–70.
68. Шувалов А. Патографический очерк о Данииле Хармсе // Независимый психиатрический журнал. 1996. № 2. С. 74–78.
69. Эванс-Ромейн К. Заметки о биологическом и автобиографическом у Пастернака // Седьмые Тыняновские чтения. Материалы для обсуждения. Рига; М., 1995–1996. С. 151–161.
70. Эпштейн М. Методы безумия и безумие метода // НЛО, 2004. С. 512–540.
71. Юдин А.В. Марина Мнишек глазами российских историков XVIII–XIX вв. // ШАГИ / STEPS. 2016. Т. 2, № 4. С. 60–95.
72. Якобсон Р. Новейшая русская поэзия. набросок первый: Подступы к Хлебникову // Якобсон Р. Работы по поэтике. М., 1978. С. 272–316.
73. Abouelleil Rashed M. Can Psychiatry Distinguish Social Deviance from Mental Disorder? // Philosophy, Psychiatry, and Psychology 2014. Vol. 21 (3). P. 243–255.
74. Gross F. Création et Folie Une histoire du jugement psychiatrique. 1997.
75. Harré R, Gillett G. The Discursive Mind. 1994. 192 p.
76. Hawkins A. Pathography: Patient Narratives of Illness // Culture and Medicine. 1999. August. Vol. 171. P. 127–129.
77. Moskalewicz M., Schwartz M. The Gift of Insanity. The Rise and Fall of Cultures from a Psychiatric Perspective // Eidos. A Journal for Philosophy of Culture. 2018. № 2 (4). P. 27–37.
78. Murray E. The Role of Psychotic Disorders in Religious History Considered // J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 2012. 24:4. P 410-426.
79. Schmid W. Implied Author // URL:http://wikis.sub.uni-hamburg.de/lhn/index.php/Implied_Author
80. Thiher A. Revels in Madness: Insanity in Medicine and Literature (Corporealities: Discourses Of Disability). 2004. 342 p.
81. Zislin J. The folk concepts in psychiatry and cultural bizarreness // 1st International Conference on Cultural Psychiatry in Medeterian Countries. Tel Aviv. Israel 5–7 November. 2012 URL: https://www.academia.edu/23132992/THE_FOLK_CONCEPTS_IN_PSYCHIATRY_AND_CULTURAL_BIZARRENES_1st_International_conference_on_Cultural_Psychiatry_in_Medeterian_Countries_Tel_Aviv_Israel_5-7_November.2012.

REFERENCES

1. Anfimov V. Ya. In: *Mednye snezhinki: russkie pisateli i bezumie*. Moscow, 2018. pp. 378–390. (in Russian)
2. Baran Kh. *O Khlebnikove. Konteksty, istochniki, mify*. Moscow, 2002. 416 p. (in Russian)
3. Borovikov D. *Voprosy literatury*. 2007. № 2. pp. 251–274. (in Russian)
4. Burenina O. In: *Sb. statei. Absurd i vokrug / Otv. red. O. Burenina*. Moscow, 2004. pp.7–72. (in Russian)
5. Burenina O. Simvolistskii absurd i ego traditsii v russkoi literature i kul'ture pervoi poloviny XX veka. St.Petersburg, 2015. 332 p. (in Russian)
6. Blinov L. *Deti Ra*. 2012, № 2(88). URL:<http://magazines.russ.ru/ra/2012/2/bl41.html> (in Russian)
7. Bologov P. *Daniil Kharms. Opyt patograficheskogo analiza* // URL:<http://www.psychiatry.ru/stat/129> (in Russian)
8. Vais M. *Bibliya i sovremennoe literaturovedenie*. Moscow, 2001. 446 p. (in Russian)
9. Vinokur G. In: *Filologicheskie issledovaniya: Lingvistika i poetika*. Moscow, 1990. pp. 8–14. (in Russian)
10. Vinokur G. In: *Filologicheskie issledovaniya: Lingvistika i poetika*. Moscow, 1990. pp. 31–36. (in Russian)
11. Gasparov M. L. *NLO*. 2003. № 59. pp. 142–146. (in Russian)
12. Gasparov M.L. *Vestnik gumanitarnoi nauki RGGU*. 2004. № 6 (78). URL:<http://vestnik.rsuh.ru/print.html?id=54924> (in Russian)
13. Glants T. *NLO*. 2001. № 51. pp. 263–279. URL:<http://magazines.russ.ru/nlo/2001/51/glanz.html> (in Russian)
14. Grinberg K. *Khudozhestvennyi zhurnal*. 2005. 60. URL:<http://xz.gif.ru/numbers/60/avangard-i-kitch/> (in Russian)
15. Dzhons, E. D. *Gamlet i Edip / Per. s angl. A.V. Belykh; pod nauch. red. A.A. Belykh*. Moscow, 2018. 216 p. (in Russian)
16. Domil' V. *O genial'nosti i pomeshatel'stve Velimira Khlebnikova* URL:https://www.ka2.ru/nauka/domil_1.html (in Russian)
17. Eryshev O.F., Sprints A.M. *Lichnost' i bolezni v tvorchestve geniev*. St.Petersburg, 2015. 255 p. (in Russian)
18. Zholkovskii A. In: *Zholkovskii A. Bluzhdayushchie sny*. Moscow, 1994. 428 p. (in Russian)
19. Zenkin S. *NLO*. 2001. № 47. pp. 72–77. (in Russian)
20. Zenkin S. *Teoriya literatury: Problemy i rezul'taty*. Moscow, 2018. 368 p. (in Russian)
21. Zislin I. *Nezavisimyi psikhiatricheskii zhurnal*. 2018. (Ch.1). № 1. pp. 26–32. URL:<https://independent.academia.edu/JosefZislin> (in Russian)
22. Zislin I. *Nezavisimyi psikhiatricheskii zhurnal*. (Ch. 2). 2018. № 2. pp. 13–18. (in Russian)
23. Zislin I. *Psikhopatologiya i antropologiya: Tezisy doklada. V Nauchno-prakticheskaya konferentsiya s mezhdunarodnym uchastiem «Psikhoterapiya i psikhosotsial'naya rabota v psikhii», posvyashchennaya pamyati professora I. Ya. Gurovicha. IV Shkola molodykh psikhiatrov Sankt-Peterburga*. St.Petersburg, 2018. URL:<https://independent.academia.edu/JosefZislin> (in Russian)

24. Zislin I. *Nevrologicheskii vestnik*. 2019. №1. pp. 66–69. (in Russian)
25. Ivanov Vyach. Vs. *Izbrannye trudy po semiotike i istorii kul'tury*. Moscow, 2000. Vol. 2. pp. 326–342. (in Russian)
26. Ivanov Vyach. Vs. *Izbrannye trudy po semiotike i istorii kul'tury*. Moscow, 2004. Vol. 3. pp. 437–453. (in Russian)
27. Ioffe D. *Fridrikh Gel'derlin i ideya Evropy: Kollektivnaya monografiya po materialam IV Mezhdunarodnoi konferentsii po komparativnym issledovaniyam natsional'nykh yazykov i kul'tur* / Pod red. S.L. Fokina. St.Petersburg. 2017. pp.144–171. (in Russian)
28. Karasik V. *Yazykovoii krug: lichnost', kontsepty, diskurs*. Volgograd, 2002. 477 p. (in Russian)
29. Karaulov Yu. N. *Russkii yazyk i yazykovaya lichnost'*. 7-e izd. Moscow, 2010. 263 p. (in Russian)
30. Knorozov Yu. Knorozov Yu.V. *Neizvestnye teksty*. In: *Zabytye sistemy pis'ma*. Moscow, 1982. (in Russian)
31. Kobrinskii A. *Daniil Kharms*. Moscow, 2008. 501 p. (in Russian)
32. Kovalev O.A. *Narrativnye strategii v tvorchestve F.M. Dostoevskogo*. Barnaul, 2011. 316 p. (in Russian)
33. Kovtun E.F. *Russkaya futuristicheskaya kniga*. Moscow, 1989. 232 p. (in Russian)
34. Kur'yanovich A.V. *Sibirskii filologicheskii zhurnal*. 2014. № 4. pp. 255–262. (in Russian)
35. Levinton G.A. *Stat'i o poezii russkogo avangarda*. Helsinki, 2017. URL:https://blogs.helsinki.fi/slavica-helsingiensia/files/2017/06/258797_Slavica_Helsingiensia_51.pdf(in Russian)
36. Litli A. *Publichnye figury*. St.Petersburg, 2018. 496 p. (in Russian)
37. Likhachev D.S. *Poetika drevnerusskoi literatury*. Izd .3. Leningrad, 1979. 360 p. (in Russian)
38. Lotman Yu.M. *Uchenye zapiski Tartuskogo gosudarstvennogo universiteta. Trudy po russkoi i slavyanskoi filologii. Literaturovedenie. Literatura i publitsistika. Problemy vzaimodeistviya*. Tartu, 1986. № 683. pp. 106–121. (in Russian)
39. Lotman Yu.M. *Kul'tura i vzryv*. Moscow, 1992. 272 p. (in Russian)
40. Lotman Yu.M., Pyatigorskii A.M. In: *Yu.M. Lotman. Izbrannye stat'i: V 3 t. Vol. 1. Stat'i po semiotike i tipologii kul'tury*. Tallinn, 1992. pp. 133–142. (in Russian)
41. Marinicheva Yu. *K voprosu ob imenakh sobstvennykh v russkoi skazochnoi rechi*. URL:http://www.pragmema.ru/ru/yuliya-marinicheva.-imena-v-s-skazkah#_ftn1(in Russian)
42. Meilakh M. Daniil Kharms: poslednii peterburgskii dendi In: *M. Meilakh. Poeziya i mif: Izbrannye stat'i*. 2–e izd. Moscow, 2018. 1056 p. (in Russian)
43. Mendelevich V.D. *Nevrologicheskii vestnik*. 2016. № 1. pp. 4–16. (in Russian)
44. Mukarzhievskii Ya. Individuum i literaturnoe razvitie In: *Yan Mukarzhievskii. Struktural'naya poetika*. Moscow, 1996. 480 p. (in Russian)
45. Neklyudov S.Yu. Otnoshenie «tekst – denotat» i problema istinnosti v povestvovatel'nykh traditsiyakh In: *Lotmanovskii sbornik, 1* / Red.-sost. E.V. Permyakov. pp. 667–675. URL:<http://www.ruthenia.ru/folklore/neckludov45.htm>(in Russian)
46. Pashkovskii V.E., Piotrovskaya V.R., Piotrovskii R.G. *Psikhiatricheskaya lingvistika*. Izd. 3-e. Moscow, 2013. 168 p. (in Russian)
47. Odoevskii V. F. *Russkie nochi*. Moscow, 1975. 319 p. (in Russian)
48. Panova L. *Mnimoe sirotstvo*. Moscow, 2017. 608 p. (in Russian)
49. Paperno I. *Semiotika povedeniya: Nikolai Chernyshevskii – chelovek epokhi realizma*. Moscow, 1996. (in Russian)
50. Pasternak B. In: *Fleishman L. Stat'i o Pasternake*. Bremen, 1977. pp. 116–117. (in Russian)
51. Radin E. In: *Futurizm i bezumie*. Moscow, 2017. pp. 83–159. (in Russian)
52. Rudavina L. V. Velimir Khlebnikov – patsient Saburovoi dachi. *Istoriya Saburovoi dachi. Uspekhi psikhatrii, neurologii, neirokhirurgii i narkologii: Sbornik nauchnykh rabot Ukrainskogo NII klinicheskoi i eksperimental'noi neurologii i psikhatrii i Khar'kovskoi gorodskoi klinicheskoi psikhiatricheskoi bol'nitsy № 15 (Saburovoi dachi)* / Pod obshch. red. I.I. Kut'ko, P.T. Petryuka. Kharkov, 1996. Vol. 3. (in Russian)
53. Samokhvalov V.P., Kuznetsov V.E. *Psikhiatriya i iskusstvo*. Moscow, 2015. 376 p. (in Russian)
54. Sedov K.F. *Obshchaya i antropologicheskaya lingvistika*. Moscow, 2016. 440 p. (in Russian)
55. Sirotkina I.E. Patografiya kak zhanr: Kriticheskoe issledovanie *Meditsinskaya psikhologiya v Rossii: Elektronnyi nauchnyi zhurnal* 2011. № 2. URL:http://www.medpsy.ru/mprj/archiv_global/2011_2_7/nomer/nomer10.php(in Russian)
56. Sirotkina I. *Klassiki i psikhiatry*. Moscow, 2008. 272 p. (in Russian)
57. Sosland A. In: *Russkaya antropologicheskaya shkola. Trudy*. Moscow, 2005. № 3. pp. 121–135. (in Russian)
58. Sprints A.M. *Obozrenie psikhatrii i meditsinskoi psikhologii*. 2018. № 1. pp. 125–129. URL:https://psychiatr.ru/files/magazines/2018_04_scp_1291.pdf (in Russian)
59. Tokarev D. *Russkaya literatura*. 1999. № 4. pp. 26–55. <http://lib2.pushkinskijdom.ru/Media/Default/PDF/RusLiteratura/RL-1999-4.pdf> (in Russian)
60. Tokarev D. *Kurs na khudshee: Absurd kak kategoriya teksta u Daniila Kharmsa i Samuelya Bekketa*. Moscow, 2002. 336 p. (in Russian)
61. Tynyanov Yu.N. Promezhutok (1924). In: *Tynyanov. Poetika. Istoriya literatury. Kino*. Moscow. 1977. pp. 168–195. (in Russian)
62. Fuko M. *Volya k istine: po tu storonu znaniya, vlasti i seksual'nosti. Raboty raznykh let*. Moscow, 1996. 448 p. (in Russian)
63. Chudakova M.O. *Poetika Mikhaila Zoshchenko*. Moscow, 1979. 204 p. (in Russian)
64. Shapir M. *Philologia*. 1995. Vol. 2, № 3/4. pp. 135–143. URL:<https://rvb.ru/philologica/02/02postmodernism.htm> (in Russian)
65. Shmid V. *Narratologiya*. Moscow, 2003. 312 p. (in Russian)
66. Shubinskii V. *Daniil Kharms. Zhizn' cheloveku na vetru*. Moscow, 2015. 576 p. (in Russian)
67. Shuvalov A.V. *Nezavisimiy psikhiatricheskii zhurnal*. 1995. № 3. pp. 66–70. (in Russian)
68. Shuvalov A. *Nezavisimiy psikhiatricheskii zhurnal*. 1996. № 2. pp. 74–78. (in Russian)
69. Evans-Romein K. Zametki o biologicheskom i avtobiograficheskom u Pasternaka. *Sed'mye Tynyanovskie chteniya. Materialy dlya obsuzhdeniya*. Riga; Moscow, 1995–1996. pp. 151–161. (in Russian)
70. Epshtein M. *NLO*, 2004. pp. 512–540. (in Russian)
71. Yudin A.V. *ShAGI / STEPS*. 2016. Vol. 2, № 4. pp. 60–95. (in Russian)
72. Yakobson R. In: *Yakobson R. Raboty po poetike*. Moscow, 1978. pp. 272–316. (in Russian)

Поступила 22.02.2019

ВЗАИМОСВЯЗЬ ФАКТОРОВ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ДЕТСКОГО ОПЫТА
И ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У НАРКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Евгения Александровна Катан¹, Владимир Васильевич Карпец², Светлана Вячеславовна Котлярова²,
Виталия Вячеславовна Данильчук², Ирина Адольфовна Косенко²

¹Оренбургский государственный медицинский университет, г. Оренбург, ул. Советская, д. 6,
e-mail: katan-evgenija@rambler.ru, ²Оренбургский областной клинический наркологический
диспансер, г. Оренбург, пер. Дорожный, д. 8.

Реферат. Изучена структура и насыщенность факторов неблагоприятного детского опыта у наркологических пациентов, определена их линейная взаимосвязь между уровнем алекситимических и посттравматических расстройств, оценены аффективные нарушения тревожно-депрессивного спектра. Показано, что трудности регуляции эмоций могут функционировать как механизм, связывающий предшествующие в детском возрасте травмирующие переживания и последующее употребление психоактивных веществ.

Ключевые слова: насилие в детстве, пренебрежение в детстве, неблагоприятный детский опыт, наркологические больные, алекситимия, кластеры посттравматических переживаний.

THE INTERACTION OF THE FACTORS OF ADVERSE
CHILDHOOD EXPERIENCES AND EMOTIONAL
PROBLEMS

Evgenija A. Katan¹, Vladimir V. Kartets²,
Svetlana V. Kotlyarova²,
Vitalia V. Danilchuk², Irina A. Kosenko²

¹Orenburg State Medical University, Orenburg, Sovetskaya
street, 6, e-mail: katan-evgenija@rambler.ru,

²Orenburg regional clinical narcological dispensary, Orenburg,
Dorozhny street, 8

The structure and saturation of the factors of adverse childhood experience in narcological patients were studied, their linear relationship between the level of alexithymic and post-traumatic disorders was determined, affective disorders of the anxiety-depressive spectrum were assessed. It is shown that the difficulties of emotion regulation can function as a mechanism connecting traumatic experiences preceding in childhood and subsequent use of surfactants.

Keywords: child abuse, child neglect, adverse childhood experience, alexithymia, post-traumatic experience, substance use disorders.

В 80-х годах XX века под руководством Винсента Фелитти, директора Кайзеровского центра контроля и профилактики заболеваний (Сан-Диего, США) с целью выявления взаимосвязи детских психотравмирующих событий и здоровья взрослых был разработан опросник неблагоприятных событий детства

(Adversive Childhood Exposure, ACE). Методика изучения неблагоприятных событий детства объединила несколько групп факторов: физическое насилие (ФН), психологическое насилие (ПН), сексуальное насилие (СН), психологическое пренебрежение (ПП), физическое пренебрежение (ФП), серьезные нарушения внутрисемейных отношений (СНВО): партнерское насилие над матерью или сиблингами (ПНМС), психические расстройства членов семьи (ПРЧС), употребление ими психоактивных веществ (УЧСПАВ), развод или разлука с родителями (РРР), тюремное заключение родителей (ТЗР) [2]. Из 26 000 постоянных клиентов Кайзеровского центра 17337 человек, обратившихся за медицинским обследованием, имели опыт болезненных детских переживаний и воспитывались в условиях насилия (ЭН – 10%, ФН – 26%, СН – 21%) и пренебрежения (ЭП – 15%, ФП – 10%), или в условиях серьезных нарушений внутрисемейных отношений (ПНМС – 13%, ПРЧС – 20%, РРР – 24%, ТЗР – 6%) [9]. Исследовательская группа установила также, что указанные психотравмирующие факторы существовали в повседневной жизни ребенка. Была использована простая система подсчета баллов неблагоприятных событий детства (Adversive Childhood Exposure score, ACE-score), суммировавшая каждый балл за указанное психотравмирующее обстоятельство. Дальнейшие исследования обнаружили, что увеличение баллов оценки ACE-score, увеличивает шансы употребления табака в 2 раза, алкоголя в 7, внутривенного использования наркотиков в 10 раз, попыток совершить суициды в 12 раз. [9, 22].

Ключевым прорывом стало открытие, что плохое обращение с детьми изменяет «траекторию развития мозга». Было показано, что наиболее надежными коррелятами воздействия

ВЗАИМОСВЯЗЬ ФАКТОРОВ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ДЕТСКОГО ОПЫТА И ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У НАРКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Таблица

Клиническая характеристика выборки

Рубрика МКБ – 10	Мужчины	Женщины	Всего
		293 (71,6%)	109 (28,45%)
Основные клинические состояния			
F10.2	259 (63,3%)	97 (23,7%)	356 (87,0%)
F11.2	16 (3,9%)	12 (2,9%)	28 (6,8%)
Из них – сочетанные формы зависимости			
F12.2	60 (14,9%)	8 (1,99%),	68 (16,8%)
F15.2x	43 (10,7%)	4 (0,99%)	47 (11,7%)
F17.2x	186 (45,5%)	63 (15,7%)	249 (61,9%)
F19.2x	8 (1,99%),	-	8 (1,99%),

серьезных родительских словесных оскорблений были изменения объема серого вещества в левой слуховой коре и снижение целостности дугообразного пучка – тракта, соединяющего речевые центры Брока и Вернике, что создавало предпосылки для уменьшения продуктивной деятельности речевого анализатора по типу семантической дислексии, с недостаточным осмыслением собственных чувств и ощущений и последующим их выражением с помощью слов [30]. Также выявленные нарушения целостности нижнего продольного пучка (*fasciculus longitudinalis inferior*), соединяющего височную и затылочную долю коры больших полушарий, миндалевидное тело и гиппокамп, предполагали изменения долгосрочной эмоциональной образной памяти, эмоционально-мотивированного поведения и вегетативной регуляции [12, 13]. Были найдены нейробиологические доказательства сходства последствий употребления психоактивных веществ (ПАВ) и психотравмирующих событий детства [20–22]. Лица, испытавшие тяжелую раннюю социальную депривацию, проявляли сниженную активность аккумбентного ядра стриатума во время деятельности, связанной с ожиданием вознаграждения [23]. Основные результаты нейровизуализации у лиц, злоупотребляющих ПАВ, определяли возможность «дофаминового дефицита», который также мог проявляться в виде уменьшенной активности аккумбентного ядра во время полезных или приятных событий [5]. Принимая во внимание, что жестокое обращение связано с доказанными нейроморфологическими изменениями в переднем поясном отделе и орбитофронтальной зонах префронтальной коры, мозолистом теле и гиппокампе у взрослых, а также с усиленным ответом миндалевидного тела на эмоциональные выражения лиц и умень-

шением реакции прилежащего ядра стриатума на ожидаемые награды [12, 13, 24], было предположено наличие взаимосвязей между неблагоприятными событиями детства, сложностями определения и описания собственных эмоций (алекситимией), эмоционально-когнитивными переживаниями посттравматического кластера и употреблением ПАВ [1, 8, 18-20].

Цель исследования: изучение взаимосвязи факторов неблагоприятного детского опыта и эмоциональных нарушений у наркологических больных.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе Оренбургского областного клинического диспансера. Подбор больных осуществлялся из числа готовившихся к выписке при наличии информированного согласия. Критериями включения в выборку являлось соответствие состояния пациентов диагностическим критериям по МКБ-10: алкогольной зависимости (F10.2x); опиоидной зависимости (F11.2x); зависимости от каннабиноидов (F12.2x); от психостимуляторов (F15.2x); никотиновой зависимости (F17.2x) и психическим и поведенческим расстройствам, вызванным одновременным употреблением нескольких наркотических средств и использованием других ПАВ (F19.2). Распределение больных приведено в таблице.

Общее число участников исследования составило 432 стационарных пациентов, однако 30 пациентов по разным причинам не выполнили полный объем инструкций. В окончательном варианте итоговая выборка составила 402 наблюдения (304 мужчин и 98 женщин). Средний возраст участников исследования был $38,5 \pm 4,7$ года, возраст начала развития заболевания – $22,3 \pm 2,0$ года, возраст первого обращения за наркологической помощью – $30, 4 \pm 1,9$ года, длительность

течения заболевания – $7,5 \pm 2,5$ года. Критериями исключения являлось наличие резидуальных абстинентных расстройств, также наличие тяжелой коморбидной психической патологии и грубой соматической патологией.

В качестве оценочного инструмента насыщенности психотравмирующих событий детского возраста применен Международный опросник неблагоприятного детского опыта (Adverse Childhood Experience – International Questionnaire WHO ACE-IQ) [25]. Согласно разработчикам, дизайн опросника предполагает перекрестное распределение вопросов между 13 факторами, имеющими непосредственное отношение к неблагоприятному детскому опыту: физическое насилие (A3, A4); эмоциональное насилие (A1, A2); сексуальное насилие (A5, A6, A7, A8); употребление ПАВ родителями и опекунами (F1); криминальное поведение родителей и опекунов (F3); хронические психические заболевания, депрессии, суициды родителей опекунов (F2); партнерское внутрисемейное насилие (F6, F7, F8); развод, разлука, смерть родителей (F4, F5); эмоциональное пренебрежение (P1, P2); пренебрежение потребностями (P3, P4, P5); буллинг, издевательства со стороны сверстников (V1, V2, V3); насилие в сообществе (V4, V5, V6); общественное насилие (V7, V8, V9, V10).

Для оценки алекситимии была использована 20-пунктовая Торонтская шкала алекситимии (Toronto Alexithymia Scale или TAS-20), для оценки значимости психотравмирующих событий использована Шкала оценки влияния травматического события (ШОВТС, Impact of Event Scale – IES-R). Для оценки выраженности психопатологической симптоматики использовался опросник Symptom Check List 90 Revised, SCL90-R. Статистическая обработка проведена с помощью программы SPSS – 17v, определен критерий корреляции Пирсона между средними баллами результатов оценки алекситимии, выраженности симптомов посттравматических кластеров и насыщенности факторов неблагоприятного детского опыта.

Результаты. Наиболее часто респонденты указывали на эмоциональное пренебрежение (P1 P2 – $2,05 \pm 1,62$), издевательства со стороны сверстников (V1 V3 $2,85 \pm 1,28$), партнерское насилие среди родителей/опекунов (F6 F7 F8 $2,97 \pm 1,44$). Буллинг являлся значимым фактором риска для дальнейшего формирования расстройств и злоупотребления ПАВ. Насилие по отношению

к матери было обнаружено также часто, как и насилие по отношению к братьям и сестрам, что, по-видимому, оказывает существенное влияние в отношении риска для развития экстернальных и интернальных расстройств. Сексуальное (A3 A4 $3,84 \pm 0,01$) и физическое насилие (A4 A6 A7 A8 $3,4 \pm 0,01$) являлись наиболее тяжелыми травмами детского периода и часто сочетались. Именно эти две формы НДО явились самыми редкими в отчетах испытуемых. Выявлялись детские психотравмы, связанные с употреблением ПАВ родителями/опекунами (F1 $1,52 \pm 0,18$), их криминальным поведением (F3 $1,85 \pm 0,65$), с хроническими психическими заболеваниями домочадцев (F2 – $1,82 \pm 0,77$). Относительно редко указывались детские переживания, связанные с категориями «Насилие в сообществе» (V4 V5 V6, $3,45 \pm 0,91$) и «Коллективное насилие» (V7 V8 V9 V10 $3,87 \pm 0,96$).

При оценке значений психопатологической симптоматики по шкале SCL-90-R был выявлен широкий спектр психопатологических жалоб, но аффективные нарушения тревожно-депрессивного спектра были максимально выражены. О тяжести психопатологического состояния и глубине расстройств в группе свидетельствовал показатель GSI ($1,42$). Высокий уровень показателя субшкалы «Депрессия (DEP)» ($1,62$), клинически сопровождается постоянным ощущением безрадостности с низкой физической и психологической активностью, пессимистичной оценкой прошлого, настоящего и будущего, причем в жалобах наиболее подчеркивалась несостоятельность во всех сферах жизнедеятельности, отмечалось чувство безнадежности, ретроспективно вспоминались мысли о суициде. Нередки были проявления агрессии, раздражительности, гнева и негодования, что сопровождается высокими показателями по шкалам «Враждебность (HOS)» ($1,64$), «Паранойяльные тенденции (PAR)» ($1,58$), «Тревожность ANX» ($1,61$) объективно подтверждается наличием у пациентов ее соматических коррелятов: напряжение и дрожь, панические приступы, ощущение эмоционального насилия/издевательства и ее когнитивных компонентов, включающие мысли об опасности/страхи или неопределенные опасения. Характерен был дискомфорт в процессе межличностного взаимодействия, самоосуждение, чувство беспокойства.

Общий показатель Торонтской шкалы алекситимии (Toronto Alexithymia Scale или TAS-20) ($48,42 \pm 3,53$) не достигал клинически значимой

ВЗАИМОСВЯЗЬ ФАКТОРОВ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ДЕТСКОГО ОПЫТА И ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У НАРКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

степени. Алекситимические расстройства были более выражены у мужчин ($53,23 \pm 3,32$), чем у женщин ($43,62 \pm 3,74$).

Категории неблагоприятного детского опыта, которые можно было охарактеризовать как обстоятельства среды воспитания: «Употребление ПАВ родителями/опекунами» (r Пирсона 0,767), «Тюремное заключение родителей/опекунов» (0,749), «Хронические психические заболевания, депрессии, суициды родителей опекунов» (0,948), «Разлука, развод между родителями» (0,641), «Эмоциональное пренебрежение» (0,766) находились в значимой корреляции с средними баллами шкалы TAS-20 «Трудности идентификации чувств (ТИЧ)». Наиболее значимые взаимосвязи обнаруживались между субшкалой TAS-20 «Трудности описания чувств» (ТОЧ) для категорий неблагоприятного детского опыта, отражающие наиболее тяжелые факторы жестокого обращения: физическое насилие (0,939), эмоциональное насилие (0,941), сексуальное насилие (0,974), тюремное заключение родителей (0,747), эмоциональное пренебрежение (0,937), внутрисемейное/партнерское насилие (0,995), пренебрежение потребностями (0,937). Для шкалы «Внешне ориентированное мышление (ВОМ)» выявлена средняя связь с категориями: «Употребление ПАВ родителями/опекунами» (0,509), «Хронические психические заболевания, депрессии, суициды родителей опекунов» (0,509), «Эмоциональное пренебрежение» (0,553).

Оценка (с помощью шкалы оценки влияния травматических событий ШОВТС) у респондентов неблагоприятных когнитивно-эмоциональных особенностей, развившихся как следствие субъективного восприятия угрозы, не обнаружило клинически значимых уровней показателей общего балла ($32,91 \pm 8$), расстройства были более выражены у женщин ($36,07 \pm 5,4$), чем у мужчин $29,76 \pm 8,2$.

Для симптомов кластера «вторжения/интрузии» (повторное переживание события, сопровождающееся образами, мыслями, ощущениями) были обнаружены значимые связи с факторами физического (0,970), эмоционального (0,983), сексуального насилия (0,970). Умеренные связи данных расстройств выявлены со следующими категориями неблагоприятного детского опыта: «Пренебрежение потребностями» (0,691), «Буллинг, издевательства» (0,583), «Коллективное насилие/Насилие в сообществе» (0,583), «Эмоциональное пренебрежение» (0,476).

Со шкалами «избегание» (упорное избегание стимулов, связанных с травмой; сопровождающееся эмоциональным оскудением, чувством безразличия к другим людям) и «возбуждение» (повышенная раздражительность или вспышки гнева, трудности с концентрацией внимания; повышенная бдительность; избыточная реакция на внезапные раздражители; повышенный уровень физиологической реактивности на обстоятельства, символизирующие травматическое событие или напоминающие наиболее существенные его аспекты) были значимо связаны критерии неблагоприятного детского опыта, определяющие категории внутрисемейных дисфункций: хронические психические заболевания, депрессии, суициды родителей опекунов (0,999), потребление ПАВ родителями/опекунами (0,995), материнское/родительское насилие (0,953), тюремное заключение родителей/опекунов (0,945), пренебрежение потребностями (0,933).

Обсуждение. Более высокие уровни алекситимии являются характеристиками клинических популяций с проблемами психического здоровья, такими как соматоформные расстройства [15], самоповреждающее поведение [16] и расстройства поведения, связанные с нарушением саморегуляции и контроля [7]. Также выявлен высокий уровень алекситимии среди групп населения, такие как ветераны боевых действий и пережившие жестокое обращение в детстве [10]. Сниженная способность идентифицировать эмоции и тенденция к формированию алекситимии не позволяет определить эмоции как физиологический дистресс и приводит к тому, что алекситимические люди обращаются к употреблению ПАВ для облегчения этого дистресса [3]. Расслоение между физиологической реакцией на стресс и осознанием эмоций может сделать реакцию на стресс более заметной [19]. Увеличение же стрессовой нагрузки стимулирует потребление ПАВ. Это также может быть связано с недостаточной регуляцией стресса из-за более низкого эмоционального интеллекта, который также идентифицируется как предиктор употребления алкоголя и ПАВ.

Развитие алекситимии, а в последствии, склонности к аддиктивному поведению, зачастую взаимосвязана с пережитой детской травмой. Нарушение способности к регулированию эмоциональных конфликтов в результате развития «fear structures» [21] – патологической когнитивной структуры, приводит к восприятию доброкачественности

венных стимулов как угрожающих. По мнению Marchesi С, Maggini [20], алекситимия может быть временным ответом на стрессовое состояние, в этом представлении «вторичная алекситимия» может являться способом защиты, стратегией для борьбы с бедствием (эмоциональная боль, отвращение воспоминаний и физиологическое возбуждение) и определять патогенез основного психического расстройства. Выявленные в настоящем исследовании, сильные связи субшкал TAS-20, характеризующих способности к определению и выражению эмоциональных состояний (ТИЧ, ТОЧ) с категориями ACE-IQ – факторами среды воспитания наркологических пациентов, имевших неблагоприятный детский опыт, также согласуется с результатами исследований De Rick [8], определившим, что низкий уровень эмоциональных взаимоотношений с родителями, отсутствие эмоциональной близости является предиктором «когнитивной» алекситимии (концептуализированной как кластер «трудности идентификации чувств») у лиц, имеющих проблемы с употреблением ПАВ. Холодные взаимоотношения в семье были взаимосвязаны с трудностями вербализации и анализа эмоциональных изменений (что соответствует кластеру «трудности описания чувств»). Слабые связи с кластером «внешне ориентированное мышление» (ВОМ) совпадают с выводами G. Loas [18], о том, что отсутствие возможности больных с алкогольной зависимостью обрабатывать информацию аналитическим путем, приводит к отсутствию у таковых социальной уверенности, подкрепляемой эмоциональной неуверенностью в себе, и как следствие, развитие зависимого поведения. Выявленные связи ВОМ с низким уровнем эмоционального участия родителей при воспитании, или с высокими, но формальными требованиями к соблюдению строгой дисциплины, предполагают вывод о формировании экстернализованного мышления, проявляющегося значительной привязанностью к внешней реальности, но при этом влияние интроспективного познания значительно снижается. Ассоциация алекситимии и употребления психоактивных веществ может быть объяснена «внешне ориентированным мышлением» (ВОМ), чертой, которая характеризует низкие уровни интроспекции и прагматического мышления [22].

Выявленная значимая связь алекситимии с трудностями вербализации и анализа эмоциональных изменений и симптомов кластера «вторжение» с самыми тяжелыми факторами насилия в

детстве, предполагает психологический дистресс под влиянием внешних или внутренних раздражителей, которые символизируют или напоминают какой-либо аспект травмирующего события, что зачастую приводит к излишней реактивности человека. Нарушенные семейные взаимоотношения определяли значимую связь с посттравматическими симптомами кластера «возбуждение». Данные результаты согласуются с многочисленными исследованиями, доказавшими прочные связи между воздействием жестокого обращения в детстве, посттравматическим расстройством и дисрегуляцией эмоций. Воздействие умеренного и тяжелого жестокого обращения с детьми в значительной степени связано с худшими показателями регуляции эмоционального конфликта, независимо от текущих симптомов ПТСР, депрессивных симптомов и травм у взрослых, что свидетельствует о дефиците скрытой регуляции эмоций [12].

Заключение. Результаты нейромедиаторного анализа bootstrap [4] показали, что дисрегуляция эмоций, но не импульсивность, опосредовала связь между детским неблагоприятным опытом и расширением и усилением мотивов для употребления ПАВ, что явилось предварительным доказательством того, что трудности регуляции эмоции могут функционировать как механизм, связывающий предшествующие в детском возрасте травмирующие переживания и последующее употребление ПАВ. Целевое исследование и коррекция проблемы дисрегуляции эмоций может быть эффективным дополнением к лечению наркологических пациентов и значимым направлением профилактической работы с социально неблагополучными подростками, подвергающихся риску употребления ПАВ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Плоткин Ф.Б. Алекситимия: общая концепция, роль в формировании и поддержании аддикции, подходы к психотерапии // Теория и практика психотерапии. 2015. № 9(13). С. 40–53.
2. Adverse Childhood Experiences (ACE) Study Child Maltreatment Violence Prevention Injury Center CDC [Электронный ресурс] <http://www.cdc.gov/violenceprevention/acestudy/> - (дата обращения 23.09.2017)
3. Bailey K., Webster R., Baker A.L., Kavanagh D.J. Exposure to dysfunctional parenting and trauma events and posttraumatic stress profiles among a treatment sample with coexisting depression and alcohol use problems // J Psychiatr. 2016. Vol. 23. P.119–124.
4. Barahmand U., Khazae A., Hashjin G. Emotion Dysregulation Mediates Between Childhood Emotional Abuse and Motives for Substance Use // Arch Psychiatr Nurs. Vol.30.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ФАКТОРОВ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ДЕТСКОГО ОПЫТА И ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У НАРКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

- P. 653–659. doi: 10.1016/j.apnu.2016.02.007. Epub 2016 Feb 17.
5. Choi J, Jeong B., Polcari A. et al. Reduced fractional anisotropy in the visual limbic pathway of young adults witnessing domestic violence in childhood // *Neuroimage*. 2012. Vol. 59. P.1071–1079. pmid:21985907 3.
 6. Hanson J.L., Nacewicz B.M., Sutterer M.J. et al. Behavioral problems after early life stress: contributions of the hippocampus and amygdala // *Biol Psychiatry*. 2015. Vol. 77. P. 314–323. doi:10.1016/j.biopsych.2014.04.020
 7. De Bellis M.D., Keshavan M.S., Shifflett H. et al. Brain structures in pediatric maltreatment-related posttraumatic stress disorder: a sociodemographically matched study // *Biol Psychiatry*. 2002. Vol. 52.P. 1066–1078. doi:10.1016/S0006-3223(02)01459-2
 8. De Rick A., Vanheule S. The relationship between perceived parenting, adult attachment style and alexithymia in alcoholic inpatients // *Addictive Behaviors*. 2006. Vol. 31, N7. P. 1265–1270. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2005.08.010>
 9. Felitti V.J., Anda R.F., Nordenberg D. et al. Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults. The Adverse Childhood Experiences (ACE) Study // *Am. J. Prev. Med.* 1998. Vol. 14. P. 245–258. doi.org/10.1016/s0749-3797(98)00017-8.
 10. Frewen P.A., Lanius R.A., Dozois D.J. et al. Clinical and neural correlates of alexithymia in posttraumatic stress disorder // *J Abnorm Psychol*. 2008 Feb. Vol. 117(1). P. 171–181.
 11. Hanniball K.B., Viljoen J.L., Shaffer C.S. et al. The Role of Life Satisfaction in Predicting Youth Violence and Offending: A Prospective Examination // *Childhood Trauma Questionnaire. Psychol Rep.* Vol. 104. P.509–516. doi.org/10.1371/journal.pone.0187954.
 12. Hanson J.L., Chung M.K., Avants B.B. et al. Early stress is associated with alterations in the orbitofrontal cortex: a tensor-based morphometry investigation of brain structure and behavioral risk // *J Neurosci*. 2010. Vol. 30(22). P. 7466–7472. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.0859-10.2010>
 13. Hanson J.L., Nacewicz B.M., Sutterer M.J. et al. Behavioral problems after early life stress: contributions of the hippocampus and amygdala // *Biol Psychiatry*. 2015. Vol. 77. P. 314–323. doi:10.1016/j.biopsych.2014.04.020
 14. Honkalampi K., Tolmunen T., Hintikka J. et al. The prevalence of alexithymia and its relationship with Youth Self-Report problem scales among Finnish adolescents. // *Compr Psychiatry*. 2009 May-Jun. Vol. 50(3). P. 263–268 // *J Abnorm Psychol*. 2008. Vol. 117(1). P. 171–181.
 15. Kleiman A, Wegener I, Zur B, Imbierowicz K, Geiser F, Conrad R Factorial structure of the 20-item Toronto Alexithymia Scale in a large sample of somatoform patients // *Psychiatry Res*. 2015. Vol. 225(3). P. 355–363.
 16. Lee WK Psychological characteristics of self-harming behavior in Korean adolescents // *J Am Psychoanal Assoc*. 2013. Vol. 61(1). P. 99–133.
 17. Li S., Zhang B., Guo Y., Zhang J. The association between alexithymia as assessed by the 20-item Toronto Alexithymia Scale and depression: A meta-analysis // *Psychiatry Res*. 2015. Vol. 227. P. 1–9.
 18. Loas G., Otmani O., Lecercle C., Jouvent R. Relationships between the emotional and cognitive components of alexithymia and dependency in alcoholics // *Psychiatry Research*. 2000. Vol. 96, N.1. P. 63–74. - doi.org/10.1016/s0165-1781(00)00189-x
 19. Mandavia A., Robinson G., Bradley B. Exposure to Childhood Abuse and Later Substance Use: Indirect Effects of Emotion Dysregulation and Exposure to Trauma // *Journal of Traumatic Stress*. 2016. Vol. 29, N.5. P. 422–429. doi:10.1002/jts.22131
 20. Marchesi C, Fontò S, Balista C, Cimmino C, Maggini C Relationship between alexithymia and panic disorder: a longitudinal study to answer an open question. // *PsychotherPsychosom*. 2005. Vol. 74. P. 56–60. <https://doi.org/10.1159/000082028>
 21. Norman R.E., Byambaa M., De R., Butchart A., Scott J., Vos T. The long-term health consequences of child physical abuse, emotional abuse, and neglect: a systematic review and meta-analysis // *PLoS Med*. 2012. Vol., N9. P. 139–149 doi.org/10.1371/journal.pmed.1001349
 22. Powers A., Etkin A., Gyurak A. et al. Associations Between Childhood Abuse, Posttraumatic Stress Disorder, and implicit Emotion Regulation Deficits: Evidence From a Low-Income Inner City Population // *Psychiatry*. 2015. Vol. 78(3). P. 251–264. doi:10.1080/00332747.2015.1069656
 23. Stone LA, Nielson KA Contact physiological response to arousal with impaired emotional recognition in alexithymia // *Psychother Psychosom*. 2001. Vol. 70. P. 92–102.
 24. Telman M.D., Overbeek M.M., de Schipper J.C. et al. Family Functioning and Children’s Post-Traumatic Stress Symptoms in a Referred Sample Exposed to Interparental Violence. *Journal of Family Violence*. 2016;31:127-136. doi:10.1007/s10896-015-9769-8
 25. WHO. Adverse Childhood Experiences International Questionnaire (ACE-IQ). – URL: http://www.who.int/violence_injury_prevention/violence/activities/adverse_childhood_experiences/guide/en. – (accessed 12. 09. 2017).

REFERENCE

1. Plotkin F.B. *Teoriya i praktika psihoterapii*. 2015. № 9(13). pp. 40–53. (in Russian)

Поступила 14.03.19.

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ,
НАХОДЯЩИХСЯ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ

*Алексей Евгеньевич Хрулёв, Светлана Федоровна Студяникова, Светлана Вадимовна Ланграф,
Роман Викторович Садырин, Вера Наумовна Григорьева*

*Приволжский исследовательский медицинский университет,
кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики,
603005, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, д. 10/1, e-mail: alexey_khrulev@mail.ru*

Реферат. Целью исследования явилось изучение когнитивных нарушений (КН) у пациентов, получающих программный гемодиализ (ПГД). Было обследовано 63 человека (25 мужчин и 38 женщин) в возрасте от 38 до 72 лет (средний возраст 54,2±11,1 года). Основную группу составили 43 человека, получавшие ПГД. Группу контроля составили 20 относительно здоровых лиц без патологии почек. Проводился клинико-неврологический осмотр и скрининговое нейропсихическое исследование (МоСА и Мини-Ког). Выявлено, что у пациентов, находящихся на ПГД, КН встречаются значительно чаще (по данным МоСА 81,4%, по данным теста Мини-Ког 34,9%). Продемонстрирована обратная зависимость когнитивного статуса от стажа диализа больных ($r=-0,27$; $p\leq 0,05$). Отмечена слабая корреляционная связь между показателями МоСА и адекватностью дозы диализа (индексом Kt/V). У больных преобладали нарушения памяти, зрительно-конструктивные нарушения, изменения со стороны исполнительных навыков и беглости речи.

Ключевые слова: когнитивные нарушения, хроническая болезнь почек, гемодиализ, МоСА, Мини-Ког.

COGNITIVE IMPAIRMENT IN PATIENTS
ON HEMODIALYSIS

Alexey E. Khrulev, Svetlana F. Studyanikova,
Svetlana V. Langraf, Roman V. Sadyrin, Vera N. Grigoryeva

Privolzhsky Research Medical University,
603005, Nizhny Novgorod, Minin and Pozharsky sq., 10/1,
e-mail: alexey_khrulev@mail.ru

The aim of research was to study cognitive impairment (CI) in patients on hemodialysis (HD): 63 people (25 men and 38 women) aged 38 to 72 years (mean age 54.2±11.1 years). The main group consisted of 43 people on HD. The control group consisted of 20 relatively healthy individuals without kidney disease. A clinical neurological examination, MoCA and Mini-Cog tests were conducted. It was found that CI are much more common in patients on HD (according to MoCA, 81.4%; Mini-Cog, 34.9%). The inverse dependence of the cognitive status on the duration of dialysis patients was demonstrated ($r=-0.27$, $p\leq 0.05$). A weak correlation between MoCA test and the adequacy of the dialysis dose (kt/V index) was detected. The structure of CI in HD patients was dominated by memory impairment, visual-constructive disorders, changes in the executive skills and fluency of speech.

Keywords: cognitive impairment, chronic kidney disease, hemodialysis, MoCA, Mini-Cog.

Результаты проведенных эпидемиологических исследований в России показали, что проблема хронической болезни почек (ХБП) для нашей страны является крайне актуальной. В РФ признаки ХБП отмечаются у 36% населения в возрасте старше 60 лет, у 16% лиц трудоспособного возраста, а при наличии у них сердечно-сосудистых заболеваний – в 26% случаев [1]. По данным последнего отчета Общероссийского Регистра заместительной почечной терапии Российского диализного общества, на 31.12.2015 г. заместительную почечную терапию (ЗПТ) получали 44136 больных с терминальной хронической почечной недостаточностью. Темп прироста больных в 2015 г. по отношению к предыдущему году составил 11,6%, что выше среднемировых значений по данному показателю. Средний возраст больных, получающих ЗПТ в нашей стране, составляет 47 лет, т.е. в значительной мере страдает молодая, трудоспособная часть населения. В России на программном гемодиализе (ГД) находятся почти 72% пациентов с терминальной почечной недостаточностью, и этот показатель увеличивается с каждым годом примерно на 9% [4].

Метаболические, микроциркуляторные и гипоксические нарушения, которые возникают при ХБП, по-видимому, имеют сильное негативное влияние на структурные и функциональные изменения головного мозга, и, как следствие, развитие различных по степени выраженности когнитивных нарушений (КН). Считается, что КН зачастую развиваются уже на ранних стадиях развития ХБП и нарастают по мере прогрессирования почечной патологии [2, 3, 7]. В 2012 г. был опубликован первый мета-анализ научных исследований, отраженных в поисковых системах MEDLINE, Cochrane Library, Goggle Scholar и

Таблица 1

Характеристика исследуемых групп по возрасту, полу и уровню образования

Показатели	Основная группа, n=43	Группа контроля, n=20
<55 лет	32,5%	40%
55-64 лет	28%	30%
≥65 лет	39,5%	30%
Средний возраст, год	56,1±12,9	52,8±9,5
Женщины	55,8%	65%
Мужчины	44,2%	35%
Категория образования		
Высшее	23,2%	25%
Среднее профессиональное	62,8%	55%
Среднее общее	14%	20%

посвященных ХБП как возможному фактору риску развития КН. Выводом данного мета-анализа явилось заключение экспертов о том, что ХБП является важным и независимым фактором риска развития КН [5]. Несмотря на то, что процедура гемодиализа улучшает показатели жизнедеятельности пациентов терминальной ХБП, добиться полного замещения утраченных функций почек все же не удается. Основными факторами риска снижения когнитивных функций (КФ) и развития деменции у пациентов терминальной ХБП считаются сосудистые перестройки [6]. Для объективного подтверждения КН во всем мире используются оценочные шкалы разной сложности, при этом авторы приводят достаточно разрозненные данные о частоте встречаемости КН у пациентов с терминальной стадией ХБП (от 27 до 87,3%). Кроме того, исследователи отмечают высокую корреляцию наличия КН и смертности в данной категории больных [6, 9]. Современные исследования в Европе и США показывают, что у лиц с терминальной стадией ХБП распространенность КН и деменции в 2-7 раз выше по сравнению с общей популяцией больных. В РФ проблема КН у пациентов, находящихся на ПГД, остается малоизученной и актуальной.

Целью исследования явилось изучение когнитивного статуса и выявление КН (при их наличии) у пациентов с терминальной ХБП, корригируемой ПГД.

Материал и методы исследования. Набор пациентов осуществляли методом сплошной выборки среди больных терминальной ХБП, находившихся в 2018 г. на амбулаторном лечении в отделении гравитационной хирургии крови и

ГД Нижегородской областной клинической больницы им. Н.А. Семашко.

Критериями включения в исследование являлись: возраст больных от 18 до 80 лет; наличие терминальной стадии ХБП, требующей проведения ПГД; стаж ПГД более одного года; способность понимать обращенную речь; отсутствие приема психотропных препаратов. Критериями исключения служили: преморбидная соматическая и/или психическая патология в стадии декомпенсации, в том числе наличие депрессии (оценка по гериатрической шкале депрессии более 6 баллов); случаи необходимости экстренной госпитализации по поводу urgentных состояний (инсульт, инфаркт миокарда, пневмония и т.д.), а также выраженное когнитивное снижение, делающее невозможным понимание инструкций. Всем больным проводили учет сопутствующей лекарственной терапии – особенно препаратов с потенциальным риском когнитивного снижения (бензодиазепины, барбитураты), комплексное обследование для выявления интеркуррентных заболеваний (сахарный диабет, печеночная недостаточность и др.), клинический и биохимический анализы крови, исследование функции щитовидной железы.

Всего в ходе работы было обследовано 63 человека (25 мужчин и 38 женщин) в возрасте от 38 до 72 лет (средний возраст – 54,2±11,1 года). Пациенты были разделены на 2 параллельные группы, сопоставимые по полу, возрасту и уровню образования. Основную группу составили 43 человека с терминальной стадией ХБП, получавшие ПГД: 19 (44,2%) мужчин и 24 (55,8%) женщины. Средний возраст больных в этой группе составил

Таблица 2

Характеристика пациентов с наличием КН по возрасту, полу и уровню образования (при использовании МоСА)

Показатели	Пациенты из основной группы с наличием КН (МоСА<26), n=35	Пациенты из группы контроля с наличием КН (МоСА<26), n=4
<55 лет	25,7%	–
55-64 лет	31,4%	25%
≥65 лет	42,9%	75%
Средний возраст, лет	57,3±11,4	59,7±4,2
Женщины	42,9%	100%
Мужчины	57,1%	–
Категория образования		
Высшее	23,2%	25%
Среднее профессиональное	62,8%	55%
Среднее общее	14%	20%

56,1±12,9 года. Группу контроля составили 20 относительно здоровых лиц без патологии почек: 7 (35 %) мужчин и 13 (65%) женщин. Средний возраст в этой группе составил 52,8±9,5 года. Более подробная характеристика исследуемых групп представлена в табл. 1.

Исследование выполнено в соответствии с Хельсинкской декларацией (2013) и одобрено Этическим комитетом Приволжского исследовательского медицинского университета. От каждого пациента получено информированное согласие.

В соответствии с поставленной целью для оценки наличия КН проводились клинико-неврологический осмотр и стандартное скрининговое нейропсихическое исследование с помощью следующих шкал, рекомендованных для диагностики КН в амбулаторной практике: Монреальская Шкала оценки когнитивных функций (*The Montreal Cognitive Assessment, MoCA*) и тест Мини-Ког (*Mini-Cog*) [8, 10].

Статистическую обработку данных проводили методом вариационной статистики с помощью компьютерных программ «Microsoft Excel» и «Statistica 6.0». Для оценки достоверности между величинами использовали непараметрический U-критерий Манна–Уитни для малых выборок, признавая их статистически значимыми при $p \leq 0,05$, ранговый корреляционный анализ.

Результаты и обсуждение. В результате исследования КФ с помощью МоСА КН (МоСА<26 баллов) были выявлены у 35 (81,4%) пациентов основной группы: 15 (42,9%) женщин и 20 (57,1%)

мужчин. В группе контроля КН данным методом были обнаружены только у 4 (20%) человек. Все 4 (100%) пациента были женского пола. При сравнении показателей МоСА обеих групп была выявлена статистическая значимая разница ($p \leq 0,001$). Подробная характеристика лиц с наличием КН по данным МоСА представлена в табл. 2.

При исследовании КФ этих же пациентов с помощью теста Мини-Ког КН были выявлены только у 15 (34,9%) пациентов основной группы: из них 10 (66,7%) мужчин и 5 (33,3%) женщин; в группе контроля только у 1 (5%) женщины выявлялись КН. Сравнение показателей Мини-Ког обеих групп также показало статистически значимую разницу ($p \leq 0,05$). Характеристика пациентов с наличием КН по данным Мини-Ког представлена в табл. 3.

Таким образом, в результате проведенного исследования было выявлено, что у пациентов, находящихся на ПГД, показатели КФ значительно ниже по сравнению с лицами, не имеющими терминального заболевания почек, что подтверждалось результатами обеих шкал. МоСА показал более высокий процент выявления КН в основной группе – 81,4%. Тест Мини-Ког показал значительно более низкую чувствительность – 34,9%. Данный факт, по-видимому, может быть объяснен тем, что МоСА предназначен для выявления не только выраженных, но и умеренных, и легких КН. Тест Мини-Ког будучи очень простым, отражает лишь часть высших мозговых функций (память, праксис) и выявляет только выраженные КН.

Таблица 3

Характеристика пациентов с наличием КН по возрасту, полу и уровню образования (при использовании Мини-Ког)

Показатели	Пациенты из основной группы с наличием КН (Мини-Ког), n=15	Пациенты из группы контроля с наличием КН (Мини-Ког), n=1
<55 лет	13,3%	-
55-64 лет	46,7%	-
≥65 лет	40%	100%
Средний возраст, лет	57,7±9,3	71
Женщины	33,3%	100%
Мужчины	66,7%	-
Категория образования		
Высшее	13,3%	-
Среднее профессиональное	73,4%	-
Среднее общее	13,3%	100%

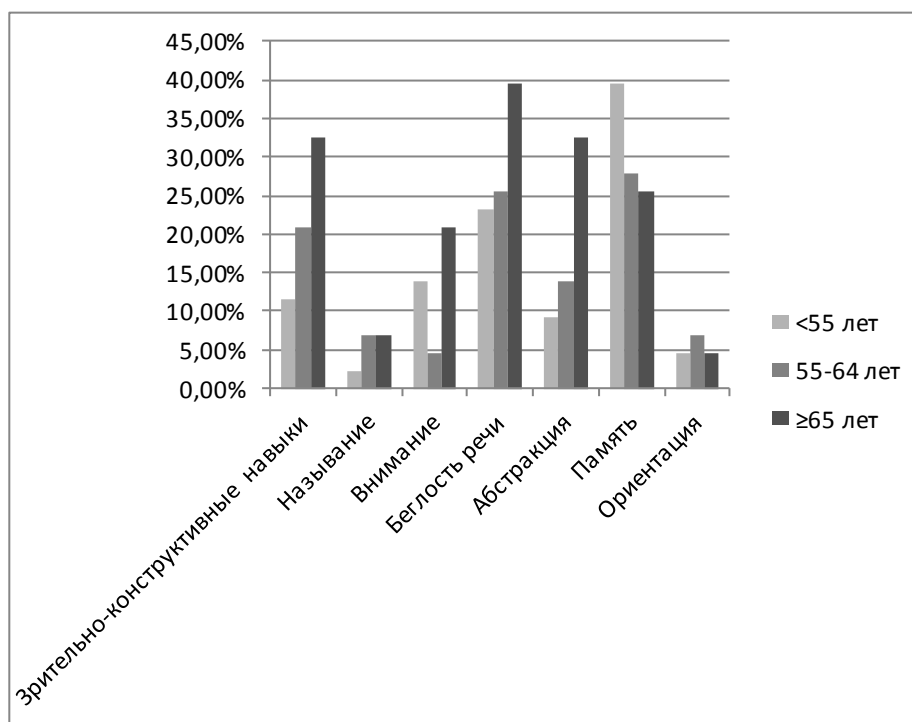


Рис. 1. Структура когнитивных нарушений у пациентов, получающих ПГ (по данным МоСА)

При сравнении показателей МоСА с длительностью пребывания пациента на ПГД продемонстрирована обратная зависимость когнитивных показателей от стажа диализа больных ($r=-0,27$; $p \leq 0,05$). Отмечена слабая корреляционная связь между показателями МоСА и адекватностью дозы диализа (индексом диализной дозы Kt/V , рассчитываемого на основании доли снижения мочевины, потери веса во время процедуры диализа, время диализа и веса больного). Таким образом, в реальной клинической практике необходимо учитывать стаж диализа пациента, полу-

чающего ЗПТ, и эффективность проводимой у него диализной терапии (индекс Kt/V) в качестве факторов риска когнитивной дисфункции.

Необходимо отметить, что, при анализе структуры КН при использовании теста МоСА, у пациентов, находящихся на ПГД, в первую очередь, страдали функции памяти, зрительно-конструктивные функции, исполнительные навыки, беглость речи. Такие КФ как называние, внимание и ориентация были относительно сохранены (см. рисунок).

Выводы. Оценивая когнитивный статус двух параллельных групп, можно сделать вывод о том, что у пациентов, находящихся на ПГД, вне зависимости от пола, возраста и уровня образования, показатели КФ значительно ниже по сравнению с лицами, не имеющими терминальной стадии ХБП. Тест МоСА показал более высокий процент выявления КН у пациентов, находящихся на ПГД. КН выявлялись у подавляющего числа пациентов методом МоСА (81,4%) и несколько реже с помощью теста Мини-Ког (34,9%). Настоящее исследование показало, что для выявления КН наиболее чувствительным среди представленных нейропсихологических тестов, является МоСА. При сравнении показателей МоСА с длительностью пребывания пациента на ПГД продемонстрирована обратная зависимость наличия КН от стажа диализа больных ($r=-0,27$; $p \leq 0,05$). Отмечена зависимость между показателями МоСА и индексом Kt/V, отражающего адекватность проводимого диализа. У больных, получающих ПГД, в первую очередь, страдали функции памяти, зрительно-конструктивные функции, исполнительные навыки и беглость речи. Полученные данные свидетельствуют о необходимости совершенствовать систему своевременного выявления КН у пациентов, получающих ПГД, и организовывать диспансерное наблюдение невролога за данной категорией пациентов. Для своевременного выявления КН необходимо проведение целенаправленного расспроса и скринингового нейропсихологического исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бикбов Б.Т. Состояние заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998–2007 гг. (Аналитический отчет по данным Российского регистра заместительной почечной терапии) // *Нефрология и диализ*. 2009. № 11. С. 144–233.
2. Дамулин И.В., Воскресенская О.Н. Неврологические нарушения при хронической болезни почек // *Неврологический вестник*. 2017. № 1. С. 34–39.

3. Левин О.С. Алгоритмы диагностики и лечения деменции. М.: МЕДпресс-информ, 2017. С. 17–25.
4. Томилина Н.А., Андрусев А.М., Перегудова Н.Г., Шинкарев М.Б. Заместительная терапия терминальной хронической почечной недостаточности в Российской Федерации в 2010–2015 гг. Отчет по данным Общероссийского Регистра заместительной почечной терапии Российского диализного общества. Часть первая // *Нефрология и диализ*. 2017. Том 19, №4. Приложение. С. 1–95.
5. Etgen T., Chonchol M., Forstl H., et al. Chronic kidney disease and cognitive impairment: A systematic review and meta-analysis // *Am J Nephrol*. 2012. Vol. 35. P. 474–482.
6. Kurella Tamura M., Wadley V., Yaffe K. et al. Kidney function and cognitive impairment in US adults: the Reasons for Geographic and Racial Differences in Stroke (REGARDS) Study // *Am J Kidney Dis*. 2008. Vol. 52. P. 227–234.
7. Murray A.M., Pederson S.L., Tupper D.E. et al. Acute variation in cognitive function in hemodialysis patients: a cohort study with repeated measures // *Am. J. Kidney Dis*. 2007. Vol. 50 (2). P. 270–278.
8. Nasreddine Z., Phillips N., BÄdirian V. et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A Brief Screening Tool For Mild Cognitive Impairment // *Journal of the American Geriatrics Society*. 2005. Vol. 53(4). P. 695–699.
9. O’Lone E., Connors M., Masson P. et al. Cognition in people with end-stage kidney disease treated with hemodialysis: a systematic review and meta-analysis // *Am J Kidney Dis* 2016. Vol. 67. P. 925–935.
10. Yaffe K., Ackerson L., Kurella Tamura M. et al. Chronic kidney disease and cognitive function in older adults: findings from the Chronic Renal Insufficiency Cohort Cognitive Study // *J Am Geriatr Soc*. 2010. Vol. 58. P. 338–345.

REFERENCES

1. Bikbov B.T. *Nefrologiya i dializ*. 2009. Vol. 11. pp. 144–233. (in Russian)
2. Damulin I.V., Voskresenskaya O.N. *Neurological bulletin*. 2017. Vol. 11. pp. 34–39. (in Russian)
3. Levin O.S. *Algorithms for diagnosis and treatment of dementia*. Moscow: Medpress-inform publishing house, 2017. pp. 17–25. (in Russian)
4. Tomilina N.A., Andrusov A.M., Peregudova N.G., Shinkarev M.B. *Nefrologiya i dializ*. 2017. Vol. 19(4-suppl). pp. 1–95. (in Russian)

Поступила 20.04.19.

ДИНАМИКА РЕГУЛЯТОРНО-АДАПТИВНОГО СТАТУСА ОРГАНИЗМА
ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ТРЕВОЖНОГО РАССТРОЙСТВА

*Людмила Александровна Александрова, Елена Олеговна Бойко,
Лариса Евгеньевна Ложникова*

*Кубанский государственный медицинский университет, кафедра психиатрии,
350063, г. Краснодар, ул. Седина, д. 4, e-mail: ludasc@mail.ru*

Реферат. Выявлены и рассмотрены основные параметры регуляторно-адаптивного статуса организма при лечении генерализованного тревожного расстройства (ГТР). Изучены особенности этих параметров. Установлено, что по мере наступления ремиссии при лечении больных с ГТР, индекс регуляторно-адаптивного статуса увеличивается. Большому эффекту лечения соответствует больший индекс регуляторно-адаптивного статуса.

Ключевые слова: генерализованное тревожное расстройство, тревога, сердечно-дыхательный синхронизм (СДС), индекс регуляторно-адаптивного статуса (ИРАС).

THE DYNAMICS OF THE REGULATORY-ADAPTIVE
STATUS OF THE BODY IN THE TREATMENT
OF GENERALIZED ANXIETY DISORDER

Ludmila A. Alexandrova, Elena O. Boyko,
Larisa E. Lozhnikova

Kuban State Medical University, Department of psychiatry,
Sedin str., 4, Krasnodar, Russia, 350063, e-mail: ludasc@mail.ru

The main parameters of regulatory and adaptive status of the organism in the treatment of the generalized anxiety disorder were identified and considered. The features of these parameters are studied. It was found that with the onset of remission in the treatment of patients with GTRS, the index of regulatory adaptive status (IRAS) increases. More effective treatment corresponds to larger IRAS.

Key words: generalized anxiety disorder, anxiety, cardio - respiratory synchronism, the index of the regulatory - adaptive status (IRAS).

Среди всех психических расстройств самой распространенной и активно изучаемой в мире является группа тревожных расстройств [1, 7]. Наиболее популярным диагнозом из этой группы в Российской Федерации, по данным проекта «маГисТР», является смешанное тревожное и депрессивное расстройство, а в мировой практике – генерализованное тревожное расстройство (ГТР) [4]. Некоторые ученые связывают данную тенденцию с неоднократными изменениями диагностических подходов к ГТР, другие с существованием различных психологических

барьеров, затрудняющих обращение пациентов в психиатрическую службу [2, 3].

Следует заметить, что по сравнению с другими тревожными расстройствами ГТР чаще приводит к нарушению социального функционирования, дезадаптации у 72–77,0% больных. Ощущение неблагополучия, неудовлетворенностью своей жизнью сравнимы с уровнем большой депрессии [1, 4, 5, 6].

Сочетание ГТР с соматической патологией, отсутствием быстрой динамики на фоне лечения усиливают разочарования пациента и повышают риск суицидального поведения.

Высокая распространенность ГТР от 1,3% до 5,0% в популяции, высокий риск хронификации и его частая коморбидность с аффективными расстройствами обуславливают необходимость эффективного лечения данной патологии [2, 3, 9]. Принцип нацеленности медикаментозной терапии на орган или функцию – мишень оправдан с позиций непосредственного влияния на пораженный орган и/или нарушенную функцию. Вместе с тем такой подход совершенно не учитывает степень влияния терапии на регуляторно-адаптивные механизмы целостного организма, предопределяющие итоговую эффективность лечения.

Эффективность лечения тревожных расстройств обычно определяется по клиническому изменению выраженности симптомов заболевания с использованием психометрических шкал. Оценка динамики регуляторно-адаптивных возможностей организма на фоне проводимого лечения открывает новые возможности для оптимизации терапии.

Одним из способов объективизации и количественной оценки состояния может стать проба сердечно-дыхательного синхронизма (СДС), характеризующая регуляторно-адаптационные

Таблица 1

Динамика ИРАС и параметров СДС при лечении больных с ГТР (М±m)

Параметры	До лечения	После лечения	Ремиссия
	Легкая степень тяжести n=33		
Диапазон синхронизации в кардиореспираторных циклах	9,2±0,3	12,5±0,2 p<0,001	Ремиссия наступила у всех
Длительность развития синхронизации в кардиоциклах	22,4±0,4	19,1±0,3 p<0,001	
ИРАС	41,1±0,3	65,4±0,5 p<0,001	
	Средняя степень тяжести n=76		Ремиссия наступила у 72 больных
Диапазон синхронизации в кардиореспираторных циклах	8,1±0,2	10,3±0,2 p<0,001	
Длительность развития синхронизации в кардиоциклах	24,5±0,4	20,0±0,5 p<0,001	
ИРАС	31,1±0,6	51,5±0,7 p<0,001	Ремиссия наступила у 32 больных
	Тяжелая степень тяжести n=41		
Диапазон синхронизации в кардиореспираторных циклах	4,6±0,5	9,0±0,4 p<0,001	
Длительность развития синхронизации в кардиоциклах	27,3±0,4	22,3±0,5 p<0,001	Ремиссия наступила у 32 больных
ИРАС	16,8±0,4	40,4±0,6 p<0,001	

возможности организма [8]. Проба СДС основана на тесной функциональной связи центральных механизмов ритмогенеза дыхания и сердца, возможности произвольного управления ритмом дыхания. Участие в реализации СДС многоуровневых афферентных и эфферентных структур центральной нервной системы от момента восприятия сигнала до реализации сформированной реакции вегетативной нервной системы обуславливает использование пробы СДС в качестве метода комплексной оценки состояния регуляторно-адаптивных возможностей организма [8].

Цель исследования – оценить динамику регуляторно-адаптивного статуса организма при лечении генерализованного тревожного расстройства.

Материалы и методы. Исследование проводилось в ГБУЗ «Специализированной клинической психиатрической больнице №1» министерства здравоохранения Краснодарского края. У 150 пациентов с ГТР при поступлении в клинику проводили клинический осмотр, психопатологический метод исследования с использованием шкалы тревоги Гамильтона, а также проводили пробу СДС на приборе «ВНС-Микро» с использованием специально созданной программы для определения сердечно-дыхательного синхронизма у человека.

В выборку включались пациенты с установленным диагнозом ГТР в возрасте от 25 до 40 лет.

Обязательным условием отбора было информированное добровольное согласие пациентов.

Критерии исключения: лица моложе 25 и старше 40 лет, беременные и кормящие женщины, пациенты с психоорганическими нарушениями, декомпенсацией острой либо хронической соматической патологии.

Исходя из степени выраженности тревоги по шкале Гамильтона пациенты были разделены на три группы: с легкой степенью – 33 (22,0%) человека, со средней – 76 (50,7%) и с тяжелой – 41 (27,3%) соответственно.

Больные в течение 6 недель получали лечение антидепрессантами: 50 человек – амитриптилин в дозе 75–150 мг/сут, 50 человек – венлафаксин в дозе 75–150 мг/сут, 50 человек – пароксетин в дозе 20–50 мг/сут.

Статистическая обработка результатов была осуществлена при помощи программы «Statistika 6.0».

Результаты и обсуждение. Все больные с легкой степенью тревоги ГТР на фоне лечения антидепрессантами достигли ремиссии (100,0%). Среди 76 пациентов со средней степенью тревоги ремиссии достигли 72 (94,7%) человека. Пациенты, не достигшие ремиссии, принимали пароксетин. У пациентов с тяжелой степенью (41) ремиссии достигли 32 (78,0%) человека. Не было эффекта от лечения у 5 человек, которые прини-

мали пароксетин и 4 больных, принимавших венлафаксин.

Динамика регуляторно-адаптивного статуса у этих пациентов представлена в таблице.

Как видно из таблицы, по мере наступления ремиссии при лечении больных с ГТР, индекс регуляторно-адаптивного статуса (ИРАС) увеличивается. Анализ результатов позволил установить прямую корреляционную зависимость между эффектом лечения и ИРАС, большему эффекту лечения соответствует больший ИРАС ($p < 0,001$).

На фоне лечения антидепрессантами ГТР с легкой степенью тревоги регуляторно-адаптивные возможности выросли ($p < 0,001$) с удовлетворительных (41,1) до хороших (65,4), что клинически выразилось в возвращении пациентов к обычному социальному функционированию как и до болезни. Значительно снизился уровень тревоги, улучшилась сосредоточенность внимания. Произошла редукция вегетативных симптомов: сухости во рту, ощущения дискомфорта в эпигастрии, боли в груди. Увеличилась продолжительность сна, появилось чувство отдыха по утрам.

При лечении ГТР со средней степенью тревоги регуляторно-адаптивные возможности также возросли ($p < 0,001$) с удовлетворительных (31,1) показаний до хороших (51,5). В клинической картине снизилась частота жалоб на страхи, реже беспокоили головокружения и чувство нереальности предметов вокруг. Значительно реже пациенты испытывали ощущение нехватки воздуха, позывы на мочеиспускание, снизилась озабоченность по поводу своего здоровья.

Для ГТР с тяжелой степенью тревоги показания регуляторно-адаптивных возможностей организма повысились ($p < 0,001$) с низких (16,8) до удовлетворительных (40,4). У пациентов сохранялись жалобы на ожидание «плохого» в будущем, возможного ухудшения самочувствия, нервозность. В клинической картине реже наблюдались страхи, вегетативная симптоматика, головные боли, мышечное напряжение в теле, увеличилась продолжительность сна, стали реже беспокоить ночные пробуждения, снизилась чувствительность к шуму. Пациенты частично вернулись к обычному уровню социального функционирования.

Заключение. Таким образом, регуляторно-адаптивные возможности организма на фоне лечения ГТР антидепрессантами возрастают, что отражает клиническую динамику психического состояния больных: снижение выраженности психопатологических проявлений тревоги, вегетативной симптоматики, восстановления сна и открывают

новые возможности для оптимизации терапии. Установлена прямая корреляционная зависимость между эффектом лечения и ИРАС, большему эффекту лечения соответствует больший ИРАС ($p < 0,001$).

Участие в реализации СДС многоуровневых афферентных и эфферентных структур центральной нервной системы от момента восприятия сигнала до реализации сформированной реакции вегетативной нервной системы обуславливает использование пробы СДС в качестве метода комплексной оценки состояния регуляторно-адаптивных возможностей организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Головачева В.А., Парфенов В.А. Тревожные расстройства под маской вегетососудистой дистонии // Медицинский совет. 2017. Т. 17. С. 26–30.
2. Залуцкая Н.М. Генерализованное тревожное расстройство: от механизмов формирования к рациональной терапии // Обозрение психиатрии и медицинской психологии. 2013. № 3. С. 99–105.
3. Левин О.С. Генерализованное тревожное расстройство: диагностика, коморбидность и лечение // Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2016. № 2. С. 4–10.
4. Мартынихин И.А., Незнанов Н.Г., Мосолов С.Н. Диагностика и терапия тревожных расстройств в Российской Федерации: результаты опроса врачей психиатров. // Современная терапия психических расстройств. 2017. № 2. С. 2–13.
5. Мосолов С.Н., Алфимов П.В. Алгоритм биологической терапии генерализованного тревожного расстройства // Современная терапия психических расстройств. 2015. № 2. С. 24–28.
6. Bandelow B, Michaelis S, Wedekind D. Treatment of anxiety disorders // Dialogues in Clinical Neuroscience. 2017. Vol.19(2). P. 93–107.
7. Munir S, Takov V. Anxiety, Generalized Anxiety Disorder (GAD). StatPearls Publishing. 2019 Jan
8. Pokrovskii V.M., Polischuk L.V. Cardiorespiratory synchronism in estimation of regulatory and adaptive organism status // Journal of Integrative Neuroscience. 2016. Vol.15, №1. P.19–35. DOI: <https://doi.org/10.1142/S0219635216500060>
9. Stein M., Sareen J. Clinical practice. Generalized anxiety disorder // The new England journal of medicine. 2015. Vol. 373. P. 2059–2068.

REFERENCES

1. Golovacheva V.A., Parfenov V.A. *Meditinskyi sovet*. 2017. Vol. 17. pp. 26–30. (in Russian)
2. Zalutskaya N.M. *Obozreniye psikhiiatrii i meditsinskoy psikhologii*. 2013. N 3. pp. 99–105. (in Russian)
3. Levin O.S. *Sovremennaya terapiya v psikhiiatrii i nevrologii*. 2016. N 2. pp. 4–10. (in Russian)
4. Martynikhin I.A., Neznanov N.G., Mosolov S.N. *Sovrem. terapiya psikhicheskikh rassstroystv*. 2017. N 2. pp. 2–13. (in Russian)
5. Mosolov S.N., Alfimov P.V. *Sovremennaya terapiya psikhicheskikh rassstroystv*. 2015. N 2. pp. 24–28. (in Russian).

Поступила 06.06.19.

СТРУКТУРА И ДИНАМИКА СИНДРОМА ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ
У МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ В ХОДЕ КОРРЕКЦИИ
ТЕХНИКОЙ MINDFULNESS

*Анатолий Александрович Овчинников, Аклима Накиповна Султанова,
Александр Валерьевич Винокуров, Татьяна Юрьевна Сычева, Елена Владимировна Тагильцева*

*Новосибирский государственный медицинский университет,
г. Новосибирск, Красный проспект, д. 52, e-mail: sultanova.aklima@yandex.ru*

Реферат. Целью исследования было изучение структуры и динамики синдрома эмоционального выгорания у медицинских работников в ходе коррекции техникой mindfulness. Выявлено, что в ходе коррекции значительно изменяются явления, относящиеся к эмоциональной сфере – эмоциональное истощение, ситуативная тревожность и иррациональная установка катастрофизация. Выявление взаимосвязей показало отчетливую структуру синдрома эмоционального выгорания, в которую, помимо трех компонентов, уверенно вошла катастрофизация. При этом во всей этой структуре, катастрофизация и редукция профессионализма выступают копинг-стратегиями против эмоционального истощения и деперсонализации.

Ключевые слова: синдром эмоционального выгорания, иррациональные установки, mindfulness, депрессия, тревожность.

STRUCTURE AND DYNAMICS OF THE EMOTIONAL
BURNOUT SYNDROME IN MEDICAL WORKERS DURING
CORRECTION WITH MINDFULNESS TECHNOLOGY

Anatoly A. Ovchinnikov, Aklima N. Sultanova,
Alexander V. Vinokurov, Tatyana Yu. Sycheva,
Elena V. Tagiltseva

Novosibirsk State Medical University,
630091, Novosibirsk, Krasny Prospekt, 52,
e-mail: sultanova.aklima@yandex.ru

The objective of this study is research of structure and dynamics of the emotional burnout syndrome among health care workers in the process of applying the mindfulness technique. It is revealed that in the course of correction the phenomena relating to the emotional sphere – emotional exhaustion, situational anxiety and catastrophization significantly change. Identification of relationships showed a clear structure of the emotional burnout syndrome. This structure contains a catastrophization in addition to the three components. In this structure catastrophization and reduction of professionalism are the coping strategies against emotional exhaustion and depersonalization.

Key words: emotional burnout syndrome, irrational convictions, mindfulness, depression, anxiety.

Условия труда оказывают как положительное, так и отрицательное влияние на здоровье работников [15]. Неблагоприятные условия труда могут привести к переутомлению на работе, синдрому, вызванному хроническим

стрессом на работе, который характеризуется подавляющим утомлением, негативным отношением к работе или отсутствием приверженности клиентам и неудовлетворенностью работой [3, 4]. Этот процесс может привести к нежелательным последствиям для работников, их семей, рабочей среды и организаций [1, 2, 11]. С психосоциальной точки зрения были описаны следующие три аспекта выгорания: а) эмоциональное истощение, характеризующееся потерей энергии; б) деперсонализация или цинизм, также описываемый как дегуманизация, отстраненность от работы и клиентов и в) снижение личных достижений или неэффективность, то есть чувство личной или профессиональной неадекватности, а также снижение производительности и навыков преодоления трудностей [12, 13].

Выгорание часто происходит в ориентированной на людей профессии, и особенно среди медицинских работников, которые предоставляют услуги по уходу за пациентами и сталкиваются с более сложными проблемами, такими как взаимоотношения с пациентами и их родственниками, взаимодействие с коллегами [8, 16]. Выгорание у медицинских работников приводит не только к снижению эффективности на работе [5], но также может влиять на восприятие человека, искажая суждение человека, снижая способность прогнозировать несчастные случаи, что приводит к возникновению несчастных случаев и ухудшению качества медицинской помощи, оказываемой пациентам [7, 9]. Опрос медицинских работников показал, что более трети участников (35,8%) сообщили о высоком риске выгорания, связанного с работой; 27,2% имели высокую степень истощения; 10,0% имели определенную степень цинизма, 3,2% не хватает профессиональной эффективности [6]. Одно недавнее

исследование показывает, что более половины медсестер, работающих в Управлении здравоохранения ветеранов Департамента по делам ветеранов, страдают от эмоционального истощения, низкого уровня успеваемости и высокой деперсонализации [14]. Margues M. и коллеги сообщили, что в университетской больнице Португалии было 59% и 41% медсестер с высоким уровнем эмоционального истощения и отсутствием личных достижений соответственно [10].

Цель – исследовать структуру и динамику синдрома эмоционального выгорания (СЭВ) у медицинских работников в ходе коррекции техникой mindfulness.

Материал и методы исследования. Основная группа: 40 человек, представлена только лицами женского пола. Группа была разделена на экспериментальную и контрольную, по 20 человек в каждой. Возраст испытуемых варьируется от 24 до 60 лет (средний возраст составил 38 лет). У 33 (83%) испытуемых имеется высшее образование, у 7 (17%) – среднее специальное. 18 (45%) испытуемых состоят в браке, 13 (32%) – не состоят в браке, от 9 (23%) испытуемых данные не получены. Стаж работы варьируется от одного года до 37 лет. В исследовании приняли участие медработники разных специальностей: 22 (55%) врача, 15 (37%) операторов call-центра и 3 (8%) психолога. Исследование проходило в период с 28 апреля 2018 года по 11 января 2019 года. В соответствии с поставленной целью, задачами и гипотезой, в исследовании были применены психометрические методики: опросник выгорания К. Маслач; тест иррациональных установок А. Эллиса; шкала депрессии А. Бека; шкала тревоги Ч. Спилбергера–Ю. Ханина. В качестве метода психокоррекции выступил тренинг в рамках mindfulness. Статистическая обработка полученных данных производилась с помощью программы Statistica 10.0. Так как в исследовании присутствует нормальное распределение и используется интервальная шкала, для выявления различий в одной и той же выборке до и после психокоррекции использовался t-критерий Стьюдента для зависимых выборок. Для выявления различий между экспериментальной и контрольной группой использовался t-критерий Стьюдента для независимых выборок. Корреляционный анализ осуществлялся с помощью г-Пирсона.

Результаты исследования. В среднем, показатели компонентов СЭВ до психокоррекции у

экспериментальной группы (эмоциональное истощение – $18,9 \pm 7,7$, деперсонализация – $8,6 \pm 5,2$, редукция профессионализма – $35,55 \pm 7,2$) находились на среднем уровне, что говорит о средней степени тяжести СЭВ по выборке. Средний и тяжелый уровень СЭВ по параметру «эмоциональное истощение» наблюдался у 60% испытуемых, по «деперсонализации» – у 65%, по «редукции профессионализма» – у 45%.

Показатели после психокоррекции демонстрируют улучшение по всем трем компонентам СЭВ: показатели по шкале «эмоциональное истощение» снизились до $15,5 \pm 8,1$ (на 19%), по «деперсонализации» до $8,1 \pm 5,5$, а по «редукции профессионализма» поднялись до $36,2 \pm 6,5$. При этом, средний и тяжелый уровень СЭВ по параметру «эмоциональное истощение» наблюдался у 45% испытуемых, по «деперсонализации» – у 65%, по «редукции профессионализма» – у 45%. Таким образом, общий уровень СЭВ по выборке остался на уровне средней степени тяжести, однако показатели приблизились к низкому уровню выгорания.

Средние показатели испытуемых экспериментальной группы до психокоррекции демонстрируют наличие иррациональных установок, ведущих к стрессу по всем шкалам. Наиболее выраженной оказалась иррациональная установка «долженствование в отношении себя» – $16,75 \pm 3,5$. Остальные установки выше по уровню, но все равно ниже нормы: «катастрофизация» – $17,15 \pm 2,9$, «долженствование в отношении других» – $19 \pm 2,2$, «самооценка и рациональность мышления» – $19,3 \pm 4,2$. Ближе всех к норме оказалась фрустрационная толерантность – $20,75 \pm 3,0$.

Мышление испытуемых после психокоррекции испытало определенные изменения. Значительнее всего психокоррекция повлияла на иррациональную установку «катастрофизация», изменив ее среднее значение с $17,15$ на $18,9 \pm 4,7$ (на 10%). Другие шкалы изменились не столь выражено: «долженствование в отношении себя» – $16,8 \pm 3,5$, «самооценка и рациональность мышления» поднялось до $19,65 \pm 3,9$, а «фрустрационная толерантность» – до $21,3 \pm 3,6$. «Долженствование в отношении других» несколько отдалось от нормы – $18,95 \pm 2,6$. Стоит заметить, что мышление с трудом поддается изменениям. Испытуемые не готовы расстаться со своими иррациональными убеждениями, они более привычны и проверены. Не исключено, что эти убеждения как-то помогают справляться со стрессом и

служат определенной копинг-стратегией, однако вероятнее всего, иррациональные установки эти стрессы и вызывают. Также можно допустить, что иррациональные установки помогают справляться со стрессом, вызываемым одной сферой жизни (например, работой), вызывая стресс в других жизненных сферах (например, в семье).

Исходя из представленных данных, в среднем, у испытуемых экспериментальной группы до психокоррекции отсутствуют ярко выраженные депрессивные симптомы – $4,85 \pm 3,2$ балла по когнитивно-аффективной субшкале депрессии в сумме с $2,35 \pm 2,3$ баллами по субшкале соматических проявлений депрессии дают $7,2 \pm 4,5$ в общем балле, при превышении нормы от 10 баллов. При этом у 25% испытуемых выявлена депрессия легкой степени тяжести.

Данные после психокоррекции демонстрируют снижение уровня депрессии по всем шкалам: по когнитивно-аффективной шкале до $4,15 \pm 2,4$, незначительное снижение по субшкале соматических проявлений депрессии до $1,8 \pm 2,4$. Соответственно снизился и общий балл по депрессии до $5,95 \pm 4,1$. При этом только у 17% испытуемых выявлена депрессия легкой степени тяжести, однако значимых различий не обнаружено.

В среднем, испытуемые экспериментальной группы до психокоррекции испытывали оба типа тревожности умеренной степени тяжести – ситуативная тревожность демонстрирует $41,1 \pm 7,6$ балла, а личностная тревожность показывает результат в $44,1 \pm 9$. У 65% испытуемых выявлен умеренный уровень ситуативной тревожности, а у 30% – высокий уровень. У 55% личностная тревожность находится на умеренном уровне, а у 40% – на высоком.

Данные после психокоррекции показывают, что в среднем, уровень тревожности снизился. Ситуативная тревожность снизилась до $37,6 \pm 9,5$, а личностная тревожность – до $42,35 \pm 10$ баллов, что не меняет их умеренную выраженность. Однако стоит обратить внимание на то, как изменилось соотношение испытуемых в выражении тревожности: вместо 65%, 55% находятся на умеренном уровне реактивной тревожности, а 20% (вместо 30%) на высоком уровне. Количество испытуемых, находящихся на умеренном уровне личностной тревожности увеличилось с 55% до 65% за счет уменьшения количества испытуемых, находящихся на высоком уровне – 30%, вместо 40%.

Статистическая обработка показала следующие результаты: эмоциональное истощение

имеет прямую корреляцию с деперсонализацией ($r=0,59$; $p<0,0001$) и обратную с редукцией профессионализма ($r=-0,69$; $p<0,0001$). При этом, деперсонализация также обратно коррелирует с редукцией профессионализма ($r=-0,72$; $p<0,0001$), что говорит об определенном конфликте между компонентами СЭВ: чем выраженнее эмоциональное истощение и деперсонализация, тем менее выражена редукция профессионализма и наоборот, чем сильнее редукция профессионализма, тем меньшее воздействие оказывают эмоциональное истощение и деперсонализация. Редукция профессионализма связана с обесцениванием профессионального опыта, и поэтому личность не будет склонна сильно эмоционально реагировать на то, что не значимо для нее. Соответственно, не проявится и деперсонализация по отношению к окружающим. С другой стороны, если личность испытывает из-за трудовой деятельности эмоциональное истощение и на этой почве происходит нарушение отношений с окружающими людьми, то работа для него небезразлична, и он ее не обесценивает.

Обратная корреляция эмоционального истощения и катастрофизации ($r=-0,44$; $p=0,004$), говорит, чем выраженнее эмоциональное истощение, тем меньше катастрофизация. Это можно объяснить тем, что катастрофизация требует определенной доли эмоционального реагирования, которой не будет хватать при сильном эмоциональном истощении. По той же причине можно наблюдать обратную корреляцию эмоционального истощения по отношению к долженствованию в отношении себя ($r=-0,33$; $p=0,037$) и к фрустрационной толерантности ($r=-0,5$; $p=0,001$). Долженствования в отношении себя также может побуждать к работе, позволяя меньше эмоционально истощаться. Также, здесь важно подчеркнуть, что связь с катастрофизацией и фрустрационной толерантностью достоверна, что говорит о наибольшем влиянии эмоционального истощения на данную шкалу. При высоком истощении не остается сил противостоять фрустрации и, в таком случае, можно наблюдать снижение стрессоустойчивости.

Помимо этого, эмоциональное истощение достоверно оказывает значительное влияние на эмоциональное состояние – положительная корреляция с когнитивно-аффективной субшкалой депрессии ($r=0,65$; $p<0,0001$), субшкалой соматических проявлений депрессии ($r=0,56$; $p<0,0001$) и с общим баллом по депрессии ($r=0,73$; $p<0,0001$),

а также с ситуативной тревожностью ($r=0,86$; $p<0,0001$) и личностной тревожностью ($r=0,73$; $p<0,0001$).

Чем выше эмоциональное истощение, тем сложнее стабилизировать свое эмоциональное состояние и тем выше показатели по депрессии и тревожности.

Другой компонент СЭВ – деперсонализация имеет обратную корреляцию с катастрофизацией ($r=-0,33$; $p=0,035$). Чем выше деперсонализация, которая может выражаться, в качестве проявления безразличия и цинизма во взаимоотношениях, тем меньше возможностей катастрофизировать. Также, есть достоверная обратная корреляция с фрустрационной толерантностью ($r=-0,59$; $p<0,0001$), говорящая о том, что повышение стрессоустойчивости способствует уменьшению степени деперсонализации. Чем выносливее будет психика, тем дольше она сможет себя контролировать и не срывать на окружающих.

Деперсонализация также имеет прямые корреляции с общим баллом по депрессии ($r=0,31$; $p=0,046$), ситуативной ($r=0,44$; $p=0,004$) и личностной тревожностью ($r=0,46$; $p=0,003$). Таким образом, повышение уровня деперсонализации может являться фактором возникновения депрессии и тревожности. Социальные связи нарушаются сначала на рабочем месте с коллегами, затем дома с родными и близкими, что, несомненно, ведет к ухудшению эмоционального состояния.

Последний компонент СЭВ – редукция профессионализма показывает прямые корреляции с катастрофизацией ($r=0,34$; $p=0,031$) и с фрустрационной толерантностью ($r=0,52$; $p=0,001$). То есть, чем выше обесценивание себя, своих достижений, тем выраженнее преувеличение своих неудач. Однако редукция также повышает фрустрационную толерантность. Возможно, в системе СЭВ, редукция играет определенную роль копинг-стратегии от двух других компонентов – эмоционального истощения и деперсонализации.

Редукция профессионализма также имеет отрицательные корреляции с субшкалой соматических проявлений депрессии ($r=-0,47$; $p=0,002$), общим баллом по депрессии ($r=-0,42$; $p=0,007$), ситуативной ($r=-0,59$; $p<0,0001$) и личностной тревожностью ($r=-0,57$; $p<0,0001$), что может подтверждать гипотезу о роли редукции профессионализма, в качестве копинг-стратегии.

Иррациональная установка катастрофизация, помимо связей с компонентами СЭВ, также

показывает обратную корреляцию с когнитивно-аффективной субшкалой депрессии ($r=-0,34$; $p=0,028$), субшкалой соматических проявлений депрессии ($r=-0,37$; $p=0,016$), общим баллом по депрессии ($r=-0,4$; $p=0,009$), ситуативной тревожностью ($r=-0,49$; $p=0,001$) и личностной тревожностью ($r=-0,5$; $p=0,001$). Хотя противоположная корреляция выглядела бы логичнее, т.к. при депрессии и высокой тревожности мышлению больше свойственно преувеличивать негативные стороны себя, других, окружающей действительности, вероятно, при высокой степени тревожности или депрессии, мышление угнетается настолько, что не может даже уйти в когнитивные искажения. Помимо этого, стоит помнить, что катастрофизация положительно коррелирует с редукцией профессионализма, которая, в свою очередь, положительно коррелирует с фрустрационной толерантностью. Таким образом, косвенно, катастрофизация может повысить стрессоустойчивость, что противоположно состоянию вышеприведенным негативным эмоциональным состояниям.

Другая иррациональная установка – долженствование в отношении себя, также дает отрицательные корреляции с когнитивно-аффективной субшкалой депрессии ($r=-0,42$; $p=0,006$), соматической субшкалой депрессии ($r=-0,36$; $p=0,02$), общим баллом по депрессии ($r=-0,45$; $p=0,003$), ситуативной тревожностью ($r=-0,49$; $p=0,001$) и личностной тревожностью ($r=-0,47$; $p=0,002$). Стоит отметить, что и катастрофизация и долженствование в отношении себя препятствуют уходу в соматизацию от депрессии, а также угнетению когнитивной и эмоциональной сферы. Также, вероятно, долженствование вынуждает больше работать, не обращая внимания на свое состояние и не учитывая собственные интересы, поэтому личность не позволяет себе впасть в депрессию или излишне тревожиться.

Самооценка и рациональность мышления показывает отрицательную корреляцию с ситуативной ($r=-0,34$; $p=0,027$) и личностной тревожностью ($r=-0,4$; $p=0,01$). Проявление рациональности мышления и уменьшение тенденции к оценочному восприятию позволяют снизить уровень тревожности.

Фрустрационная толерантность обратно коррелирует с общим баллом по депрессии ($r=-0,41$; $p=0,005$), ситуативной ($r=-0,47$; $p=0,002$) и личностной тревожностью ($r=-0,51$; $p=0,001$). Чем выше стрессоустойчивость, тем ниже вероятность возникновения депрессии и тревожности.

Таким образом, уровень СЭВ был на среднем уровне, в динамике все компоненты у экспериментальной группы снизились. Иррациональные установки претерпели более скромные изменения, однако у экспериментальной группы значимо снизился уровень «катастрофизации». Уровень депрессии незначимо снизился, а уровень ситуативной тревожности снизился значимо. Корреляции продемонстрировали достоверные связи между компонентами СЭВ, иррациональными установками и эмоциональным состоянием, выражающимися депрессией и тревожностью.

Выводы. Наиболее выраженным изменениям подверглась эмоциональная сфера испытуемых – эмоциональное истощение, иррациональная установка «катастрофизация», депрессия и тревожность. Выявление связей между СЭВ, иррациональными установками, депрессией и тревожностью у медработников показало наличие нескольких важных связей: катастрофизации со всеми компонентами СЭВ и эмоциональными состояниями. Исходя из полученных данных, именно эта связь подверглась психокоррекционному воздействию – изменение показателей катастрофизации, эмоционального истощения и снижение депрессии и тревожности. Это и есть элементы, входящие в структуру СЭВ, помимо трех компонентов. Также выявлена связь компонентов СЭВ и эмоциональных состояний – СЭВ стимулирует повышение депрессии и тревожности, при этом иррациональные установки и редукция профессионализма могут выступать копинг-стратегией, помогающей сгладить негативное влияние СЭВ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Козин В.А. Факторы, влияющие на развитие синдрома эмоционального выгорания у врачей-наркологов в амбулаторной и стационарной практике // Неврологический вестник. 2013. №4. С. 78–80.
2. Менделевич В.Д. Клиническая и медицинская психология: Практическое руководство. М.: МЕДпресс, 2001. 592 с.
3. Менделевич В.Д. Спектры психических расстройств и проблема терапевтического релятивизма // Неврологический вестник. 2017. №4. С. 11–20.
4. Менделевич В.Д., Граница А.С. Прогнозирование будущего и механизмы неврозогенеза. Часть 2. // Неврологический вестник 2014. №1. С. 51–57.
5. Chaoping L., Kan S., Zhengxue L. et al. An investigation on job burnout of doctor and nurse // Chinese J Clin Psychol. 2003. N 03. P. 170–172.

6. Fuchs S., Endler P.C., Mesenholl E. et al. Burnout bei niedergelassenen Ärztinnen und Ärzten für Allgemeinmedizin // Wien Med Wochenschr. 2009. Vol. 159(7–8). P. 188–191. doi: 10.1007/s10354-009-0669-5.
7. Humphries N., Morgan K., Conry M.C. et al. Quality of care and health professional burnout: narrative literature review // Intl J Health Care Quality Assurance. 2014. Vol. 27(4). P. 293–307. doi: 10.1108/IJHCQA-08-2012-0087.
8. Kase S.M., Waldman E.D., Weintraub A.S. A cross-sectional pilot study of compassion fatigue, burnout, and compassion satisfaction in pediatric palliative care providers in the United States // Palliat Support Care. 2018. 1–7. PMID: 29397055.
9. Le Blanc P.M., Hox J.J., Schaufeli W.B. et al. Take care! The evaluation of a team-based burnout intervention program for oncology care providers // J Appl Psychol. 2007. Vol. 92(1). P. 213–227. doi: 10.1037/0021-9010.92.1.213.
10. Marques M.M., Alves E., Queiros C. et al. The effect of profession on burnout in hospital staff // Occup Med. 2018. Vol. 68(3). P. 207–210. doi: 10.1093/occmed/kqy039.
11. Maslach C., Jackson S.E. The measurement of experienced burnout // J Organ Behav. 1981. Vol. 2(2). P. 99–113. doi: 10.1002/job.4030020205.
12. Maslach C., Schaufeli W.B., Leiter M.P. Job burnout // Annu Rev Psychol. 2001. Vol. 52(1). P. 397–422. doi: 10.1146/annurev.psych.52.1.397.
13. Maslach C., Leiter M.P. Understanding the burnout experience: recent research and its implications for psychiatry // World Psychiatry. 2016. P. 15(2). P. 103–111. doi: 10.1002/wps.20311.
14. Schult T.M., Mohr D.C., Osatuke K. Examining burnout profiles in relation to health and well-being in the veterans health administration employee population // Stress Health. 2018. Vol. 10. 1002/smi.2809.
15. Seidler A., Thinschmidt M., Deckert S. et al. The role of psychosocial working conditions on burnout and its core component emotional exhaustion—a systematic review // J Occup Med Toxicol. 2014. Vol. 9(1). P. 10. doi: 10.1186/1745-6673-9-10.
16. Shirom A., Melamed S., Toker S. et al. Burnout and health review: current knowledge and future research directions. Illinois: Wiley, 2011. P. 269–308.

REFERENSES

1. Kozin V.A. *Neurologicheskii vestnik*. 2013. №4. pp. 78–80. (in Russian)
2. Mendelevich V.D. *Klinicheskaya i meditsinskaya psikhologiya: Prakticheskoe rukovodstvo*. Moscow: MEDpress, 2001. 592 p. (in Russian)
3. Mendelevich V.D. *Neurologicheskii vestnik*. 2017. №4. pp. 11–20. (in Russian)
4. Mendelevich V.D., Granitsa A.S. *Neurologicheskii vestnik* 2014. №1. pp. 51–57. (in Russian)

Поступила 24.02.2019.

КОГНИТИВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ ЭМОЦИЙ
БОЛЬНЫМИ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА
С РАЗЛИЧНЫМИ ВАРИАНТАМИ ЕГО ТЕЧЕНИЯСветлана Леонидовна Соловьева¹, Анжелика Геннадьевна Кошанская²¹Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
191015, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д.41,²Майкопский государственный технологический университет, Медицинский институт,
385000, Республика Адыгея, г. Майкоп, ул. Первомайская, д. 191, e-mail: koangen@list.ru

Реферат. Цель – изучить когнитивные механизмы регуляции эмоций у больных сахарным диабетом (СД) II типа с различными вариантами его течения. Методы: «Шкала дисфункциональных отношений» А. Бека, А. Вейсмана (адапт. Захаровой М.Л.), методика «Диагностики иррациональных установок» А. Эллиса, опросник «Когнитивная регуляция эмоций» Н. Гарнефски и В. Крайга (CERQ) (адапт. Писаревой О.Л., Грищенко А.), «Шкалы эмоциональных схем Р. Лихи» (адапт. Сирота Н.А., Московченко Д.В.). Полученные данные обработаны при помощи статистической программы SPSS 20. Результаты: исследование показало, что больные СД II типа для регуляции аффективных переживаний используют продуктивные когнитивные стратегии в виде принятия случившегося с отвлечением мыслей на более приятные события, размышлениями над планом дальнейших действий, снижением исключительной значимости события за счет его сравнения с другими более сложными ситуациями. Они чаще используют эмоциональные схемы реагирования в виде «склонности к рационализации чувств» и «упрощенном представлении об эмоциях»: рациональность для этих пациентов предпочтительнее, чем эмоциональный опыт, с трудом принимаются сложные чувства и амбивалентные эмоции. В то же время у больных СД II типа наблюдается наличие иррациональных установок со склонностью к оценке неблагоприятных событий как катастрофических с чрезмерно высокими требованиями к себе и окружающим. У лиц с инсулиннезависимым сахарным диабетом (ИНСД) отмечается тенденция искать положительный смысл в происходящем, в отличие от больных инсулинпотребным сахарным диабетом (ИПСД), как пациентов с более тяжелой формой течения заболевания, у которых выявлена склонность к самообвинению и обвинению других, руминации, катастрофизации, с более яркой выраженностью эмоционального реагирования, с восприятием эмоций как бесконечных, мешающих функционированию, возникающих по вине других людей, которые не смогут понять эмоциональный опыт больного. Высокая выраженность дисфункциональных отношений также свойственна больным ИПСД с проявлением повышенного контроля над своими мыслями, чувствами и поведением, педантичностью, зависимостью, самокритичностью, склонностью к рефлексии и подавленностью настроения. Выводы. Когнитивные искажения в виде неадекватных, дисфункциональных отношений к себе, другим людям, происходящим событиям, а также их негативной интерпретации могут лежать в основе эмоциональных расстройств, которые оказывают влияние на течение сахарного диабета II типа, особенно у больных с ИПСД.

Ключевые слова: сахарный диабет II типа, когнитивные схемы, эмоциональные схемы, иррациональные установки, дисфункциональные отношения.

COGNITIVE MECHANISMS OF EMOTIONS REGULATION
OF PATIENTS WITH DIABETES TYPE II WITH
DIFFERENT VARIANTS OF ITS COURSESvetlana L. Solovyova¹, Anjelica G. Koshanskaya²¹I.I. Mechnikov Northwest State Medical University,
191015, St. Petersburg, Kirochnaya str., 41, ...²Medical institute «Maikop State Technological University»,
Maikop (Adygea), 385000, Republic of Adygea, Maikop,
Pervomayskaya street, 191, e-mail: koangen@list.ru

Purpose. To study cognitive mechanisms of regulation of emotions at patients of the diabetes (D) of the II type with different variants of its course. *Methods.* “Scale of the dysfunctional relations” of A. Beck, A. Veysman (adapted by Zakharova M.L.), technique of “Diagnostics of irrational installations” of A. Ellis, questionnaire “Cognitive regulation of emotions” of N. Garnefski and V. Krayga (CERQ) (adapted by Pisareva O. L., Gritsenko A.), “Scales of emotional schemes of R. Leahy” (adapted by N. A. Sirota, Moskovchenko D. V.). The obtained data are processed by means of the statistical SPSS 20 program. *Results.* Research showed that patients with type 2 diabetes for regulation of affective experiences use productive cognitive strategy in the form of acceptance of the incident with derivation of thoughts on more pleasant events, reflections over the plan of further actions, decrease in the exclusive importance of an event due to its comparison with other more difficult situations. They use emotional schemes of reaction in the form of “tendency to rationalization of feelings” and “the simplified idea of emotions” more often: rationality is more preferable to these patients, than emotional experience, complex feelings and ambivalent emotions hardly are accepted. At the same time at patients with type 2 diabetes existence of irrational installations with tendency to an assessment of adverse events as catastrophic with excessively high requirements to itself and people around is observed. At persons with non-insulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM) the tendency to look for positive sense in the events, unlike patients with insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM) as patients with heavier form of a course of a disease at whom tendency to self-accusation and charge of others is revealed, with catastrophic and brighter expressiveness of emotional reaction, with perception of emotions as infinite, disturbing the functioning, arising because of other people who are not able to understand emotional experience of the patient. High expressiveness of the dysfunctional relations is also peculiar to IDDM patients with manifestation of the increased control over the thoughts, feelings and behavior, a pedantry, dependence, self-criticism, tendency to a reflection and depression of mood. *Conclusion.* Cognitive distortions in the form of the inadequate, dysfunctional attitudes towards

themselves, other people, the occurring events, and also their negative interpretation can be the cornerstone of emotional frustration which have impact on the course of diabetes of the II type, especially at patients with IDDM.

Keywords: diabetes of the II type, cognitive schemes, emotional schemes, irrational installations, dysfunctional relations.

Сахарный диабет (СД) является глобальной медико-социальной проблемой вследствие неуклонного роста заболеваемости, преимущественно за счет СД II типа. Утверждается, что к 2025 году численность больных в РФ достигнет 300 млн., при этом около 90% будет приходиться на больных СД II типа [1]. Оказание специализированной помощи данной категории больных способствует достижению целевого уровня гликированного гемоглобина (HbA1c), являющегося основным критерием компенсации заболевания, однако количество пациентов с декомпенсированным течением по-прежнему остается высоким [2]. Необходимо учитывать психологическое состояние больных СД II типа с различными вариантами его течения, в котором важное значение имеют когнитивные механизмы регуляции эмоций.

Группу разделили на две подгруппы: 1-я – лица с инсулиннезависимым СД (ИНСД), принимающие сахароснижающие препараты – 268 человек: из них 87 мужчин и 181 женщина; 2-я – пациенты с инсулинпотребным СД (ИПСД), получающие инсулин – 141 человек: из них 141 женщина и 38 мужчин. Особенности обследованной выборки является то, что в нее были включены больные СД II типа в субкомпенсированной и декомпенсированной стадии течения заболевания, из них 53,2% больных ИНСД с субкомпенсированным и 66,9% ИПСД с декомпенсированным течением заболевания. Исследование проводилось при помощи «Шкалы дисфункциональных отношений» А. Бека, А. Вейсмана (адапт. Захаровой М.Л.), методики «Диагностики иррациональных установок» А. Эллиса, опросника «Когнитивная регуляция эмоций» Н. Гарнефски и В. Крайга (CERQ) (адапт. Писаревой О.Л., Гриценко А.), «Шкалы эмоциональных схем Р. Лихи» (адапт. Сирота Н.А., Московченко Д.В.). Полученные данные обработаны при помощи статистической программы SPSS 20.

Анализируя различия по структуре и общей напряженности эмоциональных схем (методика Р. Лихи) у больных СД II типа было выявлено

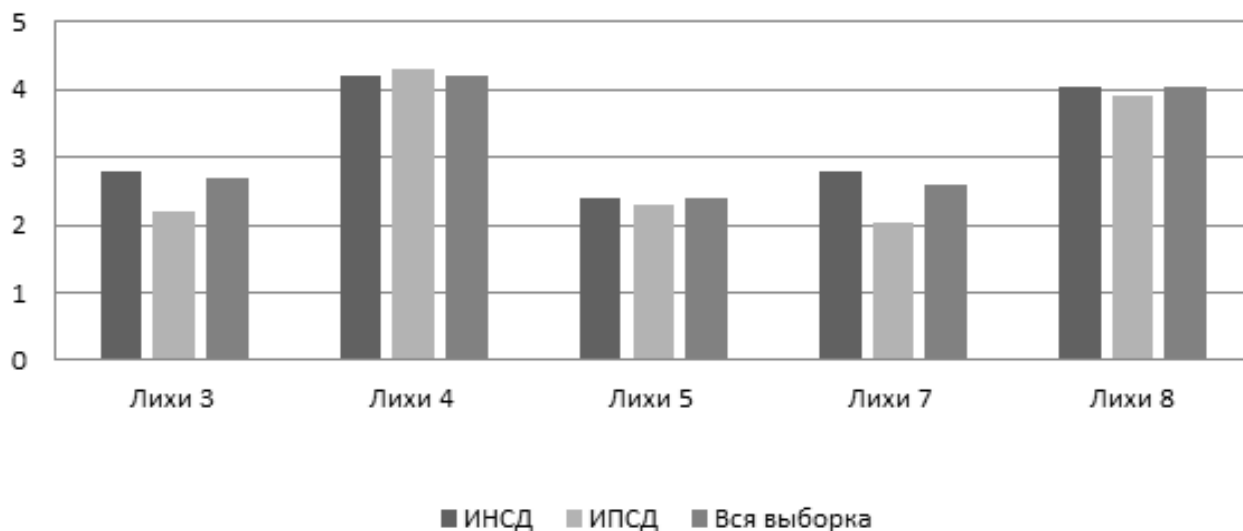


Рис. 1. Значимые различия в структуре эмоциональных схем у больных сахарным диабетом II типа при различных вариантах его течения по «Шкале эмоциональных схем Р. Лихи».

С целью изучения когнитивных механизмов регуляции эмоций на базе эндокринологического отделения «Адыгейская республиканская клиническая больница» нами было обследовано 409 больных СД II типа: из них 284 женщины и 125 мужчин, средний возраст – 56,08±1,26 года, средняя продолжительность заболевания 10,04±0,99 года.

преобладание схемы «Упрощенное представление об эмоциях» (4,2±0,9 у больных ИНСД и 4,3±1,4 у больных ИПСД), «Склонность к рационализации чувств» (4,09±1,13 у больных ИНСД и 3,85±0,96 у больных ИПСД), что указывает на убежденность больных СД II типа обеих подгрупп в том, что рациональность предпочтительнее

Различия в структуре эмоциональных схем у больных сахарным диабетом II типа при различных вариантах его течения по «Шкале эмоциональных схем Р. Лихи»

№ суб-шкалы	Субшкалы (по Р.Лихи)	1-я подгруппа ИНСД			2 подгруппа ИПСД			Между подгруппами	
		среднее	стандартное отклонение	стандартная ошибка	среднее	стандартное отклонение	стандартная ошибка	F	значимость
1	Инвалидация эмоций другими	2,794	0,8964	0,1129	3,000	0,8292	0,2011	0,731	0,395
2	Недостаточная осмысленность эмоций	2,730	1,1210	0,1412	2,559	1,1710	0,2840	0,307	0,581
3	Чувство вины за собственные эмоции	2,810	1,1480	0,1446	2,294	1,3470	0,3267	2,505	0,118
4	Упрощенное представление об эмоциях	4,214	0,9576	0,1206	4,294	1,4259	0,3458	0,074	0,786
5	Обесценивание эмоций	2,397	1,0440	0,1315	2,353	1,0272	0,2491	0,024	0,878
6	Страх потери контроля при переживании сильных эмоций	3,151	1,2334	0,1554	3,088	1,1488	0,2786	0,035	0,851
7	Эмоциональное оцепенение	2,802	0,9941	0,1252	2,029	0,5987	0,1452	9,292	0,003
8	Склонность к рационализации чувств	4,095	1,0993	0,1385	3,853	0,9644	0,2339	0,683	0,411
9	Прогнозируемая длительность эмоций	2,865	1,0247	0,1291	3,000	0,7706	0,1869	0,255	0,615
10	Недостаточная согласованность собственных эмоций с эмоциями других	2,913	0,9859	0,1242	2,941	1,1576	0,2808	0,010	0,919
11	Ингибирование (подавление) собственных эмоций	2,865	1,1295	0,1423	2,971	1,1106	0,2694	0,118	0,733
12	Склонность к руминациям	3,365	1,0896	0,1373	3,476	1,2662	0,3071	0,131	0,719
13	Низкая эмоциональная экспрессивность	3,143	1,0256	0,1292	2,971	1,1920	0,2891	0,352	0,555
14	Обвинение других	3,095	1,1841	0,1492	3,412	1,0641	0,2581	0,996	0,321

эмоционального опыта (рис. 1, табл. 1). Такие пациенты были склонны упрощать, схематизировать и категоризировать эмоциональные переживания, делить эмоции на хорошие и плохие; они с трудом принимали сложные чувства, не переносили амбивалентные эмоции [5]. Склонность к рационализации чувств была больше свойственна мужчинам (средний балл – 4,07), чем женщинам (средний балл – 4,03). Больные СД II типа не были склонны использовать эмоциональную

схему «обесценивание эмоций»: они не отвергали эмоциональный опыт, хотя предпочитали не фиксировать внимание на отрицательных переживаниях, сохраняя более положительный фон настроения. Значимые различия были выявлены в исследуемых подгруппах по использованию эмоциональной схемы «Эмоциональное оцепенение» ($2,8 \pm 0,99$ у больных ИНСД и $2,03 \pm 0,59$ у больных ИПСД; $p=0,003$), что предполагает подавление или ограничение переживаний у больных

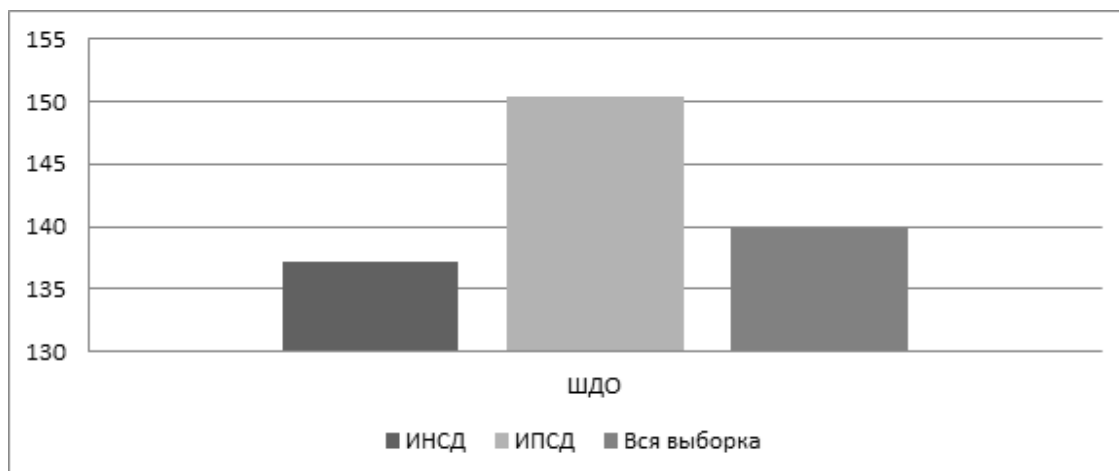


Рис.2. Выраженность дисфункциональных отношений у больных сахарным диабетом II типа при различных вариантах его течения по методике «Шкала дисфункциональных отношений» А. Бека, А. Вейсмана.

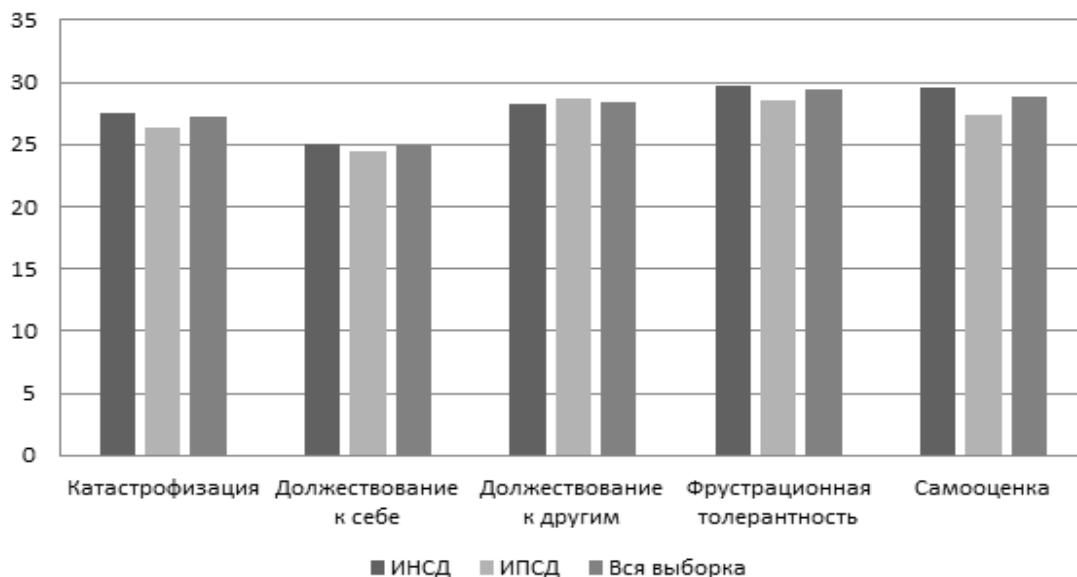


Рис. 3. Выраженность иррациональных установок у больных сахарным диабетом II типа при различных вариантах его течения по методике А. Эллиса «Диагностики иррациональных установок»

ИНСД и более яркую выраженность эмоционального реагирования у больных ИПСД, особенно женщин.

Эмоциональные схемы «Склонность к руминациям» ($p=0,025$) и «Низкая эмоциональная экспрессивность» ($p=0,025$) со склонностью скрывать свои переживания больше были свойственны мужчинам, чем женщинам больным СД II типа. Для больных ИПСД были характерны эмоциональные схемы «Инвалидизация эмоций другими», «Обвинение других» и «Прогнозируемая длительность эмоций» с восприятием эмоций как пролонгированных, бесконечных, мешающих успешному функционированию, возникавших по вине других людей, неспособных понять эмоциональный опыт пациентов. Свой-

ственные больным с ИНСД эмоциональные схемы «Недостаточная согласованность собственных эмоций с эмоциями других», «Чувство вины за собственные эмоции» и «Страх потери контроля при переживании сильных эмоций» фиксируют переживания этими пациентами собственной эмоциональной неадекватности, недопустимости или неуместности чувств, проявление которых может выйти из-под контроля и быть опасным. Под воздействием подобных эмоциональных схем формируется избегающее поведение относительно собственного эмоционального опыта, которое ярче появляется у мужчин.

Для исследования особенностей когнитивных искажений у испытуемых была использована методика А. Эллиса «Диагностики

Таблица 2

Проявление когнитивных стратегий, используемых больными СД II типа при различных вариантах его течения по методике «Когнитивная регуляция эмоций» Н. Гарнефски и В. Крайга

Шкалы ОКРЭ (N=409)	Подгруппы	Среднее	Стандартное отклонение	Стандартная ошибка
Самообвинение	ИНСД	55,90	14,155	1,381
	ИПСД	58,00	14,552	2,496
	Всего	56,42	14,229	1,207
Принятие	ИНСД	65,42	16,094	1,571
	ИПСД	65,59	13,968	2,395
	Всего	65,46	15,552	1,319
Руминация	ИНСД	59,24	15,470	1,510
	ИПСД	61,32	16,298	2,795
	Всего	59,75	15,642	1,327
Позитивная префокусировка	ИНСД	61,14	19,093	1,863
	ИПСД	61,47	17,168	2,944
	Всего	61,22	18,580	1,576
Планирование	ИНСД	69,52	17,020	1,661
	ИПСД	67,21	17,503	3,002
	Всего	68,96	17,104	1,451
Позитивная переоценка	ИНСД	65,59	18,854	1,840
	ИПСД	59,82	16,325	2,800
	Всего	64,18	18,379	1,559
Рассмотрение в перспективе	ИНСД	64,00	16,029	1,564
	ИПСД	62,35	14,885	2,553
	Всего	63,60	15,720	1,333
Катастрофизация	ИНСД	47,24	15,581	1,521
	ИПСД	51,18	14,978	2,569
	Всего	48,20	15,476	1,313
Обвинение других	ИНСД	41,90	17,381	1,696
	ИПСД	43,97	15,165	2,601
	Всего	42,41	16,836	1,428

иррациональных установок» и «Шкала дисфункциональных отношений». Было выявлено, что высокая степень (среднее по подгруппе – 150,4 при норме до 139 баллов) выраженности дисфункциональных отношений (рис.2.) оказалась более характерной для больных ИПСД по сравнению с больными ИНСД (среднее по подгруппе – 137,8 балла), что указывает на большую выраженность у них клинических жалоб и проявлений невротических расстройств. В рамках личностных особенностей у данной категории больных наблюдалась большая степень контроля над своими мыс-

лями, чувствами и поведением, педантичность, зависимость, склонность к рефлексии, самокритичность, а также подавленность настроения [3]. У женщин (средний балл – 140,89), в исследуемой выборке, выраженность дисфункциональных отношений была больше, чем у мужчин (средний балл – 136,85).

При оценке степени рациональности мышления по методике «Диагностика иррациональных установок» у больных СД II типа была выявлена склонность к иррациональности при интерпретации событий (рис.3.). В подгруппе

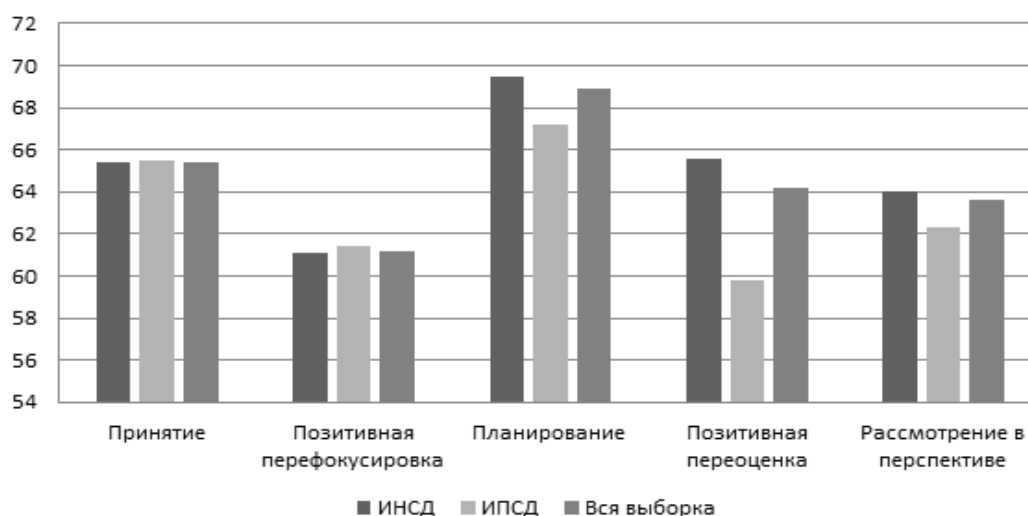


Рис.4. Сравнительный анализ данных проявления продуктивных когнитивных стратегий больными СД II типа при различных вариантах его течения по методике «Когнитивная регуляция эмоций» Н. Гарнефски и В. Крайга (CERQ).

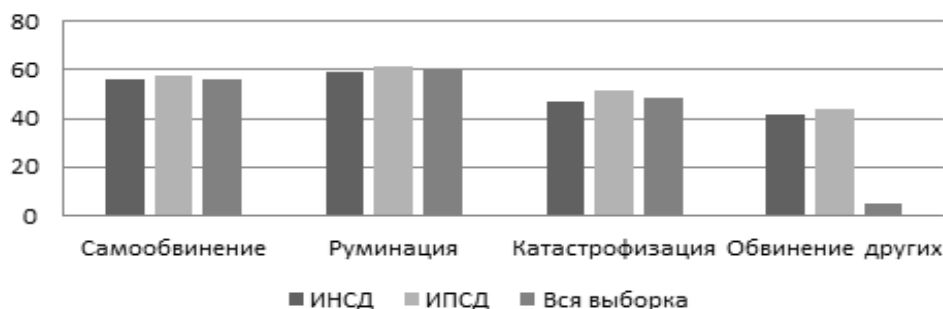


Рис.5. Сравнительный анализ данных проявления деструктивных когнитивных стратегий больными СД II типа при различных вариантах его течения по методике «Когнитивная регуляция эмоций» Н. Гарнефски и В. Крайга (CERQ).

ИПСД в наибольшей степени оказались выражены иррациональные установки «долженствования в отношении себя» (среднее по группе – 24,9 балла) и «катастрофизации» (среднее по группе – 27,2 балла), отражая склонность пациентов воспринимать и оценивать любое более или менее неблагоприятное событие как ужасное и невыносимое, а также указывая на наличие чрезмерных требований к себе, представление о безграничности собственных ресурсов. Также больным ИПСД была свойственна «Оценочная установка», указывавшая на склонность оценивать не отдельные черты и поступки людей, а их личность в целом, (среднее в подгруппе ИНСД – 29,5 балла; среднее в подгруппе ИПСД – 28,9 балла). Показатели шкалы «долженствования в отношении других», соответствующие также уровню иррациональных установок, были выявлены во всей группе больных СД II типа (среднее по группе – 28,46 балла), указывая на чрезмерно высокие требования к окружающим людям, более выраженные у больных ИНСД (среднее в подгруппе ИНСД – 28,3 баллов; среднее в

подгруппе ИПСД – 28,7 балла). Показатели методики в группе женщин с СД II типа были статистически достоверно ниже мужчин, указывая на большую выраженность иррациональных установок.

При помощи опросника «Когнитивная регуляция эмоций» Н. Гарнефски и В. Крайга (CERQ) было выявлено (табл. 2) преимущественное использование продуктивных когнитивных стратегий регуляции аффективных переживаний больными СД II типа (рис.4.), которые способствуют успешной адаптации: «принятие» того, что случилось (среднее в группе – 65,4 соответственно), «позитивная перефокусировка» (среднее в группе – 61,2) с отвлечением мыслей на другие, более приятные события и ситуации вместо размышлений о пережитых затруднениях, «фокусирование на планировании» (среднее в группе – 68,9) с размышлениями о том, какие следующие шаги лучше предпринять по отношению к случившемуся, «рассмотрение в перспективе» (среднее в группе – 63,4), акцентирующее снижение исключительной значимости события за счет его срав-

нения с другими более сложными ситуациями [4]. Для больных ИНСД была характерна «позитивная переоценка» (среднее в группе – 64,8) с поиском положительного смысла произошедшего события как полезного для приобретения нового опыта. Использование деструктивных стратегий больными СД II типа отмечалось на среднем уровне (рис. 5). При сравнении обеих подгрупп более выраженным оказалось проявление дезадаптивных стратегий у больных ИПСД, в частности, таких как «самообвинение» ($55,9 \pm 14,1$ у больных ИНСД и $58,0 \pm 14,5$ у больных ИПСД) с чувством вины себя за случившееся; «руминации» со склонностью к постоянным размышлениям о пережитой трудной ситуации ($59,24 \pm 15,4$ у больных ИНСД и $61,3 \pm 16,3$ у больных ИПСД); «катастрофизации» с обдумыванием глобальных размеров произошедшего события и его отрицательных последствиях ($47,24 \pm 15,5$ у больных ИНСД и $51,2 \pm 14,9$ у больных ИПСД); «обвинение других» с перекладыванием вины за окружающих ($41,9 \pm 17,3$ у больных ИНСД и $42,4 \pm 16,8$ у больных ИПСД).

По данным корреляционного анализа в группе больных сахарным диабетом II типа было выявлено, что при акцентировании «дисфункциональных отношений» более выражены были и иррациональные установки «катастрофизация», «долженствование в отношении себя» и «долженствование в отношении других» ($p=0,05$). Обнаружена также положительная взаимосвязь шкалы «долженствование в отношении себя» с индексом массы тела больных сахарным диабетом II типа: увеличению массы тела сопутствовал рост иррациональных требований к себе, повышающих общую психическую напряженность, провоцирующую возможные осложнения в картине болезни.

Таким образом, анализ когнитивных механизмов регуляции эмоций позволяет оценивать стратегии поведения больных СД II типа с различными вариантами его течения в эмоционально напряженных ситуациях. В процессе регуляции аффективных переживаний больные СД II типа чаще используют продуктивные когнитивные стратегии: принятие того, что случилось; позитивную переоценку и фокусирование на планировании. При ИПСД, как более тяжелой форме

течения заболевания, у больных СД II типа выявлена стойкая аффективная фиксация на негативном событии с деструктивными стратегиями регуляции эмоций: руминация, катастрофизация и обвинения других. Когнитивные механизмы больных СД II типа в регуляции эмоций, предшествующие поведенческим и направленными на психологическое преодоление стресса, важны для анализа специалистами, оказывающими психотерапевтическую помощь.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Современные возможности профилактики сахарного диабета II типа // РМЖ. 2007. № 11. С. 916.
2. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К. Эпидемиология сахарного диабета в Российской Федерации: клинико-статистический анализ по данным федерального регистра сахарного диабета // Сахарный диабет. 2017. Т. 20, № 1. С. 13–41. DOI: 10.14341/DM8664.
3. Захарова М.Л. «Шкала дисфункциональных отношений» как метод исследования когнитивных искажений / Личность, семья и общество: вопросы педагогики и психологии: сб. ст. по матер. XXIX междунар. науч.-практ. конф. Новосибирск: СибАК. 2013. С. 55–65.
4. Рассказова Е.И., Леонова А.Б., Плужников И.В. Разработка русскоязычной версии опросника когнитивной регуляции эмоций // Вестник Московского университета. Серия 14. Психология. 2011. № 4. С. 161–179.
5. Сирота Н.А., Московченко Д.В., Ялтонский В.М. и др. Психодиагностика эмоциональных схем: результаты апробации русскоязычной краткой версии шкалы эмоциональных схем Р. Лихи // Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В. М. Бехтерева. 2016. № 1. С. 76–83.

REFERENCES

1. Balabolkin M.I., Klebanova E.M., Kreminskaya V.M. *RMZh*. 2007. № 11. pp. 916.
2. Dedov I.I., Shestakova M.V., Vikulova O.K. *Sakharnyi diabet*. 2017. Vol. 20, № 1. pp. 13–41. DOI: 10.14341/DM8664.
3. Zakharova M.L. In: *Lichnost', sem'ya i obshchestvo: voprosy pedagogiki i psikhologii. Proceedings of the XXIX International Conference*. Novosibirsk: SibAK. 2013. pp. 55–65.
4. Rasskazova E.I., Leonova A.B., Pluzhnikov I.V. *Vestnik Moskovskogo universiteta. Seriya 14. Psikhologiya*. 2011. № 4. pp. 161–179.
5. Sirota N.A., Moskovchenko D.V., Yaltonskii V.M. et al. *Obzrenie psikhiiatrii i meditsinskoi psikhologii imeni V. M. Bekhtereva*. 2016. № 1. pp. 76–83.

Поступила 03.04.19.

ОТНОШЕНИЕ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ К СМЕРТИ
В АСПЕКТЕ ВРЕМЕННОЙ ПЕРСПЕКТИВЫ И РЕЛИГИОЗНОСТИ

Алла Владимировна Фролова

Казанский (Приволжский) Федеральный университет,
420008, г. Казань, Кремлевская, д.18, e-mail: alfrol1@mail.ru

Реферат. В данной статье рассматривается отношение онкологических больных к смерти в аспекте временной перспективы и религиозности. Важным результатом данного исследования явилось то, что в качестве индикаторов адекватного переживания страха смерти могут выступать различные параметры временной перспективы, отражающие способность к прогностической компетентности, выполняющие адаптивную функцию, программирующие конструктивное будущее поведение и являющееся маркером психологического здоровья. Выявлено, что религиозность не снижает страх смерти, но может повлиять на восприятие к смерти.

Ключевые слова: временная перспектива, прогностическая компетентность, отношение к смерти, религиозность.

ATTITUDE OF CANCER PATIENTS TO DEATH
IN TERMS OF TEMPORAL PERSPECTIVES AND
LEVEL OF RELIGIOSITY

Alla V. Frolova

Kazan (Volga region) Federal University, Russia
420008, Kazan, Kremlevskaya str 18, e-mail: alfrol1@mail.ru

This article discusses the attitude of cancer patients to death in terms of the temporal perspective and the level of religiosity. An important result of this study was that various parameters of a temporal perspective, reflecting the ability for prognostic competence, performing an adaptive function, programming future constructive behavior and being a marker of psychological health, can serve as indicators of an adequate experience of the fear of death. It is revealed that religiosity does not reduce the fear of death, but may affect the attitude towards death.

Keywords: temporal perspective, prognostic competence, attitude to death, religiosity.

Согласно Всемирной Организации Здравоохранения паллиативная помощь — подход, позволяющий улучшить качество жизни пациентов (детей и взрослых) и их семей, столкнувшихся с проблемами, связанными с опасным для жизни заболеванием, путём предотвращения и облегчения страданий за счёт раннего выявления, тщательной оценки и лечения боли и других физических симптомов, а также оказания психосоциальной и духовной поддержки [9]. Особое место в паллиативной поддержке зани-

мают онкологические заболевания. Психологический аспект паллиативной поддержки онкобольных заключается в предотвращении социальной изоляции больных, смягчении реакции больных в ответ на ситуацию, связанную с постановкой онкологического диагноза и принятием назначенной схемы лечения [9]. В настоящее время считается общепризнанным, что личность больного не является пассивной средой, а представляет собой активный и действующий субъект, от реакции которого зависит течение и прогноз заболевания [9]. Оценка механизмов саморегуляции, адаптационного потенциала онкобольного позволяет более точно определить направления паллиативной помощи, опираясь на возможности пациента, стимулируя и направляя развитие конструктивных форм компенсации, способствовать улучшению качества жизни больного, встраивать эффективные индивидуальные реабилитационные программы. Задачей паллиативной помощи онкобольного является, во-первых, помощь в преодолении переживаний, связанных с диагнозом, во-вторых, помощь в активизации личностных ресурсов, возвращении нарушенной идентичности. Известно, что онкологические заболевания сопровождаются переживаниями безнадежности, потерей контроля над своей жизнью, ощущением растерянности, потерей жизненных перспектив, экзистенциальным одиночества. Неопределенность, связанная с онкологическим диагнозом, ожидание смерти — одни из самых тяжелых экзистенциальных фрустраций. Эти обстоятельства, по мнению Ялома, представляют собой «столкновение со смертью» или «пробуждающим переживанием» и могут переводить жизнь человека из повседневного в онтологический модус [2, 3]. В соответствии с представлениями Хайдеггера, находясь в онтологическом модусе, «формируется готовность построения жизни, наполненную

смыслом, деятельностью, основанную на чувстве связанности с людьми и ведущую к самореализации» [2]. Таким образом, ситуация «встречи со смертью» позволяет приблизиться к тому, по мнению Виктора Франкла, что считается сущностью человеческого существования – самотрансценденции [4]. Отсутствие самотрансценденции способно проводить к пассивной фаталистической позиции, дезадаптации, детерминировать деструктивные формы поведения. Отношение к смерти – экзистенциальный концепт, который можно рассматривать в качестве фактора, определяющего конструктивный или деструктивный тип отношения к онкологическому диагнозу и собственной жизни. Острая травматизация, дистресс, связанный с болезнью, для совладания с которой, зачастую, не оказывается ресурсов, «смягчается» обращением к Богу. Религия, как отмечает Хоггу, имеет большое значение в преодолении переживания беспомощности и безнадежности, вносит упорядоченность в повседневную жизнь, дает человеку ощущение понимания происходящего [5]. Большое значение для понимания механизмов успешной переработки стрессогенных обстоятельств онкологического больного, является исследование временной перспективы, которая предполагает способность «выйти за непосредственные временные границы, осознанно рассматривать свой опыт в свете удаленного прошлого и будущего, действовать и реагировать в этих параметрах, извлекать опыт из прошлого тысячелетней давности и формировать долговременное будущее», свидетельствующая о прогностической компетентности, обеспечивающая гармоничное функционирование личности в мире [7]. В этой связи, изучение концепта отношение к смерти в аспекте индивидуальной структуры религиозности и временной перспективы личности у онкологических больных имеет особую актуальность.

Цель работы – на основании сравнительного анализа взаимосвязей изучить отношение к смерти у лиц с онкологическим диагнозом в аспекте временной перспективы и религиозности.

Обследование проводилось на базе Клинического онкологического диспансера МЗ РТ. В исследование было включено 100 человек – пациенты торакального отделения с онкологической патологией легких и средостения, которые после оперативного вмешательства находились на этапе выписки из стационара и не имели показаний для лечения в отделении химиотерапии. Средний возраст – $45,8 \pm 0,62$ года, мужчины и

женщины. В исследовании принимали участие религиозно ориентированные респонденты, исповедующие христианство и ислам.

Методы исследования. В качестве диагностического инструментария использовались: для оценки прогностической компетентности – «опросник временной перспективы» Ф. Зимбардо [11]. В качестве теоретической основы авторы берут теорию временной перспективы Курта Левина. Взаимодействие с временным континуумом – базовая составляющая человеческого опыта, оказывающая определяющее воздействие на отношения личности с реальностью и все области ее жизнедеятельности; для диагностики степени религиозности была использована методика С. Хубера – Centrality of Religiosity Scale [6]. Данная методика предполагает, что религиозность является многомерным конструктом, который определяет специфику когнитивной, эмоциональной и поведенческой сфер. Следовательно, опросник сформирован таким образом, чтобы учесть и зафиксировать все возможные проявления религиозности и модусы ее активизации. Для исследования специфики отношения к смерти использовалась методика «Профиль установок по отношению к смерти» П.Т.П. Вонга [10]. Методика представляет собой многомерную шкалу для исследования отношения к смерти, включающую пять планов измерения: «страх смерти», «избегание смерти», «нейтральное принятие», «приближающее принятие» и «избавляющее принятие». Все они взаимодействуют в отношении человека к смерти, а не исключают друг друга. Шкала нейтрального принятия смерти измеряет насколько присущи человеку убеждения, что смерть является неотъемлемой и неизбежной частью бытия в мире, не может быть оценена как нечто хорошее или плохое, шкала отражает принятие смерти как «неизбежного факта жизни «старается наилучшим образом использовать конечную жизнь»».

Для обработки эмпирических данных применялись математические и статистические методы анализа и обработки данных: частотный анализ и корреляционный анализ. Статистическая обработка данных выполнялась с помощью пакета программ Excel.

Результаты и их обсуждение. Согласно результатам оценки временной перспективы содержание структуры по пяти шкалам (негативное прошлое, гедонистическое настоящее, будущее, позитивное прошлое и фаталистическое настоящее время) распределилось следу-

ющим образом: 26,32% опрошенных имели низкие баллы и по шкале негативного прошлого, 69,73% не оценивали свое прошлое как негативное, 3,95% имели высокие баллы по шкале «негативное прошлое» и характеризовали его как болезненное, наполненное травмирующими переживаниями: «вспомнить не о чем»; 21,05% респондентов показали низкие баллы по шкале гедонистического настоящего, что соответствует реальному жизненному контексту испытуемых – нахождение в стрессогенной ситуации, 68,42% респондентов имели средние баллы по шкале гедонистического настоящего; однако 10,52% респондентов, которые показали высокие баллы по данной шкале, характеризовали свою жизненную ситуацию как возможность «наслаждаться жизнью» «возможностью пожить для себя»; 47,36% респондентов получили средний и 51,31% – высокий балл по шкале будущего, что свидетельствовало о надежде на выздоровление и наличие жизненных перспектив; пессимистичность, критическая оценка себя и окружающих, обесценивание – особенности респондентов, которые показали (13,16% опрошенных) низкие баллы по шкале позитивного прошлого; 36,84% имели низкие баллы, 60,53% – средние баллы и 2,63% – высокие баллы по шкале фаталистического настоящего. Т.е., несмотря на то, что респонденты демонстрировали активную жизненную позицию («на Бога надейся, а сам не плошай»), придерживались мнения о том, что «делай, что должно, а все равно все в руках Бога», «как Бог захочет, так и будет». Таким образом, обнаружено, что в выборке несколько были снижены показатели по шкале гедонистического настоящего, что соответствует результатам исследования Ф. Зимбардо и Д. Бойда, согласно которому высокие показатели отрицательно коррелируют с уровнем религиозности [11]. По шкале трансцендентного будущего 3,94% опрошенных имели низкий балл, 10,52% – средний уровень и 85,52% – высокий уровень, что говорит о широком распространении в выборке веры в бессмертие души, в существование некоего иного уровня бытия и высшую справедливость после смерти – эта шкала отражает не столько ориентацию на трансцендентное будущее как время, которым живет человек (в отличие от остальных шкал), сколько веру человека в возможность трансцендентного бытия как такового. Важным, на наш взгляд, является следующее: именно высокие значения «негативных» типов временной перспективы приводят к общей «дисгармонизации», противоречивости

жизненной организации и являются определенным показателем ресурсов личности.

Прокомментируем характер структуры религиозности, выявленный с помощью качественной и количественной обработки данных. Наиболее распространенным аспектом религиозности в выборке стало религиозное самосознание. На наш взгляд, это свидетельствует о следующих феноменах: самосознание и самоопределение являются исходными для феномена религиозности и в этом проявляется субъектность личности, в ее способности к активному формированию ценностей, приоритетов. Ключевым пунктом в фундаментальных вопросах, касающихся миропонимания, становится способность к самодетерминации человека. То есть, с одной стороны, мы видим в данной группе респондентов, стремление чувствовать себя инициатором собственных действий, самостоятельно контролировать своё поведение, с другой – высокий уровень религиозности свидетельствует о потребности чувствовать божественную поддержку, убеждение в том, что «Бог не оставит в трудную минуту, укрепит меня в моих действиях». Таким образом, выраженность шкал позитивного будущего во взаимосвязи с высокими показателями религиозного самосознания, являются важным положительным маркером в формировании копинг-стратегии, где религия выступает как конструктивный элемент совладающего поведения в преодолении онкологического диагноза. Согласно «Профилю аттитюдов по отношению к смерти» П.Т.П. Вонга [10], в группе респондентов наибольшее распространение в выборке получило нейтральное отношение к смерти и приближающее принятие смерти – шкалы «позитивного» восприятия смерти.

Анализируя прогностическую компетентность (опросник временной перспективы) во взаимосвязи с отношением к смерти, получены следующие результаты. Отметим, что смысловое содержание отношения к смерти в соотношении с особенностями временной перспективы, позволяет описать как человек видит свою жизнь в ее временной протяженности: как он относится к своему прошлому, как понимает закономерность событий его жизни, в чем видит цель жизни и планирует ли он будущее. Выявлено, что страх смерти имеет прямую корреляционную связь с временной перспективой фаталистического настоящего ($r=0,29$; $p=0,01$) и обратную связь с временной перспективой трансцендентного будущего ($r=-0,31$; $p=0,05$). В ходе работы

было установлено, что избегание темы смерти имеет прямую связь с временной перспективой гедонистического настоящего ($r=0,35$; $p=0,01$) и с перспективой позитивного прошлого ($r=0,29$; $p=0,01$), фаталистического настоящего ($r=0,26$; $p=0,05$), и обратную связь с трансцендентным будущим ($r= - 0,38$; $p=0,001$). В данном случае, для временной перспективы респондентов характерно положительное и достаточно эмоциональное отношение к личному прошлому, что связывается с такими качествами, как позитивный взгляд на прожитую жизнь, активность, стремление погружаться в мир приятных воспоминаний, обращение к прошлому как ресурсу, с одной стороны, с другой – данная тенденция, может рассматриваться как защитная реакция компенсации, когда наряду с общим беззаботным отношением к жизни, ориентацией на получение наслаждения в настоящем («живем одним днем, а что будет завтра один Бог ведает»), осознание возможной конечности жизни вытесняется, и может характеризоваться позицией обесценивания, недооценки тяжести собственного заболевания, саботажа врачебных рекомендаций. Мировоззренческая позиция о том, что болезнь возникла как кара, испытание («не просто так», «не случайно») представлена корреляцией между шкалой негативного прошлого и «смерти как избавления». Обнаружено, что шкала «приближающее принятие смерти» имеет прямую связь с негативным прошлым ($r=0,27$; $p=0,021$) и прямую связь с трансцендентным будущим ($r=0,367$; $p=0,001$). При избавляющем принятии смерти есть прямая связь с негативным прошлым ($r=0,33$; $p=0,003$), с фаталистическим настоящим ($r=0,29$; $p=0,01$). При выраженности шкалы «смерть как избавление» профиль временной перспективы акцентируется в сторону отрицательного отношения к прошлому и выраженности фаталистического настоящего. То есть респонденты негативно реконструируют события личного прошлого и отрицательно оценивают настоящее. Данные сочетания временной перспективы и отношение к смерти могут свидетельствовать о таких чертах как пессимистичность, депрессивность, которые заострились под влиянием неблагоприятной ситуации и могут трансформироваться в реакции эскейпа, навязчивые страхи. Фаталистическая установка выражается в определенной позиции беспомощного отношения к будущему и к жизни в целом, фиксации на негативных переживаниях, что находит свое отражение в неудовлетворенности жизнью в

настоящем, отсутствии жизненных перспектив. При переживании страха смерти меньше выражена нацеленность на будущее и ориентация на настоящее, как на источник жизненных возможностей и положительных эмоций в жизни. В этой связи, показательным неблагоприятным маркером, свидетельствующим об отсутствии жизненных ресурсов, являются выраженные баллы по шкале негативного настоящего и будущего. Респонденты, находящиеся в ситуации дистресса, в связи с диагнозом, очевидно оценивали текущую ситуацию как подготовку к следующей, более тяжелой, ужасающей реальности, полной страданий и мучений («это еще цветочки, ягодки – впереди»). Вышесказанное иллюстрирует концепция Мэя согласно которой, прошлое – это сфера обстоятельств, из которой человек сам выбирает события, для того чтобы реализовать свой потенциал, получить безопасность в обозримом будущем: «То, кем стремится стать индивид, детерминирует то, что он помнит из своего прошлого. В этом смысле будущее определяет прошлое» [7]. Таким образом, временная перспектива трансцендентного будущего связана обратными связями со шкалами негативного восприятия смерти (страхом и избеганием) и одной сильной прямой связью со шкалой положительного восприятия – приближающим принятием. Временная перспектива фаталистического настоящего имеет три прямые связи с шкалами восприятия смерти. Таким образом, шкалы трансцендентного будущего и фаталистического настоящего имеют больше связей со шкалами отношения к смерти, чем другие временные перспективы, из чего можно сделать вывод, что именно они могут оказать определяющее влияние на отношение к смерти. Шкала негативного прошлого имеет две прямые связи со шкалами отношения к смерти – это говорит о том, что данная временная перспектива также играет немаловажную роль в восприятии отношения к смерти респондентами. Сравнительный анализ отношения к смерти и их связей с религиозностью в аспекте с временной перспективой обнаружил следующие особенности. Установлено, что принятие смерти связано со шкалами веры в личностного Бога, религиозного самосознания и шкалой религиозности (опросник С. Хубера). Шкала приближающего принятия связана с убеждением, что смерть – это просто «переход» и отражает веру респондента в то, что смерть может препроводить в лучший мир, где он встретится с умершими близкими, и что единственное,

что его утешает при мысли о смерти – это вера в бессмертие души. Также эта шкала отражает веру в Рай и отражает религиозное самосознание. Отметим, что «приближающее принятие» смерти имеет прямую корреляцию с временной перспективой трансцендентного будущего. Средний балл по шкалам «смерти как избавления» и «фаталистическое будущее» был достоверно ниже, чем у респондентов с нейтральным принятием смерти и положительной оценкой будущего и настоящего ($p < 0,05$).

Выводы. Установлено, что избавляющее принятие смерти, характеризующееся установкой о том, что смерть – это освобождение от страданий, также связана с верой в личного Бога, религиозным самосознанием и шкалой религиозности С. Хубера. Для респондентов с мировосприятием негативного настоящего и фаталистического будущего смерть представляется как избавление от земных мучений, настоящую жизнь они характеризовали как полную боли и несправедливости, такие трактовки событий могут объясняться наличием онкологического диагноза и как следствие, преобладание в структуре личности гипостенических черт. Кроме того, на трансцендентное бытие возлагается надежда вознаграждения за страдания, которые очистили души, убежденность в том, что «болезнь дается не зря». Это объясняет, каким образом у респондентов «избавляющее принятие» связано с трансцендентным будущим и подкрепляется наличием достоверной связи с негативным восприятием прошлого. Нейтральное принятие смерти связано с общей шкалой религиозности С. Хубера. В ходе исследования выявлено, что религия выступает в качестве важных элементов копинга, снижающих тревогу смерти и даже способна придать ей позитивный смысл, однако эта шкала, скорее отражает гармоничное принятие мира и смерти как неотъемлемой части бытия.

Проведенный математический анализ показал, что страх смерти не связан ни с одним компонентом структуры религиозности. Однако страх смерти связан обратной связью с временной перспективой трансцендентного будущего. Следовательно, вера в бессмертие души и в возможность бытия после смерти снижает страх смерти. Таким образом, можно заключить, что ни религиозность в целом, ни отдельные ее компоненты не усиливают страх смерти, косвенным образом религиозная картина мира может повлиять на страх смерти в сторону его уменьшения («примирения»), но не может полностью его купировать,

поэтому независимо от высокого уровня религиозности в выборке, была получена широкая амплитуда баллов по шкале страха смерти.

Важным результатом данного исследования, явилось то, что в качестве индикаторов адекватного переживания страха смерти могут выступать различные параметры временной перспективы, отражающие способность к прогностической компетентности, выполняющие адаптивную функцию, программирующие конструктивное будущее поведение и являющиеся маркером психологического здоровья.

ЛИТЕРАТУРА

1. Фолиева Т.А. Адаптация методики «Religious Emphasis Scale» / Шкала Религиозного Акцентирования // Вестник Костромского государственного университета им. Н.А. Некрасова. Серия: Педагогика. Психология. Социальная работа. Ювенология. Социокинетика. 2015. Т. 21, № 4. С. 101–104.
2. Хайдеггер М. Бытие и время М.: Эксмо, 2015. 460 с.
3. Ялом И. Д. Вглядываясь в солнце. Жизнь без страха смерти. М.: Эксмо, 2008. 352 с.
4. Frankl V.E. Man's Search for Ultimate Meaning / Ed. by R. A. Neimeyer. N.Y.: Taylor and Francis, 2004. P. 21–145.
5. Hogg M.A., Adelman J.R., Blagg R.D. Religion in the face of uncertainty: An uncertainty-identity theory account of religiousness // Personality and Social Psychology Review. 2010. Vol. 14. № 1. P. 72–83.
6. Huber S.(2012). The Centrality of Religiosity Scale (CRS) [Text] // Religions. 2012. Vol. 3(3). P. 710–724; doi:10.3390/rel3030710.
7. May R. The Meaning of Anxiety. N.Y.: Pocket Books, 1977.
8. Pugliese P. et al. An integrated psychological strategy for advanced colorectal cancer patients // Health and Quality of Life Outcomes. 2006. Vol. 4, № 9.
9. World Health Organization. Symptom relief in terminal illness // WHO. Geneva. 1998. 109 p.
10. Wong P. T.P. Meaning of life and meaning of death in successful aging. In: Death attitudes and the older adult: Theories, concepts and applications [Ed. by A. Tomer]. Washington, DC: Taylor-Francis, 2000. P. 23–36.
11. Zimbardo P. G., Boyd J. N. Putting time in perspective: A valid, reliable individual-differences metric // Journal of Personality and Social Psychology. 1999. №77. P. 1271–1288.

REFERENCES

1. Folieva T.A. *Vestnik Kostromskogo gosudarstvennogo universiteta im. N.A. Nekrasova. Seriya: Pedagogika. Psikhologiya. Sotsial'naya rabota. Yvenologiya. Sotsiokinetika.* 2015. Vol. 21, № 4, pp. 101–104. (in Russian)
2. Khaidegger M. *Bytie i vremya.* Moscow: Eksmo, 2015. 460 p. (in Russian)
3. Yalom I. D. *Vglyadyvayas' v solntse. Zhizn' bez strakha smerti.* Moscow: Eksmo, 2008. 352 p. (in Russian)

Поступила

ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ДЕТЕЙ С АФФЕКТИВНО-РЕСПИРАТОРНЫМИ
ПАРОКСИЗМАМИ И ИХ МАТЕРЕЙАлина Викторовна Польская¹, Леонид Семенович Чутко²¹Детская областная клиническая больница, 308036, г. Белгород, ул. Губкина, д. 44,²Институт мозга человека им. Н.П. Бехтерева Российской академии наук,
197376, г. Санкт-Петербург, ул. акад. Павлова, д. 9, e-mail: chutko5@mail.ru

Реферат. Целью исследования явилось изучение эмоциональных особенностей у детей с аффективно-респираторными приступами (АРП) и их матерей. Представлены результаты обследования 80 детей раннего возраста, обследуемых по поводу АРП. Для оценки их эмоциональных особенностей использовались опросник А.И. Захарова, опросник Г.П. Лаврентьевой и Т.М. Титаренко «Уровень тревожности ребенка», а также тест тревожности Р. Тэммл, В. Амен, М. Дорки. Результаты данного исследования показали, что у детей с АРП выявлен больший уровень тревожности по сравнению со здоровыми детьми контрольной группы. В качестве методов исследования эмоциональных особенностей матерей применялись «Вопросник для выявления признаков вегетативных нарушений» А.М. Вейна, Личностная шкала проявлений тревоги J.A. Teylor в адаптации Т.А. Немчинова, тест оценки тревожности Ch.D. Spilberger в обработке Ю.Л. Ханина, Торонтская шкала алекситимии (TAS-26), адаптированная в НИИ им. Бехтерева (Санкт-Петербург). Выявлено, что у большинства матерей детей с АРП отмечались эмоциональные нарушения (высокий уровень тревожности, алекситимия), что позволяет предположить наличие психосоматического компонента в генезе данного заболевания.

Ключевые слова: аффективно-респираторный приступ, тревожность, алекситимия.

EMOTIONAL DISORDERS IN CHILDREN
WITH BREATH-HOLDING SPELLS AND
IN THEIR MOTHERSAlina V. Polskaya¹, Leonid S. Chutko²¹Belgorod Children's Regional Hospital,
308036, Belgorod, Gubkin street, 44,²Institute of Human Brain, Russian Academy of Sciences,
197376, St. Petersburg, Academician Pavlov street, 9,
e-mail: chutko5@mail.ru

The aim of the research was to study the emotional characteristics of children with breath-holding spells (BHS) and their mothers. The results of a survey of 80 young children examined for BHS are presented. To assess their emotional characteristics, we used the questionnaire of A.I. Zakharov, the questionnaire of G.P. Lavrentieva and T.M. Titarenko «Level of anxiety of a child», as well as the anxiety test of R. Temml, V. Amen, M. Dorka. The results of this study showed that children with BHS revealed a higher level of anxiety compared with healthy children in the control group. As the methods of research of the mother's emotional characteristics was used the following: «Questionnaire for detecting signs of autonomic disorders» by A. M. Wayne, Personal scale manifestations of anxiety by A. J.

Taylor in the adaptation of T. A. Nemchinova, State-Trait Anxiety Inventory of Ch.D. Spilberger in adaptation of Y.L. Hanin, Toronto Alexithymia Scale (TAS-26), adapted at the Research Institute of Bekhterev (St. Petersburg). According to the results of the research, most mothers of children with BHS had emotional disorders (high level of anxiety, alexithymia), which suggests the presence of a psychosomatic component in the Genesis of this disease.

Keywords: breath-holding spells, anxiety, alexithymia.

Одними из наиболее часто встречающихся в раннем детском возрасте пароксизмальных расстройств сознания являются аффективно-респираторные приступы (АРП). Данные доброкачественные пароксизмальные состояния характеризуются нарушением сознания, дыхания, мышечного тонуса, вегетативными симптомами, появляющимися в ответ на различные экзогенные раздражающие факторы. Согласно литературным данным АРП встречается у 0,1–4,6% детей в популяции [15, 17]. В соответствии с МКБ-10, АРП относятся к рубрике R06.8 «Другие и неуточненные нарушения дыхания». В зарубежной литературе для обозначения данных пароксизмов чаще всего употребляется термин «приступы задержки дыхания» (breath-holding spells) [19, 22]. Однако он считается не совсем удачным: термин подразумевает добровольную задержку дыхания при длительном вдохе, а на самом деле дыхание задерживается произвольно на выдохе [11].

АРП могут встречаться как у здоровых, так и у детей с резидуально-органическим поражением центральной нервной системы, что может создавать затруднения для дифференциальной диагностики [4, 7]. Обычно пароксизмы впервые дебютируют в возрасте 6–18 месяцев [17, 21]. Этиология АРП до сих пор является предметом дискуссий. Основываясь на опыте предыдущих исследований, можно сказать, что АРП имеют мультифакториальную природу: в их этиопатогенезе

играют роль генетические механизмы, дисрегуляция вегетативной нервной системы, нарушения биохимических процессов в организме, психосоциальные факторы [2, 8, 10, 17, 20]. Большинство авторов сходятся во мнении, что сочетание нескольких факторов может потенцировать друг друга в происхождении пароксизмов [12, 16]. На наследственную предрасположенность к развитию АРП исследователи указывали еще в середине прошлого века [23]. Семейный анамнез АРП, как правило, отягощен примерно в 20–30% случаев, с одинаковой представленностью в поколениях по отцовской и материнской линиям; был доказан аутосомно-доминантный тип наследования с пониженной пенетрантностью [10, 12, 23].

Считается, что АРП имеют доброкачественный характер, и что временной фактор – главенствующий. К 3–5 годам (в отдельных случаях – к 6–8) приступы исчезают спонтанно, не оставляя никаких последствий для организма, в связи с чем ни подробного обследования, ни необходимости терапии не требуется [3, 10, 16, 17].

Д.Д. Коростовцев и др. (2004) предложили выделить отдельно следующие группы АРП: невротические и неврозоподобные [7]. По мнению данных авторов, невротические приступы возникают у здоровых, но крайне «возбудимых» детей при дефектах воспитания в их семьях и представляют собой истерическую реакцию на неисполнение желаемого ребенком, а неврозоподобные пароксизмы возникают у детей с резидуально-органическим поражением ЦНС под действием незначительных психологических иницирующих факторов.

Ряд исследователей отмечает в семьях детей с АРП воспитание их по типу «кумира семьи», когда любое неисполнение родителями требований сопровождается недовольством, плачем, криком, демонстративным поведением ребенка [7, 14, 21].

Целью данного исследования было изучение эмоциональных нарушений у детей с АРП и у их матерей.

Материал и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 80 детей от одного года до 4 лет, обследуемых по поводу АРП, из них 44 (55,0%) мальчика и 36 (45,0%) девочек. Средний возраст детей составлял $2,2 \pm 0,9$ года. Критериями исключения из исследования являлись: возраст детей младше одного года и старше 4 лет, наличие грубой очаговой неврологической симптоматики, наличие выраженной соматической патологии,

наличие эпилептических приступов в анамнезе, умственная отсталость, прием лекарственных препаратов, воздействующих на ЦНС.

Диагностическое обследование включало: клиническую оценку проявлений аффективно-респираторных пароксизмов у обследуемых детей, электроэнцефалографическое исследование (видео-ЭЭГ-мониторинг дневного сна), психологическое исследование с целью выявления уровня детской тревожности. С этой целью нами использовались заполняемый родителями опросник А.И. Захарова [6], опросник Г.П. Лаврентьевой и Т.М. Титаренко «Уровень тревожности ребенка» для оценки ее путем сопоставления результатов, полученных после опроса родителей и наблюдения самого исследователя, а также тест тревожности Р. Тэммл, В. Амен, М. Дорки, оценивающий ситуативный эмоциональный опыт ребенка с последующим вычислением индекса тревожности (для детей старше 3 лет). Группа контроля состояла из 40 практически здоровых детей в возрасте от одного года до 4 лет.

Также нами наблюдались 80 матерей детей с АРП из основной обследуемой группы. Средний возраст женщин в исследуемой группе составлял $28 \pm 4,7$ года. Критериями исключения из исследования являлись наличие грубой очаговой неврологической симптоматики, наличие выраженной соматической патологии, прием лекарственных препаратов, воздействующих на ЦНС, наличие психотических расстройств. Группа контроля была представлена 40 матерями здоровых детей возраста от одного года до 4 лет.

Проведенное обследование включало: сбор жалоб у матерей обеих групп, психологическое исследование с целью выявления эмоциональных нарушений. Для оценки уровня тревожности у матерей использовались Личностная шкала проявлений тревоги J.A. Teylor в адаптации Т.А. Немчинова и тест оценки тревожности Ch.D. Spilberger в обработке Ю.Л. Ханина [5]. Для оценки алекситимии использовалась Торонтская шкала алекситимии (TAS-26), адаптированная в НИИ им. Бехтерева (Санкт-Петербург) [1].

Проверка гипотез о различии между групповыми средними арифметическими значениями осуществлялась с помощью двусторонних t-тестов Стьюдента для связанных, либо несвязанных совокупностей.

Результаты исследования. Помимо жалоб, касающихся непосредственно описания самих пароксизмов, родителей наших пациентов беспо-

Таблица 1
Результаты теста тревожности Захарова А.И., баллы, $M \pm m$

Группы	Показатели тревожности
Основная (n=80)	16,2±4,6*
Контрольная (n=40)	4,8±2,2

* $p < 0,01$ – достоверность различий между основной и контрольной группой.

Таблица 2
Результаты теста тревожности Лаврентьевой Г.П., Титаренко Т.М., баллы, $M \pm m$

Группы	Показатели тревожности
Основная (n=80)	13,3±5,8*
Контрольная (n=40)	4,0±2,6

* $p < 0,01$ – достоверность различий между основной и контрольной группой.

Таблица 3
Результаты теста тревожности Теммл, Амен, Дорки, %, $M \pm m$

Группы	Показатели тревожности
Основная (n=71)	54,6±12,9*
Контрольная (n=35)	17,1±5,4

* $p < 0,01$ – достоверность различий между основной и контрольной группой.

При исследовании тревожности с помощью опросника А.И. Захарова средние показатели тревожности у детей основной группы достоверно превышали данные показатели в контрольной группе (табл. 1). Исследование эмоциональных нарушений по методике Г.П. Лаврентьевой, Т.М. Титаренко также показало, что уровень тревожности у детей с АРП был достоверно выше, чем у детей из контрольной группы (табл. 2). При исследовании тревожности с помощью теста Р. Теммл, В. Амен, М. Дорки в основной обследуемой группе показатели тревожности значительно превышали нормативные значения по сравнению с детьми из группы контроля, у которых уровень тревожности был оценен как низкий (табл.3).

Сравнительное исследование показало, что уровень тревожности среди матерей детей с АРП значительно выше, чем у матерей здоровых детей. Так, по результатам шкалы самооценки Спилбергера–Ханина, среди матерей в основной группе средние показатели как личностной, так и ситуативной тревожности были значительно выше, чем аналогичные показатели в контрольной группе (табл. 4). Подобные результаты были получены

Таблица 4
Клинико-психологические показатели в исследуемых группах матерей

Показатели		Основная группа (n = 80) $M \pm m$, баллы	Контрольная группа (n = 40) $M \pm m$, баллы
Тест тревожности Спилбергера-Ханина	Личностная тревожность	46,2±8,6**	18,5±3,2
	Ситуативная тревожность	44,6±7,9**	19,3±2,8
Личностная шкала проявлений тревоги Тейлора-Немчинова		24,5±8,3*	11,4±3,4
Торонтская шкала алекситимии		67,3±19,9*	43,6±8,8

* $p < 0,05$ - достоверность различий между результатами обследования матерей основной и контрольной группы;

** $p < 0,01$ - достоверность различий между результатами обследования матерей основной и контрольной группы.

коили их плаксивость, капризность, чрезмерная восприимчивость к любым раздражителям, низкие адаптационные способности к различным жизненным ситуациям. Необходимо отметить, что у 52 (65%) детей отмечались сразу все перечисленные симптомы.

Визуальный анализ ЭЭГ обследуемых детей из обеих групп выявил умеренные отклонения в характере биоэлектрической активности с большим количеством медленных волн преимущественно тета-диапазона, а также единичных дельта-волн, что соответствует возрастным особенностям. Признаков эпилептической активности зарегистрировано не было.

также при проведении теста тревожности Тейлора в адаптации Немчинова: показатели тревожности среди матерей в основной обследуемой группе были высокими и средними с тенденцией к высокому у 72,5% женщин, что достоверно выше по сравнению с показателями тревожности матерей в контрольной группе. Кроме этого матери детей с АРП характеризовались высоким уровнем алекситимии по сравнению с контрольной группой (табл. 4).

Обсуждение. В рамках данного исследования было проведено изучение эмоциональных нарушений у детей с АРП, в частности, определение уровня тревожности у детей, страдающих АРП

и сравнение его с таковым у здоровых детей. Тревога является собой нормальный, адекватный ответ организма на опасную ситуацию. Она носит адаптивный характер при изменении существования индивидуума (стрессовые события) и становится значимой особенностью личности, когда приобретает персистирующий характер, осложняя повседневную деятельность человека [13].

Кроме этого, проведенное нами исследование показало высокий уровень тревожности у матерей детей с АРП. Тревога носила затяжной характер, при этом в половине случаев тревожные расстройства появились до рождения ребенка с АРП. Обращает на себя внимание высокий уровень личностной тревожности, позволяющий предположить, что найденные изменения являются не только эмоциональной реакцией на болезнь ребенка, а более глубокими личностными особенностями. Хотя, в свою очередь, нарушение социальной адаптации и трудности в обучении, связанные с АРП у ребенка, способствуют возникновению вторичной тревожности у матери.

В рамках данного исследования нами установлено, что для матерей пациентов с АРП характерен достоверно более высокий уровень алекситимии, чем в контрольной группе. Термин «алекситимия», предложенный в 1973 году психотерапевтами J. Nemiah и P. Sifnoes, определяет своеобразные особенности личности, характеризующиеся затруднениями в вербализации и идентификации эмоциональных проявлений, в дифференцировке между чувствами и телесными ощущениями, бедностью воображения, фиксацией на внешних событиях в ущерб внутренним переживаниям. Высокий уровень алекситимии у матерей детей с АРП свидетельствует о затруднении в идентификации своего эмоционального состояния.

Таким образом, найденные изменения свидетельствуют о выраженных эмоциональных нарушениях у матерей детей с АРП и позволяют предположить наличие психосоматического компонента в генезе данного заболевания. В этой связи необходимо вспомнить как M. Mahler et al. (1975) описывали «психосоматическую» мать: как авторитарную, доминирующую, открыто тревожную, требовательную и навязчивую [18]. Возможны два типа отношения матери к ребенку: 1) скрытое, неосознаваемое отвержение – при этом ребенок использует язык тела для привлечения внимания матери (мать как бы стимули-

рует у ребенка более массивное использование этого языка); 2) симбиоз – мать как бы консервирует телесный контакт, тормозя становление более поздних форм взаимодействия. Согласно G. Ammon (1974), «психосоматогенная» мать реагирует только на соматические потребности ребенка или обращает на него внимание в тех случаях, когда он заболевает, поэтому ребенок взаимодействует с ней с помощью психосоматического симптома [9]. С ребенком обходятся как с вещью, а не как с личностью; и психосоматическое расстройство компенсирует недостаток «Я» ребенка. Психосоматическое заболевание позволяет матери поддерживать с ребенком форму контакта, которая находится в созвучии с его бессознательными страхами, а ребенку создать себе путь для контакта.

Ограничением данного исследования явилось то, что в фокусе нашего внимания оказались только матери детей с АРП. Отцы, в силу различных причин, гораздо реже оказывались на приеме у врача вместе с ребенком.

Результаты исследования, представленные в настоящей публикации, свидетельствуют о том, что эмоциональные нарушения у детей с АРП, в частности, тревожность, встречаются значительно чаще, чем среди здоровых детей. Таким образом, найденные изменения позволяют предположить наличие психосоматического компонента в генезе данного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алекситимия и методы ее определения при пограничных психосоматических расстройствах: Метод. пособие / Психоневрол. ин-т им. В. М. Бехтерева; [Авт.-сост. Д.Б. Ереско и др.]. СПб.: Психоневрол. ин-т, 1994. 16 с.
2. Белоусова Е.Д. Аффективно-респираторные приступы // Врач. 2011. № 8. С. 59–61.
3. Гузева В.И. Эпилепсия и неэпилептические пароксизмальные состояния у детей. М.: Медицинское информационное агенство. 2007. 568 с.
4. Гузева В.И., Гузева О.В., Гузева В.В. Роль видео-ЭЭГ-мониторинга в диагностике эпилептических и неэпилептических пароксизмальных состояний у детей // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2010. № 2. С.12–19.
5. Диагностика эмоционально-нравственного развития / Сост. и ред. И.Б. Дерманова. СПб.: Речь. 2002. 171 с.
6. Захаров А. И. Предупреждение отклонений в поведении ребенка. 3-е изд., испр. СПб.: Союз, 1997. 222 с.
7. Коростовцев Д. Д., Гузева В. И., Фомина М.Ю. и др. Неэпилептические пароксизмальные расстройства у детей. Уч.-метод. пособие. СПб.: Изд. СПбГМА, 2006. 40 с.
8. Пальчик А.Б. Понятишин А.Е. Неэпилептические пароксизмы у грудных детей. М.: МЕДпресс-информ, 2015. С. 100–111.

9. Ammon H. Psychoanalyse und Psychosomatik. Munchen: Piper, 1974.

10. De Myer W. Breath-holding spells. In: Current Management in Child Neurology. 3rd ed Bernard L Maria., editor. Ed. BC Decker; PMPH-USA, 2005. P.353–355.

11. Di Mario F. J., Burleson J. A. Autonomic nervous system function in severe breath-holding spells // Pediatric Neurology. 1993. Vol. 9(4). P. 268–274.

12. Di Mario F.J., Sarfarazi M. Family pedigree analysis of children with severe breath-holding spells // Journal of Pediatrics. 1997. Vol. 130(4). P. 647–651.

13. Essau C.A. Anxiety in children: when is it classed as a disorder that should be treated? // Expert Rev.Neurotherapeutics. 2007. Vol.7 (8). P. 909–911.

14. Gauk E.W., Kidd L., Prichard J.S. Mechanism of seizures associated with breath-holding spells // N Engl J Med 1963. Vol. 268. P. 1436–1441.

15. Goldman R.D. Breath-holding spells in infants // Can Fam Physician. 2015. Vol. 61(2). P. 149–150.

16. Hinman A., Dickey L.B. Breath-holding spells. A review of the literature and eleven additional cases // Am J Dis Child 1956. Vol. 91. P. 23–33.

17. Leung A.K.C., Leung A.A.M., Wong A.H.C., Hon K.L. Breath-Holding Spells in Pediatrics: A Narrative Review of the Current Evidence // Curr Pediatr Rev. 2019. Vol.15 (1). P. 22–29.

18. Mahler M. S., Pine F., Bergman A. The psychological birth of the human infant. New York: Basic Books, 1975. P. 269.

19. Mocan H., Yildiran A., Orhan F., Erduran E. Breath holding spells in 91 children and response to treatment with iron // Arch. Dis. Child. 1999. Vol. 81(3). P. 261–262.

20. Obeid M., Mikati M.A. Expanding spectrum of paroxysmal events in children: potential mimickers of epilepsy // Pediatr Neurol. 2007. Vol. 37. P. 309–316.

21. Roddy S.M. Breath-holding spells and reflex anoxic seizures. In: Swaiman K.F., Ashwal S., Ferriero D.M. et al, eds. // Swaiman's Pediatric Neurology: Principles and Practice. 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier, 2017. chap 85.

22. Sawires H., Botrous O. Double-blind, placebo-controlled trial on the effect of piracetam on breath-holding spells // Eur. J. Pediatr. 2012. Vol. 171(7). P.1063–1067.

23. Silbert P.L., Gubbay S. Familial cyanotic breath-holding spells // J. Pediatr. Child. Health. 1992. Vol. 28(3). P. 254–256.

REFERENCES

1. *Aleksitimiya i metodye opredeleniya pri pogranichnykh psikhosomaticeskikh rasstroistvakh: Metod. posobie* [Avt.-sost. D.B. Eres'ko et al.]. St. Petersburg: Psikhonevrol. in-t, 1994. 16 p. (in Russian)

2. Belousova E.D. *Vrach*. 2011. № 8. pp. 59–61. (in Russian)

3. Guzeva V.I. *Epilepsiya i neepilepticheskie paroksizmal'nye sostoyaniya u detei*. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agenstvo. 2007. 568 p. (in Russian)

4. Guzeva V.I., Guzeva O.V., Guzeva V.V. *Epilepsiya i paroksizmal'nye sostoyaniya*. 2010. № 2. pp.12–19. (in Russian)

5. *Diagnostika emotsional'no-nravstvennogo razvitiya / Sost. i red. I.B. Dermanova*. St. Petersburg: Rech'. 2002. 171 p. (in Russian)

6. Zakharov A. I. *Preduprezhdenie otklonenii v povedenii rebenka*. 3-e izd., ispr. St. Petersburg.: Soyuz, 1997. 222 p. (in Russian)

7. Korostovtsev D. D., Guzeva V. I., Fomina M. Yu. et al. *Neepilepticheskie paroksizmal'nye rasstroistva u detei. Uch.-metod. posobie*. St. Petersburg: Izd. SPbGMA, 2006. 40 p. (in Russian)

8. Pal'chik A.B. Ponyatishin A.E. *Neepilepticheskie paroksizmy u grudnykh detei*. Moscow: MEDprecis-inform, 2015. pp. 100–111. (in Russian)

Поступила 06.06.19.

РЕЗИДУАЛЬНЫЕ СИМПТОМЫ И СОЦИАЛЬНОЕ ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ
У ПАЦИЕНТОВ С БИПОЛЯРНЫМ АФФЕКТИВНЫМ РАССТРОЙСТВОМ
В РЕМИССИИ

Юлия Владимировна Ашенбреннер^{1,2}, Егор Максимович Чумаков^{1,2},
Наталья Николаевна Петрова¹

¹Санкт-Петербургский государственный университет, 199034, г. Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7/9, e-mail: ashensbrenner22@gmail.com, ²Психиатрическая больница №1 им. П.П. Кащенко, 190121, г. Санкт-Петербург, Канонерская ул, д. 12

Реферат. Архивным и клинико-шкальным методами были обследованы 64 пациента с биполярным аффективным расстройством (БАР) I и II типов в ремиссии, получавших лечение в амбулаторном звене психиатрической службы г. Санкт-Петербурга в 2017–2018 гг. У 42,2% пациентов выявлены резидуальные симптомы в рамках настоящей ремиссии, а в течение всего заболевания опыт резидуальных симптомов в ремиссии был установлен у 70,3% обследованных пациентов. Пациенты с резидуальными симптомами на момент исследования характеризовались более низкой трудовой и социальной адаптацией. Статистически значимой связи между конкретными резидуальными симптомами и проявлениями изменения профессионального функционирования у пациентов выявить не удалось. Установлено, что по мере увеличения длительности заболевания, частота резидуальных симптомов в ремиссии также растет. Требуется разработка новых стратегий терапии и реабилитации указанной группы больных.

Ключевые слова: биполярное аффективное расстройство, ремиссия, резидуальные симптомы

RESIDUAL SYMPTOMS AND THEIR IMPACT
ON SOCIAL FUNCTIONING IN PATIENTS
WITH BIPOLAR DISORDER IN REMISSION

Yulia V. Ashensbrenner^{1,2}, Egor M. Chumakov^{1,2},
Natalia N. Petrova¹

¹Saint-Petersburg State University, 199034, Saint-Petersburg, University emb. 7/9, ²St. Petersburg State Budgetary Institution «Psychiatric Hospital No.1 named after P.P. Kashchenko», 190121, St. Petersburg, Kanonerskaya str., 12

64 patients with Bipolar disorder type I and type II in remission who received treatment in the outpatient department of the St. Petersburg Psychiatric Service in 2017-2018 were examined using the archival and clinical scale methods. 42.2% of the patients had residual symptoms in this remission, and 70.3% of the surveyed patients had residual symptoms in remission throughout the disease. Patients with residual symptoms at the time of the study were characterized by lower labour and social adaptation. A statistically significant relationship between specific residual symptoms and changes in professional functioning in patients were not identified. It has been established that as the duration of the disease increases, the frequency of residual symptoms in remission also increases. It is necessary to develop new strategies of therapy and rehabilitation of this group of patients.

Keywords: Bipolar disorder, remission, residual symptoms.

Биполярное аффективное расстройство (БАР), являясь одним из самых распространенных психических расстройств, приводит к снижению социального функционирования, увеличивает риск самоубийств, уменьшает ожидаемую продолжительность жизни, ассоциируется с большим бременем затрат государства и семьи на лечение и уход [3, 9, 14]. Более того, 20–50% пациентов с БАР в ремиссии не достигают преморбидного уровня психосоциального функционирования, а большинство пациентов с БАР независимо от полярности перенесенной фазы имеют проблемы с возвращением к трудовой деятельности [10].

Хотя одной из особенностей клинической картины аффективных расстройств при благоприятном течении БАР традиционно считалась полная ремиссия (интермиссия) в период между аффективными фазами [19], современные исследования показали, что значительная часть пациентов после острой фазы восстанавливаются не полностью и продолжают испытывать остаточные (резидуальные) симптомы расстройств настроения [4, 16] наряду со значительным ухудшением во всех областях функционирования [8]. Одной из предложенных классификаций ремиссий при аффективных расстройствах является деление их на неполные, определяющиеся остаточными психопатологическими расстройствами на уровне «подпороговых пограничных симптомов» («симптоматические ремиссии») и полные («синдромальные»), лишенные симптоматики, свойственной обострению заболевания [4]. Эти данные указывают на то, что резидуальные симптомы в ремиссии могут быть следствием того, что обострение психического расстройства было купировано ещё не полностью, в связи с чем

актуален вопрос разработки (уточнения) критериев ремиссии при БАР [11]. В настоящее время вопрос возможного изменения существующих критериев эутимии остается открытым [6].

По данным T. Suppes et al. [18], у 70% больных БАР в межприступный период имеет место та или иная психопатологическая симптоматика. Общепринятой классификации резидуальных симптомов при аффективных расстройствах в мире пока нет. Предложено разделение резидуальных симптомов на аффективные (гипотимия, чувство вины, суицидальные мысли, апатия), диссомнические (ранняя, средняя, поздняя бессонница), анксиозные (ажитация, соматическая и психическая тревога, ипохондрия), соматизированные (в том числе, алгические), трофические (нарушения аппетита и изменения массы тела) и астенические (слабость, утомляемость, анергия) [4]. К резидуальным симптомам также относят нарушение циркадного ритма, когнитивные нарушения, низкую самооценку и различные соматические симптомы [16]. Некоторые исследования продемонстрировали, что в период между острыми фазами у пациентов с БАР часто выявляется плохое качество сна [14, 17], причем у таких пациентов высока вероятность клинических проявлений сопутствующих заболеваний, субсиндромальные депрессивные симптомы [15]. Нарушения сна часто сопутствуют другим резидуальным симптомам и могут предсказывать скорый рецидив [7]. Стоит учесть, что отдельные гипоманиакальные симптомы субсиндромального уровня, по-видимому, могут временно улучшать функционирование, однако симптомы субдепрессии приводят к ухудшению состояния и снижению трудоспособности больных [5]. Значение своевременного выявления резидуальных симптомов определяется тем, что их наличие в ремиссии БАР является надежным коррелятом рецидива и более неблагоприятного течения заболевания в будущем [11]. Тем не менее характер резидуальных симптомов при аффективных расстройствах до настоящего времени остается предметом дискуссии [10].

Цель исследования – изучение резидуальных симптомов и их влияния на социальное функционирование у пациентов в ремиссии БАР. Исследование проводилось в амбулаторном звене психиатрической службы Санкт-Петербурга в 2017 и 2018 годах. Было обследовано 64 пациента (20 мужчин и 44 женщины, средний возраст – 36,77±5,81 года) с БАР в ремиссии, из них 50 (78%) пациентов с

БАР I типа и 14 (22%) – с БАР II типа. Пациенты обследовались после выписки из дневного стационара или психиатрического круглосуточного стационара, где они получали лечение по поводу очередного депрессивного (70,3%) или маниакального (29,7%) эпизодов. Все включенные в исследование пациенты получали подобранную нормотимическую терапию, которую, по отзывам пациентов, они переносили хорошо. Критериями включения являлись: 1) соответствие психического состояния пациента ремиссии БАР по МКБ-10 (F31.7); 2) выраженность симптоматики менее 7 баллов по шкале депрессии Гамильтона; 3) выраженность симптоматики менее 12 баллов по шкале мании Янга. Критериями исключения служили 1) наличие сопутствующего органического поражения головного мозга или другого коморбидного психического расстройства; 2) наличие актуальной соматической патологии. В исследовании применялись архивный метод, метод клинико-шкальной оценки. Выраженность психопатологической симптоматики оценивали с помощью шкалы депрессии Гамильтона (HRDS) и шкалы мании Янга (YMRS). Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием стандартных методов параметрической и непараметрической статистики. За критический уровень значимости принимался $p=0,05$. Для сравнения качественных данных использовался критерий χ^2 Пирсона. Для сравнения количественных данных использовались непараметрический критерий Манна–Уитни. Изучение корреляционной связи между показателями проводилось с помощью линейного корреляционного анализа – критерия Спирмена. Статистическая обработка материала выполнялась на ПЭВМ с использованием стандартного пакета программ прикладного статистического анализа – SPSS v 15.0 и MS Excel 2016.

Результаты. Методом клинико-шкальной оценки установлено, что 42,2% пациентов имели резидуальные симптомы в рамках настоящей ремиссии заболевания. Для дальнейшего анализа пациенты были разделены на две группы сравнения – без резидуальных симптомов (группа 1; $n=37$; средний возраст 34,86±7,12 года) и с резидуальными симптомами (группа 2; $n=27$; средний возраст 39,37±5,71 года). Пациенты с резидуальными симптомами были старше ($p=0,01$ в сравнении с первой группой). Несмотря на то, что выраженность психопатологической симптоматики по шкалам Гамильтона и Янга в обеих

Таблица 1

Клинические характеристики пациентов с БАР в группах сравнения

Параметр	Первая группа (n=37)	Вторая группа (n=27)	p
Отягощенная наследственность	62,2% (23)	66,7% (18)	0,71
БАР I типа	73% (27)	85,2% (23)	0,24
БАР II типа	27% (10)	14,8 % (4)	0,24
Перенесли до 5 эпизодов	56,8% (21)	25,9% (7)	0,014
Перенесли 5 и более эпизодов	43,2% (16)	74,1% (20)	0,014
Наличие суицидной попытки	21,6% (8)	51,9% (14)	0,012
Наличие сдвоенных фаз	8,1% (3)	40,7% (11)	0,002
«Плюсовая» полярность первого эпизода	29,7% (11)	11,1% (3)	0,075
Психотическая симптоматика в остром состоянии	40,5% (15)	55,6% (15)	0,23
Последнее лечение в условиях круглосуточного психиатрического стационара	56,8% (21)	74,1% (20)	0,16

группах сравнения не достигала клинической значимости, у пациентов второй группы уровень депрессии был выше ($1,97 \pm 0,95$ и $4,44 \pm 1,13$ балла в первой и второй группах, соответственно; $p < 0,0001$), а показатель мании – ниже ($2,92 \pm 0,86$ и $1,19 \pm 0,62$ балла в первой и второй группах, соответственно; $p < 0,0001$), чем у пациентов первой группы. Установлено, что длительность заболевания у пациентов второй группы была больше ($5,84 \pm 3,98$ и $11,89 \pm 3,84$ года, соответственно; $p < 0,001$), чем у пациентов первой группы.

На момент обследования пациенты второй группы имели следующие резидуальные симптомы: нарушения сна – 12 (44,4%) пациентов, транзиторные аффективные колебания – 5 (18,5%), субъективная быстрая умственная истощаемость – 5 (18,5%), психологические переживания ожидания наступления ухудшения – 3 (11,1%), нарушения аппетита 2 (7,4%) . При этом только 13 (48,1%) пациентов второй группы активно предъявляли жалобы на плохое самочувствие во время обследования, в то время как остальные пациенты группы обнаружили недостаточную критику к своему состоянию, что проявилось в том, что они не придавали значение наличию описанных выше симптомов.

Важно отметить, что несмотря на то, что на момент обследования пациенты первой группы не имели резидуальных симптомов, 18 (48,6%) пациентов этой группы имели резидуальные симптомы во время предыдущих ремиссий. Все пациенты второй группы также имели резидуальные симптомы и во время предыдущих ремиссий. Учитывая этот факт, можно констатировать, что, как минимум, 45 (70,3%) паци-

ентов из обследованной выборки имели резидуальные симптомы по крайней мере в одной из ремиссий БАР. С учетом того, что длительность заболевания во второй группе была больше, был проведен анализ связи между наличием опыта резидуальных симптомов в какой-либо ремиссии у пациентов всей обследованной выборки и длительностью заболевания. Установлено, что по мере увеличения длительности заболевания БАР частота возникновения резидуальных симптомов в ремиссии растет ($r = 0,39$; $p = 0,001$).

Клинические характеристики обследованных пациентов представлены в табл. 1. Установлено, что БАР протекало менее благоприятно у пациентов с резидуальными симптомами в текущей ремиссии. Эти пациенты переносили большее число эпизодов, чаще имели суицидные попытки и сдвоенные фазы в анамнезе.

Социальные характеристики обследованных пациентов представлены в табл. 2. Несмотря на то, что показатели трудовой занятости и образования не имели статистически значимых различий в группах, пациенты второй группы характеризовались более низкой трудовой адаптацией: больше половины больных имели затруднения в выполнении профессиональных обязанностей в текущей ремиссии ($p < 0,0001$ в сравнении с пациентами первой группы). Почти половина пациентов второй группы имели снижение по карьерной лестнице из-за заболевания ($p = 0,006$ в сравнении с первой группой). Пациентов с инвалидностью по психическому заболеванию во второй группе было более чем в 2 раза больше. Снижение по карьерной лестнице проявлялось изменением места работы на менее квалифици-

Таблица 2

Характеристика социального функционирования пациентов с БАР в ремиссии

Параметры	Первая группа (n=37)	Вторая группа (n=27)	p
Образование			
высшее	46% (17)	63% (17)	0,18
незаконченное высшее	18,9% (7)	3,7% (1)	0,069
среднее-специальное	35,1% (13)	33,3% (9)	0,88
Трудовая и учебная занятость			
квалифицированная работа	51,4% (19)	44,4% (12)	0,59
низкоквалифицированная работа	8,1% (3)	22,2% (6)	0,11
учатся	18,9% (7)	3,7% (1)	0,069
не учатся и не работают	21,6% (8)	30% (8)	0,47
Имели затруднения в выполнении служебных обязанностей	8,1% (3)	66,6% (18)	<0,0001
Снижение по карьерной лестнице из-за заболевания	16,2% (6)	48,1% (13)	0,006
Инвалидность по психическому заболеванию	13,5% (5)	37% (10)	0,028
Отсутствие постоянного сексуального партнера (семьи)	45,9% (17)	44,4% (12)	0,91
Наличие детей	43,2% (16)	59,3% (16)	0,21
Конфликтные отношения с родственниками	32,4% (12)	59,3% (16)	0,032

рованное, увольнением с работы в связи с затруднениями в выполнении служебных обязанностей, а также установлением группы инвалидности. Пациенты первой группы, которые не работали и не учились на момент осмотра, чаще имели конфликтные отношения в семье ($r=0,48$; $p=0,003$) и были инвалидизированы ($r=0,45$; $p=0,006$). Низкоквалифицированная работа ($r=0,42$; $p=0,03$) и инвалидность по психическому заболеванию ($r=0,39$; $p=0,042$) у пациентов второй группы были связаны с отсутствием постоянного сексуального партнера (семьи), что указывает на микросоциальную дезадаптацию.

Неблагоприятное течение заболевания влияло на трудовую адаптацию пациентов первой группы – наличие более 5 эпизодов было связано с инвалидизацией ($r=0,41$; $p=0,011$), а сдвоенных фаз – с отсутствием трудовой занятости на момент обследования ($r=0,45$; $p=0,005$). Важно отметить, что наличие сдвоенных фаз в анамнезе пациентов первой группы было также связано с резидуальными симптомами во время предыдущих ремиссий ($r=0,34$; $p=0,041$). Установлено также, что пациенты с опытом психотических симптомов также чаще имели резидуальные симптомы в ремиссии в анамнезе ($r=0,34$; $p=0,037$). У пациентов первой группы, которые имели во время предшествующих ремиссий тревожные ожидания следующего эпизода (что, согласно медицинской документации, было оценено наблюдав-

шими их докторами как резидуальный симптом в ремиссии), наследственность была чаще отягощена аффективными и другими психическими расстройствами близких родственников ($r=0,34$; $p=0,045$). Во второй группе субъективное ощущение быстрой умственной истощаемости чаще выявлялось у пациентов, которые продолжали обучение ($r=0,41$; $p=0,033$), а также было связано с оформлением инвалидности по психическому заболеванию ($r=0,51$; $p=0,007$). Транзиторные аффективные колебания были более характерны для пациентов второй группы с детьми ($r=0,40$; $p=0,041$). Статистически значимой связи между конкретными резидуальными симптомами и проявлениями изменения профессионального функционирования у пациентов второй группы выявить не удалось.

Обсуждение и выводы. Резидуальные симптомы в текущей ремиссии БАР были выявлены у 42% обследованных. Эти данные соотносятся с результатами более раннего исследования, показавшего, что 44% пациентов с БАР I, наблюдавшихся в одном из психоневрологических диспансеров Санкт-Петербурга, имели резидуальные симптомы в текущей ремиссии [3]. При этом анализируя весь «длинник» заболевания обследованных пациентов, установлено, что резидуальные симптомы в ремиссии могут встречаться у подавляющего числа пациентов с БАР (до 70%). Общая частота резидуальных

симптомов в ремиссии на протяжении всего заболевания у обследованных пациентов соответствовала оценочным показателям распространенности резидуальных симптомов в ремиссии при БАР [18].

Наличие резидуальных симптомов в текущей и предыдущих ремиссиях было связано с менее благоприятным течением заболевания, а именно – большей частотой перенесенных эпизодов, сдвоенных фаз и суицидных попыток, что подтверждает данные литературы о связи резидуальных симптомов в ремиссии БАР и более неблагоприятного течения заболевания [11].

Пациенты с резидуальными симптомами имели затруднения в выполнении профессиональных обязанностей в текущей ремиссии, а также характеризовались снижением по карьерной лестнице из-за заболевания и чаще имели инвалидность по психическому расстройству, что подтверждает данные литературы о том, что резидуальные симптомы являются факторами ухудшения профессионального функционирования пациентов в ремиссии [13, 15]. В нашем исследовании показано, что по мере увеличения продолжительности заболевания БАР, риск развития резидуальных симптомов в ремиссии увеличивается. Известно, что профессиональное функционирование больных прогрессивно ухудшается по мере нарастания числа эпизодов БАР [1]. Анализируя эти факты, ухудшение профессионального функционирования по мере прогрессирования заболевания БАР можно объяснить большей частотой развития резидуальных симптомов в ремиссии.

Вызывает вопросы отнесение к резидуальным симптомам такого переживания, как тревожные ожидания следующего эпизода в ремиссии, особенно у пациентов с хорошим социальным функционированием. Данные симптомы могут быть отнесены к реакции личности на факт заболевания и требует тщательной дифференциальной диагностики.

С учетом установленной частоты резидуальных симптомов в ремиссии при БАР и их влияния на социальное и профессиональное функционирование пациентов, а также увеличения частоты резидуальных симптомов в ремиссии по мере увеличения длительности заболевания, на наш взгляд понятие интермиссии при БАР не соответствует текущему состоянию проблемы. Более корректным обозначением светлого промежутка между острыми состояниями в этом случае

будет использование термина «симптоматическая ремиссия», предложенного ранее [4].

Ограничением этого исследования стало то, что мы не оценивали когнитивные нарушения у обследованных пациентов в связи с противоречивыми данными литературы о их месте в числе резидуальных симптомов в ремиссии при БАР [19]. В дальнейшем мы планируем проведение отдельного исследования, направленного на тщательную оценку частоты и структуры когнитивных нарушений у пациентов с БАР в ремиссии. Преимуществом данного исследования можно считать то, что в исследуемую выборку были включены пациенты не только БАР I типа, но и БАР II типа, так как частота диагностики последнего психического расстройства в России остается ниже общемировых показателей [2].

Таким образом, резидуальные симптомы выявляются с высокой частотой у пациентов с БАР в ремиссии (до 70% случаев) и значимо влияют на социальное и профессиональное функционирование пациентов. С учетом прогрессирующего увеличения частоты возникновения резидуальных симптомов в ремиссии во время увеличения длительности заболевания, и снижения общего качества ремиссии в таких случаях до симптоматической, требуется разработка новых стратегий терапии и реабилитации указанной группы больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Костюкова Е.Г., Мосолов С.Н. Принципы и инструменты диагностики биполярного аффективного расстройства как основа рациональной фармакотерапии // Современная терапия психических расстройств. 2015. № 2. С. 2–10.
2. Мосолов С.Н., Ушкалова А.В., Костюкова Е.Г. и др. Диагностика биполярного аффективного расстройства II типа среди пациентов с текущим диагнозом рекуррентного депрессивного расстройства // Современная терапия психических расстройств. 2014. № 2. С. 2–14.
3. Петрова Н.Н., Ашенбреннер Ю.В. Биполярное аффективное расстройство первого типа и психосоциальное функционирование больных // Социальная и клиническая психиатрия. 2018. Т. 28, № 1. С. 10–14.
4. Смулевич А.Б., Андрущенко А.В., Романов Д.В., Захарова Н.В. Ремиссии при аффективных заболеваниях: эпидемиология, психопатология, клинический и социальный прогноз, вторичная профилактика // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014. Т. 114, № 3. С. 4–13.
5. Altshuler L.L., Post R.M., Black D.O. et al. Subsyndromal depressive symptoms are associated with functional impairment in patients with bipolar disorder: Results of a large, multisite study // Journal of Clinical Psychiatry. 2006. Vol. 67. P. 1551–1560.

6. Bonnin C.M., Sanchez-Moreno J., Martinez-Aran A. et al. Subthreshold symptoms in bipolar disorder: Impact on neurocognition, quality of life and disability // *Journal of Affective Disorders*. 2012. Vol. 136. P. 650–659. DOI: 10.1016/j.jad.2011.10.012
7. Cretu J., Culver J.L., Goffin K.C. et al. Sleep, residual mood symptoms, and time to relapse in recovered patients with bipolar disorder // *Journal of Affective Disorders*. 2016. Vol. 190. P. 162–166. DOI: 10.1016/j.jad.2015.09.076
8. Janardhan Reddy Y.C. Prodromal symptoms of recurrences of mood episodes in bipolar disorder // *The Indian journal of medical research*. 2012. Vol. 135. Iss. 2. P. 154–156.
9. Rosenblat J.D., Simon G.E., Sachs G.S. et al. Treatment effectiveness and tolerability outcomes that are most important to individuals with bipolar and unipolar depression // *Journal of Affective Disorders*. 2019. Vol. 243. P. 116–120. DOI: 10.1016/j.jad.2018.09.027
10. Kaya E., Aydemir O., Selcuki D. Residual symptoms in bipolar disorder: The effect of the last episode after remission // *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*. 2007. Vol. 31. Iss. 7. P. 1387–1392. DOI: 10.1016/j.pnpbp.2007.06.003
11. Judd L., Schettler P.J., Akiskal H.S. et al. Residual symptom recovery from major affective episodes in bipolar disorders and rapid episode relapse/recurrence // *Archives of General Psychiatry*. 2008. Vol. 65, Iss. 4. P. 386–394. DOI: 10.1001/archpsyc.65.4.386
12. Miller S., Dell’Osso B., Ketter T.A. The prevalence and burden of bipolar depression // *Journal of Affective Disorders*. 2014. Vol. 169. Suppl. 1. P. 3–11. DOI: 10.1016/S0165-0327(14)70003-5
13. Post F., Pardeller S., Frajo-Apor B. et al. Quality of life in stabilized outpatients with bipolar I disorder: Associations with resilience, internalized stigma, and residual symptoms // *Journal of Affective Disorders*. 2018. Vol. 238. P. 399–404. DOI: 10.1016/j.jad.2018.05.055.
14. Rocha P., Correa H. The impact of clinical comorbidities and residual depressive symptoms in sleep quality in euthymic/interepisodic bipolar subjects // *Psychiatry Research*. 2018. Vol. 268. P. 165–168. DOI: 10.1016/j.psychres.2018.07.002
15. Roux P., Raust A., Cannavo A.S. et al. Associations between residual depressive symptoms, cognition, and functioning in patients with euthymic bipolar disorder: results from the FACE-BD cohort // *The British Journal of Psychiatry*. 2017. Vol. 211. Iss. 6. P. 381–387. DOI: 10.1192/bjp.bp.117.201335
16. Samalin L., Bellivier F., Giordana B. et al. Patients’ Perspectives on Residual Symptoms in Bipolar Disorder: A Focus Group Study // *The Journal of Nervous and Mental Disease*. 2014. Vol. 202. Iss. 7. P. 550–555. DOI: 10.1097/NMD.0000000000000157
17. Saunders E.F., Novick D.M., Fernandez-Mendoza J. et al. Sleep quality during euthymia in bipolar disorder: the role of clinical features, personality traits, and stressful life events // *International Journal of Bipolar Disorders*. 2013. Vol. 1: 16. DOI: 10.1186/2194-7511-1-16
18. Suppes T., Leverich G.S., Keck P.E. et al. The Stanley Foundation Bipolar treatment outcome Network. II. Demographics and illness characteristics of the first 261 patients // *Journal of Affective Disorders*. 2001. Vol. 67. P. 45–59.
19. Volkert J., Schiele M.A., Kazmaier J. et al. Cognitive deficits in bipolar disorder: from acute episode to remission // *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*. 2016. Vol. 266. Iss. 3. P. 225–237. DOI: 10.1007/s00406-015-0657-2

REFERENCES

1. Kostyukova E.G., Mosolov S.N. *Sovremennaya terapiya psikhicheskikh rasstroistv*. 2015. № 2. pp. 2–10. (in Russian)
2. Mosolov S.N., Ushkalova A.V., Kostyukova E.G. et al. *Sovremennaya terapiya psikhicheskikh rasstroistv*. 2014. № 2. pp. 2–14. (in Russian)
3. Petrova N.N., Ashenbrenner Yu.V. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikiatriya*. 2018. Vol. 28, № 1. pp. 10–14. (in Russian)
4. Smulevich A.B., Andryushchenko A.V., Romanov D.V., Zakharova N.V. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2014. Vol. 114, № 3. pp. 4–13. (in Russian)

Поступила 06.06.19.

**ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ АМИЛОИДНАЯ АНГИОПАТИЯ И ГИПЕРТЕНЗИВНАЯ
ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ МИКРОАНГИОПАТИЯ. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ***Оксана Александровна Новосадова, Вера Наумовна Григорьева**Приволжский исследовательский медицинский университет,
603005, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, д.10/1, e-mail: novosadova_o_a@mail.ru*

Реферат. Церебральная амилоидная ангиопатия (ЦАА) и гипертензивная церебральная микроангиопатия (гЦМА) имеют целый ряд сходных клинических проявлений, однако прогноз, лечение и подходы к профилактике инсультов у больных с этими заболеваниями различны, что определяет важность их дифференциальной диагностики. В данной статье обсуждаются наиболее значимые отличительные клинические признаки ЦАА, такие как «амилоидные периоды», конвекситальное субарахноидальное кровоизлияние, клинические проявления лобарных гематом и микрокровоизлияний. Важными нейровизуализационными отличиями ЦАА от гЦМА служат кортикальный поверхностный сидероз, конвекситальное субарахноидальное кровоизлияние, кортикальные микрокровоизлияния, «лобарные» лакуны, расширение периваскулярных пространств в полуовальном центре, гиперинтенсивность белого вещества в задних отделах головного мозга.

Ключевые слова: церебральная амилоидная ангиопатия, гипертензивная церебральная микроангиопатия, нейровизуализационные маркеры, периваскулярные пространства, кортикальный поверхностный сидероз, конвекситальное субарахноидальное кровоизлияние, микрокровоизлияние.

**CEREBRAL AMYLOID ANGIOPATHY AND
HYPERTENSIVE CEREBRAL MICROANGIOPATHY.
DIFFERENTIAL DIAGNOSIS**

Oksana A. Novosadova, Vera N. Grigorjeva

*Volga-region Research Medical University,
603005, Nizhny Novgorod, Minin and Pozharsky square, 10/1,
e-mail: novosadova_o_a@mail.ru*

Cerebral amyloid angiopathy (CAA) and hypertensive small vessel disease (HTN-SVD) have a number of similar clinical manifestations, but the prognosis, treatment and approaches to the stroke prevention in patients with these diseases are different, so the differential diagnosis is of great importance. This review discusses the most discriminative clinical signs of CAA, such as «amyloid spells», convexital subarachnoid hemorrhages, clinical manifestations of lobar hematomas and microbleedings. Important neuroimaging differences of CAA from HTN-SVD are cortical superficial siderosis, convexital subarachnoid hemorrhages, cortical microbleedings, «lobar» lacunes, expansion of perivascular spaces in semi-oval centrum, white matter hyperintensity in posterior brain regions.

Keywords: Cerebral amyloid angiopathy, hypertensive small vessel disease, neuroimaging markers, perivascular spaces, cortical superficial siderosis, convexital subarachnoid hemorrhages, microbleedings.

Гипертензивная церебральная микроангиопатия (гЦМА) и церебральная амилоидная ангиопатия (ЦАА) представляют собой наиболее частые формы болезней мелких сосудов головного мозга и являются важными факторами риска развития инсультов, занимающих лидирующее место в структуре смертности и инвалидизации населения [4, 14, 23]. Клинические проявления поражения мелких сосудов головного мозга при ЦАА и гЦМА имеют некоторое сходство [14, 23], которое определяет важность их дифференциальной диагностики, поскольку подходы к терапии и профилактике инсультов, а также прогноз для восстановления больных при этих заболеваниях существенно различаются [11, 46].

Цель данного обзора – представить клинико-нейровизуализационные отличительные признаки ЦАА и гЦМА, позволяющие провести их дифференциальную диагностику в неврологической практике.

Церебральная амилоидная ангиопатия – это патология сосудов головного мозга среднего и мелкого калибра, характеризующаяся отложением бета-амилоида в стенках лептоменингеальных артерий/артериол, а также артерий, артериол (реже – венул) и капилляров коры головного мозга [15, 37, 46]. Диаметр вовлекаемых в патологический процесс сосудов варьирует от 5 микрон до 2 мм [21]. Распространенность ЦАА в популяции варьирует от 20 до 40%, а у пожилых лиц с деменцией составляет 50–60% [31]. Тем не менее, ЦАА является существенно более редкой формой патологии, чем гЦМА, которая встречается у 60% пациентов с артериальной гипертензией (АГ) в возрасте старше 55 лет и у 80 % – старше 85 лет [1, 7].

Общими звеньями патогенеза микроангиопатии как при ЦАА, так и при АГ являются снижение эластичности сосудистой стенки, нарушение ауторегуляции мозгового кровотока,

эндотелиальная дисфункция с повреждением гематоэнцефалического барьера и развитие асептического нейровоспалительного процесса [21]. В то же время, имеются существенные патогенетические различия ЦАА и гЦМА, определяющие их клинические и нейровизуализационные проявления. Эти различия во многом связаны с особенностями архитектоники страдающих при данных заболеваниях внутримозговых церебральных сосудов и сосудов мягкой мозговой оболочки [4, 21, 29].

Основную часть мягкой мозговой оболочки (лат. *pia mater*, «нежная мать») составляют пиальные артерии. Они обозначаются также как «лептоменингеальные» артерии (от греч. *leptos* – тонкий, нежный и *meninx* – мозговая оболочка) [9]. От лептоменингеальных (пиальных) артерий отходят пенетрирующие артериолы, которые окружены периваскулярными пространствами Вирхова–Робина и дают начало концевым и лишенным дистальных анастомозов ветвям – паренхиматозным артериолам [9, 39]. Паренхиматозные артериолы окружены только одним слоем спирально расположенных гладких мышц, не имеют коллатералей и не реагируют на многие нейротрансмиттеры, на которые реагируют пиальные артерии [9].

При гЦМА страдают прежде всего пенетрирующие и паренхиматозные артериолы головного мозга, диаметр которых составляет от 40 до 900 микрон [21]. Это связывают с тем, что при длительной АГ стенки церебральных артериол утолщаются из-за вызванной сокращением гладких мышц гипертрофии мышечного слоя. Такая гипертрофия мышечного слоя церебральных мелких артерий и артериол, с одной стороны, имеет приспособительное значение, так как «срыв» ауторегуляции мозгового кровотока возникает при более высоких значениях артериального давления [4, 42]. С другой стороны, повышается «жесткость» стенок артериол и кровотоков в них приобретает «пульсирующий» характер, при этом короткие прямые пенетрирующие артериолы начинают испытывать повышенную гемодинамическую нагрузку. Эта нагрузка передается непосредственно на их концевые ветви, т.е. на паренхиматозные артериолы, вызывая ослабление контактов между их эндотелиальными клетками, нарушение целостности гематоэнцефалического барьера и проникновение компонентов крови в сосудистую стенку [42, 49].

В стенках артериол головного мозга у больных с длительно существующей АГ при морфологических исследованиях выявляются такие гистопатологические изменения, как фибриноидный некроз, гиалиноз, милиарные аневризмы [3, 4]. На поздних стадиях гЦМА развиваются микротромбозы и формируются церебральные лакунарные инфаркты, развитию которых способствует отсутствие коллатералей у измененных паренхиматозных артериол [1, 3, 38]. Таким образом, гЦМА проявляется прежде всего поражением пенетрирующих и паренхиматозных артериол с развитием мелких инфарктов в глубинных отделах головного мозга [1, 3, 4].

Что касается ЦАА, то ее морфологическую основу составляют отложения амилоида прежде всего в стенках поверхностных церебральных сосудов. β -амилоид представляет собой протеин, содержащий от 38 до 42 аминокислот [5]. Он образуется в результате последовательного расщепления трансмембранного белка-предшественника β -амилоида (англ. *amyloid precursor protein*, сокращенно APP). В основном β -амилоид откладывается в корковых и лептоменингеальных (пиальных) артериях и артериолах, в меньшей степени – в капиллярах и крайне редко – в венах [48]. На поздних стадиях развития ЦАА наблюдается некроз стенок сосудов, формирование микроаневризм, разрывы сосудов с возникновением микро- и макрокровоизлияний [34]. Что касается крупных инфарктов головного мозга, то для ЦАА они не характерны, поскольку вовлекающиеся в патологический процесс лептоменингеальные артерии соединены между собой множеством анастомозов, и окклюзия одной или нескольких из них не приводит к существенному снижению церебрального кровотока и ишемии вещества мозга [42]. В то же время, мелкие инфаркты в коре и белом веществе головного мозга при ЦАА возможны. Они развиваются вне зависимости от возраста и наличия сопутствующей АГ, и их происхождение связывают с окклюзией артериол и капилляров из-за отложений бета-амилоида в их стенках [43].

В настоящее время описывается новый вариант ЦАА, а именно – ЦАА, ассоциированная с воспалением. Это заболевание лиц пожилого возраста связано с воспалительными реакциями на отложения бета-амилоида в сосудах головного мозга при ЦАА [37]. Выделяют два варианта этого процесса. Первый вариант обознача-

ется как «связанное с ЦАА воспаление» (англ. «cerebral amyloid angiopathy-related inflammation» САА-RI); его морфологической основой является воспалительный клеточный инфильтрат, занимающий периваскулярные пространства. Вторым вариантом обозначается как «А-бета-связанный ангиит» (англ. «A-beta related angiitis» АВРА). Он представляет собой трансмуральный (вовлекающий все стенки сосуда) васкулит [37]. Следует отметить, что у ряда пациентов возможно сочетание ЦАА и гЦМА, в этом случае наблюдается так называемая «смешанная ангиопатия». Обсуждается два наиболее вероятных механизма этого явления: независимое параллельное развитие гЦМА и ЦАА (возникающих одновременно при наличии одних и тех же факторов риска), либо вторичное возникновение ЦАА на фоне повреждения стенок сосудов при гЦМА [23].

Клинические особенности ЦАА и гЦМА имеют как сходство, так и различия. Их общими клиническими проявлениями являются повторные инсульты и прогрессирующее когнитивное снижение [21, 36]. Различия между ЦАА и гипертензивной микроангиопатией заключаются в том, что для ЦАА характерны эпизоды переходящей очаговой неврологической симптоматики, обозначаемые как «амилоидные периоды» (англ. transient focal neurological episodes); спонтанные микрокровоизлияния и обширные лобарные (не выходящие за пределы коры и белого вещества доли) кровоизлияния, повторные конвексимальные субарахноидальные кровоизлияния [13, 17, 35]. Существенно реже при ЦАА наблюдаются лакунарные ишемические инфаркты, мигренозные атаки и эпилептические припадки [24, 39].

Для гЦМА более типичны транзиторные ишемические атаки (ТИА), повторные лакунарные ишемические инсульты (часто – асимптомные), нарушения ходьбы по типу лобно-подкорковой дисбазии, недержание мочи по центральному типу, глубинные внутримозговые кровоизлияния [3, 4, 6].

Амилоидные периоды представляют собой стереотипные повторяющиеся приступы переходящей очаговой неврологической симптоматики, продолжительностью от нескольких минут до получаса. Чаще всего наблюдаются распространяющиеся парестезии или зрительные нарушения, напоминающие ауру при мигрени, возможны также переходящий парез и афазия [13]. Полагают, что амилоидные периоды связаны с

микрокровоизлияниями, локализующимися по соседству с первичной моторной и сенсорной корой [41]. Как возможные механизмы амилоидных периодов обсуждаются фокальные эпилептические припадки, распространяющаяся кортикальная депрессия или локальный вазоспазм при фокальном накоплении продуктов распада крови в субарахноидальном пространстве и поверхностных слоях коры [13].

Амилоидные периоды при ЦАА клинически похожи на ТИА при гЦМА, но их важно отличать от последних из-за различной тактики ведения больных. Так, например, назначение дезагрегантов (показанных больным с ТИА при гЦМА) способно спровоцировать массивные кровоизлияния при ЦАА [11, 36, 46].

Церебральные микрокровоизлияния – это результат субклинического «просачивания» компонентов крови через стенку поражённого сосуда в паренхиму головного мозга, приводящего к последующему отложению в ней гемосидерина. Они более характерны для ЦАА, чем для гипертензивной микроангиопатии [18, 28, 39].

Обширные внутримозговые кровоизлияния считаются важными клиническими проявлениями как ЦАА, так и гЦМА [39]. При нетравматическом внутримозговом кровоизлиянии у пожилых лиц всегда необходим дифференциальный диагноз ЦАА и гЦМА [4, 23, 35].

Клинические особенности внутримозговых кровоизлияний при ЦАА определяются тем, что они имеют в основном лобарное, кортикальное или субкортикальное расположение [34]. Их размеры варьируют от мелких до крупных, они склонны к рецидивам, и частота таких рецидивов составляет около 30% в год [39]. Каждое новое кровоизлияние при ЦАА обычно имеет другую локализацию по сравнению с предыдущим [26]. В случаях, когда кровоизлияние происходит из кортикальных сосудов, оно нередко распространяется и на конвексимальное субарахноидальное пространство [17].

Для больных с гипертензивной микроангиопатией характерны кровоизлияния в базальные ганглии, таламус и варолиев мост (что и определяет особенности их клинических проявлений), в то время как лобарные гематомы, в отличие от гЦМА, не столь характерны [23].

Ишемические инсульты могут наблюдаться в клинике как ЦАА, так и гипертензивной микроангиопатии. Преобладают лакунарные ишеми-

ческие инсульты, асимптомные или проявляющиеся «лакунарными синдромами» [25, 44]. В этой связи следует заметить, что исходно термин «лакунарный инсульт» был предложен С. Miller Fisher для обозначения только лишь глубинно расположенных мелких инфарктов у больных с гипертонической болезнью [22], однако позднее все маленькие инфаркты стали обозначаться как «лакунарные» [40, 42]. Различия лакунарных инсультов при ЦАА и гЦМА касаются не их клинических симптомов, а частоты встречаемости: при гипертонической болезни они развиваются значительно чаще, чем при ЦАА [29].

Другими общими для ЦАА и гЦМА проявлениями служат прогрессирующие когнитивные нарушения. На ранних стадиях обеих этих форм патологии в наибольшей степени страдают регуляторные функции: замедляется скорость обработки получаемой информации, нарушается концентрация и возможности переключения внимания, ухудшается кратковременная слухо-речевая память (затрудняется активное воспроизведение информации при сохранности ее узнавания [2, 12, 31]. Эпизодическая память и зрительно-пространственные функции, связанные с функциональной активностью задних отделов головного мозга, вначале остаются интактными, снижаясь лишь на поздних стадиях как ЦАА, так и гЦМА. [27].

Особенностью когнитивных нарушений при гЦМА является их сочетание с нарушениями походки (лобная дисбазия) и дисфункцией тазовых органов по типу центрального недержания мочи. Эти нарушения объясняют характерным для гипертонивной микроангиопатии поражением подкоркового белого вещества, приводящим к «разобщению» лобной коры и базальных ганглиев [2].

ЦАА, ассоциированная с воспалением, имеет свои клинические особенности, отличающие ее и от «классической» ЦАА, и от гЦМА [37]. Основу ее клинической симптоматики составляет очаговый неврологический дефицит, фокальные эпилептические припадки на фоне когнитивного дефицита. Однако в ряде случаев симптоматика «стерта» и ограничивается лишь цефалгиями и зрительными расстройствами, несмотря на наличие множественных очагов церебрального поражения по данным нейровизуализации [20].

Нейровизуализационные исследования занимают важное место в дифференциальной диагностике микроангиопатий. Сходство нейро-

визуализационных изменений при ЦАА и гЦМА заключается в том, что при обеих этих формах патологии выявляются так называемые «нейровизуализационные маркеры» поражения мелких сосудов, к которым относят: 1) «недавние мелкие субкортикальные инфаркты»; 2) лакуны; 3) церебральные микрокровоизлияния; 4) расширение периваскулярных пространств; 5) гиперинтенсивность белого вещества; 6) атрофия вещества головного мозга [45].

Термином «**мелкий недавний субкортикальный инфаркт**» (англ. recent small subcortical infarct) или «церебральный микроинфаркт» обозначают выявляемый при КТ или МРТ очаг поражения головного мозга, максимальный диаметр которого составляет менее 20 мм и который соответствует развившейся в предшествующие несколько недель острой ишемии в зоне кровоснабжения одной перфорирующей артериолы. Эти инфаркты локализуются субкортикально, как в белом, так и в сером веществе головного мозга, и не затрагивают субкортикальных U-волокон [45]. Субкортикальные U-волокна (соединяющие соседние извилины непосредственно под корой головного мозга) при мелких инфарктах обычно остаются интактными, поскольку чаще всего получают «двойное» кровоснабжение из соседних перфорирующих артериол [39].

На КТ эти очаги выглядят как участки пониженной плотности вещества головного мозга. На МРТ данный очаг является гиперинтенсивным на T2-взвешенных изображениях, при использовании импульсной последовательности FLAIR и на диффузионно-взвешенных изображениях (англ. Diffusion-Weighted Images, сокращенно DWI). DWI последовательности являются наиболее чувствительными при выявлении очагов острой ишемии, однако верификация инфаркта головного мозга на основании высокого сигнала на картах с высоким коэффициентом молекулярной диффузии ($b = 1000$) не является достоверной без верификации гипоинтенсивности соответствующей зоны по ADC-карте [39, 44].

Следует отметить, что мелкие инфаркты субкортикальной локализации характерны лишь для гЦМА, и не типичны для ЦАА, поскольку ЦАА, как отмечалось, поражает кортикальные и лептоменингеальные сосуды. Из-за наличия множества анастомозов инфаркты при закупорке этих артерий возникают очень редко, а если и

возникают, то имеют преимущественно корковую локализацию [9].

Термином «лакуна» в нейровизуализации обозначают полость круглой или овоидной формы, заполненную жидкостью, диаметром от 3 до 15 мм [21, 29]. Лакуны могут располагаться как в глубинных отделах серого и белого вещества головного мозга – в базальных ганглиях, таламусе, внутренней капсуле, варолиевом мосту («глубинные лакуны»), так и в поверхностном белом подкорковом веществе («лобарные лакуны») [21, 29].

Появление лакун связывают с ранее перенесенными мелкими ишемическими инфарктами (вызванными закупоркой лишенных анастомозов пенетрирующих артерий и паренхиматозных артериол) или мелкими кровоизлияниями [29, 39, 45]. МРТ-сигнал при этом аналогичен сигналу от ЦСЖ. На КТ лакуны выглядят как мелкие гиподенсные очаги, а на МРТ при использовании импульсной последовательности FLAIR – как области с высоким сигналом, «щадающие» U-волокна [39].

При гЦМА существенно чаще обнаруживаются «глубинные лакуны», чем «лобарные», в то время как при ЦАА преобладают «лобарные» лакуны [29, 39]. Этот признак предлагается использовать для дифференциальной диагностики гипертензивной микроангиопатии и ЦАА, хотя количественных критериев в отношении этих показателей пока не предложено [29].

Гиперинтенсивность белого вещества – это нейровизуализационный термин, обозначающий диффузные изменения в области перивентрикулярного белого вещества [3, 14, 39]. Белое вещество головного мозга преимущественно состоит из миелинизированных аксонов, соединяющих, в частности, кору и базальные ганглии. Кровоснабжение белого вещества осуществляется из мелких пенетрирующих артериол, которые отходят от лептоменингеальных артерий и пересекают кору головного мозга перед вступлением в белое вещество [14, 39]. В этой связи при гЦМА наиболее подвержено ишемии перивентрикулярное белое вещество, поскольку оно наиболее удалено от коры [14, 39].

При МРТ диффузные связанные с ишемией изменения белого вещества выглядят гиперинтенсивными на T2-взвешенных изображениях, а также при использовании импульсной последовательности FLAIR. Гиперинтенсивность белого

вещества выявляется и при гипертензивной микроангиопатии, и при ЦАА [14, 21].

Различия заключаются в том, что при ЦАА эти изменения преобладают в задних областях головного мозга и в перивентрикулярном белом веществе, окружающем задние рога боковых желудочков, в то время как при гЦМА страдает вся перивентрикулярная область [14, 21].

Гиперинтенсивность белого вещества также наблюдается и при ЦАА-ангиите. На МРТ обнаруживаются инфильтративно-подобные (псевдотуморозные) изменения белого вещества, которые на T2-ВИ и при использовании импульсной последовательности FLAIR являются гиперинтенсивными, обладают масс-эффектом и не накапливают контрастное вещество [37]. Эти изменения требуют дифференциальной диагностики с глиомой головного мозга [37].

Атрофия коры головного мозга – ещё один нейровизуализационный признак как ЦАА, так и гЦМА, характеризующийся снижением объема вещества головного мозга, которое не связано с макроскопическим локальным повреждением (таким как травма или инфаркт) и нарастает со временем. Полагают, что к постепенно прогрессирующей атрофии коры головного мозга приводит возникновение церебральных лакун, нарушающих целостность аксонов кортикальных нейронов и в итоге приводящих к гибели последних [39].

На сегодняшний день оценка кортикальной атрофии требует проведения МРТ головного мозга с применением специализированных трёхмерных последовательностей с волнометрической постобработкой [39].

Микрокровоизлияния – это мелкие участки округлой или овоидной формы диаметр которых чаще всего составляет 2–5 мм, хотя иногда достигает и 10 мм. Клинически они могут быть асимптомными [25]. На КТ такие очаги обычно не видны. Они хорошо заметны на МРТ при использовании последовательности градиентное эхо (англ. GRE или T2*); и на изображениях, взвешенных по магнитной восприимчивости (англ. SWI) [39].

Отличия между ЦАА и гЦМА заключаются в том, что микрокровоизлияния в первом случае являются преимущественно лобарными и расположенными главным образом в задних отделах головного мозга, а во втором случае – локализующимися в основном в глубинных структурах головного мозга [23, 30]. Микрогеморрагии в

мозжечке могут быть следствием как ЦАА, так и гЦМА [19]. Ранее локализация микрокровоизлияний в мозжечке считалась мало типичной для ЦАА [30, 39], однако в последнее время эта точка зрения пересматривается: указывается на то, что поверхностные мозжечковые кровоизлияния (в черве и в поверхностных отделах гемисфер) более характерны для ЦАА, а геморагии в области глубоких ядер мозжечка – для гЦМА [30, 33, 39].

Расширение периваскулярных пространств считается новым нейровизуализационным маркером церебральных микроангиопатий [16]. Данные периваскулярные пространства имеют линейную форму, если сосуд проходит в плоскости изображения, и округлую форму (диаметр менее 3 мм), если ход сосуда перпендикулярен плоскости изображения [21].

Периваскулярные пространства на МРТ являются гиперинтенсивными на T2-взвешенных изображениях и гипоинтенсивные при использовании импульсной последовательности FLAIR. Расширение периваскулярных пространств при ЦАА наиболее выражено в полуовальных центрах, а при гЦМА – в области базальных ганглиев [16].

Конвекситальное субарахноидальное кровоизлияние – нейровизуализационный маркер, характерный в основном для ЦАА [17]. Конвекситальное субарахноидальное кровоизлияние (кСАК) – это неаневризматическое субарахноидальное кровоизлияние со скоплением крови в пределах одной-двух кортикальных борозд по конвекситальной поверхности головного мозга, не распространяющееся в силвиевы борозды, межполушарную щель, базальные цистерны и желудочки головного мозга [8, 10]. Подобное субарахноидальное кровоизлияние хорошо визуализируется как на КТ, так и на МРТ головного мозга при использовании ее специальных режимов [39]. Чувствительность КТ в диагностике кСАК очень высока лишь в острейшем периоде, а в дальнейшем быстро снижается. Напротив, импульсные последовательности FLAIR, T2*, SWI при выполнении МРТ головного мозга обладают более высокой чувствительностью в подострую фазу кСАК [17]. В подострую и хроническую фазу кСАК остатки распада крови можно увидеть на МРТ в виде так называемого кортикального поверхностного сидероза (сSS) [32].

Кортикальный поверхностный сидероз – поверхностные отложения гемосидерина (продукта распада гемоглобина) в субарахноидальном

пространстве и субпиальных поверхностных слоях церебральной или cerebellарной коры, образующиеся после интрасулькальных асимптомных микрокровоизлияний [19, 32, 47]. Данный нейровизуализационный признак характерен исключительно для ЦАА и рассматривается как индикатор повышенного риска развития последующих лобарных кровоизлияний при этой патологии [19].

Заключение. Гипертензивная микроангиопатия и церебральная амилоидная ангиопатия являются наиболее частыми формами болезней мелких сосудов головного мозга и требуют дифференциальной диагностики.

Клинические и нейровизуализационные различия заключаются в том, что для ЦАА характерны «амилоидные периоды», лобарные микро- и макрокровоизлияния (преимущественно в задних отделах головного мозга), конвекситальные субарахноидальные кровоизлияния, кортикальный поверхностный сидероз.

Для гипертензивной микроангиопатии более типичны транзиторные ишемические атаки, глубокие внутримозговые гематомы и лакунарные ишемические инсульты. Расширение периваскулярных пространств при ЦАА наиболее выражено в полуовальных центрах, а при гипертензивной микроангиопатии – в области базальных ганглиев.

Решающее значение в дифференциальной диагностике ЦАА и гЦМА придается результатам МРТ головного мозга с дополнительным использованием таких импульсных последовательностей как: T2* градиентное эхо, FLAIR и SWI для выявления геморрагических феноменов, и DWI – для выявления очагов острой ишемии.

Вышеописанные признаки позволяют своевременно различить церебральную амилоидную ангиопатию и гипертензивную микроангиопатию, что имеет значение для определения прогноза заболевания и тактики лечения больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гнедовская Е.В., Добрынина Л.А., Кротенкова М.В., Сергеева А.Н. МРТ в оценке прогрессирования церебральной микроангиопатии // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2018. № 12(1). С. 61–68.
2. Дамулин И.В., Струценко А.А. Умеренные когнитивные расстройства сосудистого генеза. // *Трудный пациент*. 2018. Т. 16. № 10. С. 28–31.
3. Добрынина Л.А. Нейроваскулярное взаимодействие и церебральная перфузия при старении, церебральной

- микроангиопатии и болезни Альцгеймера // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2018. № 12 (Специальный выпуск). С. 87–94.
4. Калашникова Л.А., Гулевская, Т.С., Добрынина Л.А. Актуальные проблемы патологии головного мозга при церебральной микроангиопатии // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2018. № 118(2). С. 90–99.
 5. Мухамедьяров М. А., Зефиоров А. Л. Влияние бета-амилоидного пептида на функции возбудимых тканей: физиологические и патологические аспекты. // *Успехи физиологических наук*. 2013. Т. 44, № 1. С. 55–71.
 6. Хасанов И.А., Богданов Э.И. Клиническая характеристика транзиторных ишемий и инфарктов в вертебробазилярном бассейне. // *Неврологический вестник*. 2017. Т. 49, № 3. С. 56–59.
 7. Banegas J.R., Graciani A., de la Cruz-Troca J.J. et al. Achievement of cardiometabolic goals in aware hypertensive patients in Spain: a nationwide population-based study // *Hypertension*. 2012. Vol. 60, № 4. P. 898–905.
 8. Beitzke M., Enzinger C., Pichler A. et al. Acute diffusion-weighted imaging lesions in cerebral amyloid angiopathy-related convexal subarachnoid hemorrhage // *J. Cereb. Blood Flow. Metab.* 2018. Vol. 38, № 2. P. 225–229.
 9. Brozici M., van der Zwan A., Hillen B. Anatomy and functionality of leptomeningeal anastomoses: a review // *Stroke*. 2003. № 34(11). P. 2750–2762.
 10. Calviere L., Raposo N., Cuvinciu V. et al. Patterns of convexal subarachnoid haemorrhage: clinical, radiological and outcome differences between cerebral amyloid angiopathy and other causes. // *J. Neurol.* 2018. Vol. 265, №1. P. 204–210.
 11. Cannistraro R.J., Meschia J.F. The Clinical Dilemma of Anticoagulation Use in Patients with Cerebral Amyloid Angiopathy and Atrial Fibrillation // *Curr. Cardiol. Rep.* 2018. № 20(11). P. 106.
 12. Case N.F., Charlton A., Zwiers A. et al. Cerebral amyloid angiopathy is associated with executive dysfunction and mild cognitive impairment // *Stroke*. 2016. № 47. P. 2010–2016.
 13. Charidimou A., Law R., Werring D.J. Amyloid «spells» trouble. *Lancet*. 2012. Vol. 380(9853). 1620 p.
 14. Charidimou A., Boulouis G., Haley K. et al. White matter hyperintensity patterns in cerebral amyloid angiopathy and hypertensive arteriopathy // *Neurology*. 2016. № 86(6). P. 505–511.
 15. Charidimou A., Boulouis G., Gurol M.E. et al. Emerging concepts in sporadic cerebral amyloid angiopathy // *Brain*. 2017, a. Vol.140. P. 1829–1850.
 16. Charidimou A., Boulouis G., Pasi M. et al. MRI-visible perivascular spaces in cerebral amyloid angiopathy and hypertensive arteriopathy // *Neurology*. 2017, b. Vol.88, № 12. P. 1157–1164.
 17. Charidimou A., Boulouis G., Fotiadis P. et al. Acute convexity subarachnoid haemorrhage and cortical superficial siderosis in probable cerebral amyloid angiopathy without lobar haemorrhage // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2018, a. Vol.89, № 4. P. 397–403.
 18. Charidimou A., Shoamanesh A., Al-Shahi Salman R. et al. Cerebral amyloid angiopathy, cerebral microbleeds and implications for anticoagulation decisions: The need for a balanced approach // *Int. J. Stroke*. 2018, b. Vol. 13, № 2. P. 117–120.
 19. Charidimou A., Boulouis G., Xiong L. et al. Cortical Superficial Siderosis Evolution // *Stroke*. 2019. № 50(4). P. 954–962.
 20. Corovic A., Kelly S., Markus H.S. Cerebral amyloid angiopathy associated with inflammation: A systematic review of clinical and imaging features and outcome // *Int. J. Stroke*. 2018. Vol. 13, № 3. P. 257–267.
 21. Cuadrado-Godia E., Dwivedi P., Sharma S. et al. Cerebral Small Vessel Disease: A Review Focusing on Pathophysiology, Biomarkers, and Machine Learning Strategies // *Journal of Stroke*. 2018. № 20(3). P. 302–320.
 22. Fisher C.M. Lacunar strokes and infarcts: A review // *Neurology*. 1982. № 32. P. 871–876.
 23. Jandke S., Garz C., Schwanke D. et al. The association between hypertensive arteriopathy and cerebral amyloid angiopathy in spontaneously hypertensive stroke-prone rats // *Brain Pathol.* 2018. №28(6). P. 844–859.
 24. Kusakabe K., Inoue A., Matsumoto S. et al. Cerebral amyloid angiopathy-related inflammation with epilepsy mimicking a presentation of brain tumor: A case report and review of the literature // *Int. J. Surg. Case Rep.* 2018. № 48. P. 95–100.
 25. Lauer A., van Veluw S.J., William C.M. et al. Microbleeds on MRI are associated with microinfarcts on autopsy in cerebral amyloid angiopathy // *Neurology*. 2016. Vol. 87, № 14. P. 1488–1492.
 26. Lin C.M., Arishima H., Kikuta K.I. et al. Pathological examination of cerebral amyloid angiopathy in patients who underwent removal of lobar hemorrhages // *J. Neurol.* 2018. Vol. 265, № 3. P. 567–577.
 27. Matsuyama H., Ii Y., Maeda M., M et al. Background and distribution of lobar microbleeds in cognitive dysfunction // *Brain Behav.* 2017. Vol. 7, № 11. e 00856 p.
 28. Naoko Tachibana, Keiko Ishii, Shu-ichi Ikeda. Cerebral Amyloid Angiopathy-related Microbleeds: Radiology versus Pathology // *Intern Med* 2016. № 55. P. 1235–1236.
 29. Pasi, M., Boulouis, G., Fotiadis, P. et al. Distribution of lacunes in cerebral amyloid angiopathy and hypertensive small vessel disease // *Neurology*. 2017. № 88(23). P. 2162–2168.
 30. Pasi M., Charidimou A., Boulouis G. et al. Cerebral small vessel disease in patients with spontaneous cerebellar hemorrhage // *J. Neurol.* 2019. №1. P. 1–6.
 31. Planton M., Raposo N., Albuher J.F. et al. Cerebral amyloid angiopathy-related cognitive impairment: The search for a specific neuropsychological pattern // *Rev. Neurol. (Paris)*. 2017. Vol. 173, № 9. P. 562–565.
 32. Raposo N., Calviere L., Cazzola V. et al. Cortical superficial siderosis and acute convexity subarachnoid hemorrhage in cerebral amyloid angiopathy // *Eur. J. Neurol.* 2018. Vol. 25, № 2. P. 253–259.
 33. Renard D., Tatu L., Thouvenot E. Infratentorial Cerebral Microbleeds in Patients with Cerebral Amyloid Angiopathy // *J. Stroke. Cerebrovasc. Dis.* 2018. Vol. 27, № 9. P. 2534–2537.
 34. Rodrigues M.A., Samarasekera N., Lerpiniere C. et al. The Edinburgh CT and genetic diagnostic criteria for lobar intracerebral haemorrhage associated with cerebral amyloid angiopathy: model development and diagnostic test accuracy study // *Lancet Neurol.* 2018. Vol. 17, № 3. P. 232–240.
 35. Roh D., Sun C.H., Schmidt J.M. et al. Primary Intracerebral Hemorrhage: A Closer Look at Hypertension and

Cerebral Amyloid Angiopathy // *Neurocrit. Care.* 2018. Vol. 29, № 1. P. 77–83.

36. Ruth-Sahd L., Schneider M. Cerebral Amyloid Angiopathy: A Different Kind of Stroke // *J. Neurosci. Nurs.* 2018. Vol. 50, № 4. P. 213–217.

37. Salvarani C., Morris J.M., Giannini C. et al. Imaging Findings of Cerebral Amyloid Angiopathy, A β -Related Angiitis (ABRA), and Cerebral Amyloid Angiopathy-Related Inflammation: A Single-Institution 25-Year Experience // *Medicine (Baltimore)*. 2016. № 95(20). e3613.

38. Schreiber S., Bueche C. Z., Garz C. et al. The pathologic cascade of cerebrovascular lesions in SHRSP: is erythrocyte accumulation an early phase? // *J Cerebral Blood Flow Metab.* 2012. № 32 (2). P. 278–290.

39. Sharma R., Dearaugo S., Infeld B. et al. Cerebral amyloid angiopathy: Review of clinico-radiological features and mimics // *J. Med. Imaging Radiat. Oncol.* 2018. Vol. 62, № 4. P. 451–463.

40. Shi Y., Wardlaw J.M. Update on cerebral small vessel disease: a dynamic whole-brain disease // *Stroke and Vascular Neurology*. 2016. Vol. 1, №3. P. 83–92.

41. Smith P. E.M. Pitfalls in the diagnosis – epileptic seizures as stroke mimics, stroke as epilepsy chameleon // Teaching Course. 27th European Stroke Conference 11–13 April 2018. Athens, Greece

42. Spence J.D. The Importance of Blood Pressure Gradients in the Brain: Cerebral Small Vessel Disease // *JAMA Neurol.* 2019.

43. Van den Brink H., Zwiers A., Switzer A.R. et al. Cortical Microinfarcts on 3T Magnetic Resonance Imaging in Cerebral Amyloid Angiopathy // *Stroke*. 2018. Vol. 49, № 8. P. 1899–1905.

44. Van Veluw S.J., Lauer A., Charidimou A. et al. Evolution of DWI lesions in cerebral amyloid angiopathy: Evidence for ischemia // *Neurology*. 2017. Vol. 89, № 21. P. 2136–2142.

45. Wardlaw J.M., Valdés Hernández M.C., Muñoz-Maniega S. What are white matter hyperintensities made of? Relevance to Vascular Cognitive Impairment // *J Am Heart Assoc.* 2015. №4. e001140.

46. Wermer M.J.H., Greenberg S.M. The growing clinical spectrum of cerebral amyloid angiopathy // *Curr. Opin. Neurol.* 2018. Vol.31, №1. P. 28–35.

47. Wollenweber F.A., Opherck C., Zedde M. et al. Ial siderosis in cerebral amyloid angiopathy // *Neurology*. 2019. № 92. P. e1–e10.

48. Yamada M. Cerebral Amyloid Angiopathy: Emerging Concepts // *Journal of Stroke*. 2015. Vol.17, № 1. 17 p.

49. Zhang C.E., Wong S.M., van de Haar H.J. et al. Blood-brain barrier leakage is more widespread in patients with cerebral small vessel disease // *Neurology*. 2017. № 88. P. 426–432.

REFERENCES

1. Gnedovskaya E.V., Dobrynina L.A., Krotenkova M.V., Sergeeva A.N. *Annaly klinicheskoi i eksperimental'noi nevrologii*. 2018. № 12(1). pp. 61–68. (in Russian)

2. Damulin I.V., Strutsenko A.A. *Trudnyi patsient*. 2018. T. 16. № 10. pp. 28–31. (in Russian)

3. Dobrynina L.A. *Annaly klinicheskoi i eksperimental'noi nevrologii*. 2018. № 12 (Spetsial'nyi vypusk). pp. 87–94. (in Russian)

4. Kalashnikova L.A., Gulevskaya, T.S., Dobrynina L.A. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2018. № 118(2). pp. 90–99. (in Russian)

5. Mukhamed'yarov M.A., Zefirov A.L. *Uspekhi fiziologicheskikh nauk*. 2013. Vol. 44, № 1. pp. 55–71. (in Russian)

6. Khasanov I.A., Bogdanov E.I. *Nevrologicheskii vestnik*. 2017. Vol. 49, № 3. pp. 56–59. (in Russian)

Поступила 06.06.19.

**МАЛЬФОРМАЦИЯ КИАРИ 1 ТИПА И КОГНИТИВНЫЕ
НАРУШЕНИЯ: ФОКУС НА МОЗЖЕЧОК***Радмила Геннадьевна Кокуркина, Елена Геннадьевна Менделевич**Казанский государственный медицинский университет, кафедра неврологии и реабилитации,
420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49, e-mail: rada_nell@mail.ru, emendel@mail.ru*

Реферат. Приведены данные о том, что мозжечковый симптомокомплекс при мальформации Киари (МК 1) не ограничивается имеющимися представлениями. Рассматривается роль мозжечка в контроле не только двигательных, но и когнитивных функций. Обсуждается теория универсального мозжечкового преобразования (UCT), как механизм комплексной регуляции моторных и немоторных функций. Ставится вопрос о необходимости критического анализа когнитивного профиля пациентов с МК 1. Освещены проблемы, лежащие на пути изучения когнитивной дисфункции у пациентов с МК 1.

Ключевые слова: МК 1, когнитивные нарушения, мозжечок, теория универсального мозжечкового преобразования.

**TYPE 1 CHIARI MALFORMATION AND COGNITIVE
IMPAIRMENT: FOCUS ON THE CEREBELLUM***Radmila G. Kokurkina, Elena G. Mendelevich**Kazan State Medical University, Department of neurology and
rehabilitation, 420012, Kazan, Butlerov str., 49,
e-mail: rada_nell@mail.ru, e-mail: emendel@mail.ru*

Given evidence that cerebellar symptom in MK 1 is not limited to existing ideas. The role of the cerebellum in the control of not only motor but also cognitive functions is considered. The theory of universal cerebellar transformation (UCT) as a mechanism of complex regulation of motor and non-motor functions is discussed. The question is raised about the need for a critical analysis of the cognitive profile of patients with MK 1. The problems that lie in the way of studying cognitive dysfunction in patients with MK 1 are highlighted.

Keywords: MK 1, cognitive disorders, the cerebellum, the theory of the universal cerebellar transformation.

Мальформация Киари 1 типа (МК 1) представляет собой каудальное смещение мозжечка и ствола мозга через большое затылочное отверстие (БЗО). МК 1 может быть самостоятельной нозологической формой или сочетаться с полостью в спинном мозге – сирингомиелией в 50–70% случаев [1].

По данным многочисленных исследований при МК 1 выявляется комплекс субъективных

и объективных симптомов: мозжечковый, стволовой синдром, ликвородинамический и синдром компрессии спинного мозга [4, 5, 6, 8, 28, 42].

Традиционный взгляд на наиболее распространенный мозжечковый синдром при МК 1 ранее не включал в себя изменения в когнитивной сфере, тем не менее, современные авторы находят все больше доказательств того, что когнитивные и моторные системы мозжечка взаимосвязаны [14, 26].

Мозжечок считается важной областью мозга, участвующей – наряду с двигательной корой и базальными ганглиями – в регуляции двигательных функций. Новые данные, полученные на протяжении двух последних десятилетий с применением морфологических, нейрофизиологических, функциональных нейровизуализационных и нейропсихологических методов исследования, значительно расширили наши представления о функциональном значении мозжечка. Доказана его роль в контроле не только двигательных, но и когнитивных функций, аффективных и поведенческих реакций, развитии эмоционально-личностных и психических изменений, а также в регуляции церебрального кровотока и метаболизма [3]. В то время как передние отделы мозжечка играют интегративную роль в управлении движениями [30], задние его отделы имеют многочисленные взаимосвязи с корой головного мозга, которые принимают участие в широком спектре познавательных процессов [9, 29].

Анатомические исследования головного мозга приматов и функциональные МРТ-исследования человеческого мозга показывают, что мозжечок интегрирован в многочисленные нейронные сети посредством цереброцеребеллярных связей и является пунктом последовательной активации по целому ряду когнитивных задач. Кроме того, в функциональной топографии мозжечка просле-

живается параллелизм с топографией коры головного мозга [32, 35, 41]. Нисходящие связи мозжечка проходят через мост мозга, восходящие – через таламус, связывая мозжечок с сенсомоторными областями головного мозга и областями, отвечающими за когнитивные функции высшего порядка, такими как кора префронтальной и теменной областей, а также поясная и парагиппокампальная извилины [25, 32, 36]. Несмотря на то, что мозжечок обладает гораздо большим количеством нейронов, чем кора головного мозга, недавние публикации подчеркивают, что функциональная анатомия немоторных сетевых зон коры и структур мозжечка менее понятна и недостаточно изучена [10].

В частности, повышенного внимания удостоились взаимосвязи между мозжечком и префронтальной корой головного мозга [14], дисфункция которых, как было показано, ведёт к формированию стойкого симптомокомплекса когнитивных и поведенческих расстройств, описанных как «мозжечковый когнитивно-аффективный синдром» [35, 38]. Он характеризуется: 1) нарушениями исполнительной функции, которые включают в себя дефицит планирования, переключения, абстрактного мышления, рабочей памяти и речевой гибкости; 2) нарушениями пространственного мышления, включающими зрительно-пространственную дезориентацию и нарушение зрительно-пространственной памяти; 3) изменение личности, характеризующееся сглаживанием или притуплением эмоций, нарушениями поведения; 4) речевыми нарушениями, такими как диспросодия, аграмматизм и легкая аномия. Влияние данного дефицита в сфере когниции ведёт к изменениям в структуре общего интеллектуального профиля и наблюдается при ряде неврологических патологий [35]. Описание когнитивно-аффективного синдрома мозжечка с его характерной совокупностью когнитивных, аффективных и личностных изменений ставит вопрос об общности механизмов формирования данных расстройств [27, 35, 38].

На данный момент, главный вопрос нейробиологии мозжечка состоит уже не в том, играет ли мозжечок какую-либо роль в когниции и эмоциональной сфере, а в том, каким образом мозжечок участвует в их формировании.

Предложенная современная концепция универсального мозжечкового преобразования (УСТ) утверждает, что в основе мозжечкового функ-

ционирования лежит единый патофизиологический механизм модуляции движений, процесса познания и формирования эмоций [20]. Наличие патологии мозжечка оказывает значимое влияние на известную нейронную сеть «мозжечок – базальные ганглии – лобные поля», что выражается в искажении поправочной деятельности мозжечка и снижении эффективности модулируемых функций [35, 36, 38].

В подтверждение теории УСТ приводятся факты однородности цитоархитектоники, взаимосвязи моторной и когнитивной дисфункции при патологии мозжечка, функциональной специфичностиocerebellocerebrальных путей в условиях универсальности механизма, лежащего в основе гетерогенности модулируемых функций.

Казалось бы, цитоархитектоника коры мозжечка не является полностью однородной. Однако, согласно исследованиям Schmahmann (2000): «в то время, как путём иммуногистохимического исследования было определено, что кора мозжечка содержит анатомически идентифицируемые парасагиттальные полосы, которые, по всей видимости, имеют собственную физиологическую специфику, тем не менее в мозжечке нет «зон Бродмана» ... Проведение гистологии позволяет предположить, что преобразования, выполняемые мозжечком, невариативны по своей структуре». Другие авторы выдвигали аналогичные суждения, к примеру «хотя существует некоторая дифференциация по всей площади кортекса, это совершенно незначительно по отношению к шкале однородности» [31]. В сравнительно недавнем обзоре [13] шла речь об анатомических, физиологических и генетических региональных различиях в структуре мозжечка, которые давно известны, в связи с чем теория универсальной трансформации мозжечка была опровергнута. Однако в целом, цитоархитектоника коры мозжечка по существу является однородной [24, 43] и, исходя из данных соображений, однородность цитоархитектоники предполагает однородность функций мозжечка [24, 31, 33, 34].

В доказательство теории приводятся данные о комбинированной и часто взаимосвязанной моторной и когнитивной дисфункции. Патология мозжечка влияет на показатели скорости, ритма и точности движений, при этом, моторная сила и мощность остаются сохранными. Такое же влияние патология мозжечка оказывает на металингвистические способности, к примеру, способ-

ность понимать метафорические выражения или строить подобные предложения в большей степени претерпевает изменения, нежели пользование базовыми правилами грамматики и семантики. Данная закономерность языкового дефицита [19] была показана в исследовании, позволившем путём использования «the Oral Sentence Production Test» провести оценку употребления основных синтаксических и семантических правил [12], которое показало отсутствие дефицита по данным параметрам у пациентов с патологией мозжечка. Тем временем, у данной группы пациентов при помощи «the Test of Language Competence-Expanded» [44], теста, который позволяет оценить металингвистические способности, включающие способность идентифицировать альтернативные значения лексически и структурно двойственных слов, формулировать логические суждения исходя из контекста краткого параграфа, строить грамматически и прагматически верные для данного контекста предложения и понимать метафорические высказывания, были выявлены значимые отклонения от нормы.

Повреждение коры головного мозга может вести к значительному снижению или утрате определённых функций, к примеру, поражение коры вследствие сосудистой катастрофы может вести к афазии и развитию пареза конечностей до степени пlegии, повреждение же мозжечка ведёт к нарушениям точности, эффективности и координированности функций, что проявляется металингвистическим дефицитом или динамической атаксией. Аналогично, под нарушением в эмоциональной сфере у пациентов с мозжечковой патологией понимается дефицит скорости, автоматизма и точности мимического выражений эмоций [23]. В свою очередь, нейропсихиатрические проявления мозжечковой дисфункции представляются нам нарушениями функции автоматической модуляции эмоций [39].

Что касается данных нейрофизиологических исследований, то стимуляция двух различных областей коры мозжечка приводит к аналогичному увеличению сложности и варибельности сигналов головного мозга в разных временных масштабах [16]. Трактографические исследования [18], исследования аксонального транспорта [15, 37, 41] и функциональных взаимосвязей состояния покоя [11, 21, 30] детализируют патофизиологическую схему связей мозжечка с определёнными сенсомоторными, ассоциативными и

паралимбическими зонами коры головного мозга, что позволяет предположить топографическую специфичность модуляции церебральной активности мозжечком [22].

Понятие единого патофизиологического процесса, происходящего в структуре мозжечка, может показаться противоречащим разнообразию мозжечковых функций от координации движений, до регуляции процессов познания и формирования эмоций [39, 40]. Этот кажущийся парадокс, однако, решается признанием функциональной специфичностиocerebellocerebralных путей, что объясняет универсальность механизма (UCT), лежащего в основе гетерогенности модулируемых функций.

Несмотря на то, что более 40% пациентов с МК 1 наряду с характерными жалобами, входящими в структуру мозжечкового симптомокомплекса, сообщают о субъективных когнитивных симптомах [17], как правило, литература обходит стороной данный аспект. Когнитивный профиль пациентов с МК 1 ранее не подвергался критическому анализу, несмотря на распространённость расстройств и значительное потенциально негативное влияние когнитивных нарушений на качество жизни пациентов [7]. Систематический обзор литературы показал, что эмпирическое исследование когнитивного профиля пациентов с МК 1 имеет ограниченный охват. Кроме того, качество выявленных доказательств не имеет высокого уровня в связи с малой выборкой и проведением исследований в условиях недостаточной стандартизации когорт.

Выявляемые в современных исследованиях когнитивные нарушения у пациентов с МК 1, такие как дефицит исполнительных функций, расстройства пространственного мышления и эмоциональных реакций, речевые нарушения, могут быть не дифференцированы при обычном неврологическом осмотре. С целью получения более точных результатов и внедрения их в клиническую практику, исследования необходимо проводить с использованием батареи стандартизированных тестов, которые достаточно чувствительны для обнаружения минимальных различий, так как даже тонкий когнитивный дефицит может иметь значительные клинические и функциональные последствия. Когнитивные нарушения могут быть легко упущены без применения специфического тестирования, тем не менее обнаружение нейропсихологических изменений у

пациентов, страдающих МК I, следует признать в качестве важного компонента в процессе разработки и мониторинга индивидуального режима лечения пациента.

Таким образом, имеющиеся литературные данные свидетельствуют о наличии определенного когнитивного дефицита у пациентов с МК I, в основе которого предполагается несомненная роль патологии мозжечка. Тем не менее, данная проблема остаётся недостаточно изученной, и требует более глубокого исследования и тщательной проработки информации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богданов Э.И. Синдром миелитиса // Неврол. журн. 2005. № 6. С. 4–11.
2. Егоров О.Е., Евзиков Г.Ю. Клиника и хирургическое лечение аномалии Киари I типа // Неврологический журнал. 1999. №5. С. 28–31.
3. Калашникова Л.А. Роль мозжечка в организации высших психических функций // Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2001. №4. С. 55–60.
4. Лобзин В.С., Полякова Л.А., Сидорова Т.Г., Голибьевская Т.А. Неврологические синдромы при краниовертебральных дисплазиях // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1988. №9. С. 12–16.
5. Менделевич Е.Г., Богданов Э.И., Михайлов М.К. Клинико-нейровизуальное исследование при синдроме миелитиса // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2002. №7. С. 36–40.
6. Менделевич Е.Г., Сурженко И.Л., Давлетшина Р.И. Сравнительный анализ нейровизуализационных и неврологических характеристик изолированной мальформации Киари I и сочетанной с синдромом миелитиса // Неврологический журнал. 2011. № 3. С. 24–27.
7. Allen P.A., Delahanty D., Kaut K.P. et al. Chiari 1000 registry project: assessment of surgical outcome on self-focused attention, pain, and delayed recall // Psychological Medicine. 2017. P.1–11.
8. Bejjani G.K. Definition of the adult Chiari malformation: a brief historical overview // Neurosurg. Focus. 2001. Vol.15. P.1.
9. Bernard J.A., Leopold D.R., Calhoun V.D., & Mittal V.A. Regional cerebellar volume and cognitive function from adolescence to late middle age // Human Brain Mapping. 2015. Vol.36, №3. P. 1102–1120.
10. Brissenden J.A., Levin E.J., Osher D.E., Halko M.A., & Somers D.C. Functional evidence for a cerebellar node of the dorsal attention network // The Journal of Neuroscience. 2016. Vol.36, №22. P. 6083–6096.
11. Buckner R.L., Krienen F.M., Castellanos A., Diaz J.C., & Yeo B.T. The organization of the human cerebellum estimated by intrinsic functional connectivity // Journal of Neurophysiology. 2011. Vol. 106, №5. P. 2322–2345.
12. Caplan D., & Hanna J.E. Sentence production by aphasic patients in a constrained task // Brain and Language. 1998. Vol. 63. P. 184–218.
13. Cerminara N.L., Lang E.J., Sillitoe R.V., & Apps R. Redefining the cerebellar cortex as an assembly of non-uniform Purkinje cell microcircuits // Nature Reviews. Neuroscience. 2015. Vol. 16, №2. P. 79–93.
14. Diamond A. Close interrelation of motor development and cognitive development and of the cerebellum and prefrontal cortex // Child Development. 2000. Vol. 71, №1. P. 44–56.
15. Dum R.P., & Strick P.L. An unfolded map of the cerebellar dentate nucleus and its projections to the cerebral cortex // Journal of Neurophysiology. 2003. Vol. 89, №1. P. 634–639.
16. Farzan F., Pascual-leone A., Schmahmann J.D., & Halko M. Enhancing the temporal complexity of distributed brain networks with patterned cerebellar stimulation // Scientific Reports. 2016. Vol. 6. P. 235–299.
17. Fischbein R., Saling J. R., Marty P. et al. Patient-reported Chiari malformation type I symptoms and diagnostic experiences: a report from the national Conquer Chiari patient registry database // Neurological Sciences. 2015. Vol. 36, №9. P. 1617–1624.
18. Granziera C., Schmahmann J. D., Hadjikhani N. et al. Diffusion spectrum imaging shows the structural basis of functional cerebellar circuits in the human cerebellum in vivo // Plos One. 2009. Vol. 4, №4. P.e5101.
19. Guell X., Gabrieli J.D.E., Schmahmann J.D. Embodied cognition and the cerebellum: perspectives from the dysmetria of thought and the universal cerebellar Transform theories // Cortex. 2018. Vol. 100. P. 140–148.
20. Guell X., Hoche F., & Schmahmann J.D. Metalinguistic deficits in patients with cerebellar dysfunction: Empirical support for the dysmetria of thought theory // The Cerebellum. 2015. Vol. 14, №1. P. 50–58.
21. Habas C., Kamdar N., Nguyen D. et al. Distinct cerebellar contributions to intrinsic connectivity networks // The Journal of Neuroscience. 2009. Vol. 29, №26. P. 8586–8594.
22. Halko M. A., Farzan F., Eldaief M.C. et al. Intermittent theta-burst stimulation of the lateral cerebellum increases functional connectivity of the default network // The Journal of Neuroscience. 2014. Vol. 34, №36. P. 12049–12056.
23. Hoche F., Guell X., Sherman J.C. et al. Cerebellar contribution to social cognition // The Cerebellum. 2016. Vol. 15, №6. P. 732–743.
24. Ito M. Movement and thought: Identical control mechanisms by the cerebellum // Trends in Neurosciences. 1993. Vol. 16, №11. P. 448–450.
25. Kelly R.M., Strick P.L. Cerebellar loops with motor cortex and prefrontal cortex of a nonhuman primate // J. Neurosci. 2003. Vol. 23. P. 8432–8444.
26. Koziol L.F., Budding D.E., & Chidekel D. From movement to thought: executive function, embodied cognition, and the cerebellum // Cerebellum. 2012. Vol. 11, №2. P.505–525.
27. Manto M., & Marien P. Schmahmann's syndrome e identification of the third cornerstone of clinical ataxiology // Cerebellum Ataxias. 2015. Vol. 2. P.2.
28. Meadows J., Guarnieri M., Miller K. et al. Type Chiari Malformation: A Review of the Literature // J.Neurosurgery Quarterly. 2001. Vol. 3. P. 220–229.
29. O'Halloran C.J., Kinsella G.J., & Storey E. The cerebellum and neuropsychological functioning: a critical review // Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology. 2012. Vol. 34, №1. P.35–56.
30. Palma V., Sinisi L., Andreone V. Hindbrain hernia headache and syncope in type I Arnold-Chiari malformation // Acta Neurol. 1993. Vol.6. P. 457–461.
31. Ramnani N. The primate cortico-cerebellar system: Anatomy and function // Nature Reviews. Neuroscience. 2006. Vol. 7, №7. P. 511–522.

32. Schmahmann J.D. From movement to thought: anatomic substrates of the cerebellar contribution to cognitive processing // *Hum Brain Mapp.* 1996. Vol. 4. P. 174–198.
33. Schmahmann J.D. An emerging concept: The cerebellar contribution to higher function // *Archive of Neurology.* 1991. Vol. 48. P. 1178–1187.
34. Schmahmann J.D. The cerebrocerebellar system: Anatomic substrates of the cerebellar contribution to cognition and emotion // *International Review of Psychiatry.* 2001. Vol. 13. P. 247–260.
35. Schmahmann J.D. Disorders of the cerebellum: ataxia, dysmetria of thought, and the cerebellar cognitive affective syndrome // *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences.* 2004. Vol. 16, №3. P. 367–378.
36. Schmahmann J.D., Pandya D.N. The cerebrocerebellar system // *International Review of Neurobiology.* 1997. Vol. 41. P. 31–60.
37. Schmahmann J.D., & Pandya D.N. Disconnection syndromes of basal ganglia, thalamus, and cerebrocerebellar systems // *Cortex.* 2008. Vol. 44, №8. P. 1037–1066.
38. Schmahmann J.D., & Sherman J.C. The cerebellar cognitive affective syndrome // *Brain.* 1998. Vol. 121. P. 561–579.
39. Schmahmann J.D., Weilburg J.B., & Sherman J.C. The neuropsychiatry of the cerebellum e insights from the clinic // *The Cerebellum.* 2007. Vol. 6, №3. P. 254–267.
40. Stoodley C.J., & Schmahmann J.D. Functional topography in the human cerebellum: A meta-analysis of neuroimaging studies // *NeuroImage.* 2009. Vol. 44, №2. P. 489–501.
41. Stoodley C.J., Valera E.M., & Schmahmann J.D. Functional topography of the cerebellum for motor and cognitive tasks: An fMRI study // *NeuroImage.* 2012. Vol. 59, №2. P. 1560–1570.
42. Strayer A. Chiari I malformation: clinical presentation and management // *J. Neurosci. Nurs.* 2001. Vol.33. P. 90–96.
43. Voodg J., & Glickstein M. The anatomy of the cerebellum // *Trends in Neurosciences.* 1998. Vol. 21, №9. P. 307–315.
44. Wiig E., & Secord W. Test of language competence-expanded edition (1st ed.). San Antonio, TX: Pearson, 1989.

REFERENCES

1. Bogdanov E.I. *Nevrologicheskii zhurnal.* 2005. № 6. pp. 4–11.
2. Egorov O.E., Evzikov G.Yu. *Nevrologicheskii zhurnal.* 1999. №5. pp. 28–31.
3. Kalashnikova L.A. *Zhurn. nevol. i psikiatrii im. S.S. Korsakova.* 2001. №4. pp. 55–60.
4. Lobzin V.S., Polyakova L.A., Sidorova T.G., Golimbievskaya T.A. *Zhurnal nevropatologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova.* 1988. №9. pp. 12–16.
5. Mendelevich E.G., Bogdanov E.I., Mikhailov M.K. *Zhurnal nevropatologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova.* 2002. №7. pp. 36–40.
6. Mendelevich E.G., Surzhenko I.L., Davletshina R.I. *Nevrologicheskii zhurnal.* 2011. № 3. pp. 24–27.

Поступила 06.06.19.

**САМОПОВРЕЖДАЮЩЕЕ ПОВЕДЕНИЕ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ
С ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ***Анна Михайловна Красильникова, Ксения Вячеславовна Пыркова**Казанский (Приволжский) федеральный университет,
420008, г. Казань, ул. Кремлёвская, д. 18, e-mail: krasilnikova_anna@bk.ru, pyrkova_75@mail.ru*

Реферат. В данном теоретическом исследовании рассматриваются особенности самоповреждающего поведения у детей и подростков, имеющих различные психические заболевания. Определена специфика протекания самоповреждений при аффективных расстройствах, шизофрении, синдроме дефицита внимания и гиперактивности, посттравматическом стрессовом расстройстве, расстройствах аутистического спектра, расстройствах пищевого поведения, пограничном расстройстве личности.

Ключевые слова: самоповреждающее поведение, селфхарм, расстройства аутистического спектра, расстройства личности, синдром дефицита внимания и гиперактивности, аффективные расстройства, шизофрения, расстройства пищевого поведения, умственная отсталость.

**SELF-DAMAGING BEHAVIOR OF CHILDREN AND
ADOLESCENTS WITH PSYCHIC DISORDERS***Anna M. Krasilnikova, Kseniya V. Pyrkova**Kazan (Volga region) Federal University,
18 Kremlyovskaya street, Kazan 420008, Russian Federation,
e-mail: krasilnikova_anna@bk.ru, pyrkova_75@mail.ru*

This theoretical study examines the features of self-damaging behavior of children and adolescents with various mental illnesses. The specificity of the course of self-harm in affective disorders: schizophrenia, attention deficit hyperactivity disorder, post-traumatic stress disorder, autism spectrum disorders, eating disorders, borderline personality disorder has been determined.

Key words: self-damaging behavior, self-harm, autism spectrum disorders, personality disorders, attention deficit hyperactivity disorder, affective disorders, schizophrenia, eating disorders, mental retardation.

Самоповреждающее поведение является наиболее распространённой дезинтегративной формой поведения, встречающейся у детей и подростков и приводит к немедленным или долгосрочным вредным последствиям для психического и физического состояния. Самоповреждающее поведение является преднамеренным актом нанесения физического вреда самому себе, при отсутствии сознательных суицидальных намерений и связано с попыткой человека облегчить собственное эмоциональное состояние. Самоповреждения включают в себя: порезы (ножом или бритвой), царапанье кожи,

нанесение ссадин, удары, преднамеренную передозировку наркотиков, сознательное ограничение пищи, намеренное препятствие заживлению раны, намеренные действия, способствующие ухудшению состояния при болезни [16]. Также к аутодеструкции относят расчёсывание ран, ударение себя, удары головой и конечностями о различные твёрдые предметы, вывихи суставов пальцев, уколы острыми предметами, кусание частей тела, отрезание конечностей и т.д. Исследование Банникова Г.С. и соавторов показало, что порезы кожи лезвием и сжимание кулаков являются наиболее распространёнными формами самоповреждающего поведения (около 50%) [1].

Большинство лиц, участвующих в самоповреждающих актах, используют более одного способа нанесения себе увечий, чаще в качестве частей тела, которые подвергаются повреждению, выбираются руки, ноги и живот [17]. Мета-анализ, проведённый группой учёных из австралийского университета Квинсленда, показал, что распространённость несуицидальных самоповреждений среди подростков составляет 17,2%, причём данное исследование было проведено среди подростков, не имеющих психических заболеваний [26].

Самоповреждение у детей и подростков до 14 лет было связано с негативным когнитивным стилем, симптомами депрессии и отсутствием социальной поддержки. При этом половина тех, кто начал заниматься самоповреждением в более раннем возрасте, продолжали причинять себе вред в последующей жизни, то есть со временем self-harm становится привычным методом регулирования своих негативных эмоций [20]. С возрастом эту дисфункциональную копинг-стратегию всё сложнее скорректировать, так как это поведение встраивается в структуру личности и изменяет её.

Г. Бабикер и Л. Арнольд выделяют следующие функции самоповреждающего поведения

[3]: регулирование эмоциональных переживаний; преобразование эмоционального дискомфорта в физическую боль; повышение чувства автономии и контроля; уменьшение диссоциативных переживаний и восстановление чувства реальности; самонаказание; наказание других людей и влияние на них; доказательство принадлежности к группе; установление границ собственного тела; получение положительных переживаний, эйфории (связано с выделением эндогенных опиоидов); избегание самоубийства. Факторы риска самоповреждающего поведения у подростков: перфекционизм, низкая самооценка, импульсивность, сложности с вербальным выражением эмоций (алекситимия), непереносимость стресса, гомосексуальная ориентация, проблемы с законом, совершённое над ним насилие, буллинг, самоповреждающее поведение среди членов семьи и друзей, отягощённость психическими расстройствами в семье, социальная изоляция [25].

Такие результаты свидетельствуют о том, что самоповреждающее поведение является распространённым феноменом, и свидетельствует о серьёзных психологических проблемах, которые могут привести к совершению самоубийства. Это поведение требует дальнейшего изучения, исследования, а также создания диагностических методик и методов коррекционной работы.

Самоповреждающее поведение является коморбидным по отношению к широкому спектру других расстройств, среди которых: аффективные расстройства [6], синдром дефицита внимания и гиперактивности [5], посттравматическое стрессовое расстройство [30], расстройства пищевого поведения [10], расстройства аутистического спектра [21], пограничное расстройство личности [14], шизофрения [23].

А. Фавацца и Р. Розенталь определили три различных типа самоповреждающего поведения у больных с психическими расстройствами:

1. Поверхностное или умеренное самоповреждение наблюдается у людей с расстройствами личности.

2. Стереотипное самоповреждающее поведение часто наблюдается у умственно отсталых людей, а также у аутистов.

3. Серьезные увечья чаще всего связаны с тяжелой психопатологией (психотические состояния, шизофрения) [11].

В свою очередь, мы, основываясь на данной классификации, выделяем три типа самоповреждающего поведения у детей и подростков с

психическими расстройствами: 1) импульсивное самоповреждающее поведение; 2) стереотипное самоповреждающее поведение; 3) тяжёлое самоповреждающее поведение. Импульсивное самоповреждающее поведение характерно для аффективных расстройств, пограничного расстройства личности, синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ), расстройств пищевого поведения. Аффективные расстройства являются ключевым фактором, связанным с риском повторяющегося подросткового самоповреждения (и, следовательно, риском самоубийства). Р. Брунер с соавторами, исследовавшие большую выборку из 12 068 подростков одиннадцати стран, выявили значительную связь симптомов депрессии и тревоги у подростков, которые занимаются саморазрушительным поведением [6]. Продолжительность депрессивных симптомов способствуют повышению риска несуицидального самоповреждения и суицидальных мыслей и поведения [32].

Что касается биполярного расстройства, то подросткам чаще диагностируют BD-NOS (биполярное аффективное расстройство неутончённое) (F31.9), оно характеризуется молодым возрастом манифестации заболевания, хроническим течением. Все подтипы биполярно аффективного расстройства подразумевали высокий уровень у подростков самоповреждений (69,3%), суицидальных мыслей (73,9%), попыток самоубийства (36,4%), психиатрической госпитализации (55,7%) и психозов (36,4%) [15]. Скорее самоповреждающее поведение проявляется в таких случаях как следствие симптоматики биполярно аффективных расстройств: во время маний характеризуется импульсивностью и реактивностью, а во время депрессий – ангедонией и самонаказанием. Аутоагрессия, по-видимому, возникает в наиболее тяжёлых случаях, и именно при аффективных расстройствах с большей вероятностью может привести к смерти, когда подросток, находясь в эмоциональном порыве, или испытывая чувства безнадежности и пустоты, не имеет возможности в полной мере контролировать свои действия.

Стоит отметить, что депрессия часто сопровождает детей с СДВГ и сопровождается самоповреждающим поведением. Группа исследователей во главе с Е. Свонсоном в выборке девочек с СДВГ возраста 6–12 лет обнаружила, что связь между СДВГ и несуицидальными самоповреждениями опосредована импульсивностью и другими симптомами поведенческих расстройств [27]. По

мнению Д. Локвуда [18], изучающего феномен импульсивности в контексте самоповреждающего поведения, несуйцидальная аутоагрессия в течение жизни наиболее связана с психологическими особенностями человека, связанными с импульсивностью. Он выявил, что когнитивные аспекты импульсивности отличаются от эмоциональных на примере самоповреждающего поведения. Полученные данные свидетельствуют о том, что основанная на эмоциональном реагировании импульсивность связана с началом самоповреждения, в то время как когнитивные аспекты импульсивности связаны с поддержанием самоповреждения. Balázs J. et al. [5] обнаружили, что существует значимая связь между тяжестью протекания симптомов СДВГ самоповреждением и суицидальным поведением (включая идеи и попытки), которые могут быть опосредованы часто встречающимися сопутствующими заболеваниями, такими как аффективные расстройства, тревожность, зависимость от психоактивных веществ. Также ими было выявлено, что пол ребёнка страдающего от СДВГ оказывает значительное влияние на наличие несуйцидального самоповреждения: более двух третей подростков с СДВГ и самоповреждениями были девочками. 85% девочек с гиперкинетическим расстройством обнаруживают проявления несуйцидальных самоповреждений. Почти у половины пациентов с СДВГ и с самоповреждениями отмечались сопутствующие симптомы маниакальных эпизодов, социальной фобии и обсессивно-компульсивного расстройства, и у одной трети были симптомы алкогольной зависимости, депрессивного и панического расстройства, тогда как у четверти из них симптомы беспокойства, агорафобии, расстройств поведения или употребления психоактивных веществ. Также стоит сказать, что почти все (94%) подростки с СДВГ и несуйцидальными самоповреждениями, которые принимали участие в исследовании, имели сопутствующее суицидальное поведение. Данное исследование иллюстрирует сложность и комплексность структуры дефекта, наблюдаемого при СДВГ в подростковом возрасте. Общей чертой, которая свойственна детям с СДВГ и самоповреждающим поведением является плохое торможение реакции, которое связано с импульсивностью. Действительно, дети с СДВГ часто не могут контролировать свои реакции и поведение, действуют стремительно, что также может привести к возникновению у них аутоагрессивных проявлений.

В исследовании A. Chronis-Tuscano et al., где в качестве выборки были обследованы дети с 4 до 6 лет, было обнаружено, что они подвергаются повышенному риску депрессии и самоубийства по сравнению с контрольной группой [7]. СДВГ с преобладанием гиперактивности и СДВГ с преобладанием импульсивности в большей степени могут способствовать развитию депрессии по сравнению с контрольной группой, и также предсказывают попытки самоубийства. Кроме того, наличие депрессивных черт, тревожности, вызывающего оппозиционного расстройства и симптомов несоциализированного расстройства поведения, по крайней мере, от 4 до 6 лет среди детей с СДВГ, в большинстве случаев предполагает развитие депрессии в подростковом возрасте. Эти данные свидетельствуют о том, что можно идентифицировать синдром дефицита внимания и гиперактивности у маленьких детей и затем выявлять и корректировать у них высокие риски депрессии и суицидального поведения [7]. Вовремя оказанная помощь в дошкольном возрасте способствует снижению патологических особенностей ребёнка в подростковом возрасте и повышению возможностей его оптимальной адаптации.

У девочек распространённость в будущем самоповреждений выше, и этот риск повышается ещё больше, когда девочка сталкивается с жестоким обращением со стороны взрослых, подвергается сексуальному насилию [30]. В таком случае можно говорить о посттравматическом стрессовом расстройстве, при котором самоповреждающее поведение у подростков появляется вследствие неадаптивных копинг-стратегий, для снижения эмоционального напряжения. C. Widom et al. [30] также обнаружили, что жестокое обращение с детьми в раннем возрасте связано с большей сопутствующей патологией у подростков и молодых людей. Практически всегда насилие над детьми совершают взрослые люди, и у ребёнка нет возможности защитить себя и свои границы. В такой ситуации можно говорить о психотравмирующей ситуации, которая служит в качестве основы для формирования и развития многих комплексных патологических реакций психики.

Кроме того, импульсивный тип самоповреждающего поведения характерен для детей и подростков с расстройствами пищевого поведения. Приблизительно каждый третий подросток с расстройствами пищевого поведения также

занимается селфхармом, причем, самоповреждающее поведение часто совпадает с манифестацией расстройства пищевого поведения, или следует за ним [24]. На первых этапах ограничения питания не все подростки успешно справляются с непрекращающимся чувством голода, и часто можно наблюдать «срывы», за которые ребёнок наказывает себя путём самоизбиения или порезов. Часто самоповреждающее поведение, как и непосредственно пищевое поведение подростка тщательно диссимулируется от окружающих, что не позволяет вовремя начать терапию, и порой коррекцию начинают тогда, когда в теле подростка возникают необратимые изменения функционирования многих жизненно важных систем организма.

Исследование А. Фавацца и его коллег указывает на то, что и селфхарм и расстройства приёма пищи имеют феноменологическое сходство. Они оба чаще начинаются у девушек в раннем подростковом возрасте и сопровождаются похожими патологическими состояниями импульсивности и диссоциации [10]. Среди тех, кто имеет расстройства пищевого поведения, недавний метаанализ показал, что показатель самоповреждающего поведения в течение жизни составил 32,7% среди пациентов с нервной булимией (BN) и 27,3% среди пациентов с нервной анорексией (AN) [9]. При нервной булимии, непосредственно в качестве самоповреждающего поведения, выступает рвотное поведение, реактивность, с которой подростки осуществляют свои действия, связана с повышенным риском самоповреждающего поведения.

Пациенты с булимией сообщают о больших трудностях в регуляции эмоции, чем пациенты с анорексией [22]. Пациенты, участвующие еще и в самоповреждающем поведении, по-видимому, имеют больше эмоциональной дисрегуляции, возможно поэтому, среди лиц, совмещающих расстройства пищевого поведения и селфхарм, больше диетических ограничений, вплоть до голодания и более высокие показатели рвотного поведения и приёма слабительных и диуретиков. Стоит отметить, что самоповреждения встречаются и при булимии, и при анорексии, но при булимии они носят скорее импульсивный, характер самонаказания за съеденную пищу, а при анорексии – характер восстановления контроля над своим телом.

Особенности самоповреждения подростков имеют сходные черты с проявлениями пограничного расстройства личности, вклю- чая аффек-

тивную лабильность, нарушение привязанностей, оппозиционное поведение и когнитивную дезорганизацию. Распространённость импульсивного самоповреждающего поведения при пограничном личностном расстройстве колеблется в промежутке от 38% до 67% в клинической практике [14]. М. Занарини изучены акты самоповреждающего поведения у лиц с пограничным расстройством личности, и установлено, что 32,8% самоповреждений начинаются в детстве (до 12 лет). В подростковом возрасте саморазрушающее поведение начинается в 30,2% случаев; в возрасте 18 и более лет самоповреждения начинаются в 37% случаев. Начало самоповреждений в детстве характеризуется более регулярными эпизодами, жестокими способами нанесения самоповреждений и широким набором методов [31].

Подростки с пограничным расстройством личности характеризуются правонарушительным поведением, употреблением психоактивных веществ, высокой эмоциональной дисрегуляции, импульсивности, большим количеством суицидальных мыслей, ощущением безнадежности, попытками избежать одиночества (угрозы, мольба) [8]. Другой основной вывод заключается в том, что пограничные пациенты, как в подростковой, так и во взрослой группах, сообщают о большом количестве используемых методов самоповреждения и о регулярном их характере. Наиболее распространенными методами нанесения увечий, о которых сообщали как подростки, так и взрослые пограничные пациенты, были сами порезы, удары кулаком по стене и удары по голове.

Интересной особенностью протекания самоповреждающего поведения у лиц с пограничным расстройством личности являются особые эмоциональные переживания при виде крови. Вид крови меняет эмоциональное состояние людей «в лучшую сторону», что приводит к тому, что они сознательно вызывают эти ощущения, стараются попадать в ситуации, где присутствует кровь, смотреть фотографии, фотографировать или снимать свои повреждения [2]. Во время самоповреждения подростки могут фокусироваться на течении крови, растирают её по коже, смывают водой, надавливают на рану не для возникновения неприятных ощущений, а с целью усиления кровотечения. Именно это может стать фактором риска для непреднамеренного самоубийства, когда подросток замороженным видом текущей крови, увлекается процессом самоповреждения, и

не может остановиться. Вид крови и эти переживания могут служить подкрепляющим стимулом для их дальнейшего самоповреждения.

Несмотря на длительные споры по поводу диагноза расстройств личности у лиц моложе 18 лет, пограничное расстройство личности у подростков все чаще признается как серьезная патология, требующая раннего вмешательства. А. Миллер и его соавторы, проанализировав публикации, посвященные подростковому пограничному расстройству личности, сделали вывод, что выставление диагноза пограничного личностного расстройства у подростков является не только правомочным, но и необходимым в связи с профилактикой суицидального поведения. Авторы показали, что уже в начальной школе у детей возникают стабильные во времени симптомы, характеризующие пограничное расстройство личности – это чувство пустоты и скуки, неадекватный гнев, эмоциональная нестабильность [19].

Для детей с расстройствами аутистического спектра и умственной отсталостью, самоповреждающее поведение обычно классифицируется как «стереотипное самоповреждающее поведение» и предполагает, что оно может отличаться от других типов аутоагрессии, которые, например, встречаются при СДВГ и пограничном расстройстве личности. Можно предположить, что самоповреждающее поведение при расстройствах аутистического спектра является одним из проявлений стереотипного поведения, как бы крайним полюсом его выраженности. Самоповреждающее поведение у детей с умственной отсталостью представляет неадаптивный механизм приспособления к окружающей среде.

Аутоагрессия при синдроме Дауна встречается в 18,4% и характеризуется стереотипностью, и в большей степени предполагает избивание себя по голове, или ударение частей тела, ударение головой о разные предметы. Обычно дети с умственной отсталостью, совершающие действия аутоагрессивного характера, обладают также высоким уровнем аутистического поведения, то есть в целом по проявлениям, аутоагрессия при умственной отсталости напоминает самоповреждающее поведение детей с расстройствами аутистического спектра [21]. Показатели распространенности самоповреждающего поведения среди лиц с расстройствами аутистического спектра и сочетанной умственной отсталостью выше, чем среди лиц только с умственной отсталостью [29]. Аутоагрессия при аутизме включает в себя интен-

сивный контакт с определенными участками тела, который может вызвать физическое повреждение. Самоповреждающее поведение у аутистов может регулярно наблюдаться уже с года, и представляет собой чаще всего удары по голове [28]. Другие формы включают в себя удары головой о предметы окружающего пространства, кусание, царапание или щипание кожи, выдергивание волос, жевание и проглатывание несъедобных веществ.

А. Багдадли и его коллеги [4] сообщили о распространенности самоповреждающего поведения среди 222 детей с расстройствами аутистического спектра в возрасте 2–7 лет, – 53,2%. Тяжелые самоповреждения были отмечены среди 14,6% детей в исследовании, в то время как легкие и умеренные формы наблюдались у 21,5% и 17,1% детей соответственно. Такой высокий процент самоповреждений среди детей с расстройствами аутистического спектра может свидетельствовать о том, что самоповреждающее поведение выступает в рамках диагностического критерия о моторных стереотипиях, который является первичным признаком и для постановки диагноза должен обязательно наличествовать у ребенка.

Самоповреждающее поведение в основном было связано с существенными признаками расстройств аутистического спектра: нарушения сенсорной обработки, настойчивость в постоянстве окружающего мира и нарушения социальных связей. То есть, в момент, когда на ребёнка воздействовало множество внешних шумов, риск самоповреждения был очень велик. При этом, в отличие от аффективных и личностных расстройств, ребёнок, совершая аутоагрессивные акты, не стремится скрыть сам факт самоповреждений. При попытке остановить его, агрессия может перенаправиться на другого человека, из всего вышеперечисленного можно сделать вывод, что патогенез самоповреждающего поведения при расстройствах аутистического спектра существенно отличается.

Наиболее тяжёлым вариантом самоповреждающего поведения являются самоповреждения при шизофрении. Точные цифры распространенности самоповреждений, связанных с шизофренией, в течение жизни трудно установить, потому что большая часть доказательств основана на исследованиях завершённых самоубийств. Тем не менее, одно исследование группы молодых людей 14–17 лет, больных шизофренией выявило, что общая распространенность самоповреждений

составила 48% [23]. К клиническим особенностям пациентов с шизофренией, которые причиняют себе вред, по сравнению с пациентами, которые не самоповреждаются, относятся: самоповреждения в прошлом до манифестации шизофрении, пережитая депрессия, токсикомания и психиатрические поступления в клинику в прошлом [13]. Стоит указать, что эти признаки в основном связываются с тем, что до начала развития шизофрении человек уже имел нарушения функционирования, такие как зависимость от психоактивного вещества и депрессия. Исследование С. Харви указывает на то, что мужчины с шизофренией более подвержены развитию аутодеструктивного поведения [13].

Пациенты с историей самоповреждения имеют значительно более выраженные симптомы депрессии, суицидальных мыслей, увеличения числа госпитализаций и большей продолжительности заболевания по сравнению с пациентами без истории самоповреждений. Известно, что пациенты с шизофренией пытаются нанести себе вред из-за императивных галлюцинаций, кататонического возбуждения или из-за сопутствующей депрессии. В одном исследовании указывается самокастрация мужских половых органов молодым человеком, больным шизофренией, что подтверждает тот факт, что при шизофрении отмечается большая тяжесть нанесенных себе увечий [12].

Как можно отметить, протекание самоповреждающего поведения при шизофрении характеризуется серьёзными телесными повреждениями, вплоть до самоудаления части тела. Данные исследований позволяют сделать вывод о том, что самоповреждения больными осуществляются в рамках симптоматики шизофренического процесса, сопровождающегося соответствующей паралогичностью суждений или содержанием галлюцинаций.

Стоит добавить, что повышение внимания к самоповреждающему поведению и разработке способов терапии, направленных на изменение дисфункциональных паттернов поведения, является необходимым не только в качестве превенции самоубийств, а также для успешной адаптации и социализации детей и подростков. Это является необходимым, так как такая серьёзная проблема требует глубокой терапевтической проработки переживаний ребёнка. Факторов, способствующих возникновению аутоагрессивного пове-

дения очень много, что усложняет процесс диагностики и терапии подростков и детей. При этом часто самоповреждающее поведение сопровождается подростка всю его последующую жизнь и тогда уже не так имеет значение этиология такого поведения, сколько необходимость поиска человеком новых адаптивных способов совладания с эмоциями. Особенно в зону риска попадают дети и подростки с различными психическими расстройствами. Наличие определённой негативной симптоматики усугубляется наличием аутоагрессии. К тому же, это препятствует своевременной успешной терапии, так как мотивация на выздоровление может практически отсутствовать из-за только растущей ненависти к себе. Помощь подросткам с психическими расстройствами могла бы уменьшить психоэмоциональное напряжение, снять тревожность и как следствие уменьшить частоту самоповреждений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Банников Г.С., Федунина Н.Ю., Вихристюк О.В. и др. Ведущие механизмы самоповреждающего поведения у подростков: по материалам мониторинга в образовательных организациях // Консультативная психология и психотерапия. 2016. Т. 24, № 3. С. 42–68.
2. Короленко Ц.П., Ласовская Т.Ю., Яичников С.В. Измененное психическое состояние, возникающее при виде кровотечения у лиц с пограничным личностным расстройством // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2011. № 1 (64). С. 66–68.
3. Babiker G., Arnold L. Autoagresja, mowazranionegociała. Gdansk.: Gdansk Psychological Publishing House, 2003. 220 с.
4. Baghdadli A., Pascal C., Grisi S., Aussilloux C. Risk factors for self-injurious behaviours among 222 young children with autistic disorders // J. Intellect. Disabil. Res. 2003. №47. P. 622–627.
5. Balázs J. Györi D., Horváth L.O. et al. Attention-deficit hyperactivity disorder and nonsuicidal self-injury in a clinical sample of adolescents: the role of comorbidities and gender // BMC Psychiatry. 2018. №18(1). P. 34.
6. Brunner R., Kaess M., Parzer P. Life-time prevalence and psychosocial correlates of adolescent direct self-injurious behavior: a comparative study of findings in 11 European countries // J Child Psychol Psychiatry. 2014. №55(4). P. 337–348.
7. Chronis-Tuscano A., Molina B.S., Pelham W.E. et al. Very early predictors of adolescent depression and suicide attempts in children with attention-deficit/hyperactivity disorder // Arch Gen Psychiatry. 2010. №67. P. 1044–1051.
8. Crowell S.E., Beauchaine T.P., Hsiao R.C. Differentiating adolescent self-injury from adolescent depression: possible implications for borderline personality development // J Abnorm Child Psychol. 2012. №40(1). P. 45–57.
9. Cucchi A., Ryan D., Konstantakopoulos G. et al. Lifetime prevalence of non-suicidal self-injury in patients with eating disorders: a systematic review and meta-analysis // Psychol. Med. 2016. №46(7). P. 1345–1358.

10. Favazza A.R., DeRosear L., Conterio K. Self-mutilation and eating disorder // *Suicide Life Threat Behav.* 1989. №19(4). P. 352–361.
11. Favazza A.R., Rosenthal R.J. Diagnostic issues in self mutilation // *Hosp Community Psychiatry.* 1993. №44. P. 134–140.
12. Gossler R., Veselce C., Friedrich M.H. Auto castration of a young schizophrenic man // *Psychiatry Prox.* 2002. № 29. P. 214–217.
13. Harvey S.B., Dean K., Morgan C. et al. Self-harm in first-episode psychosis // *Brit J Psychiatry.* 2008. №192. P. 178–184.
14. Heath N. Schaub K., Holly S., Nixon M.K. Self-injury today: Review of population and clinical studies in adolescence. In: Nixon MK, Heath NL, editors. *Self-injury in youth: The essential guide to assessment and intervention* // Routledge Press: New York, NY. 2009. P. 9–27.
15. Hornets S.J. Hazell P.L., Hanstock T.L., Lewin T.J. Bipolar disorder subtypes in children and adolescents: demographic and clinical characteristics from an Australian sample // *J Affect Disord.* 2014. №175. P. 98–107.
16. Klonsky E.D. The functions of deliberate self-injury: a review of the evidence // *ClinPsychol Rev.* 2007. №27(2). P. 226–239.
17. Lloyd-Richardson E.E., Perrine N., Dierker L., Kelley M.L. Characteristics and functions of non-suicidal self-injury in a community sample of adolescents // *Psychol. Med.* 2007. № 37. P. 1183–1192.
18. Lockwood J. Daley D., Townsend E., Sayal K. Impulsivity and self-harm in adolescence: a systematic review // *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2016. № 26(4). P. 387–402.
19. Miller A.L.M., Muehlenkamp J.J., Jacobson C.M. Fact or fiction: diagnosis borderline personality disorder in adolescents // *ClinPsychol Rev.* 2008. Jul. Vol. 28 (6). P. 969–981.
20. Moran P., Coffey C., Romaniuk H. et al. The natural history of self-harm from adolescence to young adulthood: a population-based cohort study // *Lancet.* 2012. №39. P. 236–243.
21. Richards C., Oliver C., Nelson L., Moss J. Self-injurious behaviour in individuals with autism spectrum disorder and intellectual disability // *J Intellect Disabil Res.* 2012. №56(5). P. 476–489.
22. Rowsell M., MacDonald D.E., Carter J.C. Emotion regulation difficulties in anorexia nervosa: associations with improvements in eating psychopathology // *J Eat Disord.* 2016. №4. P. 17.
23. Simms J., McCormack V., Anderson R., Mulholland C. Correlates of self-harm behaviour in acutely ill patients with schizophrenia // *PsycholPsychother.* 2007. №80. P. 39–49.
24. Solano R., Fernández-Aranda F., Aitken A. et al. Self-injurious behaviour in people with eating disorders // *Eur Eat Disord Rev.* 2005. №13(1). P. 3–10.
25. Stallard P., Spears M., Montgomery A.A. et al. Self-harm in young adolescents (12-16 years): onset and short-term continuation in a community sample // *BMC Psychiatry.* 2013. №13. P. 328.
26. Swannell S.V., Martin G.E., Page A. et al. Prevalence of nonsuicidal self-injury in nonclinical samples: systematic review, meta-analysis and meta-regression // *Suicide Life Threat Behav.* 2014. №44(3). P. 273–303.
27. Swanson E.N., Owens E.B., Hinshaw S.P. Pathways to self-harmful behaviors in young women with and without ADHD: a longitudinal examination of mediating factors // *J Child Psychol Psychiatry.* 2014. №55. P. 505–515.
28. Taylor L., Oliver C., Murphy G. The chronicity of self-injurious behavior: A long-term follow-up of total population study // *J of App Res in Int Disabilities.* 2011. №24(2). P. 105–117.
29. Weiss J. Self-injurious behaviours in autism: A literature review // *J. Dev. Disabil.* 2002. №9. P. 129–143.
30. Widom C.S. DuMont K., Czaja S.J. A prospective investigation of major depressive disorder and comorbidity in abused and neglected children grown up // *Archives of General Psychiatry.* 2007. №64(1). P. 49–56.
31. Zanarini M.C., Frankenburg F.R., Ridolfi M.E. et al. Reported childhood onset of self-mutilation among borderline patients // *J. PersDisord.* 2006. №20(1). P. 9–15.
32. Zubrick S.R. Hafekost J., Johnson S.E. et al. The continuity and duration of depression and its relationship to non-suicidal self-harm and suicidal ideation and behavior in adolescents // *J Affect Disord.* 2017. №220. P. 49–56.

REFERENCES

1. Bannikov G.S., Fedunina N.Yu., Vikhristyuk O.V. et al. *Konsul'tativnaya psikhologiya i psikhoterapiya.* 2016. Vol. 24, № 3. pp. 42–68. (in Russian)
2. Korolenko Ts.P., Lasovskaya T.Yu., Yaichnikov S.V. *Sibirskii vestnik psikiatrii i narkologii.* 2011. № 1 (64). pp. 66–68. (in Russian)

Поступила 27.06.19.

ИСТОРИЯ ОДНОЙ МЕТАФОРЫ¹

Михаил Леонидович Зобин

*Центр трансформационной терапии аддикций,
Доброта 85330, г. Котор, Черногория, e-mail: dr.zobin@yandex.ru*

Реферат. С критических позиций рассматривается идея «биологического интерфейса» как «открытия» ведущего к смене основных парадигм в науках о человеке. Указывается на исключительно утилитарный характер компьютерной метафоры, имеющей ограниченное познавательное значение для восприятия и философских проблем сознания и психических расстройств в целом.

Ключевые слова: компьютерная метафора, «биологический интерфейс», интенциональность сознания

THE STORY OF A METAPHOR

Mikhail L. Zobin

Centre of transformational therapy of addictions,
Dobrota 85330, Kotor, Montenegro, e-mail: dr.zobin@yandex.ru

The idea of a “biological interface” as a fundamental discovery leading to a paradigm shift in human science, is considered from a critical point of view. It indicates that computer metaphor has a solely utilitarian nature and limited cognitive value to perception of both philosophical problems of consciousness and mental disorders in general.

Keywords: computer metaphor, mind-brain interface, intentionality of consciousness.

В комментируемой статье автор формулирует идею о мозге как «биологическом интерфейсе» и обосновывает нематериальную теорию психики (видимо, теорию нематериальности психики), называя это открытием, которое «потребуется смену основных парадигм в науках о человеке». Притязания такого масштаба нечасто можно встретить в журнальных статьях, тем более что альтернативных теорий, отстаивающих материальность психики, в научном дискурсе не существует.

Несмотря на отсутствие желаемой ясности изложения, можно догадаться что суть «открытия» состоит в определении посреднической функции мозга между нервной системой как нейрофизиологическим субстратом и психикой как информационной средой. На правах первооткрывателя информационной теории психики, автор, используя компьютерную терминологию, отводит мозгу «более скромную, но не менее значимую роль – связующего звена между идеальным и реальным». Примерно так каббала объясняет возникновение желаний и мыслей через непостижимую связь между Духом и Материей, Богом и Миром, Светом и Тьмой. Именно эту связь автор и определяет как «биологический интерфейс»².

Всю историю поисков взаимосвязи мозга и психической активности от Гиппократов до И.П. Павлова (исследования последних ста лет почему-то не рассматриваются) автор называет одной большой ошибкой, поскольку «говорили и писали об изучении или о терапии психики, а изучали и «лечили» мозг». В результате «гипотезы о психике трансформировались в некие умозрительные теории психопатологии. А эти теории психопатологии тут же некритически внедрялись в практику», что привело «к целому ряду трагических событий», в частности, к «экспериментам над миллионами людей» с использованием электросудорожной терапии и психофармакологических методов лечения. Единственным пророком в череде проводников «ложных идей», который «охарактеризовал психику, как эпифеномен, был З. Фрейд. Но он не был услышан».

Столь подробное цитирование приводится в подтверждение радикальности, категоричности и противоречивости высказываний автора статьи, чтобы не возникало подозрений в вольных интерпретациях оппонента.

По поводу восприятия психики как эпифеномена. Эпифеноменом называется явление, сопутствующее другому явлению, но не оказывающее на него никакого влияния. Такая модель взаимоотношений мозга и психики исключает существование условного рефлекса и всех теорий научения. Совершенно непонятно как доктрина З. Фрейда, объясняющая развитие и структуру личности иррациональными и противопоставляемыми сознанию психическими феноменами согласуется с идеей автора об «информационном содержании психических процессов».

По мнению автора статьи, современная наука до сих пор исповедует «исходно порочную идею» о том что мозг является материальным субстратом психики. Отсюда иронизирование по поводу обнаружения психики «в синаптической щели» (с патристической отсылкой к публикации полувековой давности) и убеждение в том, что вся психофармакология сводится к «коррекции обмена нейромедиаторов в синаптической

¹Комментарий к статье М.М. Решетникова «Идеи имеют самостоятельную жизнь» [1].

²Термин нельзя признать удачным, поскольку он означает взаимосвязь между биологическими компонентами, что противоречит авторской идее.

щели». Автор полагает что ситуация изменилась, когда им «в противовес традиционным представлениям в 2008 году была выдвинута гипотеза о мозге как биологическом интерфейсе. И в рамках этой гипотезы проводилась аналогия между мозгом и компьютером».

Следует заметить, что компьютерная метафора в когнитивной психологии появилась вместе с разработкой компьютерных технологий [3]. Было ясно что мозг, сам по себе, не мыслит, и психические процессы хоть и происходят под его влиянием вынесены за его пределы. Сравнения мозга с «железом» (hardware), а психических содержаний с программным обеспечением (software) стало общим местом и казалось естественным [2]. Однако часть исследователей воспринимало подобную метафору как неадекватную и вводящую в заблуждение, в частности, отмечалось что «программируемый компьютер такая же поверхностная аналогия как обучаемый голубь» [5]. Информатика хотя и заняла свое место в нейрональных исследованиях (например, при моделировании процессов познания в компьютерах с нейросетевой архитектурой), функционалистский подход к мозгу как к интерфейсу с протоколом регламентированным сенсорными каналами передачи данных был отвергнут [9]. Модель не учитывала эмотивные, мотивационные, апперцепционные и прочие непроколируемые характеристики взаимодействия связуемых систем. Кроме того интерфейс не может произвольно устанавливать цели для самого себя. В таком виде компьютерные аналогии ничего не проясняли в механизмах психофизического параллелизма декартовской парадигмы.

Неразрешимой проблемой оставалась интенциональность сознания, отмеченная Ф. Brentano³, в качестве его важнейшей характеристики. Ставился вопрос о том как в мире, управляемом физическими законами, возникают психические феномены, которые не определяются причинно-следственными связями? Как образуются полисемантические структуры и психические содержания с релятивистскими смыслами, например, с пониманием подтекста? Как можно объяснить интенциональность в терминах материалистической онтологии?

Представление о мозге как о посреднике между телом и разумом носило исключительно операциональный характер и в качестве открытия не позиционировалось, поскольку не давало принципиально нового знания. И хотя в этих терминах (mind-brain interface) рассматривались многие проблемы [6, 7, 8, 10], одновременно приводились практические и эпистемологические доводы почему связь между мозгом как биологическим субстратом и разумом не может быть полностью расшифрована с помощью обобщенных конечных процедур [4].

В контексте обсуждаемых вопросов автор приводит много некорректных утверждений, которые вносят дополнительную путаницу в содержание. Такого, например, противопоставление нервной системы

«здоровой психике, способной отличать воображаемые стимулы от реальных». Отсутствием такой способности у нервной системы автор объясняет «все техники внушения и самовнушения». На самом деле формально здоровая психика может не различать содержательных и целевых значений стимула. На этом основаны все техники манипулирования и массового подчинения от культовых практик до пропагандистских компаний. Всем этим воздействиям подвержены люди с формально здоровой психикой, поскольку критические способности интеллекта в популяции представлены более избирательно.

Таким же некорректным является утверждение о том, что «наличие информации на каком-либо носителе (вне субъекта) фактически не существует». Здесь автор пытается присвоить информации характеристики, имманентные сознанию. Никаких новых характеристик, ни качественных ни количественных, информация, вопреки утверждению автора, не обретает. *Это сознание придает информации субъективный смысл. Сознание есть всегда связано с отношением к чему-то не существует. При этом сознание не имеет размерности.* Информация же в отличие от сознания, имеет единицы измерения и может восприниматься считывающими устройствами без участия субъекта. Так, например, работает интерфейс программирования приложений (API) и другие протоколы, когда один программный компонент взаимодействует с другим программным компонентом. Существует и нейрокомпьютерный интерфейс с которым связаны достижения современного нейропротезирования. Это интерфейс пользователя, умеющий считывать электрическую активность мозга для коммуникации с внешним миром. Выглядит так будто действия совершаются силой мысли на самом деле силой электрического сигнала.

Предложение автора статьи делить всю психопатологию на органическую когда надо лечить субстрат и функциональную когда «терапия должна осуществляться путем информационного воздействия на поврежденные психические структуры» вряд ли кого-то может заинтересовать, поскольку отражает архаичную психиатрическую дихотомию начала прошлого века. Далее следуют рассуждения о том, что «нематериальный фактор (например, психическая травма) повреждает другой нематериальный фактор – нормально функционирующую психику как компьютерный вирус повреждает стабильно функционирующее программное обеспечение». Чрезвычайно наивной (если не абсурдной) выглядит попытка втиснуть человеческую психологию в модель преобразующего информации интерфейса, а всю психопатологию свести к информационной теории невроза к тому же в очень поверхностной форме.

³Франц Brentano (1838–1917), австрийский философ и психолог.

Дополнительные аргументы автора, выдвигаемые в защиту своей теории представляются малоубедительными по причине их слишком общего характера, произвольности интерпретаций и методологических ограничений. Например, феномен феральных детей («Маугли») не может быть доказательством правомерности компьютерных метафор. То, что психическая деятельность является функцией мозга, а не его содержанием было известно задолго до изобретения компьютера. Мозг является функциональной системой и высшие психические функции, включая сознание, формируются в предметном мире, в условиях взаимодействия с окружающей средой, в первую очередь общественной и социальной. Это азбучные истины из учебника психологии и назвать эти взаимодействия интерфейсом не значит сделать открытие.

Таким же тривиальным является избирательный мутизм при истерии («утрата способности говорить на родном языке») и то, что он описан в рамках случая Анны О., который является хрестоматийным в психиатрической литературе. В доказательной медицине описание клинического случая имеет четвертый уровень достоверности. Но и при самой высокой достоверности симптома никаким «подтверждением излагаемой теории» он не является. А интерпретация клинической симптоматики в терминах «переключения программ психического функционирования», для автора претендующего на звание ученого, является просто неприличной. То же самое можно сказать о пассаже относительно механизмов невербальной коммуникации: «нейроны действуют в качестве передающих информацию «станций» и одновременно способны принимать невербализованную (мысленную) информацию в качестве «приемников» от других людей, где нематериальная информация в одних случаях преобразуется в нечто подобное радиоволнам, а в других – наоборот». Подобные объяснения являются наглядным примером вульгаризации науки.

Завершается статья сентенцией: «Родилась новая идея, и она должна пройти свой путь взросления и прожить собственную жизнь». Жаль разочаровывать уважаемого автора, но эта «новая идея» родилась более 40 лет назад, и к моменту ее повторного «открытия» в значительной степени утратила свою оригинальность и познавательную ценность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Решетников М.М. Иден имеют самостоятельную жизнь // Неврологический вестник. 2019. №1. С. 61–65.
2. Baars B.J. *The Cognitive Revolution in Psychology*. The Guilford Press, New York, 1986.
3. Boden M.A. *The computational metaphor in psychology*. In: N. Bolton (Ed.) *Philosophical Problems in Psychology*. London; Methuen, 1979.
4. Gierer A. Brain, mind and limitations of a scientific theory of human consciousness // *Bioessays*. 2008 May. Vol. 30(5). P. 499–505.
5. Haugeland J. *The Nature and Plausibility of Cognitivism*. In: Haugeland J. (ed.) *Mind Design*. MIT press, Cambridge, Mass. Bradford Book, 1987.
6. Meissner W.W. *The mind-brain relation and neuroscientific foundations: I. The problem and neuroscientific approaches* // *Bull Menninger Clin*. 2006 Spring. Vol. 70(2). P. 87–101.
7. Popper K.R., Lindahl B.I., Arhem P. A discussion of the mind-brain problem // *Theor Med*. 1993 Jun. Vol. 14(2). P. 167–180.
8. Rössler O.E. Rössler O. Is the mind-body interface microscopic? // *Theor Med*. 1993 Jun. Vol. 14(2). P. 153–65.
9. Searle J.R. *Cognitive Science and the Computer Metaphor*. In: Göransson B., Florin M. (eds) *Artificial Intelligence, Culture and Language: On Education and Work*. The Springer Series on Artificial Intelligence and Society. Springer, London, 1990.
10. Stapp H.P. *A Quantum Theory of the Mind-Brain Interface*. In: *Mind, Matter, and Quantum Mechanics*. The Frontiers Collection. Springer, Berlin, Heidelberg. 1993.

REFERENCES

1. Reshetnikov M.M. *Nevrologicheskii vestnik*. 2019. №1. pp. 61–65. (in Russian)

Поступила 12.04.19.

ЕЩЕ РАЗ ПРО ЛЮБОВЬ К ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЕ¹

Никита Александрович Зорин

Общество специалистов доказательной медицины,
127238, г. Москва, Дмитровское шоссе, д. 46, к. 2, e-mail: nzorin@inbox.ru

Реферат. Продолжается дискуссия о методологических ограничениях квазиизмерений чувств и ощущений, начатая автором в журнале «Неврологический вестник» (2018). Рассматриваются различия между клинической эпидемиологией и ее практической частью – доказательной медициной. Обсуждаются недостатки медицинских оценочных инструментов в их культурно-лингвистическом и смысловом аспектах. Сделана очередная попытка показать несостоятельность их применения для групповых обобщений.

Ключевые слова: квазиизмерения, медицинские оценочные инструменты, доказательная медицина, клиническая эпидемиология, метаанализы, депрессия.

ENCHANTED AGAIN, THIS TIME WITH
EVIDENCE-BASED MEDICINE

Nikita A. Zorin

Russian Society for Evidence Based Medicine,
127238, 46, b. 2, Dmitrovskoe highway, Moscow, Russia

The discussion on methodological limitations of quasi-measuring human feelings and sensations continues, started by the author in the journal *Neurological Bulletin* (2018). The differences between clinical epidemiology and its practical part – evidence-based medicine – are considered. The limitations of medical assessment tools in their cultural, linguistic and semantic aspects are discussed. Another attempt is made to show the inadequacy of their use for group generalizations.

Keywords: quasi-dimensions, medical assessment tools, evidence-based medicine, clinical epidemiology, meta-analysis, depression.

«Счастье – это когда тебя критикуют!»
(«Из меня», 2019)

Эта статья – ответ на критический комментарий Михаила Леонидовича Зобина [6], написанный им к моей статье «Методологический самообман. Имеют ли смысл квазиизмерения человеческих чувств и ощущений?» [9]. Я разделяю известную максиму (парафраз армейской аксиомы Мэрфи) о том, что «если в тексте что-то может быть понято неправильно, оно будет понято неправильно!», но теперь я вижу, что максимуму нужно расширить, ибо все чаще сталкиваюсь с ситуацией, когда даже то, что, казалось бы, ну никак не может быть понято неправильно, все равно понимается неправильно!

Для меня ответ на критику – повод еще раз поговорить о некоторых положениях доказательной меди-

цины (ДМ) и ее исследовательской части – клинической эпидемиологии (КЭ), в рамках которой мною рассматривались критикуемые моим оппонентом вопросы. Правда я испытываю некоторую неловкость, что мне придется в тысячу первый раз говорить о том, что и так хорошо известно.

В России почти никто не различает ДМ как **клиническую практику**² и ее теоретическую, исследовательскую основу – КЭ. Их постоянно смешивают, и даже утвердилось уже **одно название** – ДМ. Так происходит и в статье моего оппонента. Постараюсь показать, что я **рассматривал проблемы исследовательской части ДМ – КЭ** (метаанализы, инструменты оценки, то есть составные части того, что я отношу к *технологии сохранения Вида*), а упреки, в частности, получил, за несоответствие этих взглядов **клинической практике** – ДМ (*технологии сохранения индивида*) [10].

Сегодня я возьму себе в союзники еще одного критика моих статей – Е.Н. Давтян («Ищи друзей своих среди врагов своих и будешь милосерден и непобедим!»³). Сейчас много говорят о существующем противостоянии клиницистов и сторонников доказательной медицины. Я утверждаю, что оно искусственно раздуто и преувеличено в сторону «обиженного» клиницизма. Немногочисленным сторонникам ДМ/КЭ нет надобности противостоять клиницистам. Поскольку они знают, что даже по определениям ДМ (их, похоже, «критики» не читают), которые ей давали ее создатели, (Д. Саккет, Г. Гордон) и адепты (Т. Гринхалд) и др. – есть самый настоящий клиницизм⁴, **по возможности** дополненный исследовательскими результатами (подробности здесь [11]). ДМ/КЭ буквально демонизирована. Ей приписывается

¹Статья публикуется в авторской редакции.

²Все выделения в тексте, если не указано специально – сделаны мною НЗ.

³Фильм «Последняя реликвия», слова одного из главных героев (Р. Быков)

⁴По правде говоря, что такое «клиницизм» никто не определяет. Чаще всего подразумевается просто «ручная работа» с больным. Под традиционным «клиницизмом» его сторонники подразумевают все, что не имеет отношения к инструментальному изучению и/или статистической обработке. Немного упрощая проблему можно сказать клиницистом обычно себя называет тот, кто презирует ДМ... Добавлю, что сегодняшний «клиницизм» стал даже хуже, чем он был в СССР, где еще сохранялись остатки европейской психиатрии, философии, психологии [https://psychiatr.ru/download/3667?view=1&name=РЕПЛИКА].

введение в практику инструментов, которые появились и применялись задолго до самой ДМ/КЭ (например, оценочных шкал и/или статистики)⁵, а главное, **не имеющие отношения к собственно специфике предмета**.

Да и некому еще противостоять традиционно понимаемому «пост-советскому клиницизму» ... Так, Е.Н. Давтян, в одной из своих статей пишет: «...в русскоязычных научных журналах появился модный тренд – недовольство клиницистами...»⁶ ...<... > «Более того, в отечественной психиатрии выросло поколение «белых воротничков» – молодых ученых, воспитанных на канонах доказательной медицины, которые легко ориентируются в актуальных тенденциях мировой психиатрической моды, хорошо разбираются в статистике и без труда пишут объемные тексты, при этом ни дня не проработав в клинике» [3].

Увы! Мой опыт говорит об обратном. Нет, к сожалению, в России никаких «белых воротничков», знатоков ДМ в молодом поколении. Никто их не воспитывал, не преподается ДМ как обязательный предмет в мединститутах (по меткому выражению автора проекта «Энциклопедия» Н. Жукова «ДМ – организация, запрещенная в России» [5]). Есть единицы самоучек и значительное число **жонглеров терминологией ДМ**, имитаторов приверженности ей «с советской клинической фигой в кармане». Половина из них также, как и многие открытые критики ДМ, вообще плохо понимает то, о чем пишет и говорит «от лица или против ДМ». Их продукция – винегрет-копи-паст обзоры западных публикаций.

Однако еще хуже то, что и среди тех, кто считает себя сторонником КЭ/ДМ также немного людей, вникающих во все ее детали. Мне потребовалось много лет, чтобы понять, почему создатели ДМ допустили столько промахов *в изложении* своей теории, что они по сей день раздражают тех, кто клинику противопоставляет ДМ [11]. Даже у моего уважаемого оппонента, не чуждого ДМ, я нахожу некоторые пробелы.

Мне трудно принять некоторые положения критики уважаемого Михаила Леонидовича. Он, очевидно, очень торопился и допустил ряд, поспешных, порой забавных, иногда противоречивых утверждений. Я, например, плохо понимаю, что такое: «Автор отрицает **информативную содержательность** предлагаемых индикаторов чувств и переживаний...» (на мой вкус можно перевернуть с тем же результатом, написав: «содержательная информативность»...); а такой перл, как «**прижизненная самооценка**» мне, как атеисту – непривычен Я также крайне удивлен, что при споре о довольно серьезных вопросах в списке литературы у моего оппонента стоит...только одна работа – моя, та которую он критикует....

О квазиизмерениях.

Если взять заголовок рецензии моего уважаемого оппонента, М.Л. Зобина, который привел меня в замешательство: «Являются ли «измерения» человеческих

чувств измерением в операциональном смысле?», то непонятно, кому адресован этот вопрос? Мой оппонент дважды сам отвечает на него отрицательно. С этого он начинает статью в аннотации: «В статье указывается на то, что психометрическое шкалирование, основанное на самооценке, **не является измерением в привычном значении** и ранговые показатели не следует воспринимать как числовые» и заканчивает ее: «**Прижизненная самооценка** выраженности расстройства в психометрических шкалах обладает доказательной чувствительностью и специфичностью, **а квазиизмерением называться не может, поскольку измерением, как таковым, не является**». А вот и обо мне: «**Скептическое отношение автора** (меня, НЗ) к этим процедурам **отражено в обозначении их как квазиизмерений**».

Таким образом, в рамках заглавия критической статьи мы имеем: 1) Я (Н.А. Зорин) придумал иронический термин «квазиизмерения», чтобы отразить тем самым свое скептическое к ним отношение; 2) «Квазиизмерения» не могут так называться, потому, что они – «не измерения».

Термин, к сожалению, не мой, и я **не подвергал сомнению то, чем являются квазиизмерения, я исходил из того, что это – не измерения**. Приставка «квази», как раз и показывает, что они измерением не являются: (при добавлении к существительным образует существительные со значением ложности, мнимости того, что названо мотивирующим именем [<https://ru.wiktionary.org/wiki/квази->]).

И что еще более странно, мой оппонент **сам это признает**: «Содержанием этой метрической процедуры, **как совершенно верно отмечено автором** (мною, НЗ), является **приписывание числовых значений** качественным характеристикам ...». **Ссылаясь на авторитет К. Берка, автор** (Зорин Н.А.) **указывает, что психометрия «...», представляет собой лишь присвоение цифр неким психическим содержаниям**».

Уважаемый Михаил Леонидович! Если Вам не нравится название, определитесь плз. кому адресо-

⁵«Методологические подходы, которые привнесла **доказательная медицина** в клиническую практику, привели к тому, что в привычном взаимодействии врач – больной **появился посредник** – медицинский опросный инструмент (психометрическая шкала, структурированное интервью и т.д.)» [3].

⁶Интересно, что в число таких недовольных Е.Н. Давтян записала и меня. Она приводит мои слова: «Критика доказательной медицины исходит в основном от ремесленного корпуса клиницистов. Именно они растерялись от несоответствия выводов доказательной медицины и задач ремесленной практики» [8]. Не понимаю почему ремесленность клиницизма кого-то оскорбляет. По мне, так в этом бесспорном для меня факте, ничего обидного нет. И потом, меня раздражает не клиницизм вообще (хоть бы кто-то объяснил мне в чем он состоит), а вполне конкретный «советский и пост-советский клиницизм» [12] который к тому, о чем вообще пишет в своих философских статьях сама Е.Н. Давтян не имеет никакого отношения. Я также утверждаю обратное: появилось и продолжается целенаправленное шельмование ДМ/КЭ со стороны тех, кто себя объявляет «Клиницистами» [8].

вать Вашу претензию: правилам русского языка, или Карелу Берке.

А далее претензии моего оппонента ко мне выходят за пределы заголовка его статьи: 1) Психометрические шкалы обладают доказательной чувствительностью и специфичностью и их «измерениям» следует доверять; 2) Моя, (НЗ) гипотеза о невозможности выявления эффективности антидепрессантов в мета-анализах по причине несовершенства применяемых шкал – неверна, и «причины могут лежать «в недостаточной универсальности серотонинергической модели» депрессии; 3) Критерий числа предотвращенных суицидов *от моего имени* почему-то объявлен «универсальным»; 4) Суицид не подходит в качестве оценки эффективности антидепрессантов потому, что он, также как субъективные ощущения больного в шкалах, опосредован «смыслами»; 5) Термин «Миф» также придумал Я (НЗ). Я сосредоточусь только на этих позициях, хотя мой оппонент дает еще много поводов для ответной критики.

О шкалах.

Мой оппонент: «Если, в процессе терапии, интенсивность переживаний в восприятии пациента меняется, **почему субъективной количественной оценке этих изменений не следует доверять?**» <...> «**Совокупность** субъективных параметров чувств и ощущений в исследуемой **группе** не снижает их **клинической значимости** для оценки результатов лечения. По крайней мере, в парадигме доказательной медицины...».

Здесь придется освещать сразу несколько разных вопросов (в частности и те, которых я не касался в критикуемой моим оппонентом статье): применение шкал, сделанных в одном лингвистическом, культурном пространстве, а применяемых в другом; применение шкал у одного больного; применение шкал у группы испытуемых, одного культурного и языкового пространства; обобщение (метаанализ) результатов шкал, примененных в разных местах (странах и т.п.)

Здесь мы имеем два источника потенциальных искажений: лингво-культурный и межиндивидуальных смысловых различий⁷. Этим инструментам можно доверять, если речь идет об **одном испытуемом**, динамика состояния которого оценивается шкалой, валидизированной на выборке, к которой принадлежит испытуемый. Эта выборка должна быть сделана в том же языковом (лингвистическом) и культурном (ценностном) пространстве, где создана и выверена эта шкала.

Дело должно сразу осложняться, если речь пойдет о группе, поскольку надо будет быть уверенным, что все ее участники не только принадлежат к одному культурному и языковому пространству, а их *личные смыслы* совпадают хотя бы в принципе. Понятно, что это почти утопическая ситуация. Ни в какой парадигме, нельзя обобщать **групповые** данные, полученные на **несопоставимых по смыслу ответах отдельных лиц** (на

вопросы шкал, в данном случае). Я склонен считать, что обобщения даже на таком уровне будут сомнительны.

С.В. Кудря и Е.Н. Давтян Е.Н. приводили иностранные данные анализа методологии более двухсот исследований в которых использовались медицинские опросные инструменты (МОИ) где их авторы обнаружили, что «...в 79% случаев исследователи просто **исходили из того, что содержание опросника применимо ко всем обследуемым культурам**». Причем и лингвистически и межличностно: «Между тем, **разработчики** опросных инструментов для транснациональных исследований исходят из того что **модель врача одинакова в сознании англоязычного больного и больного из любого другого культурного сообщества**; если бы не это исходное основание, транс-культурные эмпирические исследования на основании МОИ были бы отвергнуты как идея [14]. Напомню, что пять лет спустя, я, не сговариваясь, другим путем пришел к тому же выводу: «Однако многих пользователей шкал объединяет молчаливое допущение одинаковости чувств и ощущений у всех людей...» <...> «... инструменты оценок, шкалы, также являются продуктами культуры, в оценках и вопросах которых, отражены человеческие ценности и стереотипы культурного отношения к психическим переживаниям, *меняющие их выраженность и несопадающие* у разных народов, социальных групп индивидуумов. Чтобы **доверять** такому инструменту, и получить воспроизводимые оценки нужно, по меньшей мере, каждый раз заново **валидизировать его на новой выборке испытуемых**. Но тогда они станут несопоставимыми, ибо РКИ с разными выборками нельзя превратить в метаанализ» [9].

Поэтому, когда мой оппонент пишет: «Никита Александрович ломится в открытые двери. **Разработчики** психометрических шкал, в массе своей, хорошо понимали проблемы операционализации предмета своих «измерений». Я отвечаю: во-первых, неплохо бы было подтвердить это заявление некой литературной ссылкой (что там «понимали разработчики», которые, судя по приведенным выше цитатам не особо себя в этом плане утруждали), и, во-вторых, я ничего не писал о разработчиках, а только о потребителях этих разработок. А последние в своем большинстве **не понимают**, чем, собственно они пользуются и где.

К счастью, я тут опять не одинок. Об этом гораздо подробнее писали в своих статьях С.В. Кудря и Е.Н. Давтян, анализируя лингвистическую сторону вопроса: «Существует множество лингвистических и экстралингвистических факторов, за счет которых *валидность опросного инструмента при переводе обнуляется* (здесь и далее курсив авторский), и ее требуется заново доказывать внутри новой принима-

⁷Как смысл может менять ощущения и чувства было показано на примере трех мифологических трактовок боли [9].

ющей лингвокультуры. <.....> Поскольку эта работа проводится, за редкими исключениями, внутри одного лингвокультурного сообщества (например, англоязычного), постольку и культурная специфика языковой группы, внутри которой разрабатывается МОИ, инкорпорируется на всех уровнях МОИ: *как на уровне концептуального содержания и языковой репрезентации отдельных стимулов, так и на уровне модели измерения в целом*. И маленький штрих конкретики: «Для носителя русского языка очевидно, что высказывание «Я чувствую себя несчастным» описывает по крайней мере высокую степень подавленности и вдобавок эмоционально окрашено, чего нет в оригинальном «I feel sad». Таким образом, у русскоязычного больного, у которого просто плохое настроение, нет возможности «пожаловаться» на этот симптом в рамках русскоязычной шкалы депрессии Бека, ведь получается, что в русскоязычной шкале Бека **нет пункта**, посвященного снижению настроению» [14].

О метаанализах.

Еще хуже, когда речь идет о метаанализах (МА). Несостоятельность клинических оценок незаметна в отдельных исследованиях и расхождения между ними обычно склонны связывать с добросовестностью исследователей, «правильностью» применения методик, методами отбора испытуемых и т.п. Но все дефекты выходят наружу именно при попытке их обобщить.

В «парадигме ДМ» отдельные, чаще рандомизируемые контролируемые испытания, отобранные для МА, проходят предварительный анализ на сопоставимость, гомогенность. **Этой процедуре должны были быть подвергнуты и применяемые инструменты** (всякие опросники-вопросники). Выше уже было сказано, что этого практически никогда не делалось, ибо эти инструменты в подавляющем большинстве случаев считали **подходящими для кого угодно**. Мне также неизвестны прецеденты, чтобы кто-то ревалидировал шкалы. Хороший, большой МА, как правило – транскультурален. Поэтому исследования, сделанные **разными инструментами** нельзя объединять в МА.

Я не случайно проводил в статье параллель с «общечеловеческими ценностями» – инструментами управления «неправильно» живущими людьми [13]. Для полемического заострения нашего спора, можно сказать, что шкалы – это помещенные в наукообразный оборот «общечеловеческие ценности». Есть подозрения, что к ним скоро будет причислен и английский язык....

Мой оппонент: «.....автор высказывает **предположение**, что именно неадекватность психометрических инструментов приводит к невозможности выявления иерархии эффективности антидепрессантов **в мета-анализах**⁸. «Между тем, причины могут лежать совершенно в другой плоскости. Например, **в недостаточной универсальности серотонинергической модели депрессивного расстройства**».

Во-первых, столь небрежно брошенное замечание о «серотониновой модели» опять же нуждается если не в объяснении, то хотя бы в литературной ссылке (правда, как это могло бы прояснить дело? – я не понимаю). Во-вторых, я вынужден бестактно напомнить, что **технологии КЭ/ДМ позволяют судить об эффективности и безопасности вмешательств без знания механизмов болезни и самого вмешательства**. Поэтому никто из проводивших метаанализы в рамках ДМ/КЭ ни в каких теориях не нуждался.

О предотвращенных суицидах.

Мой оппонент: «Ставится под сомнение обоснованность предложения по использованию смерти в качестве («твердого») показателя исхода для **универсальной** (? НЗ) оценки эффективности антидепрессантов»...<...> «.... **суицид опосредуется теми же факторами и смыслами**, которые, по мнению автора, не позволяют использовать психометрический инструмент для сравнительного анализа тяжести депрессии...<.....> Смерть уравнивает людей биологически, а не экзистенциально. Выбор смерти в качестве поведенческой модели может быть обусловлен разными мотивами (нравственными, патриотическими, религиозными и пр.), при этом сами суицидальные реализации не являются обязательным признаком депрессии...» <...>. Суицид является прямым следствием состояния, которое **автор именует мифом** (то есть семиотической структурой с индивидуальным смыслом)⁹...!>.

Мне конечно льстит, что я объявлен автором не только термина «квазиизмерения» (вместо К. Берки), но теперь еще и понятия мифа (вместо Р. Барта) Я писал в критикуемой статье о том, почему, с моей точки зрения, провалились попытки оценить эффективность **лекарств** при депрессии в метаанализах (технология сохранения Вида). А мой рецензент переводит стрелки на экзистенциальные проблемы суицида (технология сохранения индивида). Мне трудно поверить, что он действительно не понимает, что у КЭ, у клинических испытаний – другие задачи и другие методы!

Здесь смешаны лекарственные воздействия, которыми лечат **больных**, и другие методы, которыми корректируются экзистенциальные проблемы психически здоровых. Если некто покончил с собой **не потому, что он был болен депрессией**, имеющей **биологические механизмы**, то **медикаментозное лечение не имеет к этому человеку никакого отношения**¹⁰. И такая ситуация не имеет отношения к **вопросам, разбиравшимся в моей статье**.

⁸Кстати, через дефис слово метаанализ пишется только в англоязычной литературе. В русском написании, приставка «мета» пишется слитно (что, соглашусь, для чтения неудобно)...

⁹Интересно, что я отвечал на этот вопрос (он был задан мне Иосифом Зислиным) на конференции, где присутствовал мой оппонент.

¹⁰Я знаю, что кто-то вспомнит об «опосредовании биологического социальным» и наоборот. Однако на сегодня у нас нет хоть сколь-нибудь удовлетворительного понимания такой связи, и здесь нет надобности об этом рассуждать.

И я очень хочу узнать, как, каким хитрым способом, и главное зачем (?), **экзистенциальные (или иные) мотивы самоубийства, могли бы быть увязаны с эффективностью фармакологического препарата?**

Когда вы читаете, что «Клинические исследования показали, что литий в шесть-семь раз снижает частоту самоубийств у больных биполярным расстройством I типа» [16], вы задаетесь вопросом, о мотивах самоубийства? Вы представляете прелесть, например, такого утверждения: «Амитриптилин лучше всего действует при религиозных мотивах самоубийства, а СИОЗС при патриотических...»? Это напоминает мне события моей психиатрической юности [12]: «...врач диетолог (речь идет о психотерапии в диетологии – Н.З.), владеющий методикой косвенного внушения, встречает больных, предлагая показанные им в соответствии с нозологической формой блюда»...[1]. Я 45 лет наблюдал, как на псевдомногозначительных клинических разборах, долго выясняли «потел больной перед попыткой суицида или нет», а потом назначали «показанный ему в соответствие с нозологической формой» какой-нибудь препарат...

Повторюсь. В случае со шкалами выраженности депрессии, связь пытаются установить между жестким фактом применения конкретного препарата (доза, концентрация в плазме, и прочие вполне **измеримые** вещи) и «мягким» результатом оценки шкалы, который «плавает», ибо результат «измерения», оценки, **зависит** от культуральной принадлежности испытуемого, его языка, его индивидуальных смыслов.

Во втором случае, мы сравниваем все тот же **факт применения препарата** и ищем связь его с другим жестким фактом – смертью, фактом, который **уже больше не зависит от смыслов**, ибо смерть – эквивалентна в отношении смыслов. Она либо есть, либо ее нет. То есть в обоих случаях нас интересует **не процесс, а результат**. Результат «действия смыслов» в первом случае – **экзистенциальный**, «мягкий», разный, неуловимый, необобщаемый для группы; во втором – **биологический**, «жесткий», однозначный.

Суть моего предложения как раз и состояла в том, чтобы **заменить экзистенциальный (суррогатный, косвенный) критерий на биологический** (клинический, по терминологии КЭ). Тогда мы достигаем **соответствия уровня вмешательства, уровню изучения** («измерения») объекта. Общий постулат о несводимости психики к биологии как раз предполагает, что оценивать **биологическое** действие лекарств (так и называемое – «биологической терапией»), «измеряя» **психические** конструкторы – всегда будет чреват ошибками. Вмешательства проводятся в рамках одной формы движения материи, а «измерения» – в другой... [12] Вторым фактором искажения будет непригодность шкал, сделанных в одном месте, а применяемых – в другом. А это уже препятствие для

изучения с их помощью экзистенциальных проблем, а не только биологических. Поскольку если применять некую шкалу за пределами культурного и языкового пространства, в котором она была сделана и валидизирована, то мы просто никогда не сможем сказать, что же мы собственно «измерили» (оценили).

Все это, как я продолжаю думать, и привело к ложному выводу о «равенстве» эффективности всех антидепрессантов (АД) на материалах метаанализов [4, 17, 18], а Питера Гочи (Peter C Göttsche, 2015) даже подвигло к утверждению, что от АД один только вред (т.к. все серьезные осложнения, которые исследователь видит, включая смерть – жесткие переменные) [15].

Наличие или отсутствие доказанной связи между действительностью лекарства и предотвращенным суицидом будет означать что: 1) препарат действует/не действует на некий **биологически-зависимый** фактор (не важно, что он нам неизвестен и известен не будет!), который вносит свой вклад в намерение и реализацию самоубийства. То есть экспериментально возводится граница между болезнью/не-болезнью по критерию вовлеченности в изучаемый процесс биологического; 2) результат не позволит желающим медикализировать обыденную жизнь (как это происходит, когда в качестве клинических исходов применяются то, что в ДМ/КЭ называется «суррогатные или косвенные исходы», к которым относится и выраженность депрессии)¹¹.

Число предотвращенных суицидов на сегодня один из немногих доступных жестких клинических исходов (если не единственный) при популяционном изучении депрессии. Нас в принципе должна интересовать не депрессия сама по себе, и на сколько пунктов клинической шкалы она снизилась, а **некие серьезные события, которые могут произойти/не произойти** при том или ином ее изменении¹². Это и будет переход от квазиизмерений латент (выраженность депрессии и т.п.) к настоящим измерениям (количество предотвращенных смертей).

¹¹Тот факт, что до сих пор выраженность депрессии (а также качество жизни, плотность костей вместо риска переломов, уровень холестерина, вместо инфарктов/инсультов, и т.д. и т.п. суррогатные исходы) применяются в КИ и обобщаются в метаанализах, лично я объясняю маркетинговыми интересами фармбизнеса. Только с суррогатными исходами можно бесконечно **медикализировать обыденную жизнь**, внушая людям, что надо принимать антидепрессанты, если у них неприятности по работе или «несчастливая любовь» пр. Все это стоит в ряду насаждения «наученной беспомощности» для последующих социальных манипуляций и отъема денег у «во всем виноватых» и «неправильно живущих» людей [13]. И добавлю: тут нет никакой конспирологии; это – **нормальный** «способ существования белковых тел», в условиях рынка. «Ничего личного!» (еще примеры см. здесь: [7]).

¹²М.А. Асанович приводит слова А.Д. Раша (A.D.Rush): «По аналогии с лечением гипертензии, «менее гипертензивный» не является целью терапии. Точно также «менее депрессивный» не может быть целью терапии депрессивных пациентов» [2].

ЛИТЕРАТУРА

1. Агафонова Л.В. Кулинарные выставки дегустации как форма эмоционально стрессовой психотерапии (ЭСП) // Научно-практическая конференция «Эмоционально стрессовая психотерапия (теория, методики. опыт). Одесса, 1985. С. 37.
2. Ассанович М.А. Психометрические измерения в психиатрии. Лекция. <https://psychiatr.ru/download/3670?view=1&name=психометрические+измерения+в+психиатрии+новая.pdf>
3. Давтян Е.Н., Кудря С.В. Слово в защиту клинициста (об использовании медицинских опросных инструментов в психиатрии) // Психиатрия и психофармакотерапия. 2014. № 16(2). С. 59–63.
4. Дробизhev М.Ю. Время мета-анализов и эффективность антидепрессантов при депрессиях // Социальная и клиническая психиатрия. 2017. №4. С. 81–86.
5. Жуков Н. Критика доказательной медицины. http://encyclopatia.ru/wiki/Критика_ДМ
6. Зобин М.Л. «Являются ли «измерения» человеческих чувств измерением в операциональном смысле?» // Неврологический вестник. 2019. №1. С. 70–72.
7. Зорин Н.А. О вреде рекламы лекарств и ответственном самолечении https://www.academia.edu/38652682/O_VREDE_REKLAMY_LEKARSTV_I_OTVETSTVENNOM_SAMOLECHENII Интернет публикация, 2013.
8. Зорин Н.А. Анализ практической значимости или попытка дискредитации клинической эпидемиологии и доказательной медицины? // Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина. 2013. № 15(2). С. 61–65.
9. Зорин Н.А. Методологический самообман. Имеют ли смысл квазиизмерения человеческих чувств и ощущений?» // Неврологический вестник. 2018. №4. С. 19–22.
10. Зорин Н.А. О все более полном удовлетворении растущих потребностей российского населения в оценке технологий здравоохранения. Здравоохранение vs лечебное дело. Две ментальности, две стратегии. Часть II // Пластическая хирургия и косметология. 2014. №2. С. 207–212.
11. Зорин Н.А. О все более полном удовлетворении растущих потребностей российского населения в оценке технологий здравоохранения. Часть III. Клиническая эпидемиология и доказательная медицина как технологии здравоохранения и лечебного дела. Проблемы терминологии // Пластическая хирургия и косметология. 2014. №3. С. 414–423.
12. Зорин Н.А. Кризис клинической психиатрии: истоки и попытки преодоления (философско-методологический аспект) // Философские Науки. 1989. № 8. С. 42–52.
13. Зорин Н.А. Круговорот пороков, болезней и добродетелей как инструментов управления экономически значимым поведением. / Альманах Центра исследований экономической культуры. Специальный выпуск «Экономика пороков и добродетелей». М., СПб: Из-во Института Гайдара, 2016
14. Кудря С.В., Давтян Е.Н. Что измеряет шкала депрессии Бека? // Психиатрия и психофармакотерапия. 2013. № 15(2). С. 57–60.
15. Götzsche Peter C., Does long term use of psychiatric drugs cause more harm than good? // BMJ. 2015; <https://doi.org/10.1136/bmj.h2435>
16. Kaplan & Sadock's pocket handbook of psychiatric drug treatment Seventh edition. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2019.
17. Mulrow C.D., Williams J.W.Jr., Trivedi M. Review: Newer and older antidepressants have similar efficacy and total discontinuation rates but different side effects // ACP J Club. 2000. Vol. 133. P.10.
18. Mulrow C.D., Williams J.W.Jr., Trivedi M. Treatment of depression: newer pharmacotherapies. Rockville, MD: Agency for Health Care Policy and Research; February 1999. AHCPR publication no. 99-E014 <http://www.ahcpr.gov/clinic/deprsumm.htm>

REFERENCES

1. Agafonova L.V. Kulinarne vystavki degustatsii kak forma emotsional'no stressovoi psikhoterapii (ESP) // In: *Emotsional'no stressovaya psikhoterapiya (teoriya, metodiki. opyt). Proceedings of the scientific-practical conference.* Odessa, 1985. P. 37. (in Russian)
2. Assanovich M.A. *Psikhometricheskie izmereniya v psikhiiatrii. Lektsiya.* <https://psychiatr.ru/download/3670?view=1&name=psikhometricheskie+izmereniya+в+psikhiiatrii+novaya.pdf> (in Russian)
3. Davtyan E.N., Kudrya S.V. *Psikhiiatriya i psikhofarmakoterapiya.* 2014. № 16(2). pp. 59–63. (in Russian)
4. Drobizhev M.Yu. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikhiiatriya.* 2017. №4. pp. 81–86. (in Russian)
5. Zhukov N. *Kritika dokazatel'noi meditsiny.* http://encyclopatia.ru/wiki/Kritika_DM (in Russian)
6. Zobin M.L. *Nevrologicheskii vestnik.* 2019. №1. pp. 70–72. (in Russian)
7. Zorin N.A. *O vrede reklamy lekarstv i otvetstvennom samolechenii* https://www.academia.edu/38652682/O_VREDE_REKLAMY_LEKARSTV_I_OTVETSTVENNOM_SAMOLECHENII Internet publikatsiya, 2013. (in Russian)
8. Zorin N.A. *Psikhiiatriya i psikhofarmakoterapiya im. P.B. Gannushkina.* 2013. № 15(2). pp. 61–65. (in Russian)
9. Zorin N.A. *Nevrologicheskii vestnik.* 2018. №4. pp. 19–22. (in Russian)
10. Zorin N.A. *Plasticheskaya khirurgiya i kosmetologiya.* 2014. №2. pp. 207–212. (in Russian)
11. Zorin N.A. *Plasticheskaya khirurgiya i kosmetologiya.* 2014. №3. pp. 414–423. (in Russian)
12. Zorin N.A. *Filosofskie Nauki.* 1989. № 8. pp. 42–52. (in Russian)
13. Zorin N.A. In: *Al'manakh Tsentra issledovaniy ekonomicheskoi kul'tury. Spetsial'nyi vypusk «Ekonomika porokov i dobrodetelei».* Moscow, St.Petersburg: Iz-vo Instituta Gaidara, 2016. (in Russian)
14. Kudrya S.V., Davtyan E.N. *Psikhiiatriya i psikhofarmakoterapiya.* 2013. № 15(2). pp. 57–60. (in Russian)

Поступила 31.03.19.

МЕСТО ФЕЙК-ДИАГНОЗА И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ДИАГНОЗА
В ПСИХИАТРИИ (ИНСТИТУЦИОНАЛЬНЫЙ ДИСКУРС)

Геннадий Николаевич Носачев

Самарский государственный медицинский университет,
Клиники Самарского государственного медицинского университета,
443099, г. Самара, ул. Чапаевская, д. 89, e-mail: nosachev.g@mail.ru

Реферат. Статья является изложением мнения автора на дискуссию, развернувшуюся в журнале «Неврологический вестник» по статье В.Д. Менделевича «Фейк-диагнозы в психиатрических классификациях».

Ключевые слова: фейк-диагноз, методология, психопатология, поведенческие расстройства, классификация психических расстройств, функциональный диагноз

PLACE OF FAKE-DIAGNOSIS AND FUNCTIONAL
DIAGNOSIS IN PSYCHIATRY (INSTITUTIONAL DISCOURSE)

Gennady N. Nosachev

Samara State Medical University,
Clinics of Samara State Medical University,
443099, Samara, Chapaevskaya street, 89,
e-mail: nosachev.g@mail.ru

The article is a statement of the author's opinion on discussion in the journal «Neurological Bulletin» on the article of V. Mendelevich «Fake diagnoses in psychiatric classifications».

Keywords: fake-diagnosis, methodology, psychopathology, behavioral disorders, classification of mental disorders, functional diagnosis.

После прочтения трёх дискуссионных публикаций [2, 3, 9] на статью В.Д. Менделевича «Фейк-диагнозы в психиатрических классификациях» [11] и его оценки дискуссионных положений оппонентов [12] возникла необходимость в некоторых соображениях по проведенной дискуссии.

Во-первых, речь идет о действующей МКБ-10 [10] и вариантах будущей МКБ-11, преимущественно по вопросам наркологии (аддиктологии). В МКБ-10 понятия «патология», «болезнь», «дезадаптация» объединены термином «расстройство»¹, который обобщает синдромальный, нозологический, поведенческий, личностный, динамический подходы из разных международных классификаций, т.е. априори носит эклектический характер. Следовательно, отсутствует единая клиническая, но есть клиничко-статистическая классификация, так необходимая для отчетов ВОЗ. Как образно заметил В.А. Точилов, анализируя МКБ-10 [13], ее следовало бы назвать Международной классификацией расстройств (МКР). Помимо термина «расстройство» в МКБ-10 как дополнительные используются «дисфункции» и «повреждения».

Таким образом, термин (определение, понятие, дефиниция) «расстройство» объединяет составляющие философских диад «патология, болезнь», частично «дезадаптация, декомпенсация» (оппонент использует термин «нездоровье»). И делает спорным использование термина «медицинский диагноз болезни».

Исторически каждая последующая МКБ увеличивает число терминов, рубрик, категорий, отражая усредненные взгляды, подходы и принципы части стран членов ВОЗ, но последние МКБ тяготеют к американским классификациям в ущерб европейским и практически игнорируют отечественные. Не являются исключениями и варианты МКБ-11. Являясь, в первую очередь, статистическими, МКБ объединяют все причины обращения к психиатру с психическими, поведенческими, психологическими, личностными и социальными казусами (проблемами, случаями, эпизодами), должны быть зарегистрированы как обращение и внесены в рубрику. Отсюда появление в МКБ-10 раздела «Класс XXI. Факторы, влияющие на состояние здоровья населения и обращения в учреждения здравоохранения (Z00-Z99)», которые обсуждает один из дискурсантов [9].

Следует согласиться с В.И. Крыловым, что «возможность различной интерпретации ключевых психопатологических понятий дает основание говорить о существовании «терминологического хаоса», порождающего систематические ошибки при оценке психического состояния» [6], т.е. при диагностике психических и поведенческих расстройств.

Итак, МКБ является междисциплинарной классификацией (расстройств, казусов, состояний, проблем), а, следовательно, использует термины разных наук,

¹Во всей классификации [класс F] используется термин «расстройство», поскольку термины «болезнь», «заболевание» вызывают при их использовании еще большие сложности. «Расстройство» не является точным термином, но здесь под ним подразумевается клинически определенная группа симптомов или поведенческих признаков, которые в большинстве случаев причиняют страдание и препятствуют личностному функционированию. Изолированные социальные отклонения или конфликты без личностных дисфункций не должны включаться в группу психических расстройств [10, с.10]. Понятия «поведение» и «личность» не раскрываются.

особенно в разделе «психические и поведенческие расстройства». Диагностика (диагноз) является специфической формой познания, представляющей процесс распознавания [13] болезни с опорой на предмет и методы исследования² в данной медицинской дисциплине (субнауке). По мнению В.И. Крылова, «диагностика в клинической медицине основывается на тесно связанных между собой компонентах. Технический компонент диагностики включают в себя общие и специальные, лабораторные и инструментальные методы выявления признаков болезни. Семиотическая диагностика связана с оценкой диагностического и прогностического значения симптомов и синдромов болезни. Наконец, логический компонент диагностического процесса отражает специфические особенности клинического мышления в процессе познания болезни» [6]. Можно во многом согласиться с В.Д. Менделевичем, что «все диагностические проблемы современной психиатрии связаны с отказом от термина «болезнь» и заменой его на термин «расстройство» [12]. Кроме того, когда речь идет о клиническом диагнозе в психиатрии, то, на наш взгляд целесообразно исходить из функционального диагноза. Базовым положением биопсихосоциальной концепции диагностики психического расстройства (заболевания) является единство трех глобальных факторов (в разных соотношениях): биологический, психологический и социальный, т.е. три диагноза – биологический диагноз (соматический, «органный» диагноз, «болезнь мозга», психопатологический), психологический диагноз и социальный диагноз – вместе составляют функциональный диагноз [7, 8]. В нём учитываются как индивидуальные особенности организма и органа (мозга), так и индивидуальность психики субъекта деятельности и личности пациента и особенности его микро- и макросоциума. Наибольшие проблемы вызывает у дискурсантов [2, 3, 9, 11, 12] именно биологический диагноз в функциональном диагнозе, который строится не на собственно морфологических («органных», неврологических, соматических), а на психопатологических синдромах (относительное исключение составляют рубрики F00–F09).

Базовые биологические характеристики биологического диагноза включают в себя генетические, органические, иммунно-эндокринные (т.е. лабораторные) и параклинические исследования. Из них формируются клинико-соматический (неврологический) и клинико-психопатологический синдромальные (нозологические) диагнозы, в диапазоне от непсихотических до психотических, от позитивных до негативных, последние, – собственно при прогрессивном течении отдельных болезней, которые иногда приводят даже к развитию синдрома деменции (органической, токсической, эндогенной). Но биологический диагноз не включает в себя клинико-психологический метод с использованием клинической психодиагностики и не выстраивается на нём. И хотя клиническая (нейро- и

патопсихология) психология формально отнесена к клиническим нейронаукам, она является самостоятельным междисциплинарным разделом прикладной и практической психологии, частично – медицины, преимущественно психиатрии, и не может быть отнесена в состав биологического диагноза (несмотря на исследовательскую «моду» в соматической медицине, включая неврологию, да и врачи-психиатры стали проводить даже в психиатрии нейропсихологические исследования вместо классического патопсихологического).

Психологический диагноз, по мнению А.П. Коцюбинского, – это «результат исследования аспектов структуры личности пациента и особенности его функционирования с целью выявления уникальных психологических особенностей больного, уточнения клинико-психологической структуры нарушений и потенциала их восстановления» [7], а также активного участия во вторичной и третичной профилактике, в формировании копинг-стратегии поведения в борьбе с дезадаптацией и декомпенсацией проявлений болезни и повышении качества жизни в болезни и ремиссии.

В психологический диагноз само понятие «диагноз» пришло из медицины, что до сих пор создает разночтения у исследователя и потребителя («носителя») диагноза (в клинической психологии – у врача и пациента (его родственников). Понятие «диагноз» включает в себя такие интерпретации, как «междущезнание», «знание», «знание, отличное от другого» и т.д. и т.п., что, в конечном счете, является познанием в конкретной области, направленным не только на понимание происходящего (с человеком, машиной, природой), но, в ряде случаев, отражающим и организуящим практическую деятельность.

Как в медицине, так и в психологии используется два понятия: «диагноз» и «диагностика». Последний термин употребляется (что, на наш взгляд, правильно) как обозначение процесса формирования знания. В медицине определение «диагноз» является более широким понятием: название болезни (расстройства), синдрома, нозологической формы и вытекающей из них практической деятельности. В современной психологии, особенно в клинической психологии термин «диагноз» обозначает некое мнение (заключение) или исключение какой-то психической деятельности. Ясно одно: без диагностического процесса (психодиагностики, диагностики) не будет и диагноза (заключения, мнения, решения и т.д.). Только в отдельных случаях

²Предмет науки – референтный, а не ментальный или языковой уровень науки, т.е. это то, что она изучает [4]. Предмет психиатрии – патология психической деятельности как функции головного мозга, метод – клинико-психопатологический. Предмет клинической психологии (прикладной и практической медицинской психологии) – высшие корковые (локальные) функции (нейропсихология) и высшая психическая деятельность (патопсихология), метод исследования – клинико-психологический (клинико-психодиагностический).

комплексная и повторная психодиагностика становится основанием к поиску биологического диагноза.

Психологический диагноз – прерогатива только клинического психолога, хотя конкретные диагностические задачи ставятся врачами, на разных этапах диагностики от предварительного до заключительного в виде синдромального – нейропсихологического или патопсихологического, а не клинического диагноза. Социальный диагноз включает в себя социальные характеристики личности (поведения) (социальный статус и межличностные конфликты), социальные компетенции и внешние социальные ресурсы (семья и внесемейные окружения и отношения).

Как уже указывалось, в МКБ-10 приводятся феномены (симптомы, синдромы, состояния, режы – нозология), которые не могут оцениваться как функциональный (клинический) диагноз болезни (идеальная структура: этиология, патогенез, клиника, течение, исход). Междисциплинарный подход в функциональном диагнозе в психиатрии не только не исключает принцип демаркации клинических наук как по предмету науки (субнауки), так и по методам исследования составляющих функционального диагноза, но и является обязательным.

Обратим внимание, что дискуссия идет преимущественно вокруг аддиктологии³ как новой парадигмы или раздела психиатрии, в частности о нехимических зависимостях. Позволим некоторые обобщения. В.А. Жмуров выделяет зависимость в статистике, в социальной психологии, болезненную зависимость, дальнейшие её варианты сопровождаются прилагательными (игровая, лекарственная и т.д.). В.А. Дереча выделяет три варианта зависимости: 1) зависимость как пристрастие и страсть; 2) зависимость как генерализованное состояние; 3) зависимость как телесное (физическое) состояние [1].

В.Д. Менделевич в многочисленных статьях, монографиях и руководстве по аддиктологии обсуждает аддикцию как нормальное и патологическое влечение, как психологическое, патофизиологическое и психопатологическое состояние, преимущественно аддиктивное поведение и аддиктивную личность. При этом не факт, что это психиатрический диагноз. Отнесение нехимических зависимостей к наркологии не оправдано ни с клинической, ни с прогностической, ни тем более с организационно-правовой позиций. Нет методологического смысла выделения аддиктологии как раздела психиатрии, так как нет ни самостоятельного предмета, ни метода исследования. Есть только языковая игра без логики и здравого смысла (утрируя, на место зависимости можно поставить «зависть», «агрессия» и т.п.). Но есть и реальность в виде конкретных синдромов, например, аноректический синдром при целом ряде психических заболеваний. Текущий выход, на наш взгляд, в функциональном диагнозе с его тремя

составляющими, каждый из которых возникает на том или ином этапе жизни человека при холистическом, антропологическом, биопсихосоциальном подходах. Тогда аддиктология предстает как междисциплинарное изучение проблемы при ведущих принципах демаркации и относительности.

Следует полностью согласиться с В.Д. Менделевичем в оценке мнения А.Ю. Егорова в возможности диагностической интерпретации, «что нехимические зависимости связаны с нарушениями в дофаминергической нейромедиаторной системе» [2]. Механический перенос биохимических и иммунологических данных зарубежных авторов без понимания методологии и философии диагноза может привести к ошибочным выводам. Отечественный философ В.А. Канке оценивает XX век как комплекс философий: марксизм, утилитаризм, бихевиоризм, прагматизм [5].

Оценке аддикции может помочь функциональный диагноз, но он еще не получил права гражданства даже в психиатрии, хотя невольно используется на этапах реабилитации. Да и доступен он только полипрофессиональной бригаде.

Соотношение в наркологии, да и во всей психиатрии поведения и личности, личности и поведения остаётся недостаточно изученным ни теоретически, ни практически. С позиции здравого смысла и в результате анализа этапов реабилитации можно говорить, что личность может управлять поведением. А при патологических зависимостях (навязчивой, сверхценной, компульсивной, импульсивной, бредовой и др.) поведение управляет личностью.

Еще раз сошлемся на В.А. Канке по поводу бихевиоризма, как усеченного варианта прагматизма: «Смысл усечения является отказом от специального анализа сферы ментальности». И, в конечном счете, является «игнорированием концептуального содержания научных знаний» [5].

Зададимся вопросом, пользоваться ли понятием «фейк-диагноз»? С позиций образа знака ярко, привлекательно. С позиций семантики противоречиво. Но главное другое, что собственно автором [11, 12] практически доказана обязанность следовать специальности, компетентности, ответственности за диагноз (биологический, психологический, социальный и др.) и дальнейшую деятельность.

³Обсуждать философию и методологию аддиктологии в данной статье не будем. Наши взгляды частично отражены в статьях: Методологический анархизм в наркологии. Дискурс 1. Феноменология и синдромология аддикции // Вопросы наркологии. 2015. №6. С. 63–73; Методологический анархизм в наркологии. Дискурс 2. Кризис психодиагностики аддиктивного влечения // Вопросы наркологии. 2016. №1. С. 95–104; Психиатрия и наркология в период постмодернизма: методология теории и практики // Неврологический вестник. 2016. Т.XLVIII, вып. 4. С. 61–65; Отечественная наркология в зеркале постмодерна в начале XXI века // Наркология. 2017. Т.16, № 8. С. 94–101.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дереча В.А. Человек в поисках острых ощущений. О видах и механизмах личностных зависимостей. Оренбург, 2001. 120 с.
2. Егоров А.Ю. Нехимические зависимости – «фейк-диагнозы» или все-таки расстройства? // Неврологический вестник. 2019. №1. С. 38-433.
3. Зобин М.Л. Являются ли поведенческие расстройства «фейк-диагнозом»? // Неврологический вестник. 2019. №1. С. 44-46.
4. Канке В.А. Философия науки. Краткий энциклопедический словарь. М.: Омега-Л, 2008. 329 с.
5. Канке В.А. Взлеты и падения гениев науки: практикум по методологии науки. М.: ИНФРА-М, 2017. 190 с.
6. Крылов В.И. Клиническая диагностика психических и поведенческих расстройств: семиотический и логический аспекты // Психиатрия и психофармакотерапия. №3. С. 22–25.
7. Коцюбинский А.П. Холистический подход при диагностике психических расстройств // Обозрение психиатрии и медицинской психологии. 2015. №4. С. 22–30.
8. Коцюбинский А.П., Шейнина Н.С., Аристова Т.А. и др. Функциональный диагноз в психиатрии // Обозрение психиатрии и медицинской психологии. 2011. № 1. С. 4–8
9. Кузнецов В.В. Употребление ПАВ с вредными последствиями – фейк-диагноз? // Неврологический вестник. 2019. №1. С. 47–51.
10. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике. Пер. на рус. язык под ред. Ю.Л. Нуллера и С.Ю. Циркина. СПб: АДДИС, 1994. 300 с.
11. Менделевич В.Д. Фейк-диагнозы в психиатрических классификациях // Неврологический вестник. 2018. № 4. С. 15–18.
12. Менделевич В.Д. Что дает пациенту психиатрический диагноз и обоснован ли тренд на увеличение числа болезней? // Неврологический вестник. 2019. №1. С. 52–56.
13. Психиатрия: национальное руководство: под ред. Т.В. Дмитриевой, В.Н. Краснова, Н.Г. Незнанов, В.Я. Семке, А.С. Тиганов. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 1000 с.
14. Тарасов К.В., Беликов В.К., Фролов А.М. Логика и семиология диагноза. М., 1989. 156 с.

REFERENCES

1. Derecha V.A. *Chelovek v poiskakh ostrykh oshchushchenii. O vidakh i mekhanizmax lichnostnykh zavisimostei*. Orenburg, 2001. 120 p. (in Russian)
2. Egorov A.Yu. *Nevrologicheskii vestnik*. 2019. №1. pp. 38-433. (in Russian)
3. Zobin M.L. *Nevrologicheskii vestnik*. 2019. №1. pp. 44-46. (in Russian)
4. Kanke V.A. *Filosofiya nauki. Kratkii entsiklopedicheskii slovar'*. Moscow: Omega-L, 2008. 329 p. (in Russian)
5. Kanke V.A. *Vzlety i padeniya geniev nauki: praktikum po metodologii nauki*. Moscow: INFRA-M, 2017. 190 p. (in Russian)
6. Krylov V.I. *Psikhiatriya i psikhofarmakoterapiya*. №3. pp. 22–25. (in Russian)
7. Kotsyubinskii A.P. *Obozrenie psikhiatrii i meditsinskoi psikhologii*. 2015. №4. pp. 22–30. (in Russian)
8. Kotsyubinskii A.P., Sheinina N.S., Aristova T.A. et al. *Obozrenie psikhiatrii i meditsinskoi psikhologii*. 2011. № 1. pp. 4–8. (in Russian)
9. Kuznetsov V.V. *Nevrologicheskii vestnik*. 2019. №1. pp. 47–51. (in Russian)
10. *Mezhdunarodnaya klassifikatsiya boleznei (10-i peresmotr). Klassifikatsiya psikhicheskikh i povedencheskikh rasstroistv. Klinicheskie opisaniya i ukazaniya po diagnostike*. Per. na rus. yazyk pod red. Yu.L. Nullera i S.Yu. Tsirkina. St.Petersburg: ADDIS, 1994. 300 p. (in Russian)
11. Mendelevich V.D. *Nevrologicheskii vestnik*. 2018. № 4. pp. 15–18. (in Russian)
12. Mendelevich V.D. *Nevrologicheskii vestnik*. 2019. №1. pp. 52–56. (in Russian)
13. *Psikhiatriya: natsional'noe rukovodstvo: pod red. T.V. Dmitrievoi, V.N. Krasnova, N.G. Neznanov, V.Ya. Semke, A.S. Tiganov*. Moscow: GEOTAR-Media, 2009. 1000 p. (in Russian)
14. Tarasov K.V., Belikov V.K., Frolov A.M. *Logika i semiologiya diagnoza*. Moscow, 1989. 156 p. (in Russian)

Поступила 25.03.19.

**ДЕПЕРСОНАЛИЗАЦИОННЫЕ РАССТРОЙСТВА
В ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ И СОМАТИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ**

Владимир Иванович Крылов

*Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова,
197022, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д.6-8, e-mail: krylov2056@yandex.ru*

Реферат. В статье рассматриваются клинические особенности деперсонализационных расстройств при основных психических и соматических заболеваниях. Обсуждается соотношение деперсонализационных, астенических, тревожных, аффективных, соматоформных психических нарушений в клинической картине болезни.

Ключевые слова: транзиторная деперсонализация, диссоциативная деперсонализация, функциональная и дефектная деперсонализация, эссенциальная деперсонализация.

**DEPERSONALIZATION DISORDERS
IN PSYCHIATRIC AND SOMATIC CLINIC.**

Vladimir I. Krylov

I. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University,
197022, Russian Federation, St. Petersburg, Lev Tolstoy street, 6-8

The article deals with the clinical features of depersonalization disorders in major mental and somatic diseases. The ratio of depersonalization, asthenic, anxiety, affective, somatoform mental disorders in the clinical picture of the disease is discussed.

Key words: transitional depersonalization, dissociative depersonalization, functional and defective depersonalization, essential depersonalization.

Деперсонализационная симптоматика, как и большинство психических нарушений, не специфична в нозологическом отношении. Постулат об отсутствии нозологической специфичности психопатологической симптоматики не является абсолютным. Во-первых, определенные психопатологические синдромы характерны для различных уровней или регистров нарушения психической деятельности. Во-вторых, любой психопатологический синдром имеет свои особенности, развиваясь в рамках того или иного заболевания. Даже при заболеваниях, имеющих сходство клинической картины, общие звенья патогенеза, деперсонализационные нарушения имеют свои особенности.

Явления деперсонализации могут наблюдаться в структуре психогенных расстройств, тревожных и аффективных состояний, шизофрении, эпилепсии, органических заболеваний головного мозга. Клинические проявления деперсонализации существенно отличаются друг от друга при различных психических и поведенческих расстройствах.

А.Е. Личко рассматривал появление деперсонализационной симптоматики признаком, позволяющим

разграничить расстройства шизофренического спектра и пограничные психические расстройства [6]. В частности, развитие ассоциированной деперсонализационной симптоматики при навязчивых, дисморфоманических расстройствах, нарушениях пищевого поведения автор считал одним из аргументов в пользу диагноза шизофрении.

Транзиторная деперсонализация. Термин транзиторная деперсонализация предложен А.Е. Личко для обозначения преходящих, субклинических нарушений самосознания [6]. Преходящие нарушения самосознания в виде эпизодов дереализации и деперсонализации характерны для подросткового и юношеского возраста. Развитие транзиторных деперсонализационных нарушений связывается автором с психической травматизацией, переутомлением, длительным недосыпанием. Переживания, аналогичные деперсонализационным феноменам, наблюдаемым в психиатрической и неврологической клинике, описаны в «необычных условиях существования» при действии экстремальных факторов (невесомость, сенсорная депривация) у практически здоровых лиц [3]. Появлением деперсонализационных переживаний достаточно часто сопровождается вынужденная, либо добровольная депривация сна [8].

Кратковременные состояния деперсонализации продолжительностью несколько минут наблюдаются у здоровых рожениц во время родов и в послеродовом периоде при кормлении ребенка грудью [12]. Наиболее часто наблюдаются эпизоды аутопсихической и аллопсихической деперсонализации. В первом случае имеет место субъективное чувство измененности психической деятельности с переживанием «необычного», «особого», «непривычного» счастья или горя. Во втором случае переживание измененности связано с чувством «нереальности», «искусственности» обстановки родильного и послеродового отделения. Реже у рожениц наблюдаются эпизоды деперсонализации отчуждения с отрешенностью от своего физического и психического «я». Больные воспринимают себя «как бы со стороны», наблюдают за собой «как за посторонним человеком». Критическое отношение к деперсонализационным переживаниям полностью сохранено. В отличие от нарушений самосознания, наблюдаемых в психиатрической и неврологической клинике, болезненная рефлексия со стремлением разо-

браться в причинах изменения состояния у рожениц, как правило, отсутствует. Деперсонализационные переживания рожениц в виде «расширенного состояния сознания» в литературе объясняются «перерывом обычной психической деятельности» и доминированием «бессознательных форм психической активности».

В качестве одного из основных факторов, определяющих развитие деперсонализации, рассматриваются личностные особенности больных. Развитию различных вариантов деперсонализации способствует гипертрофия и нестабильность сферы самосознания, склонность к рефлексии, длительному сохранению и яркому воспроизведению впечатлений [10]. В преморбиде больных с деперсонализацией наиболее часто выявляются черты пограничного (эмоциональная неустойчивость, живость воображения, повышенная впечатлительность) и шизоидного (интравертированность, патологическая замкнутость) личностного расстройства [10]. Представляют интерес данные о взаимосвязи и взаимообусловленности клинических разновидностей деперсонализации с определенным типом акцентуации характера. По данным автора преморбидные шизоидная и психастеническая акцентуации предрасполагают к аутопсихической, тогда как эмоционально-лабильная акцентуация к аллопсихической деперсонализации [6].

Расстройства аффективного спектра. Психопатологические особенности деперсонализации в структуре аффективного синдрома имеют существенное значение для нозологической квалификации, прогноза и выбора терапии. Деперсонализационные нарушения могут быть одним из компонентов аффективного синдрома либо представлять собой эквивалент депрессии. В структуре депрессивных состояний при рекуррентном и биполярном аффективном расстройствах наблюдается гипопатический вариант деперсонализации. Общим знаменателем деперсонализационных нарушений при депрессии является их «созвучность чувству неудовлетворенности» [15]. Объекты окружающего мира воспринимаются измененными, утратившими яркость, контрастность. Движения окружающих кажутся замедленными. Появляется чувство, что время течет слишком медленно. Выраженность деперсонализационных нарушений при депрессии прямо пропорциональна степени выраженности гипотимии и обратно пропорциональна степени идеаторного торможения. Наибольшая степень выраженности деперсонализационных феноменов отмечается при депрессиях умеренной тяжести без отчетливой идеаторной заторможенности.

Деперсонализационные нарушения при циклотимических фазах парциальны, распространяются на отдельные психические функции. Анестетические расстройства обратимы, ограничиваются искажением когнитивных процессов либо телесных функций. На высоте депрессий психотического уровня отмечается

деперсонализация утраты – анестетические нарушения достигают степени болезненно переживаемого скорбного бесчувствия. Деперсонализация с отчуждением отдельных компонентов «я» или расщепления «я» рассматривается в качестве клинического предиктора затяжного течения депрессивной фазы [9].

Предметом научной дискуссии является вопрос о связи деперсонализационных нарушений с характером доминирующего гипотимного аффекта. По данным одних авторов наиболее выраженные деперсонализационные нарушения отмечаются в случаях доминирования тоскливого аффекта при меланхолической депрессии [9]. В других публикациях отмечается связь между выраженностью тревожного аффекта и деперсонализационных нарушений. По мнению Ю.Л. Нуллера, в основе деперсонализации лежит чувство витальной тревоги. Деперсонализация усиливается на высоте тревоги и спадает при успокоении [8]. Идеаторная разработка деперсонализационных нарушений не характерна [9]. Как правило, высказывания больных о характере и природе деперсонализационных переживаний носят констатирующий характер.

Общей закономерностью течения рекуррентного депрессивного расстройства является чередование депрессивных фаз с деперсонализационными нарушениями и фаз с минимальной выраженностью и даже отсутствием деперсонализационной симптоматики [3]. Наличие или отсутствие синергизма между депрессивным аффектом и деперсонализационными нарушениями во многом определяет выбор терапевтической тактики. При назначении антидепрессивной терапии больным с депрессивной деперсонализацией деперсонализационная симптоматика купируется параллельно с редукцией сниженного настроения. Депрессивные состояния с автономной деперсонализацией обычно резистентны к традиционной терапии антидепрессантами.

При маниакальных состояниях в рамках биполярного аффективного расстройства наблюдается гипепатический вариант деперсонализации. Характерной является повышенная интенсивность восприятия окружающего, чрезмерная сопричастность больного ко всему происходящему вокруг. Любые события, происшествия вызывают эмоциональный отклик, интерес. Окружающий мир воспринимается необычайно ярко, живо, отчетливо. Движения кажутся ускоренными. Появляется чувство более быстрого, чем обычно течения времени. Собственные суждения и оценки происходящего кажутся больным оригинальными, интересными для окружающих.

Чувство неестественности, чуждости беспричинного подъема настроения, неуправляемость высказываний и поведения рассматривается в литературе в качестве проявления аутопсихической деперсонализации при маниакальных состояниях. Потеря чувства стыда с неуместной откровенностью, болтливостью, грубыми циничными шутками трактуется как прояв-

ление деперсонализации в виде отчуждения высших эмоций [2].

Тревожно-фобические и обсессивно-компульсивные расстройства. Нарушения самосознания входят в число факультативных признаков панического расстройства. У значительной части больных панические атаки сопровождаются симптомами дереализации и деперсонализации. Как правило, нарушения самосознания представлены аутопсихической и аллопсихической деперсонализацией. Реже наблюдается соматопсихическая деперсонализация. Нарушения самосознания, как правило, представлены деперсонализацией измененности либо деперсонализацией отчуждения. Во время панической атаки возникает неопределенное, трудно передаваемое словами чувство «нереальности», «отстраненности» окружающего мира. Проявление деперсонализации отчуждения – переживание нахождения «я» «вне собственного тела», «отдаление «я» от тела». Реже наблюдается деперсонализация утраты – «мысли и чувства, мое «я» исчезает, растворяется в окружающем».

Переживания отчуждения «я» сопровождаются возникновением вторичных навязчивых или сверхценных страхов помешательства, «потери рассудка». В одних случаях на первый план выступает страх «сумасшествия», «слабоумия», в других случаях «потери контроля», «неправильного поведения». Наличие симптомов деперсонализации в структуре панической атаки рассматривается в качестве клинического предиктора неблагоприятного прогноза болезни [18, 19].

Деперсонализационная симптоматика достаточно часто сочетается с обсессивно-фобическими расстройствами. Симптомы деперсонализации нередко просматриваются за фасадом навязчивых расстройств. Стремление к самоанализу, рефлексии может приобретать навязчивый характер. На основании данного факта Е.М. Torch выделил особый вариант нарушений самосознания – интеллектуально-обсессивную деперсонализацию [20]. В специальном исследовании установлено существование определенной зависимости между различными клиническими вариантами деперсонализационных и навязчивых расстройств [5]. У больных с навязчивостями контрастного содержания чаще наблюдается аутопсихическая деперсонализация. Аутопсихическая деперсонализация с переживанием отчуждения окружающего мира более характерна для больных с навязчивостями повторного контроля. Наконец, при навязчивостях экстракорпоральной угрозы чаще всего наблюдаются явления соматопсихической деперсонализации с переживанием измененности, отчуждения или потери единства телесного «я».

Наиболее часто развитие деперсонализации связано с исполнением защитных действий ритуального характера. В частности, в случае мизофобии при длительном мытье рук возникает чувство, что «ладони становятся как-бы не мои», «руки словно чужие». У больных с навязчивостями повторного контроля окончание риту-

альных действий оказывается возможным только при появлении особого чувства «законченности», «завершенности» выполняемых действий. В современной англоязычной литературе данный феномен обозначается термином «just right». С учетом неопределенного характера переживаний, трудности их вербализации, субъективной тягостности чувства незавершенности выполняемого действия феномен just right рассматривается нами в качестве особого варианта соматопсихической деперсонализации [5].

Расстройства шизофренического спектра. Симптоматика деперсонализации наблюдается при различных клинических вариантах расстройств шизофренического спектра. Деперсонализационная симптоматика при шизофрении отличается полиморфизмом, «не существует ни одного проявления деперсонализационных расстройств, которое не могло бы встречаться при шизофрении» [17]. Именно при шизофрении наблюдается так называемая «чистая форма отчуждения» или «эссенциальная деперсонализация» [7]. Отличительным признаком деперсонализации при шизофрении является вычурность, витиеватость описаний болезненных переживаний с использованием необычных сравнений, метафор. Деперсонализационные нарушения приобретают особый оттенок, отражающий наличие для больных особого смысла, угрозы в изменившемся восприятии собственной личности и окружающего мира. Прослеживается тенденция к персекуторной либо ипохондрической интерпретации деперсонализационных нарушений. Возникновение чувства насильственности с оттенком наведенности, сделанности указывает на трансформацию деперсонализационных нарушений в психические автоматизмы.

Одной из наиболее существенных клинических особенностей шизотипического расстройства является преобладание одного определенного ряда психопатологических расстройств. В зависимости от характера преобладающей в клинической картине болезни осевой симптоматики выделяют различные варианты расстройств шизофренического спектра с малой прогрессивностью. Одной из таких клинических форм является «вялотекущая шизофрения» (по старой терминологии) с преобладанием деперсонализационной симптоматики. В динамике болезни прослеживается тенденция к видоизменению симптоматики от наименее специфичной в нозологическом отношении к симптоматике предпочтительной для шизофрении. Функциональная невротическая деперсонализация при прогрессировании заболевания сменяется дефектной деперсонализацией [10]. Нарушения самосознания, как правило, представлены симптоматикой аутопсихической деперсонализации, затрагивающей эмоциональную и идеаторную сферу. Переживание измененности и отчуждения в первую очередь затрагивает высшие и наиболее дифференцированные эмоции и когнитивные процессы. Явления дереализации и соматопсихической деперсонализации выражены в меньшей степени [16].

При депрессивных состояниях в рамках шизотипического расстройства отмечается диссоциация между степенью выраженности гипотимного аффекта и деперсонализационными нарушениями. Деперсонализационная симптоматика сохраняется даже при полной редукции гипотимного аффекта. При преобладании навязчивых расстройств деперсонализационные нарушения наблюдаются в структуре панических атак. Аутопсихическая и аллопсихическая деперсонализация в структуре приступов паники, как правило, сопровождается страхом сумасшествия с потерей контроля над своими действиями. По мере прогрессивного течения болезни деперсонализационная симптоматика трансформируется в дефицитарные изменения, обозначаемые термином дефектная деперсонализация. Дефектная деперсонализация характеризуется ослаблением чувственного компонента, исчезновением рефлексии с утратой критического отношения к болезненным нарушениям. Правомерность отнесения дефектной деперсонализации к негативным нарушениям обосновывается следующими доводами. Во-первых, отсутствием у больных переживания неадекватности, болезненности наблюдаемых изменений. Имеет место констатация реально существующей, приобретенной эмоциональной дефицитарности, отмечаемой не только больными, но и окружающими. Во-вторых, стабильностью, необратимостью нарушений самосознания. Деперсонализационные нарушения интегрируются в структуру шизофренического дефекта. Характерным является переживание измененности всей психической жизни с «демонстрацией психической несостоятельности» и «постоянным недовольством своей психической деятельностью» [10].

Прогноз деперсонализационных нарушений при шизотипическом расстройстве относительно благоприятный. С течением времени психические нарушения сглаживаются, формирующийся астенический дефект, как правило, не препятствует профессиональной и бытовой адаптации [10].

При периодическом рекурентом течении шизофренических деперсонализационных нарушений подвергаются бредовой интерпретации с последующим развитием ложных узнаваний, бреда инсценировки, симптома борьбы двух лагерей. В случае приступообразно-прогрессивного течения заболевания по мере нарастания негативной симптоматики в клинической картине приступов нарастает удельный вес деперсонализационных нарушений с нарушением восприятия психического и телесного «я», субъективным переживанием утраты когнитивных функций, эмоциональности, коммуникативных навыков.

Нейролептические депрессии связаны с приемом высоких доз традиционных нейролептиков при лечении больных с расстройствами шизофренического спектра. Наиболее часто нейролептические депрессии наблюдаются при терапии препаратами из группы

бутирофенонов. Нейролептическая депрессия обычно включает симптоматику анестетической деперсонализации с потерей способности различать и испытывать эмоции.

Невротические и связанные со стрессом расстройства. Современная типология стрессовых расстройств включает группу преимущественно психогенных нарушений в виде острой стрессовой реакции, острого стрессового расстройства, посттравматического стрессового расстройства и расстройств адаптации. Общим признаком психогенных расстройств является отчетливая временная и содержательная связь между психическими нарушениями и психотравмирующими событиями. Деперсонализация при остром и хроническом стрессе выполняет защитно-приспособительную функцию, предотвращая дезорганизацию психической деятельности [8]. Деперсонализационные нарушения являются компонентом клинической картины острых реакций на стресс, расстройств адаптации, посттравматического стрессового расстройства. В американском руководстве по диагностике психических расстройств деперсонализация включена в группу диссоциативных расстройств. В рубрику диссоциативных расстройств в DSM-5 отнесены гетерогенные в клиническом отношении нарушения, вызванные острым либо хроническим стрессом. Под диссоциацией понимают психологический механизм избавления от неприятных, травматичных переживаний. Общим признаком диссоциативных расстройств является развитие психических нарушений вследствие «бессознательного отчуждения», «разрыва между отдельными психическими функциями», «нарушение интегративной функции памяти, сознания, собственной идентичности». Диссоциация или дезинтеграция сознания возникает вследствие «нарушения связи между отдельными компонентами психической деятельности. При этом необходимо отметить, что сборное понятие диссоциативные расстройства отражает в большей степени механизм и в меньшей степени характер и тяжесть психического расстройства.

Отчуждение может быть направлено как на собственное «я», так и на окружающий мир. В диагностических указаниях к DSM-5 отмечается, что больные как бы наблюдают за собой со стороны, утрачивают способность контролировать свои мысли, чувства, телесные функции. Больные становятся «сторонними наблюдателями» по отношению к своему психическому и физическому «я», сравнивают себя с «роботами», «автоматами». Характерным является «чувство отделения от своего тела». При этом чувство внешнего воздействия отсутствует, критическое отношение к болезненным переживаниям сохранено.

Диагностика диссоциативной деперсонализации возможна при соблюдении двух условий. Во-первых, деперсонализационные нарушения должны иметь «устойчивый или повторяющийся характер». Во-вторых, диагностика деперсонализационного

расстройства возможна только в том случае, если нарушение самосознания не является симптомами какого-либо другого психического расстройства – шизофрении, аффективной патологии, тревожных расстройств, органического психического расстройства.

Острая реакция на стресс. Острая реакция на стресс развивается непосредственно во время действия «чрезвычайного по выраженности» психотравмирующего воздействия. Как правило, психотравмирующее воздействие оказывает ситуация, связанная с переживанием непосредственной угрозы жизни. Клиническое проявление острой реакции на стресс – аффективное сужение сознания с последующей парциальной амнезией. Достаточно часто при острых реакциях наблюдаются нарушения самосознания в виде деперсонализации измененности либо утраты. Как правило, психические нарушения сохраняются в течение нескольких часов, реже суток.

Острое стрессовое расстройство – диагностическая категория, выделяемая в DSM-5. Развитие психических нарушений, вызванных «чрезвычайным» стрессором может происходить как во время, так и после окончания действия психотравмирующего фактора. Диагностические указания для острого стрессового расстройства в DSM-5 включают симптомы острых аффективно-шоковых реакций (психогенный ступор) и диссоциативных (дереализация и деперсонализация, психогенная амнезия) нарушений. Достаточно часто с течением времени острое стрессовое расстройство трансформируется в посттравматическое стрессовое расстройство.

Деперсонализационные расстройства являются основным клиническим проявлением диссоциативного варианта **посттравматического стрессового расстройства (ПТСР)**. Развитие деперсонализации и дереализации является следствием действия психологических защитных механизмов, позволяющих частично нейтрализовать патогенное воздействие стрессового фактора. Развитие симптоматики деперсонализации обеспечивает снижение эмоционального напряжения, вызванного психической травматизацией. Диагностика диссоциативного подтипа ПТСР в DSM-5 основывается на двух следующих критериях:

1) деперсонализация или состояние «вне тела», во время которого люди наблюдают свое собственное тело как бы сверху. При этом создается впечатление, что «это на самом деле не со мной происходит»;

2) состояние дереализации, когда люди ощущают, что «все нереально, это все лишь сон». В состоянии дереализации создается впечатление, что «это на самом деле происходит не со мной».

Расстройства адаптации. В отличие от острого и ПТСР развитию психических нарушений предшествует «стресс обыденной жизни» – семейно-бытовые и профессиональные конфликты. Риск развития расстройств адаптации выше при наличии личностной

предиспозиции в виде акцентуации характера. В клинической картине расстройств адаптации преобладают депрессивные и тревожные нарушения невротического уровня. Характерными являются симптомы реперезивания содержательно связанные с актуальной психотравмирующей ситуацией в виде навязчивых либо сверхценных образных воспоминаний и представлений, депрессивных и тревожных руминаций. Нарушение самосознания в клинической картине психогенных депрессий обычно представлены фрагментарно, снижением способности получать удовольствие, испытывать положительные эмоции. Переживание измененности, ущербности эмоциональных переживаний обычно не затрагивает значимые отношения личности.

Органические психические расстройства. Для органических заболеваний головного мозга характерны различные варианты психосенсорных расстройств. В литературе до настоящего времени отсутствует единое мнение в отношении границ и положения психосенсорных расстройств в общей семиотике психических нарушений. Одни авторы рассматривают психосенсорные расстройства в качестве одного из вариантов нарушения самосознания в виде деперсонализации либо дереализации, другие относят психосенсорные расстройства вместе с иллюзиями и галлюцинациями к нарушениям восприятия [3]. Нарушения сенсорного синтеза наряду с проявлениями психоорганического синдрома (с прогрессирующим интеллектуально-мнестическим снижением) рассматриваются в качестве осевой симптоматики экзогенно-органических расстройств [16]. По мере нарастания выраженности психоорганической симптоматики деперсонализационные нарушения постепенно ослабевают и постепенно исчезают.

Для органических заболеваний головного мозга инфекционной и травматической этиологии характерны психосенсорные нарушения в виде расстройства схемы тела с нарушением пространственно-объемного восприятия собственного тела или его отдельных частей. При парциальном нарушении схемы тела измененной воспринимается форма либо величина отдельных частей тела. При тотальном варианте расстройства схемы у больного отмечается переживание деформации, диспропорциональности всего тела. Наряду с измененным восприятием тела для органических заболеваний головного мозга характерны оптико-пространственные нарушения. Окружающие предметы воспринимаются деформированными, увеличенными или уменьшенными, удаленными или приближенными. В отличие от аллопсихической деперсонализации чувство необычности, чуждости переживаний отсутствует. В случаях острого приступообразного развития появление психосенсорных расстройств сопровождается чувством страха, критика к болезненным переживаниям отсутствует. При длительном сохранении психосенсорных расстройств

больные, как правило, обнаруживают критическое отношение к нарушениям. Грубые нарушения схемы тела при органических заболеваниях головного мозга могут сочетаться со сложными переживаниями телесной и психической отчужденности, соответствующие диагностическим критериям собственно деперсонализационных расстройств [7].

В качестве одного из вариантов аллопсихической деперсонализации рассматриваются нарушения восприятия времени. При состояниях, сопровождающихся искажением восприятия времени, имеет место несовпадение скорости течения общего и индивидуального времени относительно друг друга. Пароксизмальные нарушения переживания времени характерны для очаговых правосторонних поражений коры больших полушарий. Наиболее часто искажение восприятия времени наблюдается при опухолях правой височно-теменной области. Основной отличительный признак пароксизмальных расстройств – стереотипность клинических проявлений с развитием нарушений по типу клише. Характерной является постоянность клинических проявлений пароксизмальных расстройств при их повторении. Каждое последующее состояние является точной копией предыдущего.

Наиболее часто при опухолях наблюдаются следующие варианты нарушений переживания времени: изменение направленности, непрерывности, последовательности времени [1]. При нарушении непрерывности переживания времени имеет место фрагментарность, раздробленность, неравномерность скорости течения времени. Наблюдается чередование периодов ускорения, и замедления течения времени. В случае инверсии переживания времени больные отмечают обратное течение времени от настоящего к прошлому. При ритмической повторяемости переживаний имеет место многократное повторение, как правило, через равные промежутки времени, в переживаниях больного в действительности происходивших событий. Наконец, инициальным клиническим проявлением опухоли головного мозга может быть кратковременное внезапное чувство остановки времени.

Заболевания внутренних органов. Деперсонализационная симптоматика наблюдается при достаточно широком круге заболеваний внутренних органов. Наиболее часто деперсонализационная симптоматика отмечается в структуре депрессивных состояний. При заболеваниях внутренних органов выраженность депрессивной симптоматики нарастает параллельно тяжести соматического состояния. Клиническим проявлением соматогенной депрессии наиболее часто является астено-депрессивный синдром с гиперестезией, раздражительной слабостью, повышенной утомляемостью с чередованием угнетенного и тревожного настроения. Деперсонализационные нарушения при соматогенных депрессиях представлены деперсонализацией изменения с ослаблением или утратой способности получать удовольствие, испытывать радость.

Деперсонализационные нарушения на фоне глубокой астении описаны у больных с хронической почечной и печеночной недостаточностью. У больных проходящих лечение методом гемодиализа наряду с транзиторными ангедоническими нарушениями наблюдаются психосенсорные расстройства в виде нарушения схемы тела.

У онкологических больных в терминальной стадии болезни достаточно часто отмечаются диссоциативные деперсонализационные расстройства с утратой чувства реальности окружающего, отстраненностью от своего психического и физического «я», «выходом «я» за пределы телесной оболочки. Больные занимают позицию нейтрального, стороннего наблюдателя. Проводимые диагностические процедуры, попытки консервативной терапии, предложение оперативного лечения воспринимаются как бы со стороны. Словно происходящие события имеют отношение не к ним, а к неким третьим лицам. Следствием отчуждения переживаний является уверенность в ошибочности онкологического диагноза с отказом от необходимых инвазивных методов обследования, необходимого оперативного лечения [11].

Транзиторные нарушения самосознания наблюдаются при хирургическом лечении тяжелых нарушений ритма и проводимости сердца методом постоянной электрокардиостимуляции. После имплантации электрокардиостимулятора у значительной части больных отмечается трудно вербализуемое, неопределенное чувство отличия своего нынешнего «я» от прежнего, доблезненного «я». Больные сравнивают себя с роботами, киборгами [4].

Аддиктивные расстройства. Деперсонализационные расстройства отмечаются на фоне интоксикации целым рядом психоактивных веществ – каннабиноидов, психостимуляторов (эфедрон, первитин, кетамин), галлюциногенов (ЛСД, сальварин) [3, 7]. Деперсонализационные нарушения в наркологической практике являются компонентом сложного психопатологического синдрома интоксикационного генеза. Симптоматика деперсонализации на фоне измененного состояния сознания, как правило, сочетается с аффективными нарушениями, обманами восприятия, бредовыми идеями. Как правило, деперсонализационные нарушения сопровождаются субъективным ускорением, реже замедлением скорости течения времени. На фоне интоксикации различными психоактивными веществами могут наблюдаться практически все клинические варианты деперсонализации и дереализации. Наибольшим разнообразием нарушения самосознания характеризуются при употреблении каннабиноидов и галлюциногенов. Курение марихуаны и гашиша, как правило, сопровождается гиперпатическим вариантом аллопсихической деперсонализации. Изменяется восприятие цветовых и звуковых характеристик окружающей действительности. Достаточно часто наблюдается переживание «необычного чувства»

«особой легкости тела». На высоте интоксикации могут наблюдаться сложные нарушения самосознания, обладающие признаками деперсонализации отчуждения и расщепления – с переживанием раздвоения на двух человек «один из которых думает и действует, а другой наблюдает за ним со стороны».

ЛИТЕРАТУРА

1. Доброхотова Т.А. Нейропсихиатрия. 2006. 304 с.
2. Дубницкая Э.Б. Аффективные расстройства. Пограничная психическая патология в общемедицинской практике. М., 2000. С. 5–20.
3. Дьяконов А.Л. Еще раз о деперсонализации. Ярославль, 2007. 164 с.
4. Крылов В.И. Психические нарушения у больных с имплантированными электрокардиостимуляторами // Журнал невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 1989. № 2. С. 62–66.
5. Крылов В.И. Навязчивые состояния: тревожно-фобические и обсессивно-компульсивные расстройства. Ростов-на-Дону, 2016. 300 с.
6. Личко А.Е. Подростковая психиатрия. Руководство для врачей. 2-е изд.- Л., 1985. 416 с.
7. Меграбян А.А. Деперсонализация. Ереван, 1962. 355 с.
8. Нуллер Ю.Л., Михайленко И.И. Аффективные психозы. Л., 1988. 204 с.
9. Психопатологические критерии диагностики депрессии. Методические рекомендации. (под ред. О.П. Вертоградовой). М., 1980. 20 с.
10. Смудевич А.Б. Лекции по психосоматике. М., 2014. 352 с.
11. Смудевич А.Б. Малопрогрессирующая шизофрения. М., 2009. 255 с.
12. Спивак Л.И., Спивак Д.Л., Вистрольд К. Психические феномены у здоровых женщин при физиологических родах // Обозр. психиатр. и мед. психолог. им. В.М.Бехтерева. 1994. № 1. С. 21–29.
13. Снежневский А.В. Общая психопатология: курс лекций. М., 2001. 208 с.
14. Тиганов А.С. Общая психопатология: курс лекций. М., 2008. 127 с.
15. Циркин С.Ю. Аналитическая психопатология. 3-е изд. М., 2012. 287 с.
16. Цыганков Б.Д., Овсянников С.А. Психиатрия. Основы клинической психопатологии. М., 2007. 336 с.
17. Huber G. Psychiatrie. Lehrbuch für Studium und Weiterbildung. //Schattauer. 2004. №1. P. 66–69.
18. Kassano G., Petracca A, Peruge J. et al. Derealization and panic attacks: a clinical evaluation on 150 patients with panic disorder and agoraphobia // Compr. Psychiatry. 1989. Vol. 30(1). P. 5–12.

19. Segni J., Margues M., Margues M. et al. Depersonalization in panic disorder: a clinical study // Compr. Psychiatry. 2000. Vol. 41(3). – P. 172–178.
20. Torch E. Review of the relationship between obsession and depersonalization // Acta Psychiatr. Scand. 1978. Vol. 58(2). P. 191–198.

REFERENCES

1. Dobrokhotova T.A. *Neiropsikhiatriya*. 2006. 304 p. (in Russian)
2. Dubnitskaya E.B. *Affektivnye rasstroistva. Pogranichnaya psikhicheskaya patologiya v obshchemeditsinskoi praktike*. Moscow, 2000. pp. 5–20. (in Russian)
3. D'yakonov A.L. *Eshche raz o depersonalizatsii*. Yaroslavl, 2007. 164 p. (in Russian)
4. Krylov V.I. *Zhurnal nevropatol. i psikiatr. im. S.S. Kor-sakova*. 1989. № 2. pp. 62–66. (in Russian)
5. Krylov V.I. *Navyazchivye sostoyaniya: trevozhno-fobicheskie i obsessivno-kompul'sivnye rasstroistva*. Rostov-on-Don, 2016. 300 p. (in Russian)
6. Lichko A.E. *Podrostkovaya psikiatriya. Rukovodstvo dlya vrachei*. 2-e izd. Leningrad, 1985. 416 p. (in Russian)
7. Megrabyan A.A. *Depersonalizatsiya*. Erevan, 1962. 355 p. (in Russian)
8. Nuller Yu.L., Mikhailenko I.I. *Affektivnye psikhozy*. Leningrad, 1988. 204 p. (in Russian)
9. *Psikhopatologicheskie kriterii diagnostiki depressii. Metodicheskie rekomendatsii*. (pod red. O.P. Vertogradovoi). Moscow, 1980. 20 p. (in Russian)
10. Smulevich A.B. *Lektsii po psikhosomatike*. Moscow, 2014. 352 p. (in Russian)
11. Smulevich A.B. *Maloprogredientnaya shizofreniya*. Moscow, 2009. 255 p. (in Russian)
12. Spivak L.I., Spivak D.L., Vistol'd K. *Obozr. psikiatr. i med. psikholog. im. V.M. Bekhtereva*. 1994. № 1. pp. 21–29. (in Russian)
13. Snezhnevskii A.V. *Obshchaya psikhopatologiya: kurs lektsii*. Moscow, 2001. 208 p. (in Russian)
14. Tiganov A.S. *Obshchaya psikhopatologiya: kurs lektsii*. Moscow, 2008. 127 p. (in Russian)
15. Tsirkin S.Yu. *Analiticheskaya psikhopatologiya*. 3-e izd. Moscow., 2012. 287 p. (in Russian)
16. Tsygankov B.D., Ovsyannikov S.A. *Psikiatriya. Osnovy klinicheskoi psikhopatologii*. Moscow, 2007. 336 p. (in Russian)

Поступила 13.06.19.

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

ДӘЛИЛЛЕ ПСИХОТЕРАПИЯ: МӨМКИНЛЕК БЕЛӘН ЗАРУРИЛЫК АРАСЫНДА

Владимир Давыдович Менделевич

Казан дәүләт медицина университеты, 420012, Казан, Бутлеров ур., 49, e-mail: mend@tbit.ru

Бәхәс тудыра торган әлеге мәкалә дәлилле психотерапиягә профессиональ жәмәгәтчелек тарафыннан сорау булмауның сәбәпләрен анализлауга багышлана. Дәлилле медицина белән дәлилле психотерапиянең принциплары үзара чагыштырып карала. Кокрейн китапханәсеннән психотерапиядәге төрле ысулларның нәтижәләгән өйрәнүгә багышланган 96 мета-анализ һәм системалы күзәтү нәтижәләре анализлана. Бүгенге көнгәчә психотерапия ысулларының 47,9% ның нәтижәләгән исбатланмаган килеш кала бирә, 27,1% күзәтүләр - түбән, 20,8% - уртача, 4,2% - югары дәлилләү дәрәжәсен билгеләп үтә. Психотерапия өлкәсендәгә хәлне чишүнең 2 юлы күрсәтелә: психотерапия я дәлилләү ысулына карата тискәре карашны жиңәргә омтылыш ясап, төрле мәктәпләр арасындагы конфронтациядән баш тарта, яки психотерапия эшчәнлеген фәнни статистика ысуллары ярдәмендә бәяләү мөмкин булмауны таныган хәлдә, дәлилләү парадигмасыннан тыш яши.

Төп төшенчәләр: дәлилле медицина, дәлилле психотерапия, Кокрейн, психотерапия алымнары, психотерапиянең нәтижәләгән, психотерапиянең фәнни нигезләре.

ТЕКСТ ҺӘМ ДИАГНОЗ

Иосиф Зислин

Психиатрия клиникасы, Иерусалим, 9987500, Израиль, Зур Хадассаю Саломон ур., 7/1, e-mail: josef@zislin.com

Хезмәтнең 1-бүлегә психиатр һәм патографлар төзегән патографияләргә анализлауга багышлана. Авангард шагыйрьләр Д. Хармс, В. Хлебников һәм хәзерге заман рәссамы П.Павленскийларның филолог һәм табиблар тарафыннан төзгән тормышнамәләре мисалында сәнгать кешеләренә (пато)биографияләргә аңлату, сурәтләр һәм төзү тактикасының үзара тәңгәл килмәвә сәбәпләрен анализлауга «абсурд» (бизарлык) концепты нигезендә омтылыш ясала. Мәкаләдә авторның шәхесен әдәби эсәр героен шәхес белән кушунуның дәрәжә булмавы күрсәтелә, «нормаль булмауның» үзара тәңгәл килмәвә 2 тибын (мәдәни-тарихи һәм клиник яктан) сурәтләргә омтылыш ясала. Мәкаләнең 2-бүлегендә автор фигурасына типологик анализ ясала. Текстларны аңлау/аңламауга, дешифровкалау һәм диагностика процессларына йогынты ясаучы 6 элемент аерып күрсәтелә. Семиотик якын килү нигезендә әдәби текстны һәм диагностика процедурасын кабул итүнең үзара охшашлыгы анализлана.

Төп төшенчәләр: патография, авангардизм, текст, абсурд, автор, диагноз, дешифровкалау.

НАРКОЛОГИК АВЫРУЛАРДА ТИСКӘРӘ БАЛАЧАК ТӘЖРИБӘСЕ ҺӘМ ЭМОЦИОНАЛЬ ФАКТОРЛАРНЫҢ ҮЗАРА БӘЙЛӘНЭШЕ

Евгения Александровна Катан¹, Владимир Васильевич Карпец², Светлана Вячеславовна Котлярова²,
Виталия Вячеславовна Данильчук², Ирина Адольфовна Косенко²

¹Оренбург дәүләт медицина университеты, Оренбург, Советур., 6, e-mail: katan-evgenija@ Rambler.ru,

²Оренбург өлкә клиник наркология диспансеры, Оренбург, Дорожный тыкр., 8

Наркологик пациентларда тискәре балачак тәжрибәсе факторларының структурасы һәм тулылыгы өйрәнелә, алекситимия һәм посттравматик тайпылышлар арасындагы үзара бәйләнеш билгеләнә, шомлану-депрессия спектрының аффектив тайпылышларына бәя бирелә. Эмоцияләргә көйләүдәгә кыенлыкларның балачактагы тискәре кичерешләр белән алга таба психоактив матдәләр куллануы үзара бәйләп торучы механизм буларак эшләү ихтималы күрсәтелә.

Төп төшенчәләр: балачакта ирексезләр, балачакта кимсетелү, тискәре балачак тәжрибәсе, наркологик авырулар, алекситимия, посттравматик кичерешләр кластеры.

ПРОГРАММА ГЕМОДИАЛИЗЫНДАГЫ ПАЦИЕНТЛАРДА КОГНИТИВ ТАЙПЫЛЫШЛАР

Алексей Евгеньевич Хрулёв, Светлана Федоровна Студяникова, Светлана Вадимовна Ланграф,
Роман Викторович Садырин, Вера Наумовна Григорьева

Идел бие фәнни-тикшерену медицина университеты, неврология, нейрохирургия һәм медицина генетикасы кафедрасы,
603005, Түбән Новгород, Минин һәм Пожарский мәйданы, 10/1, e-mail: alexey_khrulev@mail.ru

Хезмәтнең максаты – программа гемодиализы алучы пациентлардагы когнитив тайпылышларны өйрәнү. 38 яшьтән 72 яшькәчә (уртача яшьләре 54,2±11,1) булган 63 кеше (25 ир-ат һәм 38 хатын-кыз) тикшерелә. Төп төркем программа гемодиализы алучы 43 кешедән тора. Контроль төркемне бөөр патологиясе күзәтелмәгән чагыштырмача сәләмәт 20 кеше тәшкил итә. Клиник-неврологик тикшерү һәм нейропсихологик скрининг тикшерү уздырыла ((MoCA и Мини-Ког). Программа гемодиализындагы пациентларда когнитив тайпылышларның ешрак күзәтелүе ачыклана (MoCA мәгълүматлары буенча 81,4%, Мини-Ког тесты буенча 34,9%). Когнитив статусның диализ стажына кире бәйләгән күзәтелә ($r=-0,27; p \leq 0,05$). MoCA күрсәткечләре белән диализ дозасының адекватлыгы (Kt/V индекс) арасындагы жинелчә корреляция бәйләнеше билгеләп үтелә. Авыруларда хәтер начарау, күрү-конструктив тайпылышлар, башкару күнекмәләре һәм сөйләм йөгереклегендә төрле үзгәрешләр өстенлек итә.

Төп төшенчәләр: когнитив тайпылышлар, хроник бөөр авыруы, гемодиализ, MoCA, Мини-Ког.

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

ГЕНЕРАЛИЗАЦИЯЛӘНГӘН ШОМЛАНУ ТАЙПЫЛЫШЛАРЫН ДӘВАЛАГАНДА ОРГАНИЗМНЫҢ КӨЙЛӘГЕЧ-ЯРАКЛАШУ СТАТУСЫ ДИНАМИКАСЫ

Людмила Александровна Александрова, Елена Олеговна Бойко, Лариса Евгеньевна Ложникова

Кубань дәүләт медицина университеты, психиатрия кафедрасы, 350063, Краснодар, Седин ур., 4, e-mail: ludasc@mail.ru

Генерализацияләнган шомлану тайпылышларын дөвалаганда организмдагы көйләгеч-яраклашу статусының төп параметрлары, аларның үзенчәлекләре өйрәнелә. Ремиссия барышында көйләгеч-яраклашу статусы индексының үсүе ачыклана. Зуррак дөвалау эффектына көйләгеч-яраклашу статусы индексының да зуррагы тәңгәл килә.

Төп төшенчәләр: генерализацияләнган шомлану тайпылышы, шомлану, йөрәк-сулыш синхронизмы, көйләгеч-яраклашу статусы индексы.

МЕДИЦИНА ХЕЗМӘТКЭРЛӘРЕНДӨ «ЭМОЦИОНАЛЬ ТУЗУ» СИНДРОМЫНЫҢ MINDFULNESS ТЕХНИКАСЫ БЕЛӘН КОРРЕКЦИЯЛӘУ БАРЫШЫНДАГЫ СТРУКТУРА ҺӘМ ДИНАМИКАСЫ

Анатолий Александрович Овчинников, Әкълимә Нәкыйп кызы Солтанова, Александр Валерьевич Винокуров,
Татьяна Юрьевна Сычева, Елена Владимировна Тагильцева

Новосибирск дәүләт медицина университеты, Новосибирск, Кызыл проспект, 52, e-mail: sultanova.aklima@yandex.ru

Тикшеренүнең максаты—медицина хезмәткәрләрендә «эмоциональ тузу» синдромының mindfulness техникасы белән коррекцияләү барышындагы структурасын һәм динамикасын өйрәнү. Коррекция барышында эмоциональ өлкәгә караган күренешләрнең (эмоциональ тузу, ситуациягә бәйләшү шомлану һәм иррациональ юнәлеш, катастрофизация) сизелерлек үзгәрүе ачыклана. Үзара бәйләнешләрне ачыклау «эмоциональ тузу» синдромы структурасына, калган 3 компоненттан тыш, ышанычлы рәвештә катастрофизациянең дә керүен ачык күрсәтә. Әлеге структурада катастрофизация һәм профессиональлек редукциясе эмоциональ тузу һәм деперсонализациягә каршы копинг-стратегия булып торалар.

Төп төшенчәләр: эмоциональ тузу синдромы, иррациональ юнәлешләр, mindfulness, депрессия, шомлану.

ТӨРЛЕ ВАРИАНТТАГЫ II ТИП ШИКЭР ДИАБЕТЛЫ АВЫРУЛАРДА ЭМОЦИЯЛӘРНЕ КӨЙЛӘҮНЕҢ КОГНИТИВ МЕХАНИЗМНАРЫ

Светлана Леонидовна Соловьева¹, Анжелика Геннадьевна Кошанская²

¹И.И. Мечников ис. Төньяк-Көнбатыш дәүләт медицина университеты, ²Майкоп дәүләт технология университетының медицина институты, 385000, Адыгея Республикасы, Майкоп ш., Беренче Май ур., 191, e-mail: koangen@list.ru

Тикшеренүнең максаты – төрле варианттагы II тип шикәр диабетлы авыруларда эмоцияләргә көйләүнең когнитив механизмнарын өйрәнү. Тикшерү алымнары: “Дисфункциональ мөнәсәбәтләр шкаласы” (А.Бек, А. Вейсман; Захарова М.Л. адаптациясендә), “Иррациональ юнәлешләр диагностикасы” методикасы (А. Эллис), «Эмоцияләргә когнитив көйләү» сораулыгы (Н. Гарнефски, В. Крайг (CERQ); Писарева О.Л., Гриценко А. адаптациясендә), «Эмоциональ схемалар шкаласы» (Р.Лиха; Сирота Н.А., Московченко Д.В. адаптациясендә). Алынган мәгълүматлар SPPS 20 статистика программасы нигезендә эшкәртелә. Нәтижәләр: тикшеренү II тип шикәр диабетлы авыруларның аффектив кичерешләргә көйләү өчен килеп туган хәлне башка күнелләргә вакыйгалар турында уйлар уйлап кабул итү, алга таба эшләрне планлаштыру, әлеге вакыйганың эһәмиятен киметербәк, башка катлаулырак хәлләр белән чагыштырып карау кебек продуктив когнитив стратегияләр кулланышын күрсәтә. Шулай ук вакытта тискәре, уңышсыз вакыйгаларны катастрофа итеп кабул итеп, үз-үзләрне, эйләнә-тирәдәгеләргә кире юнәлеш алып килүе күзәтелә. Инсулинга бәйләшү булмаган шикәр диабетлы авыруларда тирә-юньдәге вакыйгаларның уңай ягын күрү тенденциясе күзәтелсә, инсулинга бәйләшү шикәр диабетлы авыруларда исә үз-үзләрне, эйләнә-тирәдәгеләргә гаеп тагу, руминация, катастрофизация, көчле эмоциональ реакция билгеләре ачыклана. Аларда шулай ук үз уй-хисләрен чыктан тыш контрольдә тоту, педантизм, үз-үзгә артык тәнкыйтьләү, рефлексия һәм кәеф төшенкелегә кебек дисфункциональ мөнәсәбәтләр күзәтелә. Йомгак: үз-үзгә, эйләнә-тирәдәгеләргә, тирә-яктагы вакыйгаларга карата адекват булмаган, дисфункциональ мөнәсәбәтләр, шулай ук аларны тискәре интерпретацияләү кебек когнитив тайпылышлар II тип шикәр диабеттына (аеруча инсулинга бәйләшү төренә) тәэсир ясаучы эмоциональ тайпылышларның нигезендә ятарга мөмкин.

Төп төшенчәләр: II тип шикәр диабетты, когнитив схемалар, эмоциональ схемалар, иррациональ юнәлешләр, дисфункциональ мөнәсәбәтләр.

ВАКЫТ ПЕРСПЕКТИВАСЫ ҺӘМ ДИНИЛЕК АСПЕКТЫННАН КАРАГАНДА ОНКОЛОГИК АВЫРУЛАРНЫҢ ҮЛЕМГӘ МӨНӘСӘБӘТ

Фролова Алла Владимировна

Казан (Идел буе) Федераль университеты, 420008, Казан ш., Кремль ур., 18, e-mail: alfrol1@mail.ru

Мәкаләдә онкологик авыруларның үлемгә мөнәсәбәт вакыт перспективасы һәм динилек аспектынан торып өйрәнелә. Прогнозлау компетентлыгын чагылдыручы, адаптация (яраклашу) функциясен үтәүче, киләчәктә үз-үзгәне конструктив тотуны программалаштыручы, психик сәламәтлек маркеры булып торучы төрле параметрлар үлемнән курку хисен адекват кичерү индикаторлары булып торалар. Динилекнең, үлемнән курку хисен киметмәсә дә, аны дөрес кабул итүгә йогынты ясау мөмкинлеге ачыклана.

Төп төшенчәләр: вакыт перспективасы, прогнозлау компетентлыгы, үлемгә мөнәсәбәт, динилек.

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

АФФЕКТИВ-РЕСПИРАТОР ПАРОКСИЗМАЛЫ БАЛАЛАРДА ҺӘМ АЛАРНЫҢ ӘНИЛӘРЕНДӘ ЭМОЦИОНАЛЬ ТАЙПЫЛЫШЛАР

Алина Викторовна Польская¹, Леонид Семенович Чутко²

¹Балалар өлкә клиник хастаханәсе, 308036, Белгород ш., Губкин ур., 44, ²Россия фәннәр академиясенә Н.П. Бехтерева ис. Кеше мие институты, 197376, Санкт-Петербург ш., Акад. Павлов ур., 9, e-mail: chutko5@mail.ru

Тикшеренүнең максаты - аффектив-респиратор пароксизмалы балалар һәм аларның әниләрендә күзәтелгән эмоциональ үзгәрешләргә өйрәнү. Кече яшьтәге 80 баланы тикшерү нәтижәләре тәкъдим ителә. Алардагы эмоциональ үзгәрешләргә бәя бирү өчен А.И. Захаров сораулыгы, Г. П. Лаврентьева һәм Т. М. Титаренко төзөгән «Баладагы шомлану дәрәжәсе» сораулыгы, шулай ук Р. Тэмпл, В. Амен, М. Дорки тарафыннан төзөлгән шомлануны билгеләү тесты кулланыла. Алынган нәтижәләр аффектив-респиратор пароксизмалы балаларда шомлану дәрәжәсенә, контроль төркем балалары белән чагыштырганда, югарырак булуын күрсәтә. Аналарның эмоциональ үзгәрешләрен тикшерү өчен А.М. Вейнның «Вегетатив тайпылыш билгеләрен ачыклау сораулыгы», Ж.А. Теулог төзөгән (Т.А. Немчинов адаптациясендә) «Шомлану билгеләре чагылу шкаласы», Ch.D. Spilberger тарафыннан төзелеп, Ю.Л. Ханин эшкәртүендәге шомлануны бәяләү тесты, Бехтерев ис. Санкт-Петербург фәнни-тикшеренү институтында адаптацияләнгән Торонто алекситимия шкаласы (TAS-26) кулланыла. Аффектив-респиратор пароксизмалы балалары булган аналарның күбесендә эмоциональ тайпылышлар (шомлану дәрәжәсе югары булу, алекситимия) буллу әлеге авыруның генезында психосоматик компонент булу ихтималын күрсәтә.

Төп төшенчәләр: аффектив-респиратор өянәк, шомлану, алекситимия.

БИПОЛЯР АФФЕКТИВ ТАЙПЫЛЫШЛЫ ПАЦИЕНТЛАРНЫҢ РЕМИССИЯ ВАКЫТЫНДАГЫ РЕЗИДУАЛЬ СИМПТОМНАРЫ ҺӘМ СОЦИАЛЬ ЯШӘЕШ

Юлия Владимировна Ашенбрэннер^{1,2}, Егор Максимович Чумаков^{1,2}, Наталия Николаевна Петрова¹

¹Санкт-Петербург дәүләт университеты, 199034, Санкт-Петербург, Университет яр буе, 7/9, e-mail: ashbrenner22@gmail.com, ²П.П. Кащенко ис. №1 психиатрия хастаханәсе, 190121, Санкт-Петербург, Канонерская ур., 12

2017–2018-елларда Санкт-Петербург шәһәре психиатрия хезмәтенә амбулатор звеносында дәваланыучы I һәм II тип биполяр аффектив тайпылышлы 64 пациентны архив һәм клиник-шкала ысуллары белән ремиссия вакытында тикшергәннәр. Пациентларның 42,2% да хәзерге ремиссия кысаларында резидуаль симптомнар ачыклана, авыру дәвамында ремиссиядә резидуаль билгеләр тәҗрибәсе пациентларның 70,3% да күзәтелә. Тикшеренү моментында резидуаль симптомнар күзәтелгән пациентларга хезмәт һәм социаль адаптациянең түбән булуы хас. Конкрет резидуаль симптомнар һәм профессиональ яшәеш билгеләре үзгәрү билгеләре арасында статистика ягыннан әһمийәткә ия бәйләнеш күзәтелми. Авыру озаккарак сузылган саен, ремиссиядә резидуаль симптомнар шлыгы да арта бара. Әлеге төр авыруларны дәвалау һәм тернәкләндерүнең яна стратегияләрен булдыру таләп ителә.

Төп төшенчәләр: биполяр аффектив тайпылыш, ремиссия, резидуаль симптомнар.

ЦЕРЕБРАЛЬ АМИЛОИДЛЫ АНГИОПАТИЯ ҺӘМ ГИПЕРТЕНЗИВ ЦЕРЕБРАЛЬ МИКРОАНГИОПАТИЯ. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬ ДИАГНОЗ

Оксана Александровна Новосадова, Вера Наумовна Григорьева

Идел буе фәнни-тикшеренү медицина университеты,
603005, Түбән Новгород, Минин һәм Пожарский мәйданы, 10/1, e-mail: novosadova_o_a@mail.ru

Церебраль амилоидлы ангиопатия (ЦАА) һәм гипертензив церебраль микроангиопатиянең (гЦМА) күп кенә клиник билгеләре үзара охшаш булса да, әлеге авыруларда инсультны алдан күрү, дәвалау һәм булдырмый калу юлларының төрле булуы аларны дифференциаль диагностикалауның мөһимлеген күрсәтә. Мәкаләдә ЦАА клиникасының аеруча әһмийәткә ия үзгәрешләре билгеләре («амилоидлы периодлар», конвекситель субарахноидаль кан саву, лобар гематома һәм микро-кан савуларның клиник билгеләре) тикшерелә. ЦАА ны гЦМА дан аерып торучы мөһим нейровизуализация билгеләре булып кортикаль өске сидероз, конвекситель субарахноидаль кан саву, кортикаль микро-кан савулар, «лобар» лакуналар, ярымвал үзгәргән периваскуляр урыннарның киңәюе, баш миенең арткы өлешендәге ак матдәнең гиперинтенсивлыгы тора.

Төп төшенчәләр: церебраль амилоид ангиопатия, гипертензив церебраль микроангиопатия, нейровизуализация маркерлары, периваскуляр урыннар, кортикаль өске сидероз, конвекситель субарахноидаль кан саву, микро-кан савулар.

I ТИП КИАРИ МАЛЬФОРМАЦИЯСЕ ҺӘМ КОГНИТИВ ТАЙПЫЛЫШЛАР: КЕЧКЕНӘ МИГӘ ФОКУС ТОТУ

Радмила Геннадьевна Кокуркина, Елена Геннадьевна Менделевич

Казан дәүләт медицина университеты, неврология һәм реабилитация кафедрасы,
420012, Казан, Бутлеров ур., 49, e-mail: rada_nell@mail.ru, emendel@mail.ru

Киари мальформациясе (МК I) вакытындагы кечкенә ми симптомнар комплексы моңа кадәр билгеле үзгәрешләр белән гена чикләнми. Кечкенә миенең хәрәкәт функцияләреннән тыш, когнитив функцияләргә контрольдә тотудагы роле дә өйрәнелә. Мотор һәм мотор булмаган функцияләргә комплексы көйләү механизмы буларак универсаль кечкенә ми үзгәрешләре теориясе тикшерелә. I тип Киари мальформацияле пациентларның когнитив функцияләреннән тыш, критик анализ кирәклегенә мäsәләсе куела. I тип Киари мальформацияле пациентлардагы когнитив функцияләргә өйрәнү барышындагы проблемалар яктыртыла.

Төп төшенчәләр: МК I, когнитив тайпылышлар, кечкенә ми, универсаль кечкенә ми үзгәрешләре теориясе.

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

ПСИХИК ТАЙПЫЛЫШЛЫ БАЛАЛАР ҺӘМ ЯШҮСМЕРЛӘРНЕҢ ҮЗ-ҮЗЛӘРЕНӘ ЗЫЯН САЛГЫЧ ТӨРТИБЕ

Анна Михайловна Красильникова, Ксения Вячеславовна Пыркова

Казан (Идел буе) федераль университеты, 420008, Казан, Кремль ур., 18, e-mail: krasilnikova_anna@bk.ru, pyrкова_75@mail.ru

Әлеге теоретик тикшеренүдә психик тайпылышлы балалар һәм яшүсмерләрнең үз-үзләренә зыян китерүче үзенчәлекле яклары тикшерелә. Үз-үзенә зарарлауның аффектив тайпылышлар, шизофрения, игътибар кытлыгы һәм гиперактивлык синдромы, травмадан соңгы стресс тайпылышлары, аутизм спектры тайпылышлары, ашау тәртибидәге тайпылышлар, чиктәш шәхес тайпылышлары вакытындагы үзенчәлекләре билгеләнә.

Төп төшенчәләр: үз-үзенә зыян салу, селфхарм, аутизм спектры тайпылышлары, шәхес тайпылышлары, игътибар кытлыгы һәм гиперактивлык синдромы, аффектив тайпылышлар, шизофрения, ашау тәртибидәге тайпылышлар, акылга зәгыйфьлек.

БЕР МЕТАФОРА ТАРИХЫ

Михаил Леонидович Зобин

«Доброта» аддикцияләренә трансформация юлы белән дөвалау үзәге, 85330, Котор ш., Черногория, e-mail: dr.zobin@yandex.ru

«Биологик интерфейс» идеясе кеше турындагы фәннәрдәге төп парадигмалар алышынуга китерүче «ачыш» буларак, тәнкийтә позицияләреннән торып өйрәнелә. Аның философфик проблемларын да, психик тайпылышларын да кабул итүдә чикләнган танып белү мәгънәсенә ия компьютер метафорасының утилитар характеры күрсәтелә.

Төптөшенчәләр: компьютер метафорасы, «биологик интерфейс», аның интенциональеге.

ТАГЫН БЕР ТАПКЫР ДӘЛИЛЛЕ МЕДИЦИНАГА МӘХӘББӘТ ХАКЫНДА

Никита Александрович Зорин

Дәлилле медицина белгечләре оешмасы, 127238, Мәскәү ш., Дмитров шоссесы, 46, 2 к., e-mail: nzorin@inbox.ru

«Неврологический вестник» журналында (2018) хис һәмтойгы квазиүлчәмнәренә методологик чикләүләр хакында автор тарафыннан башлап жиберелгән дискуссиянең давамы тәкъдим ителә. Клиник эпидемиология һәм аның практик өлеше – дәлилле медицина арасындагы аерымлыктар өйрәнелә. Медицинада баяләү инструментларының житешсез яклары мәдәни-лингвистик һәм мәгънә аспекты ягыннан тикшерелә.

Төп төшенчәләр: квазиүлчәмнәр, медицинада баяләү инструментлары, дәлилле медицина, клиник эпидемиология, метаанализлар, депрессия.

ФЕЙК-ДИАГНОЗ ҺӘМ ФУНКЦИОНАЛЬ ДИАГНОЗНЫҢ ПСИХИАТРИЯДӘГЕ УРЫНЫ (ИНСТИТУЦИОНАЛЬ ДИСКУРС)

Геннадий Николаевич Носачев

Самара дәүләт медицина университеты,
Самара дәүләт медицина университеты клиникалары, 443099, Самара, Чапаевур., 89, e-mail: nosachev.g@mail.ru

Мәкалә авторның «Неврологический вестник» журналында басылып чыккан (авторы В.Д. Менделевич) «Психиатрия классификацияләрендә фейк-диагностлар» мәкаләсе буенча жәелеп киткән бәхәскә карата фикерләрен жиктерә.

Төп төшенчәләр: диагноз, методология, психопатология, үз-үзенә тотудагы тайпылышлар, психик тайпылышлар классификациясе, функциональ диагноз.

ПСИХИАТРИЯ ҺӘМ СОМАТИК КЛИНИКАДА ДЕПЕРСОНАЛИЗАЦИЯ ТАЙПЫЛЫШЛАРЫ

Владимир Иванович Крылов

Россия Сәламәтлек саклау министрлыгының акад. И.П.Павлов ис.Беренче Санкт-Петербург дәүләт медицина университеты,
197022, Россия, Санкт-Петербург, Лев Толстой, 6-8, e-mail: krylov2056@yandex.ru

Мәкаләдә төп психик һәм соматик авырулар вакытындагы деперсонализация тайпылышларының клиник үзенчәлекләре өйрәнелә. Авыруның клиник картинасындагы деперсонализация, астеник, шомлану, аффектив, соматоформалы психик тайпылышларның үзара нисбәте тикшерелә.

Төп төшенчәләр: транзитор деперсонализация, диссоциатив деперсонализация, функциональ һәм дефектлы деперсонализация, эссенциаль деперсонализация.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК
Том LI, вып. 2, 2019

Перевод на англ. язык *М.Г. Ахметовой*
Перевод на тат. язык *Л.И. Фидаевой*
Компьютерная верстка *М.Г. Гизатуллиной*

На обложке:
портрет невропатолога и психиатра В.М. Бехтерева.
1913, Репин Илья Ефимович (1844—1930)

Журнал зарегистрирован в УФС по надзору в сфере связи, информационных технологий
и массовых коммуникаций по Республике Татарстан, свидетельство ПИ №ТУ 16-01637 от 17.12.2018.

Подписано в печать Формат 60x84¹/₈. Бумага офсетная.
Гарнитура Times New Roman. Усл. печ. л. Тираж экз. Заказ

Издательство «Медицина» ГАУ «РМБИЦ». 420059, Казань, ул. Хади Такташа, 125.
Отдел оперативной полиграфии ГАУ «РМБИЦ». Адрес типографии: 420059, Казань, ул. Хади Такташа, 125.
Дата выхода: . Цена договорная.